REPUBLIQUE DU BÉNIN
****

UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI
****

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ
****

UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MÉDECINE

****

Année : 2019-2020 **N° 2234**

ÉVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISÉS CRÂNIENS MODÉRÉS À GRAVES ET FACTEURS ASSOCIÉS À LEUR DÉCÈS AU CENTRE NATIONAL HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE-HUBERT KOUTOUKOU MAGA DE COTONOU

THÈSE
PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT POUR L'OBTENTION DU GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE DIPLÔME D'ÉTAT

PAR

Dulcis Modeste Viakô AVOCÈGAMOU
Né le 24-02-1995 à Cotonou

PRÉSIDENT DU JURY

Pr Francis Moïse DOSSOU

DIRECTEUR DE THÈSE

MCA Pierre Claver HOUNKPÈ

MEMBRES DU JURY

MCA Pierre Claver HOUNKPÈ

MCA Dieudonné GNONLONFOUN

MCA Dansou Gaspard GBESSI

REPUBLIQUE DU BENIN

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LE DOYEN

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur MEHINTO Delphin K.

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Professeur ZOUMENOU Eugène

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé YEMOA Loconon Y. Achille

VICE-DOYENNE/ECOLES : Professeur EZIN-HOUNGBE Josiane

Année : 2018-2019 (version octobre 2019)

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr HOUNGBE Fabien	Médecine Interne
2.	Dr EZIN-HOUNGBE Josiane	Psychiatrie Adulte
3.	Dr HOUINATO Dismand Stéphan	Neurologie
4.	Dr ADJIBABI Wassi	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
5.	Dr. KINDE GAZARD Dorothée Akoko	Parasitologie Mycologie
6.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi	Chirurgie Viscérale
7.	Dr VIGNIKIN -YEHOUESSI Bernadette	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
8.	Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
9.	Dr HOUNNOU-TCHABI Sidonie	Ophtalmologie
10.	Dr. LALEYE Anatole O. A	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
11.	Dr. AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi	Biophysique, Médecine Nucléaire
12.	Dr FIOGBE Michel Armand	Chirurgie Pédiatrique
13.	Dr HOUENASSI D. Martin	Cardiologie
14.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
15.	Dr KPADONOU Toussaint G.	Médecine Physique – Réadaptation
16.	Dr SOUNOUVOU Ignace	Ophtalmologie
17.	Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
18.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette	Ophtalmologie
19.	Dr ZANNOU D. Marcel	Médecine Interne
20.	Dr ZOUMENOU Eugène	Anesthésie-Réanimation
21.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
22.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi
LE DOYEN
Faculté des Sciences de la Santé

23. Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	DermatologieVénérologie
24. Dr AFFOLABI Dissou	Bactériologie-Virologie
25. Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules	Pédiatrie et Génétique Médicale
26. Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix	Dermatologie- Vénérologie
27. Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin	Physiologie
28. Dr FIOSSI-KPADONOU Emilie	Pédopsychiatrie
29. Dr HOUNNOU d'ALMEIDA Marcelline Edith Solange	Pédiatrie et Génétique Médicale
30. Dr MADOUGOU Soumaïla	Orthopédie et Traumatologie
31. Dr TONATO Josiane Angéline Adjoua	Gynécologie-Obstétrique
32. Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
33. Dr OGOUYEMI-HOUNTO Aurore Bertille	Parasitologie
34. Dr SAGBO Gratien	Pédiatrie
35. Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi • Faculté des Sciences de la Santé • LE DOYEN

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1.	Dr RAHIMY Mohamed Chérif Deen	Pédiatrie et Génétique Médicale
2.	Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
3.	Dr AVAKOUDJO François	ORL-ChirurgieCervicoFaciale

4.	Dr GANSOU Grégoire Magloire	Psychiatrie
5.	Dr GBENOU Antoine Séraphin	Chirurgie Pédiatrique
6.	Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
7.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
8.	Dr ALAMOU Soulé	Ophtalmologie
9.	Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
10.	Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
11.	Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
12.	Dr HOUNKPATIN Benjamin Ignace Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
13.	Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
14.	Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
15.	Dr YEKPE AHOUANSOU Patricia Frida.....	Imagerie Médicale
16.	Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
17.	Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
18.	Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
19.	Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
20.	Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
21.	Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
22.	Dr LALYA Francis Honorat	Pédiatrie et Génétique Médicale
23.	Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande	Parasitologie –Mycologie
24.	Dr VIGAN Jacques	Néphrologie
25.	Dr YEMOA Loconon Y Achille.	Chimie Analytique et Bromatologie

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi • Faculté des Sciences de la Santé • LE DOYEN

MAÎTRE DE CONFERENCES

1.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique

MAITRES ASSISTANTS

1.	Dr BIO-TCHANE Imrane.....	Chirurgie Maxillo-Faciale
2.	Dr KEREKOU Célestine Annelie.	Endocrinologie
3.	Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry.....	Neurochirurgie
4.	Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
5.	Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
6.	Dr GANFON Habib M.Yoel.	Pharmacognosie (Matière médicale)
7.	Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
8.	Dr ALIHONOU Florence	Pédiatrie et Génétique Médicale
9.	Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
10.	Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-ChirurgieCervicoFaciale
11.	Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne
12.	Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adouké.....	Ophtalmologie
13.	Dr AKPADJAN Gbènawonmèdé Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
14.	Dr CHIGBLO Ségla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
15.	Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle.....	Dermatologie-Vénérologie
16.	Dr DJOSSOU Médéssè David (Demande de mise à disponibilité)	Odontologie Pédiatrique
17.	Dr HODONOU Détondji Fred Jean-Martin.....	Urologie-Andrologie
18.	Dr LAWANI Ismail.....	Chirurgie Viscérale
19.	Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
20.	Dr ZOHOUN GUIDIBI Lutécia Myria Ayaba.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
21.	Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
22.	Dr ADJADOHOUN Sonia Bignon Mahussi Gwladys	Radiologie
23.	Dr ADJAGBA D. Philippe M.....	Cardiologie

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi
LE DOYEN
Faculté des Sciences de la Santé

24.	Dr AMOSSOU L. François	Traumatologie-Orthopédie
25.	Dr ATTOLOU Sètondji	Chirurgie Générale
26.	Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
27.	Dr GNANGNON Freddy Houehanou Rodrigue	Cancérologie Chirurgicale
28.	Dr GNINKOUN Comlan Jules	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
29.	Dr IMOROU Yacoubou	Chirurgie Générale
30.	Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
31.	Dr LOKOSSOU M. Symphorose	Gynécologie-Obstétrique
32.	Dr PADONOU Abiodoun Djossè	Traumatologie-Orthopédie
33.	Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo	Santé Publique
34.	Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie Pathologique
35.	Dr SONOU Djidjoho Joël A.	Cardiologie
36.	Dr TOGNIFODE M. Véronique	Gynécologie-Obstétrique
37.	Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Denis	Chimie Organique
38.	Dr WACHINOU Ablo Prudence	Pneumo-Phtisiologie
39.	Dr YEVI Dodji Magloire Inès	Urologie Andrologie
40.	Dr BADOU Agnès Sylvie	Ethnologie

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi Faculté des Sciences de la Santé LE DOYEN

ASSISTANTS

1.	Dr VIGNON Cyprien K. (Procédure d'appel en cours pour service abandonné)	Chirurgie Générale
2.	Dr LANKPEKO-AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3.	Dr HOUNKPONOU Eliane K. Murielle	Cardiologie
4.	Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
5.	Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
6.	Dr SOSSA Jean	Urologie

7. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
8. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
9. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette Ayaba	Chirurgie Buccale
10. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
11. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
12. Dr BOGNON Gilles M.	Pédiatrie
13. Dr LAWSON Roland F (Situation non connue)	Pharmacologie
14. Dr MIKPONHOUE Rose C.	Médecine du Travail
15. Dr PADONOU Caroline	Pédiatrie
16. Dr ANAGONOU Lary Lucrèce	Pédopsychiatrie
17. Dr KLIKPO Elvyre	Psychiatrie Adulte
18. Dr ADJOBIMEY Mênonli	Santé au Travail
19. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane	Anesthésie-Réanimation
20. Dr HOUESSOU ENIANLOKO Nicole Zinhoué épse TCHIAKPE	Pédiatrie
21. Dr DANGBEMEY Djima Patrice	Gynécologie - Obstétrique
22. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles	Biophysique
23. Dr MIZEHOUN GbèdéconCarmelle	Nutrition et Diététique
24. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.L.	Anatomie
25. Dr AÏGBE Nestor	Ophtalmologie
26. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard	Psychiatrie
27. Dr DADJO Kinski Aumar	Traumatologie Orthopédie
28. Dr Alexis Do SANTOS ZOUNON	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
29. Dr GOUKODADJA Oswald	Traumatologie Orthopédie
30. Dr ASSANHOU Assogba Gabin	Pharmacie Galénique
31. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana	Hémétologie biologie

LE DOYEN

SCOLARITE 2019

EMERITES

1- Dr BASSABI Souleymane.....

2- Dr AHYI Réné A. Galbert.....

3- Dr PADONOU Nazaire.....

4- Dr HOUNKPE Célestin.....

5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia.....

6- Dr GNINAFON Martin.....

7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire.....

OCTOBRE 2019

COLLABORATEURS

Université d'Abomey-Calavi • Faculté des Sciences de la Santé •
LE DOYEN

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

1- Dr LECLERCQ Joëlle.....	Professeur en Pharmacognosie à la Faculté de Médecine de l'Université Catholique de Louvain
2 - Dr CREPPY Edmond.....	Professeur de Toxicologie- Université de Bordeaux 2
3 - Dr ATINDEHOU Eugène.....	Professeur de Chimie Analytique à l'Université d'Abidjan (RCI)
4 - Dr GRISLAIN Luc.....	Professeur de Galénique à l'Université Bordeaux 2

5 - Dr POUPAERT Jacques.....	Professeur de Chimie Pharmaceutique à l'UCL (Belgique)
6 - Dr EVRARD Brigitte.....	Professeur de Galénique à l'Université de Liège
7-Dr ROBERT Jean-Michel	Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes
8- Dr ZIME DIAWARA H. Hermine	Maître-Assistant en Sciences Pharmaceutiques : Option Pharmacie Galénique (Burkina-Faso)

B- COLLABORATEURS NATIONAUX

1 - Dr MAKOUTODE Michel	Professeur Titulaire en Santé Publique à l'Institut Régional de Santé Publique (Retraité)
2 - Dr LOKO Frédéric Simplice	Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC (Retraité)
3–Dr AHISSOU Hyacinthe.....	Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC (Retraité)
4–Dr GBENOU Joachim	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
5- Dr OUENDO Marie-Edgard Dona.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie, Nutrition
6- Dr AGUEH Victoire.....	Maître de Conférences Agrégé en Santé Publique (IRSP) (Retraité)
7–Dr JOSSE Roger Gérard	Professeur Titulairede Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
8–Dr GBAGUIDI Fernand	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
9–Dr WOTTO Valentin	Maître de Conférences de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
10- Mr ATOHOUN Guy	Professeur Titulaire de Chimie Minérale
11- Dr EZIN Eugène.....	Maître de Conférences en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC
12 – Dr OGOUYANDJOU Simplice.....	Maître de Conférences en Mathématiques

OCTOBRE 2019

LE DOYEN

13 - Dr KPOVIESSI Salomé	Maître de Conférences en Chimie et Applications à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
14- Dr DJEIGO Gaudens	Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique
15- Mr AGBANI Benoît	Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
16- Dr MEDEGAN FAGLA Sèdami Romarique.....	Maître-Assistant en Chimie Organique.

OCTOBRE 2019

C- ENSEIGNANTS ASSOCIES

1 - Mr JADIN Olivier	Kinésithérapie
2 - Mr YEHOUESSI Jacques	Soins Infirmiers
3 - Mme QUENUM Marie	Soins Infirmiers
4 - Mr AFANUH Matthew	Anglais
5- Dr HENADOU Martin	Législation Pharmaceutique
6 - Dr AHLONSOU Prosper	Législation Pharmaceutique
7 - Mr [illegible]NANI Yves	Techniques de kinésithérapie passive
8 - Mr ASSOGBA Franck	Techniques de kinésithérapie active
9 - Mr GNIMASSOU Karol.....	Techniques de kinésithérapie respiratoire
10- Mme DJIVOH Yolande.....	Périnéologie
11- Mr AHO Audrey	Electrothérapie
12 - Dr HOUNGBEDJI Germain	Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle Orthopédique
13 - Mr SOGBOSSI Emmanuel.....	Anatomie palpatoire

Université d'Abomey-Calavi
LE DOYEN
Faculté des Sciences de la Santé

14 - Mme ZOUNON Diane.....	Analyse du mouvement
15 - Mr OLOUKA Jean.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte
16 - Mme BABI Josiane.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie-pédiatrie
17 - Mr ACAKPO Alfred.....	Nutrition
18- Mr KADI Christophe.....	Anglais
20 - Mr DJOSSOU A. K. Alfred.....	Anglais
21 - Mr SOUMANOU Mohamed.....	Technologiealimentaire
22 - Mr ABOU Adam.....	Technologie alimentaire
23 - Mme CAPO-CHICHI Callinice.....	Biologie moléculaire
24 - Mr SANNI Ambaliou.....	Biologie moléculaire
25 - Dr ALASSANI Adébayo.....	Médecine interne/Nutrition
26 - Mr MIKODE Denis.....	Nutrition
27 - Mme LOKOSSOU Céline.....	Nutrition
28 - Mme HOUNGBO Hermance.....	Nutrition
29 - Mr ADOMAHOU David.....	Nutrition
30 -Mme DOSSOU-SINTONDJI Reine.....	Nutrition
31- Dr SOSSA Charles.....	Nutrition
32 - Mr HESSOU Joseph.....	Nutrition
33 - Mme MELOME Marie Constance	Communication
34 - Mme COSSI Reine.....	Méthodologie
35 – Dr MOROU Karim	Nutrition
36– Dr AZANDJEME Colette	Nutrition
37-MmeNapporn Clarisse.....	Psychologie Sociale, (Maître-assistant à la FLASH)

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi * Faculté des Sciences de la Santé *
LE DOYEN

38 - Mr AÏHOU Mamère.....	Finances Publiques
39 -Mr AMOUSSOU YEYE Denis	Psychologie générale, Psychologie du couple
40- Dr BODEA Gilbert	Méthodologie de la recherche, Sociologie de la famille
41 - Mr ZANNOU Jules.....	Droit Administratif et Constitutionnel
42 - Mr KEKE Jean-Claude.....	Economie
43 - Mr AVOCE Viagamou.....	Economie
44- Mr EKPINSE Emile.....	Rédaction administrative
45 - Mme SAGBOHAN Mireille.....	Economie Familiale, Economie Sociale
46- Mr HOUEDJISSIN Benoit.....	Déviance et délinquance juvénile
47 - Mme AKINHOLA Valérie.....	Méthodologie d'intervention, intervention sociale d'aide à la personne
48 - Mme IDOSSOU Valérie.....	Introduction à la politique sociale, politique de protection des personnes âgées, cadre théorique, service social de groupe
49- Mr ADJAÏ Olivier.....	Politique de protection sociale de l'enfant
50 - Mr TONI Mathias.....	Politique de la jeunesse, Politique de protection sociale des personnes handicapées
51- Mr COMAHOUE Franck	Politique de protection sociale de l'enfant, TD devoir médico-social (Méthodologie d'intervention)
52- Mme SESSOU Fidélia	TD Devoir social (Méthodologie d'intervention)
53- Mme de SOUZA Pélagie.....	Socio-Anthropologie Générale
54 - Mr SOSSOU Janvier	Technique d'animation
55 - Mr HOUNTONDJI Albert	Droit du travail
56 - Mr HOUNTONDJI Jules	Service social communautaire
57- Mr ALADATIN Prévert	Droit Pénal Général, Procédure Pénal
58 - Dr IBIKUNLE Charles	Introduction au Droit, Droit civil
59 - Mme TCHIBOZO Pauline	Intervention d'aide à la personne

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi
LE DOYEN
Faculté des Sciences de la Santé

60- Mr ATODJINOU Candide	Statistique
61- Mr AKOCHAYE Nicolas	Démographie
62 - Dr VISSOH Séraphin.....	Méthodologie de la Recherche
63 – Mr GBEHINTO Bruno	Gestion de projet
64- Mme DARBOUX Marie Antoinette Brigitte.	Littérature Anglaise et Américaine

Université d'Abomey-Calavi • Faculté des Sciences de la Santé • LE DOYEN

OCTOBRE 2019

Université d'Abomey-Calavi • Faculté des Sciences de la Santé • LE DOYEN

Professeur Delphin K. MEHINTO

DÉDICACES

Je dédie cette œuvre à :

mon SEIGNEUR, LE DIEU TOUT-PUISSANT,

Maître de l'univers, source de toute vie, qui m'a permis d'avoir la santé, m'a guidé et donné l'intelligence pour que je puisse concrétiser ce travail, résultat matériel de nombreuses années d'efforts acharnés.

Albert AVOCEGAMOU,

Papa tu restes pour moi, sur de nombreux plans, le modèle à suivre. Mes remerciements ne seront jamais à la hauteur de tout l'amour que tu nous portes et de l'éducation que tu nous as transmise. Merci pour ce sens du discernement que tu nous as inculqué, merci pour ton soutien. Ce travail n'est que le commencement du couronnement de tes efforts. Que Dieu lui-même veille sur toi et te récompense à la mesure de tes vœux.

Rachel AÏNA,

pour ton dévouement, tes sacrifices pour nous et ton incroyable endurance, merci maman. Peu de personnes sur cette terre ont eu cette chance. Merci pour ton amour et ton soutien inconditionnel. Que Dieu t'accorde santé et longue vie pour que tu puisses jouir de ce qu'est ton fils.

mon grand frère, Oswald AVOCEGAMOU,

tu as été sans le savoir mon 1er guide, je te dois un grand nombre d'aptitudes que j'ai pu développer. Merci pour tes encouragements. Sois toujours le meilleur et plus efficacement.

mes sœurs, Ingrid, Audrey, Mickaela AVOCEGAMOU,

j'ai toujours pu compter sur vous à diverses occasions. Recevez toute ma reconnaissance. Que Dieu vous aide à développer ce grand potentiel que vous avez.

mes oncles et tantes,

énormément d'encouragements reçus de votre part. Vous m'avez toujours spontanément aidé quand j'étais dans le besoin. Ce travail est également l'aboutissement de vos efforts. Que le Seigneur vous apporte la joie dans chacune de vos familles.

à ma bien-aimée Abimbolaa LADIKPO,

tu es un apport vital pour mon quotidien. Merci pour ta présence, ta patience quand il le faut, et pour l'amour dont tu m'entoures. C'est ici ma reconnaissance à tout ce que tu as été et seras pour moi

toute la 41ème promotion de médecine de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou

nous avons un défi à relever et il est sur le terrain. Brillante carrière à vous.

tous les patients de cette étude

vous êtes la raison pour laquelle je soutiens ma thèse ce jour. Paix aux âmes des défunts.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements s'adressent :

à tous mes enseignants de la maternel au secondaire : vous m'avez transmis le savoir et tous ensemble avez sculpté l'homme que je suis. Que ce travail témoigne de votre efficacité.

à tous mes Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé : sans la formation reçue de vous, je ne serais pas à cette étape de ma vie.

au CAEB, à la Fondation Odon VALLET, et à Mr Odon VALLET qui me suivent et me soutiennent depuis le secondaire. Votre aide a toujours été salvatrice.

à mes amis : Fabrice, Wilfried, Kanditcha, Parfait AKPO, Juvenal, Voltaire, Renaud, Wilson, Cinna, Styve H, Irina, Gildas, Razack, Yassine, Gloria H… J'ai partagé avec vous d'inoubliables moments.

aux Docteurs : Aude BODJRENOU, Valentin HOUANNOU, Chrystel LALEYE, Razack ADONON, Éric HOUNGBEME, Mardiyath AHOUNOU

à tous ceux qui m'ont aidé dans la collecte et l'analyse statistique de mes données : Moumine LATOUNDJI, Grégoire EZIN, Roméo VODOUNOU

à tous mes amis et collègues de mon groupe d'internat : Adonis, Alain, Alida, Cinna, Fabienne, Juvenal, Mémoire, Nésaire, Nestor, Renaud, Sandrine, Amandine, Maryse, Yanelle, Majid, Oresta, Mirabelle, Douriath, ce fut une expérience intense. Brillante carrière à tout un chacun de vous.

aux familles GNONSEY, MIDJO, LADIKPO : Merci pour vos soutiens de tout genre.

Je ne puis hélas citer les noms de tous ceux qui, de près ou de loin, d'une manière ou d'une autre, ont contribué à la réalisation de ce travail. Qu'ils reçoivent mes sincères remerciements.

HOMMAGES

A notre Maître et Directeur de thèse, Docteur Pierre Claver HOUNKPE

Maître de Conférences Agrégé en Anesthésie-Réanimation:
Cher Maître ! Nous sommes très honoré par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail, depuis plus de 2 ans. Vos qualités de clinicien et de chercheur sont immenses. Vous êtes un modèle de courtoisie, de rigueur, de professionnalisme et de dévouement au travail. Nous sommes très heureux d'avoir travaillé avec vous pour la thèse, heureux d'avoir profité de votre méthodologie et de votre savoir aussi bien médical qu'extra-médical. Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée. Trouvez ici cher maître, l'expression de notre incommensurable gratitude.
Hommages respectueux!

A notre Président de jury

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger cette thèse et d'en présider le jury. Puisse ce travail être pour nous l'occasion de vous exprimer notre respect et notre grande estime.
Hommages respectueux !

A nos Honorables Membres du jury

Chers Maîtres, Nous sommes très honoré de vous savoir juges de ce travail. L'opportunité nous est donnée de vous faire part de la grande admiration et de l'estime que nous vous portons. Vous avoir dans ce jury est un immense privilège pour nous. Trouvez ici, chers maîtres, le sentiment de toute notre reconnaissance.
Hommages respectueux!

PAR DÉLIBÉRATION, LA FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ DE COTONOU A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS CETTE THÈSE N'ENGAGENT QUE LEUR AUTEUR

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....1

1. GENERALITES 4

2. CADRE ET METHODES D'ETUDE 46

3. RESULTATS 55

4. DISCUSSION 90

CONCLUSION ET SUGGESTIONS 109

REFERENCES 113

ANNEXES I

TABLE DES MATIERES VIII

ABRÉVIATIONS SIGLES ET ACRONYMES

° C : degré Celsius
ACSOS : Agression cérébrale secondaire d'origine systémique
AD : Accident domestique
ANAES : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
AT : Accident de travail
AVC : Accident vasculaire cérébral
AVP : Accident de la voie publique
CMRO2 : Consommation cérébrale en oxygène
CNHU-HKM : Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA
CUAU : Clinique Universitaire d'Accueil des Urgences
CUGO : Clinique Universitaire de Gynécologie-Obstétrique
CUPAR : Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie et Réanimation
CUTO-CR : Clinique Universitaire de Traumatologie, Orthopédie et Chirurgie Réparatrice
DAVjO2 : Différence artério-veineuse jugulaire en oxygène
DSC : Débit sanguin cérébral
DTC : Doppler transcrânien
DVE : Dérivation ventriculaire externe
EEG : Electroencéphalogramme
ETCO2 : Pression expirée en dioxyde de carbone
FR : Fréquence respiratoire
GCS : Glasgow coma scale
HBPM : Héparine de bas poids moléculaire
HEA : Hydroxyléthylamidon
HED : Hématome extradural
HIC : Hypertension intracrânienne
HIP : Hématome intra-parenchymateux

HNF : Héparine non fractionnée

HSD : Hématome sous-dural

HTIC : Hypertension intracrânienne

IP : Index de pulsatilité

IOT : Intubation orotrachéale

LCS : Liquide cérébro-spinal

LAD : Lésions axonales diffuse

MTEV : Maladie thromboembolique veineuse

NFS : Numération formule sanguine

NHIF : National Head Injury Foundation

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PA : Pression artérielle

PaCO2 : Pression partielle en dioxyde de carbone

PAM : Pression artérielle moyenne

PAS : Pression artérielle systolique

PCI : Perte de connaissance initiale

PEC : Prise en charge

PIC : Pression intracrânienne

PPC : Pression de perfusion cérébrale

RL : Ringer lactate

SAMU : Service d'Aide Médicale d'Urgence

SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

SG : Sérum glucosé

SMIG : Salaire Minimum Interprofessionnel Garanti

SpO2 : Saturation pulsée en Oxygène

SVjO2 : Saturation veineuse Jugulaire en oxygène

SS 0,9% : Sérum salé isotonique 0,9%

SSH : Sérum salé hypertonique

TA : Tension artérielle

TC : Traumatisme crânien

TCG : Traumatisme crânien grave

TCM : Traumatisme crânien modéré

TDM : Tomodensitométrie

TP : Taux de prothrombine

TCK : Temps de céphaline kaolin

USERC : Unité de soins, d'enseignement et de recherche en cardiologie

VM : Ventilation mécanique

VSC : Volume sanguin cérébral

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Glasgow coma score

Tableau II : Score de Blantyre

Tableau III **:** Répartition de l'âge suivant la gravité du traumatisme crânien

Tableau IV : Répartition des patients selon le mode de transport

Tableau V : Répartition des patients selon le type de collision responsable du traumatisme

Tableau VI : Répartition des patients suivant la pression artérielle et la température

Tableau VII : Répartition de la saturation en O2 et de l'état hémodynamique selon le mode de transport vers le CNHU

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'état des pupilles

Tableau IX : Répartition selon les résultats obtenus à la TDM

Tableau X : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

Tableau XI : Répartition des patients selon la présence de troubles de la coagulation

Tableau XII : Répartition des patients selon les molécules utilisées pour la sédation

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'osmothérapie

Tableau XIV : Répartition des patients selon les prophylaxies

Tableau XV : Distribution des malades selon les mesures de nursing

Tableau XVI : Répartition des patients vivants selon les complications à l'issue de l'hospitalisation

Tableau XVII : Répartition des patients selon la durée de l'hospitalisation

Tableau XVIII : Répartition de l'âge selon la survenue de décès

Tableau XIX : Répartition du délai d'admission selon la survenue de décès

Tableau XX : Répartition de la gravité du traumatisme crânien selon la survenue de décès

Tableau XXI : Répartition des ACSOS selon la survenue de décès

Tableau XXII : Répartition des différentes ACSOS selon la survenue dedécès

Tableau XXIII : Répartition des lésions tomodensitométriques selon la survenue de décès

Tableau XXIV : Répartition des traitements en réanimation selon la survenue de décès

Tableau XXV : Répartition de l'osmothérapie selon la survenue de décès

Tableau XXVI : Répartition de la prise en charge neurochirurgicale selon la survenue de décès

Tableau XXVII : Répartition du mode de nutrition selon la survenue de décès

Tableau XXVIII : Répartition des patients ayant reçus ou non une alimentation entérale selon la survenue du décès

Tableau XXIX : Répartition du jour d'introduction de l'alimentation entérale selon la survenue de décès

Tableau XXX : Répartition de la durée d'hospitalisation selon la survenue de décès

Tableau XXXI : Répartition des températures moyennes en fonction de la survenue de décès chez les patients admis avec une température strictement inférieure à 38,5

Tableau XXXII : Répartition des pressions artérielles moyenne selon la survenue de décès

Tableau XXXIII : Répartition des osmolarités selon la survenue de décès

Tableau XXXIV : Utilisation du mannitol et du sérum salé hypertonique dans certaines études

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Vue supérieure de la calvaria
Figure 2 : Vue latérale de la tête osseuse
Figure 3 : Vue supérieure de la base du crâne
Figure 4 : Face supéro-latérale du cerveau
Figure 5 : Situation des gros troncs artériels de la base de l'encéphale
Figure 6 : Courbe pression-volume de Langfitt
Figure 7 : Courbe d'autorégulation cérébrale
Figure 8 : Mécanismes physiopathologiques dans le TC
Figure 9 : Répartition des patients selon l'âge
Figure 10 : Répartition du sexe suivant la gravité du traumatisme crânien
Figure 11 : Répartition des patients selon la cause du traumatisme
Figure 12 : Répartition des patients selon le traitement avant admission
Figure 13 : Répartition des patients selon le score de Glasgow
Figure 14 : Répartition des patients selon les lésions associées au traumatisme crânien
Figure 15 : Répartition des lésions TDM selon le score de Glasgow
Figure 16 : Fréquence de chacune des ACSOS
Figure 17 : Répartition des patients selon le mode de nutrition et d'apport de glucose
Figure 18 **:** Taux de mortalité selon le score de Glasgow à l'admission
Figure 19 : Evolution de la mortalité en fonction de l'évolution de la température moyenne chez les traumatisés crâniens

INTRODUCTION

Les traumatismes crâniens sont arrimés à une mortalité élevée dans nos contrées, voisine des 70% pour les cas graves, avec un lourd tribut pour la tranche juvénile [1]. Leur impact est donc social et économique, constituant un manque à gagner important pour nos nations.

Selon la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR), la prise en charge du patient traumatisé crânien est primordiale à la phase initiale car elle va conditionner son devenir neurologique, l'apparition des lésions cérébrales ischémiques et sa survie, dès la phase pré-hospitalière. L'orientation rapide des patients traumatisés crâniens graves vers des centres spécialisés de neuroréanimation permet avec l'introduction du monitorage multimodal une amélioration de leur pronostic neurologique. Cependant ce pronostic dépend en grande partie de l'expertise acquise par ces équipes par le recrutement important de ces patients ainsi que de la disponibilité des neurochirurgiens [2]. Or en Afrique il existe en moyenne 1 neurochirurgien pour 10 000 000 d'habitants, contre 102 pour 10 000 000 en Europe [3] alors que l'Afrique devrait enregistrer dans les 30 prochaines années 6 à 14 millions de traumatisés crâniens en plus [4].

Au Bénin, la prise en charge pré-hospitalière des traumatisés crâniens est défaillante à plusieurs niveaux, allant des conditions de ramassage-transport du blessé jusqu'au choix de l'hôpital de destination. Mieux, certaines recommandations dites pré-hospitalières de l'ANAES datant de 1999, ne sont pas encore applicables en 2019 en milieu hospitalier proprement dit dans certaines régions.

Par le passé et pendant de nombreuses années, le CNHU, hôpital de référence, a dû faire face à cette catégorie de patient avec un plateau technique bien en deçà du minimum requis: un scanner cérébral à coût accessible, la disponibilité constante d'un neurochirurgien [1]. De même, nos centres de référence ne disposent toujours pas du nécessaire pour mettre en œuvre dans les règles un monitorage multimodal.

Au-delà de ce déficit matériel, certains volets de la prise en charge ne nécessitant pas des moyens nouveaux, sont parfois négligés, portant aussi leur lot à la mortalité de ces patients.

En raison de tout ce qui précède nous nous sommes proposé d'évaluer la prise en charge des patients traumatisés crâniens en y joignant l'étude des facteurs associés à leur décès dans notre hôpital de référence.

Les objectifs visés par cette étude sont

OBJECTIF GENERAL

- Etudier la prise en charge des patients traumatisés crâniens modérés à graves
- Etudier les facteurs associés au décès des traumatisés crâniens modérés à graves

OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques, cliniques et paracliniques des traumatisés crâniens modérés à graves
- Répertorier les éléments de la prise en charge pré-hospitalière et hospitalière des traumatisés crâniens.
- Identifier les contraintes relatives à la prise en charge des traumatisés crâniens
- Discuter la fiabilité de la prise en charge
- Déterminer les facteurs épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, et évolutifs associés au décès

1 - GÉNÉRALITÉS

1-1 DÉFINITION

Les traumatismes crâniens désignent l'ensemble des lésions de la boite crânienne et de son contenu l'encéphale par action traumatique d'un agent externe

La National Head Injury Foundation (NHIF) considère « le traumatisme crânien comme toute agression cérébrale consécutive à une force externe qui provoque une diminution ou une altération de l'état de conscience, qui entraîne une altération des capacités cognitives ou physiques, qui peut aussi produire des troubles comportementaux ou émotionnels. Ces troubles peuvent être transitoires, permanents entraînant des incapacités partielles ou totales et des inadéquations psychosociales » **[5]**

On parle de traumatisme crânien grave (TCG) lorsque le score de Glasgow est inférieur ou égal à 8 après stabilisation des fonctions vitales [2]

1-2 RAPPELS ANATOMIQUES

1-2.1 **La tête osseuse** [6]

Le squelette de la tête se divise en deux parties : le ***crâne*** et la ***face.***

- Le ***crâne*** est une boite osseuse contenant l'encéphale. Ce sont ces deux structures qui nous intéressent particulièrement. On distingue au crâne une **partie supérieure** ou **voûte** ou **calvaria** et une **partie inférieure** aplatie, la **base**.

Les os du crâne

Le **crâne** est constitué par huit os, non compris certaines pièces osseuses inconstantes appelées **os wormiens. Ce sont** les os **frontal, ethmoïde, sphénoïde, occipital, temporal et pariétal.** Les quatre premiers sont impairs et médians : les deux derniers sont pairs et symétriquement placés sur les parties latérales du crâne. [7]

- La ***face*** est un massif osseux appendu à la moitié antérieure de la base du crâne. Elle limite avec le crâne des cavités occupées par les organes de sens à l'exception du tact.

Le **squelette de la face** se divise en deux parties principales : la ***mâchoire supérieure*** et la ***mâchoire inférieure.***

- La ***mâchoire supérieure*** est formée de treize os parmi lesquels un seul est médian et impair, le vomer. Tous les autres sont pairs, latéraux et placés symétriquement de part et d'autre de la ligne médiane. Ces os sont : **les maxillaires, les os lacrymaux, palatins, les cornets nasaux, les os propres du nez et zygomatiques.**
- La **mâchoire inférieure** est constituée par un seul os : la **mandibule**.

Nous ne décrirons pas davantage la face

1-2.1.1 Morphologie externe du crane

- **Vue supérieure**

Elle est convexe avec un contour ovoïde, à grosse extrémité postérieure.

- **Dans le plan coronal antérieur,** elle présente la ***suture coronale*** unissant le frontal aux pariétaux.
- **Dans le plan coronal postérieur,** elle présente la ***suture lambdoïde***, unissant les pariétaux à l'occipital.
- **Dans le plan sagittal médian,** la suture sagittale médiane unit les pariétaux. De chaque côté de cette suture siège une tubérosité pariétale.

Le bregma, jonction des sutures sagittale et coronale correspond à la fontanelle postérieure sur le crâne fœtal.

Le lambda, jonction des sutures sagittales et lambdoïde, correspond à la fontanelle postérieure sur le crane fœtal.

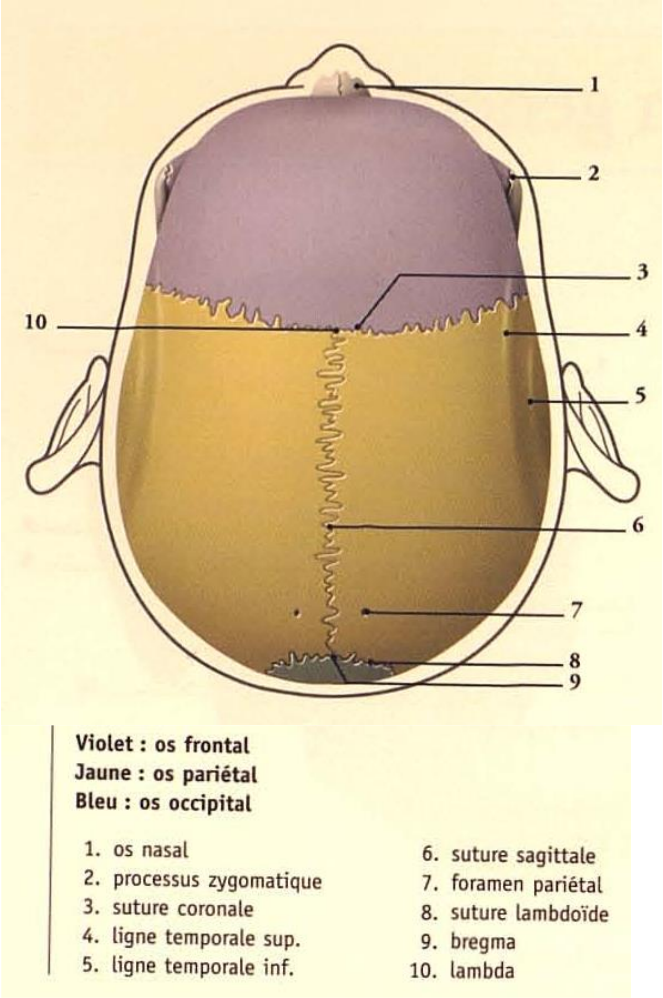


Figure 1 : vue supérieure de la calvaria [6]

- **Vue antérieure ou faciale**

Elle correspond à la vue antérieure du squelette cranio-facial. Sa partie ***crâniale*** est lisse et convexe, et sa partie faciale, irrégulière et anfractueuse. Elle est caractérisée par de nombreuses ouvertures : les entrées des orbites, l'ouverture piriforme, le processus alvéolaire et l'arcade dentaire supérieur, le corps de la mandibule et l'arcade dentaire inférieure

- **Vue latérale**

Elle comprend :

- **la fosse temporale :** limitée par la ligne temporale supérieure en haut, et l'arcade zygomatique, en bas.
- **l'arcade zygomatique :** relief palpable entre la joue et la tempe, elle prolonge en arrière l'os zygomatique.
- **le conduit auditif externe :** situé derrière la tête de la mandibule, il est cerné en bas et en avant par la partie tympanique du temporal. De cette dernière se détache vers le bas le processus styloïde.

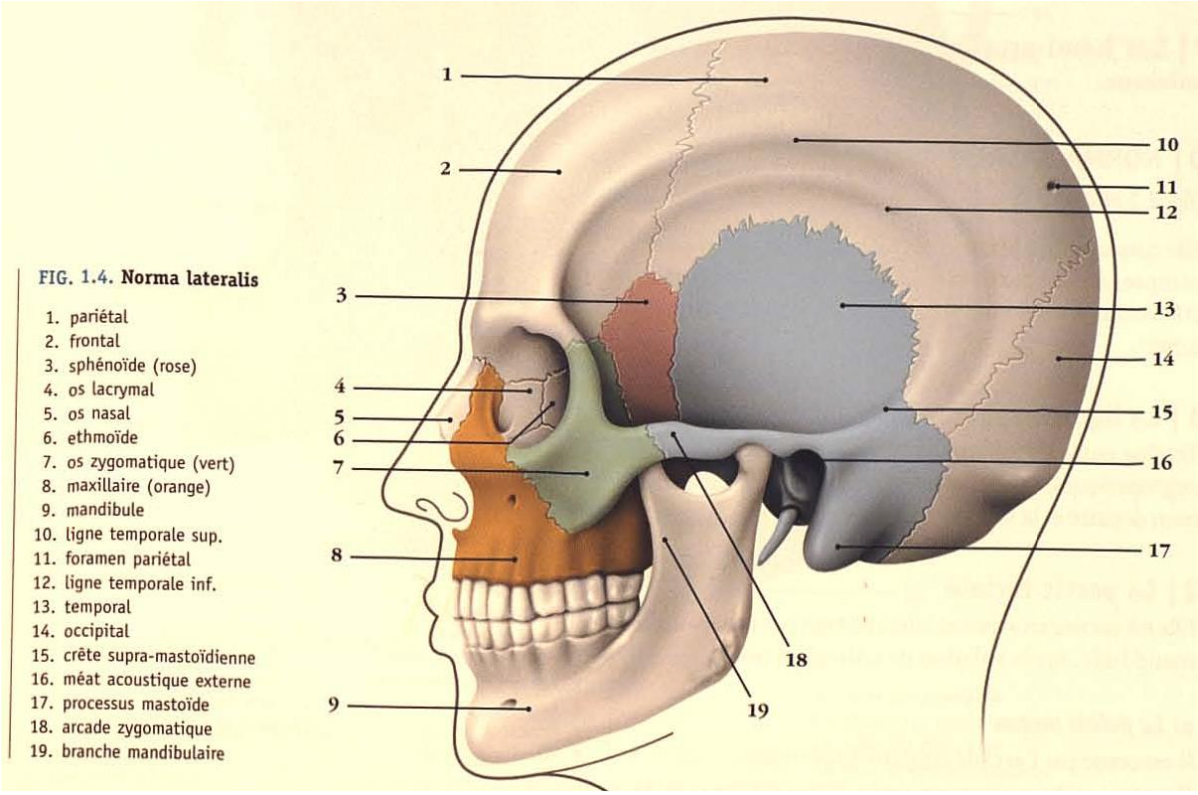


Figure 2 : vue latérale de la tête osseuse [6]

- **Vue inférieure**

Elle comprend une partie faciale antérieure et une partie crânienne postérieure, séparée par la ligne zygomatique.

La partie crânienne présente sur la ligne médiane, d'avant en arrière : la partie basilaire de l'occipital avec son tubercule pharyngien, le foramen magnum, la crête et la protubérance occipitales externes.

- **Vue postérieure ou occipitale**

La partie crânienne comprend :

- La suture lambdoïde et le lambda
- La protubérance occipitale externe
- Les processus mastoïdes qui limitent en bas et latéralement cette face.

1-2.1.2 Morphologie interne du crane

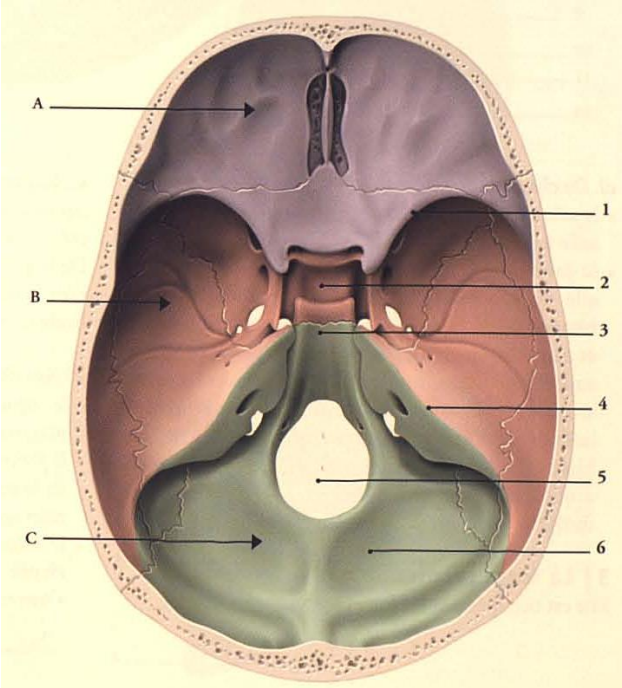
- **Face interne de la calvaria**

Elle présente sur la ligne médiane, en avant, la crête frontale qui se prolonge vers l'arrière par le sillon du sinus sagittal supérieur. De chaque côté de ce sillon siègent les fossettes granulaires et le foramen pariétal, près de son extrémité postérieure. Sur les côtés, l'os est creusé par les sillons des vaisseaux méningés.

- **Base interne du crane**

Elle est divisée en trois fosses étagées, antérieure, moyenne et postérieure

- **La fosse crânienne antérieure** : occupée par les lobes frontaux du cerveau
- **La fosse crânienne moyenne :** occupée par les lobes temporaux du cerveau et le diencéphale.
- **La fosse crânienne postérieure *:*** occupée par le tronc cérébral et le cervelet.



A. fosse crânienne ant. (violet)
B. fosse crânienne moyenne (rose)
C. fosse crânienne post. (vert)

1. bord post. de la petite aile du sphénoïde
2. selle turcique
3. clivus
4. bord sup. de la partie pétreuse du temporal
5. foramen magnum
6. fosse cérébelleuse

Figure 3 : vue supérieure de la base du crane [6]

1-2.2 Encéphale

L'encéphale humain se compose de trois structures que sont : le tronc cérébral, le cervelet et le cerveau

1-2.2.1- Le tronc cérébral [8]

Il fait suite à la moelle épinière et comprend trois parties superposées de bas en haut

- La moelle allongée ou bulbe
- Le pont, partie moyenne
- Le mésencéphale ou isthme du cerveau

1-2.2.2- Le cervelet [8]

C'est une volumineuse masse nerveuse médiane, située dans la fosse postérieure en arrière du bulbe et du pont. Elle est appendue à la face dorsale du tronc cérébral par trois paires de pédoncules cérébelleux

Le cervelet présente à décrire une partie médiane impaire appelée vermix médian et deux hémisphères cérébelleux droit et gauche situés de part et d'autre de ce vermix.

Il mesure 10cm dans le sens transversal, 5cm en antéro-postérieur, 5cm dans le sens vertical et pèse 140g environ

1-2.2.3- Le cerveau [8]

Le cerveau est une masse ovoïde à grosse extrémité postérieure située dans la grande loge cérébrale du crâne. Il mesure 16cm de long sur 14 de large et 12 de haut, pour un poids de 1370g

Le cerveau est divisé par la fissure longitudinale en deux hémisphères symétriques droit et gauche, lesquels sont unis à leur face médiale par le diencéphale. On reconnait alors au cerveau deux parties :

- Le télencéphale : partie supérieure composée de deux hémisphères
  - La face supéro-externe des hémisphères [1,8]: (figure 4)

Elle est marquée par trois sillons primaires ou scissures qui délimitent des lobes:

- le sillon latéral ou scissure de Sylvius
- le sillon central ou scissure de Rolando
- le sillon pariéto-occipital ou scissure perpendiculaire externe

Les sillons sus-cités délimitent quatre lobes :

- le lobe frontal situé en avant du sillon central et au-dessus du sillon latéral
- le lobe occipital situé en arrière du sillon pariéto-occipital
- le lobe temporal situé au-dessous du sillon latéral et en avant du sillon pariéto-occipital prolongé
- le lobe pariétal situé entre le sillon central et le sillon pariéto-occipital le long du bord supérieur du cerveau

Ces lobes sont délimités en gyrus ou circonvolution par les sillons secondaires.

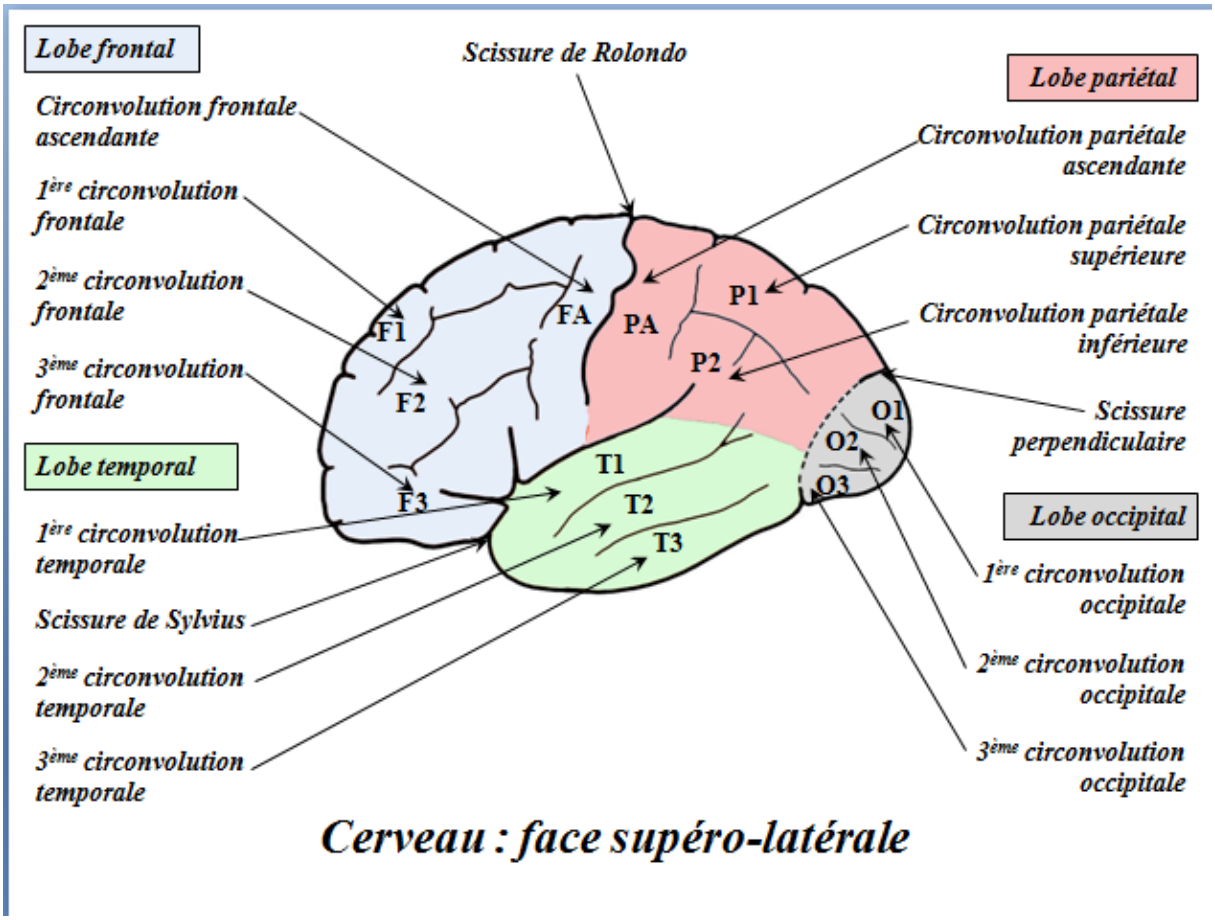


Figure 4: face supéro-latérale du cerveau

Source: Kamina P. Précis d'anatomie clinique. 2è éd. Paris : Maloine ; 2002 :403p [6]

❖ La face inférieure des hémisphères [1,8]:

On distingue trois lobes : le lobe orbitaire (qui est la face inférieure du lobe frontal), les deux lobes temporal et occipital (en arrière de la fosse latérale ou « Vallée sylvienne »)

❖ La face médiale des hémisphères [1,8]:

Elle présente trois sillons primaires :

- le sillon du cingulum en forme de **S** italique, qui divise en deux étages la partie antérieure de la face médiale.
- deux sillons primaires, le sillon pariéto-occipital et le sillon calcarin

- le diencéphale [8]

Il comprend :

– le thalamus

– le corps pinéal (épiphyse)

– l'hypothalamus ;

– l'hypophyse;

– le troisième ventricule.

1-2.2.4- Les enveloppes de l'encéphale ou méninges [8]

De la superficie vers le centre, on distingue la dure-mère, l'arachnoïde, et la pie-mère, lame porte vaisseaux épousant tous les reliefs du système nerveux central.

1-2.2.5- Vascularisation de l'encéphale

1-2.2.5-1- Vascularisation artérielle

Les voies artérielles d'apport sont assurées par

- les artères vertébrales droite et gauche qui s'anastomosent par fusion pour donner le tronc basilaire. Ces trois artères vascularisent le tronc cérébral et le cervelet par des branches collatérales que Charles Foix classe en groupes selon le territoire
  - artères paramédianes, vascularisant le territoire medio-ventral
  - artères circonférentielles courtes irriguant le territoire latéral
  - artères circonférentielles longues pour le territoire postérieur (cervelet)
- les carotides internes droite et gauche

La vascularisation artérielle du cerveau est assurée par un plan de base, constituant une véritable plate-forme de lancement : le cercle artériel du cerveau (polygone de WILLIS)

Il est formé par le tronc basilaire et les carotides internes

Le cercle artériel schématique est formé par trois côtés antérieurs représentés par les deux artères cérébrales antérieures réunies entre elles par la communicante antérieure. Les deux côtés latéraux sont formés par les artères communicantes postérieures. Les deux côtés postérieurs sont constitués par les deux artères cérébrales postérieures qui proviennent de la division du tronc basilaire. Cet heptagone vasculaire forme un anneau complet qui est l'origine de toutes les artères qui assurent la vascularisation du cerveau [9]

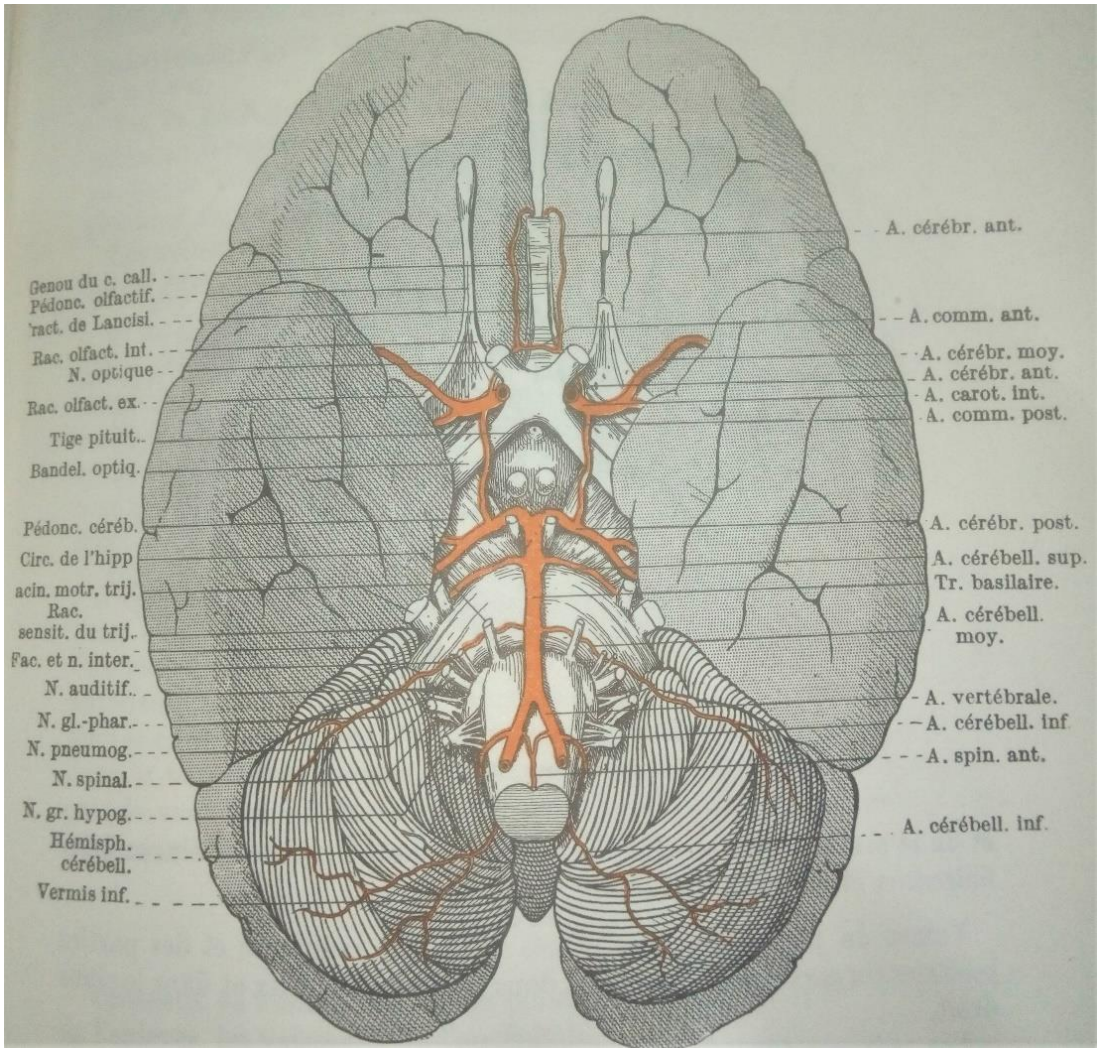


Figure 5: situation des gros troncs artériels à la base de l'encéphale [10]

1-2.2.5-2- Vascularisation veineuse [1]

Le système veineux du cerveau est drainé vers les sinus veineux qui sont de gros troncs veineux nés des dédoublements de la dure-mère.

Il existe deux confluents intra-duraux de la base du cerveau : le sinus longitudinal supérieur, le sinus sphéno-pariétal. Les veines corticales superficielles se drainent dans le sinus sagittal supérieur, les veines corticales profondes se drainent dans les veines cérébrales

1-3. **RAPPELS PHYSIOLOGIQUES**

Le cerveau sain a un débit sanguin qui correspond à 15% du débit cardiaque soit environ 750ml /min (50-60ml/min/100g). Ses besoins métaboliques constituent 20% de la consommation totale en oxygène **[1].**

Le glucose est la principale source d'énergie pour le cerveau (25% de la consommation totale de glucose de l'organisme) et il n'a pas de réserve de glucose. Dépassé 2 minutes d'arrêt d'apport de glucose, l'activité neuronale est altérée. Le cerveau est donc très sensible à toute diminution d'apport de glucose **[1].**

Le volume crânien évolue de 335mL chez le nouveau-né à 1300 ml environ chez l'adulte et est constitué de trois volumes **[11]** : le parenchyme cérébral (80%), le liquide cérébro-spinal (LCS) (15%) et le volume sanguin cérébral (VSC) (5%) **[1].** Chez l'enfant, les sutures crâniennes, incomplètement ossifiées avant l'adolescence peuvent se laisser distendre si elles sont sollicitées de manière progressive. En revanche, en cas de distension aigue, la dure-mère et le crane offrent une résistance semblable à celle d'un sac de cuir, avec une distensibilité quasi nulle donc **[11]**. Chez l'adulte les structures intracrâniennes sont enfermées dans une boite inextensible. Cependant plus chez l'enfant que chez l'adulte, toute augmentation du volume intracrânien aboutit rapidement à une augmentation de la pression intracrânienne (PIC). Comme le montre la courbe de Langfitt fig 6, au-delà d'une certaine limite correspondant à l'épuisement des mécanismes compensateurs, une faible augmentation du volume intracrânien aboutit à une forte élévation de la PIC, responsable d'une réduction du débit sanguin cérébral et donc d'une ischémie cérébrale **[11] ; c**ar le principe de Monroe-Kelly nous apprend que le volume intracérébral est une constante et l'augmentation de volume d'un des trois compartiments se fera toujours au détriment d'un ou des deux autres compartiments **[1].** Ce phénomène décrit sous le nom de compliance cérébrale explique largement la survenue de l'hypertension intracrânienne post-traumatique, où se constitue un

néovolume (par contusion parenchymateuse, hématome sous-dural, extradural ou intra parenchymateux, œdème cérébral, augmentation du volume de LCS **[1]**). Nous n'y reviendrons donc plus dans la physiopathologie

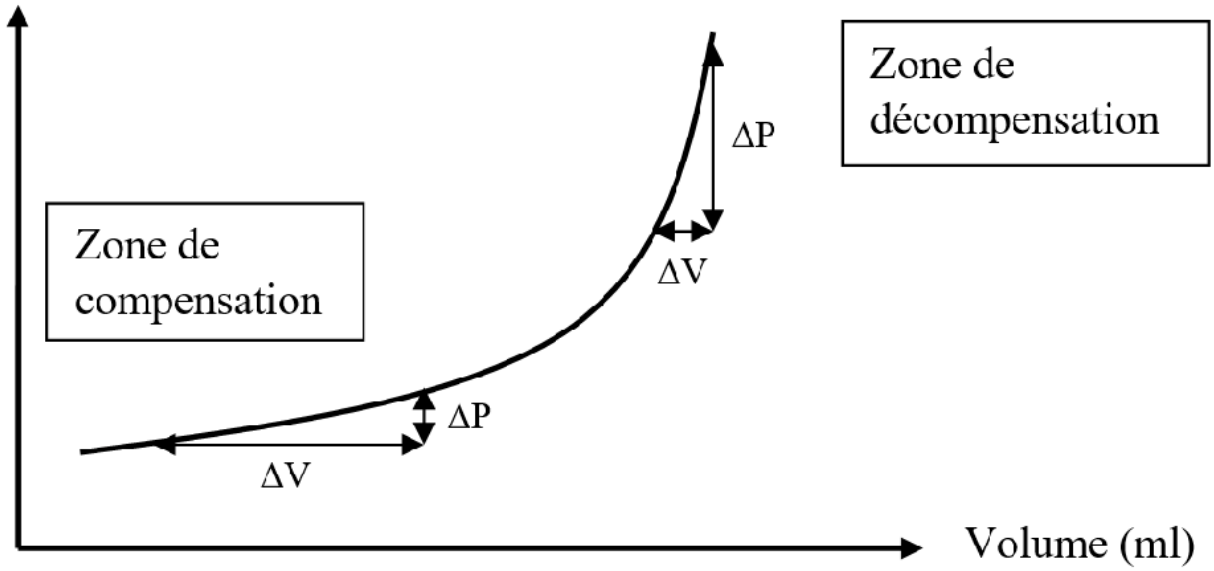


Figure 6: Courbe pression-volume de Langfitt **[12]**

AUTORÉGULATION VASCULAIRE CÉRÉBRALE

Le débit sanguin cérébral (DSC) est normalement autorégulé, c'est-à-dire qu'il s'adapte à la demande métabolique du cerveau, et reste indépendant des variations de pression de perfusion cérébrale (PPC= Pression artérielle moyenne PAM – Pression intracrânienne PIC) sur une large échelle de PPC **[11].**

Le maintien constant d'un DSC pour une PPC variable est rendu possible par les variations du diamètre des vaisseaux sanguins, notamment artérioles pie-mériennes. Une augmentation de la PPC sur le plateau d'autorégulation va provoquer pour un même DSC une vasoconstriction cérébrale, entrainant une diminution du volume sanguin cérébral (VSC) et donc de la PIC (cascade de ROSNER). A l'inverse, une baisse de la PPC toujours sur le plateau

d'autorégulation entraine une vasodilatation artériolaire avec augmentation du VSC et donc de la PIC (fig7). Dans le cas d'une autorégulation cérébrale maintenue, la conservation d'un DSC adapté impose une PPC entre 60 et 70mmHg **[2].**

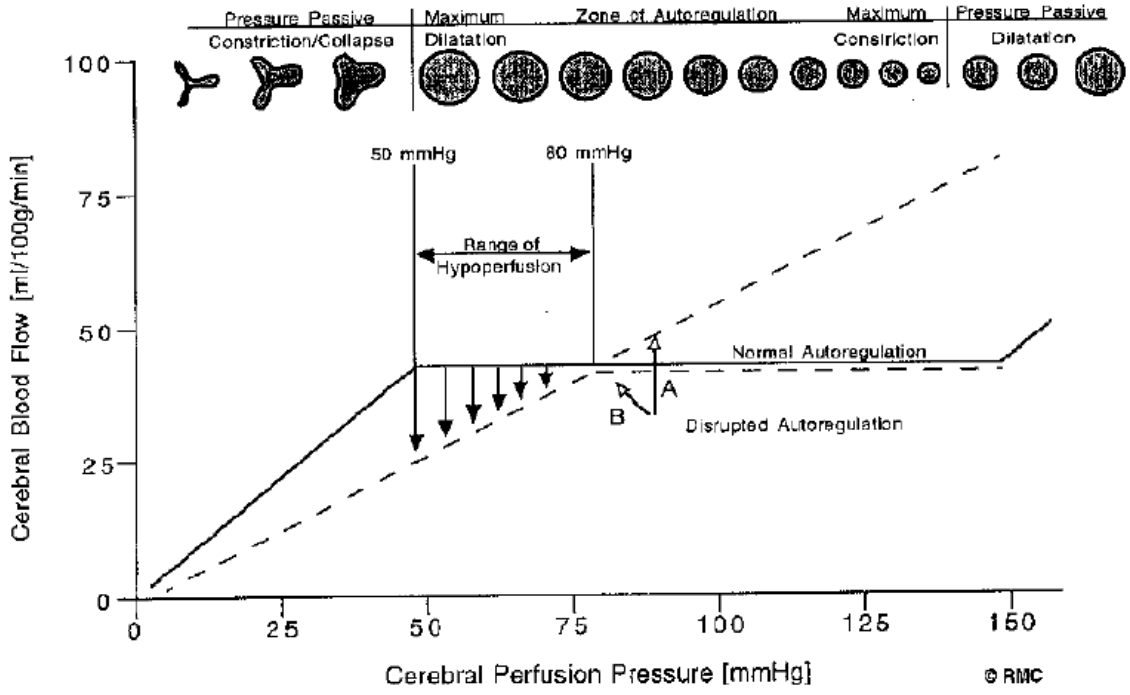


Figure 7 : courbe d'autorégulation cérébrale : variation du DSC en fonction de la PPC et modifications concomitante du calibre vasculaire **[13].**

Chez l'enfant, les limites d'autorégulation sont déplacées vers la gauche puisque sa pression artérielle normale est inférieure à celle de l'adulte, et la plage d'autorégulation est moins large **[11].**

1-4- **LESIONS ANATOMOPATHOLOGIQUES [1]**

On distingue les lésions primaires et les lésions secondaires

1-4-1- **Les lésions primaires**

Elles sont la conséquence directe du traumatisme. On distingue les lésions extra-cérébrales, péri-cérébrales et cérébrales.

1-4-1-1- Les lésions extra-cérébrales

- Les lésions du cuir chevelu : les éraflures, les hématomes et les plaies.
- Les lésions osseuses : les lésions de la calvaria et les lésions de la base du crâne.
    - Les lésions de la calvaria : ce sont les fractures sans embarrure et les fractures avec embarrure (pouvant entraîner des plaies durales ou corticales)
    - Les lésions de la base du crâne : ce sont des solutions de continuité osseuse intéressant les os de la base du crâne. Ces fractures sont classées en 3 groupes :
      - fractures de la voûte irradiées à la base
      - fractures isolées de la base
      - fractures de la base associées à des fractures du massif facial

Ces fractures peuvent irradier aux éléments contenus ou traversant la base **[14,15].**

- les plaies crânio-cérébrales : il s'agit de solution de continuité du cuir chevelu et de l'enveloppe osseuse réalisant une mise à nu des structures cérébrales.

1-4-1-2 Les lésions péri-cérébrales

On distingue :

- les hématomes extraduraux : ce sont des collections sanguines situées entre la table interne du crâne et l'enveloppe dure-mérienne.

- les hématomes sous-duraux : il s'agit de collection de sang dans l'espace sous dural.
- l'hémorragie méningée : épanchement sanguin dans l'espace sous arachnoïdien.

1-4-1-3 Les lésions cérébrales

On distingue des lésions focales et des lésions diffuses

- **Les lésions focales**

Ces lésions se situent à la convexité en regard de l'impact et dans la région cérébrale diamétralement opposée (classique lésions de coup et de contre coup).
Sur le plan anatomo-pathologique on distingue :

- les contusions cérébrales
- les attritions cérébrales
- les hématomes intracérébraux.

- **Les lésions diffuses**
  - lésions axonales diffuses. Ces lésions siègent surtout dans la profondeur de la substance blanche. Ce sont des lésions donnant des aspects d'étirement et ou de rupture des axones et des vaisseaux. Ces lésions se rencontrent lors des phénomènes d'accélération et de décélération voire de rotation
  - Le gonflement cérébral diffus précoce (Brain swelling) correspond à un œdème cérébral. Les ventricules et les citernes de la base sont effacés **[14,15].**

1-4-2- Les lésions secondaires

Ces lésions vont survenir à la suite des lésions primaires et peuvent en être les conséquences.

Ces lésions peuvent se produire à un niveau local et systémique.

❖ Au niveau local ce sont les lésions secondaires d'origine centrale on distingue :

- Les engagements cérébraux :

Plusieurs engagements sont décrits :

- L'engagement sous falcoriel: il correspond au glissement d'un hémisphère sous la faux du cerveau.
- L'engagement transtentoriel ou temporal fait suite au déplacement du lobe temporal sous la tente du cervelet.
- L'engagement transalaire et amygdalien est le glissement des amygdales cérébelleuses dans le foramen magnum et entrainant une compression du tronc cérébral.

- L'œdème cérébral : Il s'agit d'un gonflement de la substance cérébrale avec effacement des sillons pouvant aller au collapsus des ventricules.
- Les lésions vasculaires associent les dissections et occlusion des vaisseaux cérébraux, les pseudo-anévrismes et les thromboses veineuses.
- Les brèches ostéoméningées.
- Les convulsions
- L'hydrocéphalie

❖ Au niveau systémique, les lésions secondaires sont désignées sous le terme d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS). Ce sont: l'anémie, l'hypoxie, l'hypotension, l'hypertension, l'hypercapnie, l'hypocapnie, l'hyperthermie, l'hypothermie, l'hypernatrémie, l'hyponatrémie, l'hypoglycémie, l'hyperglycémie

1-5- PHYSIOPATHOLOGIE

1-5-1- HYPERTENSION INTRACRANIENNE POST-TRAUMATIQUE

(Voir rappels physiologiques)

1-5-2- OEDEME CEREBRAL POST-TRAUMATIQUE **[16]**

Dans le cerveau normal adulte, l'eau est distribuée dans plusieurs compartiments : le liquide céphalorachidien (LCR) (environ 75 à 100 ml), le sang (75 à 100 ml), le secteur intracellulaire (1100 à 1300 ml) et le secteur interstitiel (100 à 150 ml). Les mouvements d'eau entre ces différents compartiments sont déterminés par des gradients de pressions osmotiques et hydrostatiques. L'apparition de l'œdème cérébral post-traumatique est un phénomène complexe faisant intervenir des modifications moléculaires et cellulaires cérébrales, ainsi que des modifications structurelles et fonctionnelles de la barrière hématoencéphalique (BHE). Il est souvent associé à des lésions primaires sévères et à des facteurs aggravants, tels l'hypotension ou l'hypoxie. Son incidence varie de 10 à 40 % selon les études. L'œdème peut concerner le secteur interstitiel cérébral, les neurones ou les cellules gliales. On distingue 4 types d'œdèmes :

- interstitiel : lésion de la BHE responsable de l'accumulation de solutés riches en protéines dans l'espace extracellulaire. Il est retrouvé en association avec les contusions ou par extravasation péri-ventriculaire lors d'hydrocéphalie importante ;
- intracellulaire : entrée d'eau et de solutés dans le secteur intracellulaire par augmentation de la perméabilité membranaire avec gonflement cellulaire ;
- hydrostatique : par augmentation de la pression transmurale vasculaire ;
- osmotique : par diminution de l'osmolalité plasmatique (apport de solutés hypotoniques ou syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique)

L'œdème cérébral post-traumatique est donc composé d'œdème interstitiel et intracellulaire. L'œdème intracellulaire survient au-delà de 45 minutes avec une

acmé à 24–48 h dont la résolution s'effectue entre j5 et j15. L'apparition d'une HTIC secondaire à une augmentation du volume cérébral va entraîner une « auto-aggravation » de l'œdème cérébral conduisant à une ischémie cérébrale, elle-même responsable d'un œdème ischémique, combinant œdème intracellulaire et interstitiel. De nombreux médiateurs relargués lors du traumatisme crânien sont à l'origine de l'œdème (glutamate, lactate, H+, K+, Ca2+, NO, acide arachidonique, radicaux libres oxygénés, histamine et kinines). L'œdème intracellulaire semble donc se développer rapidement mais persiste alors que l'intégrité de la BHE se restaure.

1-5-3 MORT CELLULAIRE RETARDEE **[16]**

Des études expérimentales ont rapporté la survenue d'une apoptose dans la période post-traumatique. Elle débute dès la deuxième heure, avec un pic à la 48e heure. L'apoptose persiste pendant au moins deux semaines et probablement même très à distance du traumatisme. Tous les types cellulaires (neurones ou cellules gliales) peuvent être concernés par l'apoptose après TC. Les neurones y semblent toutefois plus sensibles. La mort cellulaire retardée après un TC est une réponse dépendant de la balance entre activation de protéines pro- et anti-apoptotiques. Cette mort cellulaire pourrait participer de façon importante à l'apparition de séquelles neurologiques

1-5-4- CONSEQUENCES CIRCULATOIRES ET METABOLIQUES CEREBRALES **[12]**

Il existe normalement un couplage entre les besoins métaboliques liés à l'activité neuronale et la fourniture des substrats. Si le métabolisme cérébral augmente, le DSC s'adapte pour assurer un apport suffisant de substrats. Inversement, lors d'un coma, la consommation cérébrale en oxygène (CMRO2) diminue, et si le couplage métabolisme-débit sanguin cérébral reste fonctionnel, le DSC diminue de façon parallèle. En fait, après un TC grave, ce couplage est perturbé dans plus de la moitié des cas. On peut ainsi observer des situations où le DSC est en excès par rapport à

la CMRO2 (situation d'hyperhémie) et favorise l'hypertension intracrânienne, ou au contraire, il est insuffisant (situation de bas débit) avec un risque d'ischémie

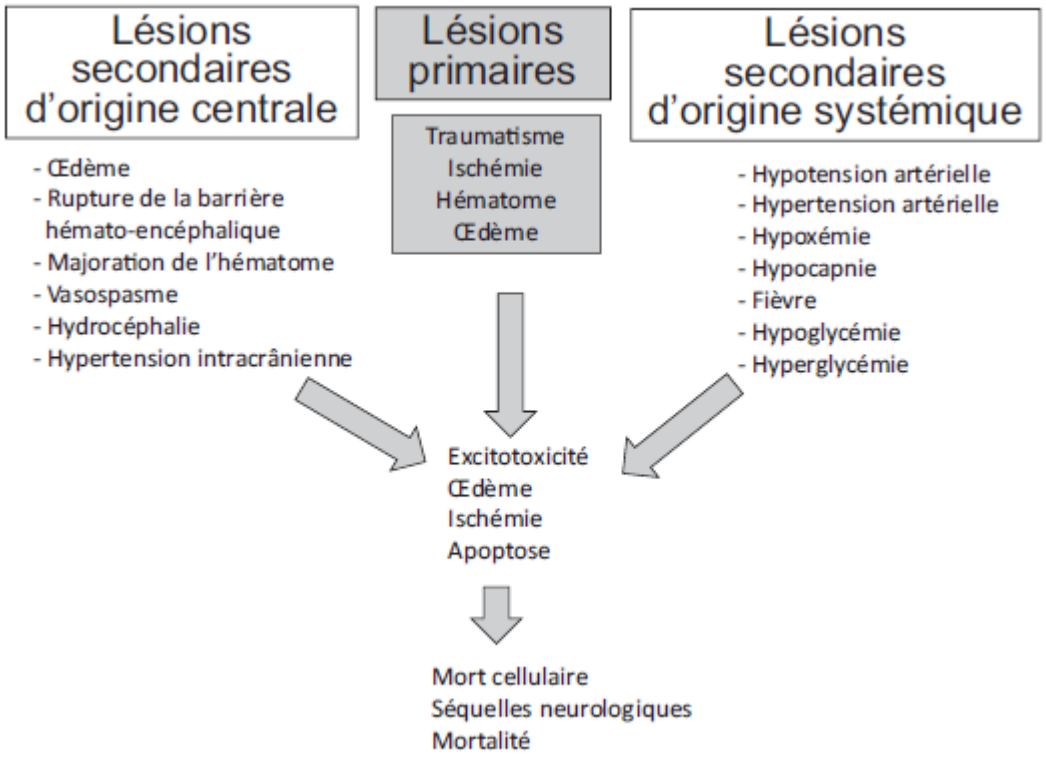


Figure 8 : mécanismes physiopathologiques dans le TC **[16]**

1-6- PRISE EN CHARGE INITIALE DU TRAUMATISE CRANIEN

La période post-traumatique immédiate se caractérise par une inadéquation entre le débit cérébral et son métabolisme susceptible d'aggraver les lésions primaires, d'engendrer une souffrance cellulaire ischémique et d'accroitre l'œdème cérébral. Une hypoxie ou une hypotension est directement responsable d'une augmentation de la mortalité des patients TCG. Les objectifs de la prise en charge initiale doivent permettre de corriger rapidement les défaillances d'organes qui peuvent en être les causes. Le but est de restaurer un état hémodynamique systémique adéquat et une hématose correcte afin de garantir une perfusion et un apport en oxygène adaptés. Dans le même temps, les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique

doivent être +prévenues et corrigées dès l'acheminement du patient dans un centre spécialisé **[2]**.

1-6-1- Phase pré-hospitalière

1-6-1-1- Evaluation initiale

Il faut d'emblée insister sur le fait que les médecins transporteurs seront les premiers à effectuer un examen qui servira de référence, et qu'ils pourront interroger l'entourage sur les circonstances du traumatisme et sur l'état de la vigilance dans les premiers instants. Cet examen neurologique sera sommaire: **[17]**

- Interrogatoire **[1, 2, 18]**

Il doit être simple, bref et concis et se fait après la prise en charge des detresses vitales (voir plus loin)**.** On recherchera auprès du malade et de son entourage :

- le type d'accident (AVP, AT, AD….)
- le mécanisme du traumatisme
- heure de l'accident
-la notion de prise de toxique : alcool, drogue, tabac.
- la notion de perte de connaissance initiale (PCI) dont on précisera la durée ou alors une notion de coma d'emblée ou de perte de connaissance secondaire avec notion d'intervalle libre.

- L'examen physique

- Prise des constantes : pression artérielle (PA), pouls, fréquence respiratoire (FR), la saturation pulsée en oxygène (SpO_2, la température.
- Evaluation de l'état neurologique : après stabilisation des grandes fonctions vitales.
  - La profondeur du coma est appréciée par le calcul du score de Glasgow (meilleure **réponse motrice (M)** cotée de 1 à 6 et **verbale (V)** cotée de 1 à 5, **ouverture des yeux (E)** cotée de 1 à 4) **(Tableau I).**

Tableau I : Glasgow coma score **[16]**

REPONSE OCULAIRE	
ouverture spontanée des yeux	E4
ouverture à la demande verbale	E3
ouverture à la stimulation douloureuse	E2
ouverture irréalisable	E1
REPONSE VERBALE	
orale appropriée (nom, âge), orientée ou (si intubé) effectue un ordre	V5
confuse, cohérente	V4
incohérente, mots appropriés ou clignement à la menace	V3
absente ou pas de clignement à la menace	V1
REPONSE MOTRICE	
ordre moteur effectué à la demande (serre la main, ouvre la bouche)	M6
orientée à la stimulation douloureuse	M5
retrait à la flexion M4	M4
flexion stéréotypée (décortication)	M3
extension stéréotypée (décérébration)	M2
absente	M1

Le score de Glasgow est obtenu par la somme des notes obtenues à partir de l'évaluation de chaque paramètre.

On utilise le score de Glasgow modifié si le patient est intubé (la réponse verbale n'est simplement pas évaluée) **[2]**

Chez les enfants de moins de 02 ans certaines équipes utilisent le score de Blantyre

Tableau II : Score de Blantyre

MOUVEMENTS DES YEUX	
orienté	E1
Non orienté	E0
REPONSE VERBALE	
Appropriée pour l'âge	V2
inappropriée pour l'âge	V1
aucune	V0
REPONSE MOTRICE	
Localise le stimulus douloureux	M2
Retrait du membre	M1
aucune	M0
absente	M1

- L'examen des pupilles (taille, symétrie, réflexe photomoteur)
- Recherche de déficit moteur ou sensitif

- Recherche la présence de défaillance hémodynamique et /ou respiratoire
- Le reste des appareils (ORL, locomoteur, abdomen, bassin) est rapidement parcouru afin d'identifier les lésions associées

Après cette évaluation un traitement doit être immédiatement entrepris

1-6-1-2- Gestion hémodynamique

La baisse de la PAS est un important facteur d'agression secondaire survenant dans les suites d'un traumatisme crânien, avec un seuil de PAS ≤90mmHg retenu par le consensus pour l'hypotens[22]ion. Cependant, la mortalité des patients traumatisés

crâniens augmente aussi bien dans les hypotensions systoliques que dans les hypertensions **[19,20]**. C'est dire toute l'importance de la gestion hémodynamique

- L'expansion volémique

Elle ne se fera qu'à l'aide de solutés iso ou hyperosmolaires. Dans ce contexte le sérum salé isotonique s'impose comme le cristalloïde de choix, sans exclure le recours si nécessaire aux colloïdes de synthèse **[2]** type hydroxyléthylamidon (HEA, jusqu'à 25 ml/kg les premières 24 heures) **[1].** La perfusion des solutés hypotoniques type sérum glucosés, ringer lactate est proscrite car pouvant aggraver l'œdème cérébral **[2]**.

On pourra s'aider si besoin de l'utilisation d'amines vasoactives **[2]**

- des gestes d'hémostase : En cas d'hémorragie, il est fondamental de limiter au maximum les pertes sanguines. Il est, par exemple, impératif de suturer une lésion du scalp ou de comprimer les plaies hémorragiques **[1].**
- la transfusion sanguine : Les besoins transfusionnels des patients sont mieux estimés et traités plus efficacement en pré-hospitalier grâce au développement d'appareils de biologie portatifs permettant de contrôler rapidement le taux d'hémoglobine **[1].**

L'objectif de cette prise en charge hémodynamique, est d'assurer une bonne perfusion cérébrale, avec une PPC de l'ordre de 70 mmHg. Dans l'atteinte de cet objectif il parait licite de maintenir une PAM supérieure à 90 mmHg, en l'absence de stratégie de surveillance de la PIC supposée alors à 20mmHg **[2].** Mais bien-sûr il est recommandé d'adapter la PAM à chaque patient si le monitorage de la circulation cérébrale par l'écho doppler transcrânien (DTC) en pré-hospitalier peut être fait **[1]**. Adapter à chaque patient c'est augmenter la PAM des patients qui en

ont besoin mais c'est aussi ne pas augmenter la PAM des patients dont la perfusion cérébrale est assurée à PAM 90 mmHg ou moins.

1-6-1-3- Gestion de l'hématose

L'hypoxémie, fréquemment associée à l'hypotension artérielle, est un des principaux facteurs aggravant les lésions cérébrales **[1]**. Les patients ayant un score de Glasgow ≤8 présentent des troubles de la commande ventilatoire, de la déglutition et une glossoptose, lesquels génèrent et entretiennent l'hypercapnie **[2].** L'hypercapnie a un puissant effet vasodilatateur artériolaire cérébral qui aggrave l'œdème cérébral et augmente la PPC. Il est donc important de contrôler ces éventualités

- l'intubation orotrachéale

Se fera suivant un protocole d'induction à séquence rapide, l'objectif étant la normocapnie et une SaO2 ≥97% **[2].** L'existence potentielle de lésion du rachis impose au mieux trois intervenants : le premier intervenant pratique l'injection d'un hypnotique; le deuxième intervenant peut alors placer la sonde d'intubation par voie orotrachéale après laryngoscopie directe et le troisième intervenant est nécessaire au maintien en rectitude du rachis cervical pendant toute la durée de la procédure **[2].**

- la correction d'une anémie peut être nécessaire, avec un seuil de 10g/dl **[2].**
- Les TC modérés devront bénéficier dans tous les cas d'une oxygénothérapie avec pose d'une canule de Guedel selon le cas.

1-6-1-4- Osmothérapie

De faibles modifications de l'osmolarité plasmatique entrainent des mouvements d'eau considérables de part et d'autre de la barrière hémato encéphalique BHE, pouvant aggraver un éventuel œdème cérébrale

En urgence devant toute anomalie pupillaire et/ou dégradation de l'état neurologique non expliquées par une cause extra-crânienne, une osmothérapie doit être entreprise **[1]**

C'est une thérapeutique de choix dans la gestion de la PIC mais n'est réellement efficace que quand la BHE est intacte.

Le mannitol 20% (plus accessible) peut être utilisé en bolus de 0,25 à 0,50g/kg en 10 à 20 minutes renouvelables après 3-4 heures. Mais la répétition des doses réduit son efficacité et son effet diurétique contribue à baisser la natrémie, mais aussi la TA **[2,21]**. La perfusion de mannitol doit toujours être accompagnée d'un remplissage vasculaire par du sérum salé physiologique pour prévenir l'hypotension secondaire à la diurèse. D'où la préférence du sérum salé hypertonique SSH ayant une meilleure efficacité sur une plus longue durée, et contre indiquée seulement si l'osmolarité ≥ 320mOsm/L **[2]**. Les patients sous SSH maintenaient des PIC journalière significativement basse comparés aux patients sous mannitol **[22]**. Le SSH à 3% à 1,4ml/kg permettrait d'obtenir les meilleurs résultats tant sur la PIC que sur le score de Glasgow comparé au mannitol 20% **[23]**

1-6-1-5- Autres volets de la prise en charge

- Le respect de l'axe rachidien et la pose systématique d'un collier cervical rigide s'impose pour tout patient présentant un TC avec troubles de la conscience **[24]**

- Prise en charge des lésions associées : La présence de lésions associées au TCG dépend du mécanisme étiologique : lors de choc à haute cinétique, en particulier les accidents de la voie publique, la majorité des TCG est polytraumatisée. Les lésions concernent le plus souvent les membres et pour 25% d'entre eux le thorax et/ou l'abdomen-pelvis. Les lésions de la face sont relativement fréquentes et peuvent entraîner une épistaxis continue justifiant un tamponnement postérieur. Enfin les plaies du scalp hémorragiques doivent bénéficier de points de suture sur le terrain pour limiter les pertes sanguines **[24].**

1-6-2- Stratégie de transport et admission en centre spécialisé **[1]**

Les TCG doivent être admis directement par le Service d'Aide Médicale d'Urgence (SAMU) dans un hôpital spécialisé en traumatologie lourde disposant de ressources en neurotraumatologie**.** Le temps d'acheminement vers le centre spécialisé doit être réduit le plus possible ; en particulier une étape d'escale intermédiaire dans un hôpital non spécialisé ne doit s'envisager qu'en présence d'un choc hémorragique qui nécessiterait une hémostase chirurgicale rapide. Il est essentiel de formaliser préalablement un réseau de prise en charge. Le traumatisé crânien grave doit être admis dans une unité disposant d'un accès à l'imagerie (scanner cérébral), d'un centre de réanimation, d'un neurochirurgien avec bloc opératoire et d'un laboratoire adapté, tous opérationnels en permanence

1-6-3- Phase hospitalière

1-6-3-1-Interrogatoire

Il va en pleine complémentarité de celui initié en phase pré-hospitalière et précisera :

- l'identité complète du patient (nom, prénom, âge adresse, profession etc.…) si possible.
- l'existence de signes associés (rhinorragie, otorragie, rhinorrhée, otorrhée, crises convulsives céphalées etc.….)
- les antécédents pathologiques du patient et d'éventuels traitements médicamenteux en cours (médicaments à visée neurologique ou psychiatrique, anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires) si possible.

1-6-3-2-Examen physique **[1]**

Une fois en milieu hospitalier et après une prise en charge pré-hospitalière optimale, l'examinateur qui reçoit le malade aux urgences reprendra l'examen physique et procèdera à :

- Une prise complète des paramètres vitaux : température, pouls, PA, FR, SpO_2, recherchant la présence de défaillance hémodynamique et /ou respiratoire
- L'examen neurologique complet :
    - la réévaluation de l'état de conscience: à l'aide du score de Glasgow et si le patient est sédaté on utilisera un score de sédation
    - la réévaluation de l'état des pupilles à la recherche de toute modification du diamètre pupillaire
    - la recherche d'un syndrome pyramidal (déficit moteur hémicorporel, signe de Babinski), des troubles sensitifs
    - la recherche des réflexes ostéo-tendineux

-L'examen locorégional recherchera toutes lésions du cuir chevelu (plaies, hématomes) et du crâne osseux (embarrure). Puis on recherchera d'éventuelles lésions faciales (plaies, fracture du plancher orbitaire, des os propres du nez, les fractures de la mandibule…) et des lésions cervicales.

- La recherche des lésions associées (traumatisme du thorax, traumatisme abdominal, traumatisme du bassin, traumatisme des membres) devra être systématique.

1-6-3-3-Examens paracliniques :

- **Stratégie d'imagerie médicale :**

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

- Une tomodensitométrie (TDM) cérébrale sans injection représente l'examen de choix en 1ere intention et doit être systématiquement effectué en urgence en cas de Glasgow inférieur à 15, de présence de fracture du crâne, de crise convulsive, de signes cliniques évoquant une fracture de la base du crâne, de signes neurologique de localisation, ou de céphalées persistantes **[2].** Le développement et la diffusion de scanner multi barrettes offre la possibilité d'étendre le champ d'exploration aux structures osseuses (rachis cervical) et vasculaires (recherche d'une dissection des vaisseaux du cou ou d'une dissection intracrânienne)

- Un examen radiologique du rachis cervical est obligatoire.

- La réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale dans les 24 premières heures suivant le traumatisme est indiquée **[1]**:

-lorsque la TDM initiale a été réalisée moins de trois heures après le traumatisme

-lors de l'apparition de signes de détérioration clinique

-lors d'une augmentation des valeurs de la pression intracrânienne

-en absence d'amélioration clinique.

- L'imagerie par résonance magnétique (IRM), en dépit d'une très grande sensibilité (en particulier pour la mise en évidence des lésions de la ligne médiane et de la substance blanche), n'est pas à réaliser en urgence mais elle constitue un examen de choix dans la compréhension des troubles neurologiques à distance du traumatisme. Il permet aussi de préciser le pronostic fonctionnel du patient **[2]**

➢ **Biologie**

- Hématologie : on fera une numération formule sanguine (NFS) complète, le temps de prothrombine (TP) et le temps de céphaline kaolin (TCK)
- Biochimie : Ionogramme sanguin, urémie et la créatininémie, la glycémie veineuse et la gazométrie artérielle

1-6-3-4- Prise en charge médicale

➢ **Prise en charge respiratoire**

Une fois en milieu spécialisé la prise en charge du traumatisé crânien au plan respiratoire doit être poursuivie avec les mêmes objectifs que ceux de la phase initiale c'est à dire d'assurer une oxygénation suffisante et une normocapnie. Ceci consiste au maintien d'une PaO_2 supérieure ou égale à 70 mmHg avec une SaO_2 supérieure à 95% et une $PaCO_2$ entre 35 et 40 mmHg **[21,25]**. Pour cela la ventilation se fait en mode contrôlé avec réglage des paramètres ventilatoires (VT= volume courant, PEP=pression expiratoire positive, FR= fréquence respiratoire, FiO2=fraction inspirée en oxygène, Temps inspiratoire/Temps expiratoire=1/3) afin de permettre une oxygénation optimale. Ces paramètres pourront être modifiés en fonction des résultats de la gazométrie. Les objectifs restent les mêmes chez l'enfant et chez l'adulte avec le réglage des paramètres en fonction de l'âge et du poids corporel.

La normo ventilation est habituellement l'objectif pour les traumatisés crâniens sévères en absence d'engagement cérébral et avec une PaCO2 entre 35-45mmHg. L'hyperventilation est recommandée comme mesure temporaire afin de baisser la pression intracrânienne si celle-ci est élevée. Elle devrait tout de même être évitée au cours des 1eres 24hr après le traumatisme quand le débit cérébral sanguin est significativement réduit. La surveillance de la saturation veineuse jugulaire en oxygène est recommandée en cas d'hyperventilation **[21]**

Les aspirations trachéales peuvent entrainer une HIC et doivent être précédées d'une pré-oxygénation et limitées en durée **[11]**.

- **Prise en charge neurologique**
  - ✓ la sédation

Elle est justifiée par la nécessité de réduire les besoins métaboliques du cerveau. Elle a pour objectif l'adaptation du patient à la ventilation mécanique, le contrôle symptomatique de l'agitation, de l'hypertonie et des désordres végétatifs**.** Le choix des médicaments de sédation se fait après évaluation du patient en se fondant sur une bonne connaissance de leur pharmacologie et il importe d'éviter une chute de la pression artérielle. De ce fait, la sédation associe le plus fréquemment les benzodiazépines et les morphinomimétiques. En absence de mesure de la PIC, on peut proposer de réévaluer quotidiennement l'indication de la sédation par des fenêtres thérapeutiques **[2]**.

  - ✓ La curarisation

La seule indication spécifique de la curarisation chez un patient atteint de traumatisme crânien grave est le contrôle d'une hypertension intracrânienne qui serait due à une mauvaise adaptation du patient au respirateur malgré une sédation optimale. **[1]**

  - ✓ Prévention des convulsions

L'utilisation prophylactique d'un traitement anticonvulsivant peut être considérée comme une option thérapeutique pour prévenir les convulsions post-traumatiques précoces. Bien que mitigée elle peut néanmoins être envisagée en cas de facteur de risque (nourrissons, jeunes enfants, âge supérieur à 65 ans, contusion cérébrale, hématome sous-dural aigu, embarrure, fracture du crâne, perte de connaissance initiale ou amnésie de plus de 24 heures, Glasgow inférieur à 10).

La plupart des études anciennes utilisent la phénytoïne comme traitement préventif. Certains auteurs préconisent également l'utilisation du phénobarbital. Mais actuellement le lévétiracétam semble être la molécule la plus préférée **[1,11]**

- **Gestion de la pression intracrânienne PIC et de la pression de perfusion cérébrale PPC**

Le contrôle de la PIC reste la préoccupation centrale dans la PEC du traumatisé crânien. Elle doit être la 1ere préoccupation mais elle est étroitement en rapport avec les autres axes de prise en charge. Celle-ci ne peut être conçue de nos jours sans un monitorage de la PIC notamment si score de Glasgow ≤8 avec scanner anormal, ou scanner normal mais chez un sujet de plus de 40ans présentant ou non un déficit corporel **[2].** Cependant les moyens de monitorage restent indisponibles sous nos cieux, et donc la gestion de la PIC et de la PPC se feront de manière indirecte, l'objectif in fine étant de maintenir la PPC entre 60 et 70mmHg.

- ✓ Mesures générales

- Elles comportent les éléments suivants : la lutte contre l'hyperthermie, l'éviction de la gêne au retour veineux jugulaire, l'oxygénation adéquate, la normocapnie, la prophylaxie des convulsions

- Le positionnement de la tête et du tronc devra se faire de sorte que le tronc reste surélevé de 30° par rapport à l'horizontal, et la tète maintenue en position neutre **[2]**
- Au plan hémodynamique :

Une hypoperfusion cérébrale de durée supérieure à 25min serait prédictive d'une mortalité dans les 24h **[22]**. Il est recommandé de maintenir depuis la période pré hospitalière pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 90mmHg en cas de saignement actif et supérieure à 120mmHg si le traumatisme crânien est isolé **[2].** Cet objectif sera atteint par l'utilisation de soluté de remplissage (les solutés hypotoniques tels le sérum glucosé étant strictement proscrit) et au besoin d'amines vasoactives.

Chez l'enfant les recommandations internationales préconisent de maintenir la PA systolique supérieure à 70 + 2 x âge (5_e percentile de la norme) mmHg**.** Il faut probablement adapter les seuils minimaux de pression de perfusion cérébrale chez l'enfant traumatisé crânien grave : 40 mmHg pour les enfants de 0 à 5 ans, 50 mmHg pour les 5-11 ans et entre 50 et 60 mmHg pour les plus de 11 ans **[26].**

✓ Le drainage contrôlé du liquide cérébro-spinal (LCS) **[1,2,25]**

Après installation des mesures générales, le drainage du LCS est la première modalité thérapeutique à utiliser pour le contrôle de la PIC. Ce drainage du LCS doit être contrôlé, pour éviter un drainage excessif, en maintenant la PIC à la limite supérieure des objectifs fixés

✓ Les thérapeutiques spécifiques de l'hypertension intracrânienne :

Elles comprennent :

- l'osmothérapie

Devant toute anomalie pupillaire et/ou dégradation de l'état clinique non expliquée par une cause extracrânienne une osmothérapie doit être instituée en urgence **[2]** selon le même protocole décrit au cours de la phase pré-hospitalière. A défaut du sérum salé hypertonique 3% à une posologie 1,4 ml/kg, le mannitol 20% en bolus de 0,25 à 0,50g/kg en 10 à 20 minutes renouvelables après 3-4 heures peut être utilisé **[2]**

- Prise en charge chirurgicale : craniotomie ou craniectomie décompressive

➢ **Prise en charge métabolique et maintien de l'homéostasie**

✓ Gestion de la glycémie et nutrition

La survenue d'un traumatisme crânien notamment grave serait directement associée à une augmentation précoce des dépenses énergétiques de l'organisme **[21]**. L'apport de solutés glucosés (solutés hypotoniques) étant contre indiqué (retentissement sur la PIC), les seuls apports de glucose devront être faits par voie entérale. De nombreuses études ont été réalisées sur le délai idéal post traumatique pour la renutrition, la voie à privilégier et l'intérêt de vitamines et suppléments alimentaires. Il en ressort essentiellement qu'une alimentation entérale précoce entre les 5-7 jours serait à même de réduire les taux de mortalité habituels obtenus en 2 semaines d'hospitalisation **[27]**. La voie parentérale ne présente pas un avantage particulier sur celle entérale. Les vitamines et suppléments alimentaires n'avaient pas eu une influence particulière sur la mortalité ou les fonctions **[21]**. Il est recommandé que la renutrition soit introduite précocement dès J1 avec des apports de l'ordre de 185 et 250g de glucose par jour. **[2]**

Parallèlement un contrôle glycémique journalier est requis pour dépister une hyperglycémie (du fait du terrain, ou d'une altération de l'axe hypothalamo-hypophysaire) pouvant assombrir le pronostic vital, ou une hypoglycémie

(iatrogène) directement délétère pour le cerveau. La limite de 2,7g/L semble être le seuil de mauvaise tolérance

- ✓ La température corporelle

Au cours du traumatisme crânien, l'hyperthermie est retrouvée comme un facteur péjoratif indépendant et ce pendant toute la durée de l'hospitalisation en réanimation. L'hyperthermie est fréquente, même dans les premières heures post-traumatiques et surtout lors d'un traumatisme crânien isolé. Cette hyperthermie est secondaire à un état hypercatabolique provoqué par la cascade inflammatoire liée au traumatisme. Le traitement est basé sur les antipyrétiques (Paracétamol), l'usage de techniques externes de refroidissement et l'arrêt des manœuvres habituelles de réchauffement et l'approfondissement de la sédation qui permet à la fois une baisse du métabolisme et une augmentation des pertes de chaleur. L'hypothermie modérée permet une diminution de l'HIC grâce à l'hypocapnie physiologique qu'elle engendre **[1]**

Les résultats de l'hypothermie chez l'adulte sont controversés mais semblent plutôt négatifs. L'hypothermie modérée pourrait être utilisée dans le cadre des HIC réfractaires aux autres thérapeutiques, mais les modalités restent à préciser **[11]**

- ✓ Anémie et coagulopathies

En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10g/dL par transfusion de culots érythrocytaires. Cet objectif est important, ce d'autant que les lésions associées au traumatisme sont souvent hémorragiques.

Toute coagulopathie doit être rapidement évoquée, dépistée et corrigée (du fait du risque potentiel d'aggravation lésionnelle). En pratique, le traitement repose sur l'administration de plasma frais congelé si le taux de prothrombine est inférieur à 50 %, et de concentré plaquettaire lorsque la thrombopénie est inférieure à 100 g/L. Le fibrinogène doit être maintenu supérieur à 1 g/L.

- Place des corticoïdes

Il n'existe désormais plus de doute sur l'absence d'indication de la corticothérapie au cours des TC. En effet, les travaux récents ont bien montré qu'ils n'amélioraient pas la survie et augmentaient le risque d'infection **[11]**

1-6-3-5- Prise en charge neurochirurgicale en phase aigüe:

Le recours à la chirurgie est en réalité peu fréquent à la phase aigüe, mais conditionne directement le pronostic vital. Le délai entre le traumatisme et l'évacuation d'un hématome, chez les patients présentant un syndrome d'engagement, est déterminant **[25]**. La neurochirurgie en urgence peut ainsi intervenir en première ligne dans la réanimation des TCG à la phase initiale et se discute avec l'équipe neurochirurgicale directement ou par télétransmission après la réalisation du bilan lésionnel.

Des indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce ont été reconnues **[1,28]:**

- Evacuation d'un hématome extradural symptomatique quelle que soit sa localisation ;
- Evacuation d'un hématome sous-dural aigu significatif (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm) ;
- Drainage d'une hydrocéphalie aiguë ;
- Parage et fermeture des embarrures ouvertes.

Certaines indications, comme l'hématome extradural ou parfois l'hématome sous-dural aigu, peuvent relever de l'urgence absolue et d'un éventuel geste de sauvetage (« vidange-drainage ») avant un transfert premier. D'autres situations (contusion, hémorragie intraparenchymateuse avec HTIC) sont rediscutées au cas par cas en fonction du pronostic post-opératoire vital et fonctionnel. Dans tous les cas, la décision relève d'une concertation multidisciplinaire (urgentiste, réanimateur, neurochirurgien, radiologue). La craniectomie décompressive, par l'ablation d'un large volet osseux associée à une plastie d'agrandissement de la dure-mère, peut être proposée dans certaines situations d 'HTIC réfractaire dans un contexte de lésions secondaires évolutives. Ces indications restent toutefois encore difficiles à

poser. Son utilisation semble associée à une amélioration du pronostic vital, mais reste controversée en ce qui concerne le pronostic fonctionnel des survivants.

1-6-3-6-Monitorage cérébral en centre spécialisé

- **Monitorage de la pression intracrânienne (PIC) :**

La prise en charge du patient traumatisé crânien grave ne peut se concevoir aujourd'hui sans monitorage de la pression intracrânienne (PIC). Outre sa valeur pronostique **[2]**, le monitorage de la PIC permet d'établir le diagnostic d'hypertension intracrânienne, d'estimer la gravité du traumatisme reflété par la baisse de compliance cérébrale, et de disposer en continu des valeurs de la pression de perfusion cérébrale. Les recommandations actuelles **[25]** insistent sur la nécessité de disposer d'un monitorage de la PIC pour tout patient victime d'un traumatisme crânien grave avec score de Glasgow < 8 :

- si la tomodensitométrie est anormale
- en cas de tomodensitométrie normale et présence de 2 des 3 facteurs suivants:

  - âge > 40 ans ;
  - présence d'un déficit moteur uni ou bilatéral ;
  - épisodes de pression artérielle systolique < 90 mmHg.

L'utilisation d'un cathéter intraventriculaire multifenêtré (dérivation ventriculaire externe [DVE]) associée à la mesure de la PIC offre la possibilité de soustraire du liquide cérébro-spinal en cas d'élévation de PIC participant ainsi au traitement symptomatique de l'hypertension intracrânienne **[2,21].** Elle présente néanmoins des risques hémorragiques (1-2% **[28]**) qui imposent un contrôle strict de l'hémostase avant toute mise en place. Le risque de ventriculite (7-10% **[28]**), quant à lui, peut être réduit à moins de 5 % si des mesures d'asepsie draconiennes sont suivies lors de la pose, puis pendant toute la période où la DVE est en place

Le monitorage de la PIC associé à celui de la PAM permettent une mesure continue de la PPC (PPC= PAM-PIC). Cette mesure permet de définir des objectifs thérapeutiques **[2]**

- **Doppler transcrânien (DTC)**

Le doppler transcrânien mesure la vélocité des éléments figurés du sang des artères du cercle artériel de la base du cerveau grâce à l'utilisation de l'effet Doppler. La mesure peut être continue si la sonde Doppler est fixée par un bandeau. L'analyse des variations de vélocité et l'analyse spectrale du signal Doppler permettent une estimation des variations de débit et de résistance de la circulation intracérébrale. L'index de pulsatilité (IP) [(Vélocités systoliques – Vélocités diastoliques) / Vélocités moyennes] est corrélé à la perfusion cérébrale. Un indice de pulsatilité > 1,4 traduit une hypoperfusion cérébrale sans préjuger de la présence ou non d'une HTIC. Cette technique non invasive et reproductible est facile à utiliser et son apprentissage est rapide. On note des IP élevés en cas de bradycardie, hypotension artérielle et d'hypocapnie. **[2]**

- **Monitorage de la saturation veineuse jugulaire en oxygène ($SvjO_2$) :**

La mesure de la $SvjO_2$ est obtenue soit directement par une fibre optique soit par prélèvement d'un gaz du sang à travers un cathéter. Ce matériel est inséré dans la veine jugulaire interne et positionné au niveau du golfe jugulaire qui se projette en regard de la mastoïde. La $SvjO_2$ est un reflet global de l'hémodynamique cérébrale et permet la détection d'épisodes d'hypoperfusion cérébrale. Dans les conditions de stabilité respiratoire et en absence de déglobulisation (hémoglobine Hb stable) chez un patient sédaté, normotherme et ne convulsant pas ($CMRO_2$ stable), la $SvjO_2$ est directement proportionnelle au DSC. Toute baisse du DSC va se traduire par une diminution de la $SvjO_2$.Une valeur basse est le témoin d'une extraction

cérébrale en oxygène augmentée. Il est considéré qu'une $SvjO_2$ inférieure à 55% est en faveur d'une hypoperfusion cérébrale **[2]**

- **Electroencéphalogramme continu :**

Le monitorage continu de l'électroencéphalogramme (EEG) en neuroréanimation est un outil peu coûteux, facile d'accès mais d'interprétation parfois complexe. Il permet de mettre en évidence les crises convulsives infracliniques. La présence de fluctuations électroencéphalographiques est associée à un pronostic favorable chez les patients traumatisés crâniens sévères. **[2]**

- Autres mesures de monitorage
  - Microdialyse cérébrale
  - Monitorage biologique de la protéine S 100β

1-7- Evolution-Séquelles

1-7-1- Evolution

1-7-1-1- Eléments de surveillance

Cliniques : constantes (PA, pouls, température, FR, diurèse, SPO2), état de conscience, signe de localisation (diamètre des pupilles, déficit moteur)

Paracliniques : TDM cérébrale, hémogramme, ionogramme sanguin, glycémie, bilan rénal, osmolarité, EEG, DTC, monitorage de la PIC, SvjO2)

1-7-1-2- Evolution proprement dite

- Favorable : devant l'amélioration du score de Glasgow ou la régression des signes de focalisation sous traitement médical et/ou chirurgical
- Défavorable : devant la survenue de compliance, la détérioration de l'état de conscience

1-7-2- Séquelles neurologiques

Les traumatisés crâniens graves ayant survécus développent des séquelles neurologiques. Les plus fréquentes sont

- Le syndrome subjectif des traumatisés crâniens
- L'épilepsie post-traumatique
- Les déficits neurologiques focaux
- Les états neurovégétatifs

1-7-2-1- le syndrome subjectif des traumatisés crâniens

Anciennement Syndrome post-commotionnel ou sinostrose des traumatisés crâniens, est un ensemble de signe très variés, purement subjectif survenant à distance du traumatisme et contrastant avec un examen physique très pauvre []

- Les céphalées : dominent le tableau. Ce sont des céphalées chroniques pouvant prendre tous les aspects possibles
- Les signes associés
    - Troubles de l'équilibration : sensation d'instabilité, de chute imminente, vertige rotatoire vrai
    - Troubles visuels et auditifs : photophobie, fatigabilité avec flou visuel, trouble d'accommodation, acouphobie, acouphène
    - Troubles de la mémoire et de la concentration
    - Troubles caractériels : manque de sommeil, irritabilité
- Etat dépressif parfois
- L'examen physique est très pauvre, parfois signe de ROMBERG positif

Le traitement de fond repose sur l'administration d'antalgiques simples, associés à des bêtabloquants ou du valproate de sodium. On pourrait associer un triptan lors des crises aigues

1-7-2-2- L'épilepsie post-traumatique

Dans la plupart des cas, ces crises surviennent dans la 1ere année et plus fréquemment les 6 premiers mois après le TC. Il s'agit de lésions purement séquellaires. Les facteurs de risque sont :

- Existence d'une plaie cranio-cérébrale
- En cas de traumatisme crânien fermé, l'existence d'une embarrure, d'une contusion hémorragique, d'un hématome, l'existence de notion de PCI avec amnésie prolongée

Le risque de survenue est plus élevé lorsque les lésions sont associées

Il s'agit de crises partielles. Le traitement repose sur l'utilisation des benzodiazépines et autres.

1-7-2-3- Les déficits neurologiques focaux

Il s'agit de déficit moteur ou sensitif localisé à une région de l'organisme (hémiplégie, hémiparésie). Ils sont souvent secondaires à des lésions parenchymateuses.

Le traitement repose sur la rééducation fonctionnelle et l'usage de décontracturants, d'antalgiques et anti-inflammatoires

1-7-2-4- L'état neurovégétatif

Il s'agit d'une perte de la vie de relation. Il est secondaire à une destruction massive irréversible des cellules cérébrales. Cette destruction des cellules cérébrales est liée à l'ischémie cérébrale. On distingue l'état de conscience minimal et l'état végétatif permanent

Dans l'état de conscience minimale seule une partie des cellules cérébrales est lésée. Ceci permet la circulation de l'influx nerveux dans la zone intacte. Le sujet peut ainsi reconnaitre des voix familières par exemple. Les chances de récupérations sont faibles

Dans l'état végétatif permanent, la destruction massive des cellules cérébrales n'autorise aucune circulation de l'influx nerveux. Les chances de récupération sont nulles

La prise en charge dans la majorité des cas ne repose que sur le nursing.

2- CADRE ET MÉTHODES D'ÉTUDE

2-1- CADRE D'ETUDE

Notre étude a eu pour cadre la Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie et Réanimation du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou. Le CNHU-HKM de Cotonou est le centre national de référence du Bénin. Avec une capacité d'accueil de 642 lits, il se subdivise en plusieurs services hospitaliers :

- Secteur médecine composé du :

- service de médecine interne
- service de néphrologie
- service de rhumatologie
- service de neurologie
- service d'endocrinologie
- service hépato-gastro-entérologie
- service de Cardiologie dénommé Unité de Soins, d'Enseignement et de Recherche en Cardiologie (USERC) dont le bâtiment est isolé du reste des services de médecine
- service d'hématologie clinique dont le bâtiment est également isolé du reste des services de médecine

- Secteur chirurgie composé du

- service de traumatologie dénommé Clinique Universitaire de Traumatologie, Orthopédie et de Chirurgie Réparatrice (CUTO-CR), qui a une annexe en face du service d'urologie
- service de chirurgie pédiatrique
- service de chirurgie viscérale
- service de chirurgie urologique dénommé Clinique Universitaire d'Urologie et Andrologie (CUUA)

- service de gynécologie dénommé Clinique Universitaire de gynécologie Obstétrique (CUGO)

En plus de ces deux grands secteurs le CNHU-HKM dispose également :

- d'un service de réanimation polyvalente dénommé Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie-Réanimation (CUPAR)
- d'un service de pédiatrie
- d'un service des urgences dénommé Clinique Universitaire d'Accueil des Urgences (CUAU)
- d'un service d'otorhinolaryngologie et chirurgie cervico-faciale (ORL-CCF)
- d'un service d'ophtalmologie
- d'un service de dermatologie
- d'une Clinique Universitaire de Médecine Physique et Réadaptative (CUMPR)
- de laboratoires de biologie
- d'un service d'imagerie médicale

Le CNHU-HKM a pour vocation :

- d'offrir une meilleure qualité de soins aux usagers,
- d'assurer la formation pratique des agents de santé (médecins spécialistes, médecins généralistes, sages-femmes, infirmiers etc)
- d'assurer l'enseignement et la recherche fondamentale et opérationnelle en médecine.

La CUPAR est situé tout près des services de chirurgie, presque en face du bâtiment abritant les services de chirurgie pédiatrique et de traumatologie. Elle dispose :

- d'un pavillon d'hospitalisation de18 lits répartis dans quatre salles pour l'accueil des patients présentant une détresse vitale notamment ceux provenant de la CUAU et des autres services du CNHU-HKM. Ce service accueille également certains malades en provenance du bloc opératoire et dont l'état en post opératoire nécessite une prise en charge en réanimation.

- d’une salle de réveil pour la surveillance post-interventionnelle des patients opérés au bloc central et devant être transférés dans leur service d’origine.

L’équipe soignante de la CUPAR est composée de :

- Trois médecins anesthésistes réanimateurs dont un professeur agrégé et un titulaire
- Un personnel paramédical de cinquante-deux membres :
    - trente-un techniciens supérieurs d’anesthésie dont deux surveillants de pavillon
    - neuf infirmiers diplômés d’Etat
    - un infirmier breveté
    - onze aides-soignants
- Une secrétaire
- Des stagiaires
    - médecins en spécialité d’Anesthésie Réanimation ;
    - étudiants en 4ème et 6ème année de médecine générale,
    - étudiants infirmiers et sages-femmes stagiaires

2-2- METHODE D’ETUDE

2.2.1. Type et période d’étude

Il s’agissait d’une étude descriptive et analytique avec recueil rétrospectif des données sur une période de 3 ans, allant du 1er septembre 2016 au 31 Aout 2019

2.2.2. Population d’étude

Elle était constituée des patients admis au CNHU-HKM à la CUPAR pour traumatisme crânien

2.2.2.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude les patients :

- ayant à l'admission au CNHU-HKM un score de Glasgow strictement inférieur à 13 ou un score de Blantyre inférieur ou égal à 3
- disposant d'un dossier médical complet au regard des variables étudiées.

2.2.2.2 Critères de non inclusion

Ce sont les patients :

- ayant un score de Glasgow supérieur ou égal 13 ou un score de Blantyre strictement supérieur à 3 à l'admission
- dont les dossiers médicaux n'ont pas été retrouvés

2.2.3. Échantillonnage

Il s'est agi d'un recueil exhaustif des dossiers médicaux des patients traumatisés crâniens modérés à graves durant la période d'étude et répondant aux critères sus-définis.

2.2.4. Variables d'étude

2.2.4.1. Variable dépendante

Il s'agissait du traumatisme crânien modéré à grave

2.2.4.2. Variables indépendantes

- **Epidémiologiques**

- l'âge
- le sexe
- la profession
- le délai écoulé entre le traumatisme et l'admission dans les hôpitaux où se déroule notre étude

- les circonstances traumatiques (accident de la voie publique, accident de travail, accident domestique, coups et blessures volontaires…..)

- le mode de transport à l'hôpital (médicalisé, non médicalisé). Nous avons considéré comme transport médicalisé, les transports à l'hôpital par le Service d'Aide Médicale d'Urgence (SAMU) et par les ambulances d'hôpital. Les autres moyens de transports ont été considérés comme non médicalisés

- **Cliniques**

- le score de Glasgow du patient à l'entrée en réanimation

- l'état des pupilles

- l'existence ou non d'une hypotension définie par une PAS ≤ 90 mmHg

- l'existence ou non d'une hypoxie définie par une SpO2 ≤ 90%

-l'existence ou non d'une hypertension artérielle définie par une PA≥ 140/ 90 mmHg

- la fréquence cardiaque

- l'existence ou non d'un déficit moteur

- les lésions associées

- **Paracliniques**

- les lésions observées au scanner cérébral

- les lésons observées à la radiographie du rachis cervical

- existence ou non d'une anémie définie par un taux d'hémoglobine < 10g/dl

- existence ou non d'une hyperglycémie définie par une glycémie veineuse > 2g/L

- existence ou non d'une hypoglycémie définie par une glycémie veineuse < 0,5g/L

- existence ou non de troubles électrolytiques avec hyponatrémie définie par une natrémie < 135 mEq/L ; hypernatrémie, une natrémie > 145 mEq/L ;

hypokaliémie, une kaliémie < 3,5 mEq/L et hyperkaliémie une kaliémie> 4,5 mEq/L,

- existence ou non d'une hypoosmolarité ou d'une hyperosmolarité
- existence ou non de troubles de coagulation avec une numération des plaquettes < 100G/L et/ou un TP < 70% et/ou un TCK allongé

➢ **Thérapeutiques**

- le traitement reçu avant admission
- le traitement reçu en réanimation
- l'existence ou non d'une prise en charge chirurgicale
- le délai opératoire
- l'existence d'une alimentation entérale et son délai d'introduction

➢ **Evolutives**

- la durée de séjour en réanimation
- évolution journalière du score de Glasgow et de Ramsey
- évolution journalière de la TA, de la saturation et de la température
- survenue de complications
- le devenir du patient

2.2.5. Collecte des données

2.2.5.1. Matériel de collecte des données

Nous avons utilisé les registres des patients admis à la CUPAR afin de retrouver les dossiers médicaux des patients aux archives

2.2.5.2. Technique de collecte :

Pour la collecte des données, nous avons élaboré une fiche d'enquête (Voir Annexe) comportant les rubriques suivantes

- paramètres d'identification
- antécédents
- circonstances traumatiques
- type de transport vers l'hôpital
- traitement avant admission
- données cliniques à l'entrée en réanimation
- données paracliniques
- traitement reçu en réanimation
- évolution

2-2-6- Traitement et analyse des données

Les données ont été saisies avec le logiciel Epi-info version 7.2.3.1, puis exportées. Ceci nous a permis d'établir des statistiques grâce aux logiciels SPSS 24 et STATA 13. Les graphiques ont été réalisés à l'aide du logiciel Excel 2016.

Par suite, l'analyse statistique pour la recherche d'éventuelles associations a été réalisée à l'aide du test de chi² de Pearson avec calcul de la valeur de p. Une valeur de $p \leq 0,05$ était considérée comme statistiquement significative. L'intervalle de confiance était fixé à 95%.

2-2-7- Les difficultés rencontrées

Nos difficultés étaient :

- les dossiers médicaux manquants ce qui nous a conduit à laisser certains patients
- les contenus des dossiers ne correspondant pas aux noms inscrits sur les enveloppes
- les observations médicales mal rédigées rendant difficile le remplissage de la fiche d'enquête
- les dossiers médicaux incomplets difficilement exploitables
- les fiches de surveillance journalière parfois incomplètes

- les résultats des examens paracliniques difficilement retrouvables, et non réalisés par les patients

2-2-8- Considérations éthiques

Pour réaliser cette étude, nous avons obtenu l'autorisation du chef service de la CUPAR. Les identités des patients inclus dans cette étude n'ont pas été recensées. Les patients n'étant désignés sur les fiches que par leur numéro de dossier.

3-RÉSULTATS

Du 1er septembre 2016 au 31 Aout 2019, 192 cas de traumatismes crâniens modérés à graves ont été admis dans la clinique universitaire polyvalente d'anesthésie réanimation. 150 de ces cas ont été retenus dans le cadre de cette étude soit 78,12%.

3-1- ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

3-1-1- **Age des patients**

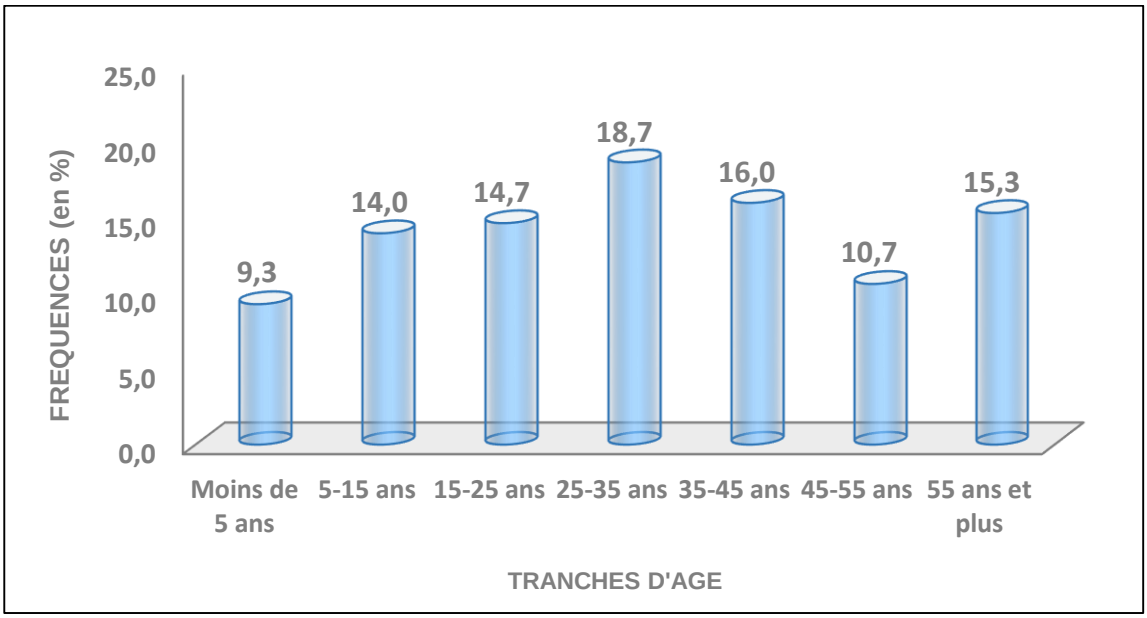


Figure 9 : Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen était de 31 ans ± 3,1 avec des extrêmes de 04 mois à 71ans.

Les tranches d'âge les plus représentées sont 25-35 ans, 35-45 ans et plus de 55ans avec respectivement 18,7%, 16% et 15,3%.

Tableau III : Répartition de l'âge suivant la gravité du traumatisme crânien

	Traumatisme crânien				
	Grave		Modéré		
	N	%	N	%	
					0,01
Moins de 5 ans	6	5,0	8	26,7	
5-15 ans	16	13,3	5	16,7	
15-25 ans	20	16,7	2	6,7	
25-35 ans	25	20,8	3	10,0	
35-45 ans	22	18,3	2	6,7	
45-55 ans	14	11,7	2	6,7	
55 ans et plus	17	14,2	6	20,0	
Non disponible	0	0,0	2	6,5	
Total	120	100	30	100	

Il existait des différences significatives entre l'âge et la nature du traumatisme crânien. La tranche de 15-45 ans était la plus touchée par les traumatismes crâniens graves avec 55,8%. Les traumatismes modérés concernaient plus les tranches de moins de 15 ans avec 43,4%, et de plus de 55 ans à 20%.

3-1-2- **Sexe des patients**

Il y avait 78% (117) de patients de sexe masculin et 22% de sexe féminin, donnant une sex-ratio de 3,5

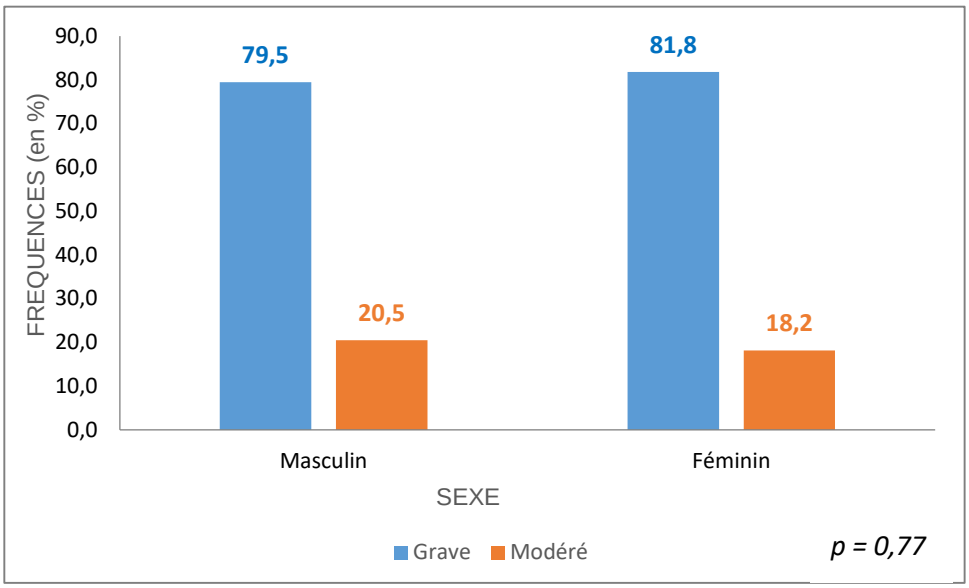


Figure 10 : Répartition du sexe suivant la gravité du traumatisme crânien

Les hommes sont autant affectés que les femmes par les traumatismes crâniens graves.

3-2- CIRCONSTANCES DE SURVENUE DU TRAUMATISME CRANIEN

3-2-1- **Causes de traumatisme**

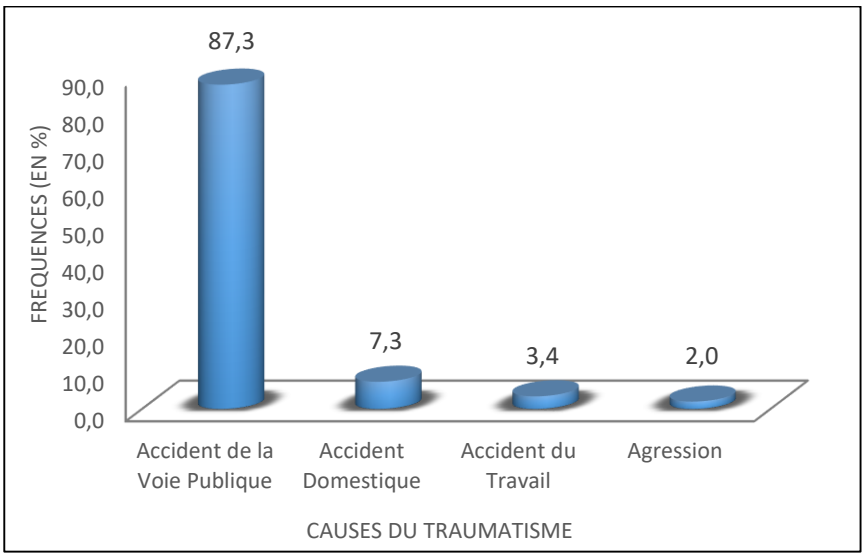


Figure 11: Répartition des patients selon la cause du traumatisme

Près de 9 traumatismes sur 10 soit 87,3% sont dus à un accident de la voie publique.

3-2-2- **Types de collision chez les patients dans les accidents de la voie publique**

Tableau IV : Répartition des patients selon le mode de transport du patient

	n	%
Moto	79	61,2
Piéton	35	27,1
Voiture	9	7
Non disponible	6	4,7

Les motocyclistes sont largement les victimes prédominantes des AVP engendrant des traumatismes crâniens modérés à graves

Tableau V : Répartition des patients selon le type de collision responsable du traumatisme

	n	%
Moto-moto	36	27,9
Moto-obstacle	23	17,8
Piéton-moto	20	15,5
Piéton-voiture	14	10,9
Moto-voiture	11	8,5
Moto-camion	6	4,7
Voiture-obstacle	5	3,9
Voiture-camion	3	2,3
Voiture-voiture	1	0,8
Camion-piéton	1	0,8
Non disponible	6	4,7

Ainsi, 27,9% des accidents de la voie publique engendrant des traumatismes crâniens modérés à graves étaient de type moto-moto.

3-2-3- Port de casque et gravité du traumatisme

Sur les 79 patients roulant à moto lors du traumatisme, seuls 40,5% avaient porté un casque. Pour 12,7% d'eux, cette information n'a pu être précisée.

Au nombre des patients non casqués, 86,5% présentaient un traumatisme grave

3-3- MODE DE TRANSPORT ET DELAI D'ADMISSION

Le transport vers le CNHU n'était médicalisé que dans 22% des cas, avec 19,3% par les ambulances et seulement 2,7% par le SAMU. Les patients étaient transportés dans 30% des cas par les sapeurs-pompiers et dans 33% des cas par véhicule (2 roues ou plus) personnel.

Le délai moyen d'admission à la CUPAR était de de 33 h ± 6,96, avec un délai médian d'admission de 18h. 42% des patients ont été reçus à la CUPAR moins de 12h après le traumatisme, et 54% dans les 24h

3-4- TRAITEMENT AVANT ADMISSION

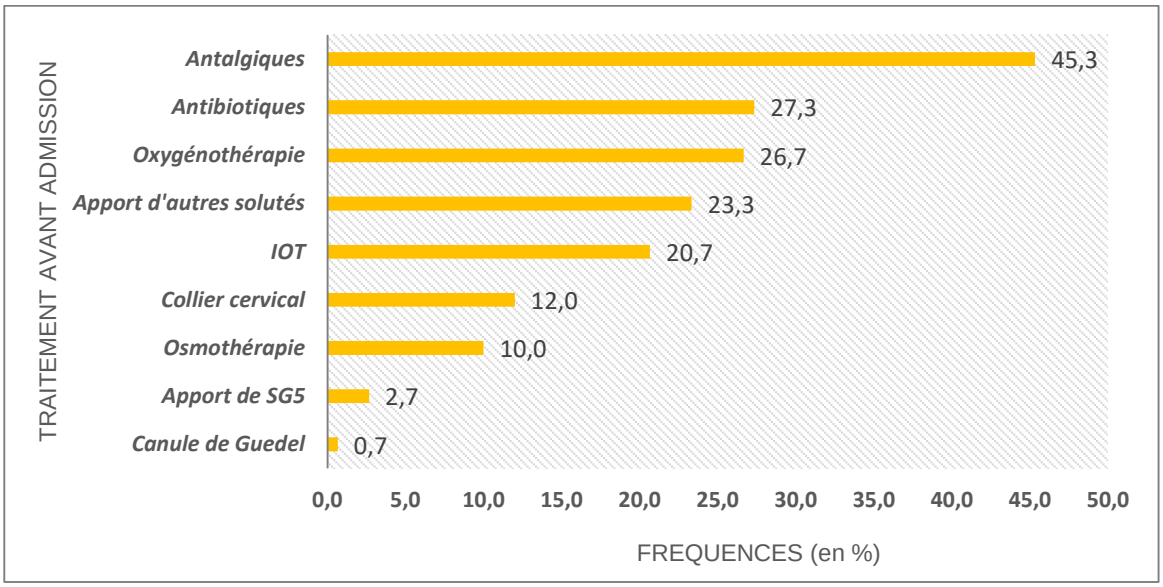


Figure 12: Répartition des patients selon le traitement avant admission

Avant admission à la CUPAR, seul 1 patient sur 4 avait bénéficié d'une oxygénothérapie, et un sur 5 avait été intubé. Plus précisément il s'agissait de 18% des TCG qui avaient été intubés avant admission. Un collier cervical avait été mis en place chez 12% des malades.

3-5- CARACTERISTIQUES CLINIQUES A L'ADMISSION

3-5-1- **Gravité du traumatisme**

120 patients sur les 150 soit 80% des admis souffraient de traumatisme crânien grave (score de Glasgow≤ 8 ou score de Blantyre ≤ 2) contre 20% de traumatisme modéré.

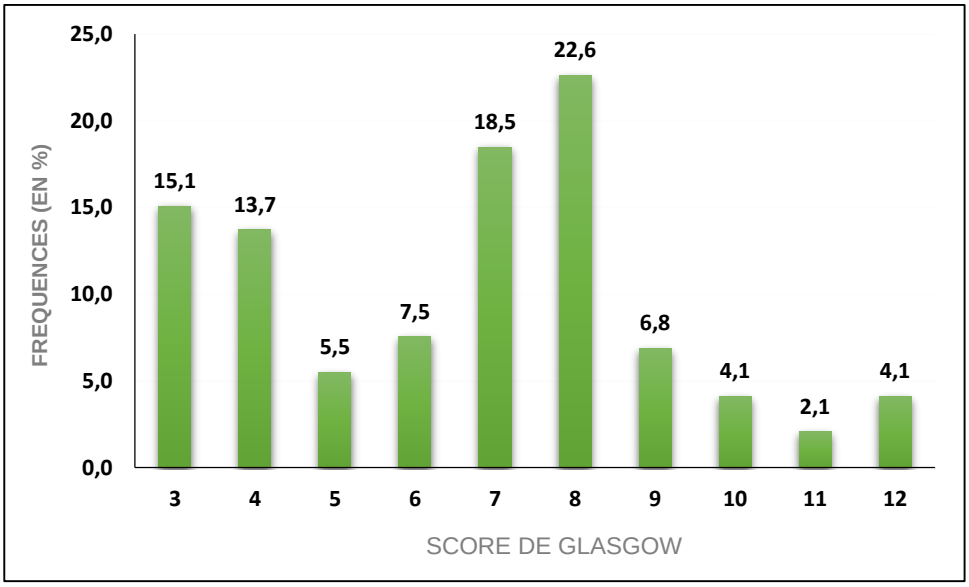


Figure 13 : Répartition des patients selon le score de Glasgow

Le score de Glasgow moyen était de 6,5 ± 0,21. 28,8% des patients avaient un score de Glasgow de 3 ou 4.

3-5-2- **Pression artérielle et température à l'admission**

Tableau VI : Répartition des patients suivant la pression artérielle et la température

	N	%
Pression artérielle		
Hypotension	20	13,3
Normale	99	66,0
Hypertension	23	15,3
Non disponible	8	5,4
Température		
Hypothermie	7	4,7
Normale	100	66,7
Hyperthermie	41	27,3
Non disponible	2	1,3

La majorité des patients a une pression artérielle et une température normales

3-5-3- **SpO2 et état hémodynamique**

Tableau VII: Répartition de la saturation en O2 et l'état hémodynamique selon le mode de transport vers le CNHU

	TRANSPORT MEDICALISE				
	Oui		**Non**		**p**
	n(33)	**%**	**n(94)**	**%**	
SpO2					**0,001**
Normale	23	69,7	87	92,6	
Désaturation	10	30,3	7	7,4	
Etat hémodynamique					0,53
Stable	29	87,9	81	86,2	
Instable	4	12,1	13	13,8	

La désaturation était observée dans 12,7% des cas et 87,3% des patients ont été admis avec un état hémodynamique stable. Cependant, quand on observe les patients parvenus au CNHU via transport médicalisé, 30,3% d'eux étaient en désaturation contre 7,4% pour ceux transportés autrement, avec un lien statistiquement prouvé (p=0.001)

3-5-4- **Etat des pupilles**

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'état des pupilles

	N	%
Normales	67	44,7
Anisocorie	32	21,3
Myosis bilatéral	19	12,7
Mydriase bilatérale	25	16,7
Non disponible	7	4,6

L'anomalie pupillaire la plus fréquemment rencontrée est l'anisocorie à 21,3%

3-5-3- **Déficit moteur**

Un déficit moteur neurologique était retrouvé chez 34 patients, soit 22,7% des cas

3-5-4- **Convulsion**

Seuls 8,7% des patients avaient présenté des crises convulsives

3-5-6- **Lésions associées au traumatisme crânien**

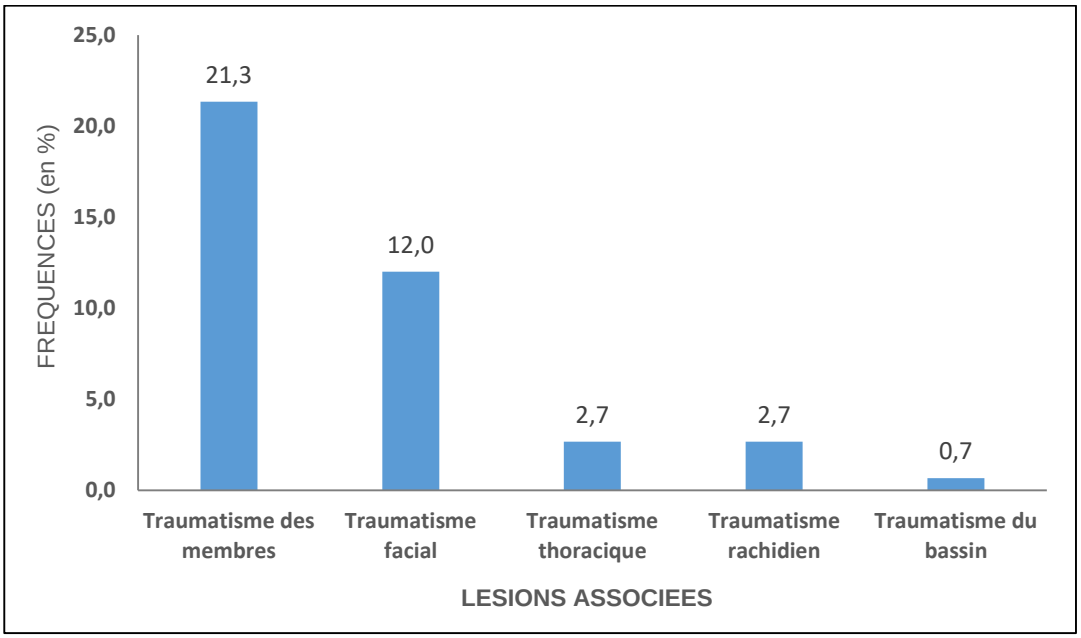


Figure 14 : Répartition des patients selon les lésions associées au traumatisme crânien

Le traumatisme des membres était la lésion la plus fréquemment associée au traumatisme crânien

3-6- CARACTERISTIQUES PARACLINIQUES

3-6-1- **La tomodensitométrie cérébrale**

70,3% des malades ont réalisé le scanner cérébral avant ou au cours de leur séjour en réanimation.

Le délai moyen post traumatique de réalisation du scanner cérébral était de 40 h ± 7,6. Mais au moins 43,2% des patients avaient une TDM cérébrale moins de 24h après l'accident.

Tableau IX : Répartition selon les résultats obtenus à la TDM

	n	%
Hématome intra parenchymateux	48	46,2
Hématome sous dural	29	27,9
Œdème cérébral diffus	27	26,0
Fracture	20	19,2
Hématome extra dural	17	16,3
Contusion hémorragique	17	16,3
Engagement	11	10,6
Hémorragie sous arachnoïdienne	11	10,6
Hémorragie méningée	9	8,7
Fracture embarrure	6	5,8
Lésions axonales diffuses	4	3,8
Inondation ventriculaire	3	2,9

L'hématome intra parenchymateux était la lésion prédominante à la TDM avec 46,2%, suivie de l'hématome sous-dural 27,9% et de l'œdème cérébral diffus 206%.

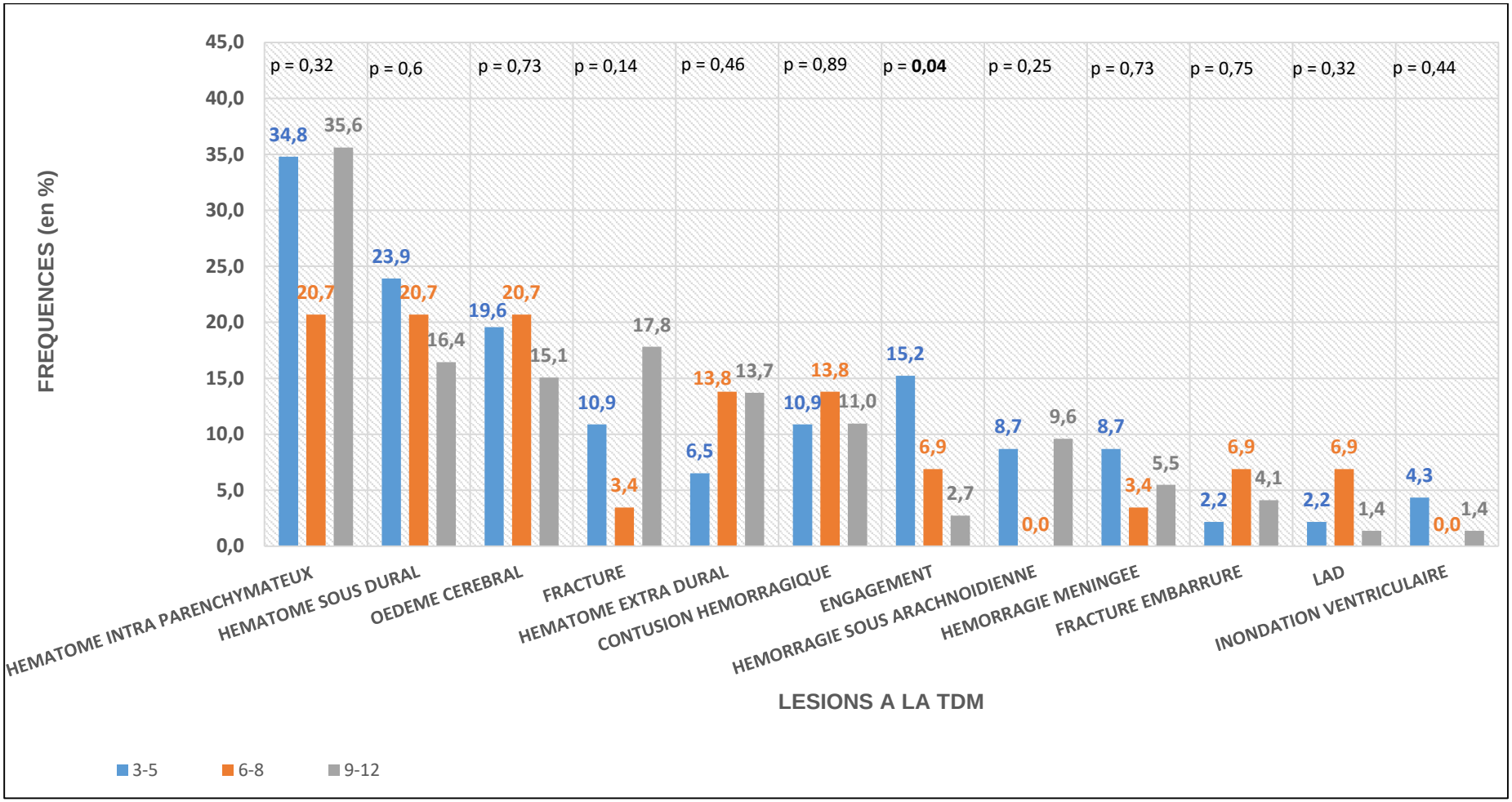


Figure 15 : Répartition des lésions TDM selon le score de Glasgow

Il existe un lien statistique entre l'engagement cérébral et la profondeur du score de Glasgow

3-6-2- **Exploration radiologique du rachis cervical**

Une exploration du rachis cervical par radiographie ou TDM a été réalisée chez 54% des patients, et était pathologique dans 4 cas sur 81, soit 4,9% des cas.

3-6-3- **Taux d'hémoglobine**

Tableau X : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

	N	%
< 10 g/dL	35	23,3
≥ 10 g/dL	67	44,7
Non disponible	48	32,0
Total	150	100

La majorité des patients soit 44,7% ont un taux d'hémoglobine supérieur ou égal à 10. Mais ce bilan n'a pas été réalisé chez pratiquement 1 patient sur 3.

3-6-4- **La glycémie**

77,3% des patients ont bénéficié d'une glycémie capillaire ou veineuse. Celle-ci était normale dans 68% des cas.

3-6-5- **Ionogramme sanguin**

Il était normal sur la natrémie dans 50,7 % et la kaliémie dans 49,3% des cas. On notait majoritairement une hypernatrémie chez 16 patients (10,7% des ionogrammes réalisés) et une hypokaliémie chez 20 patients soit 3,3%

3-6-6- **La coagulation**

Tableau XI : Répartition des patients selon la présence de troubles de la coagulation

	n	%
Oui	66	44,0
Non	30	20,0
Non disponible	54	36,0
Total	150	100

Au moins 44% des patients présentaient une anomalie de la coagulation

3-7- LES ACSOS CHEZ LES PATIENTS

Au moins une ACSOS a été observée chez quatre-vingts dix-sept patients soit 64,7%

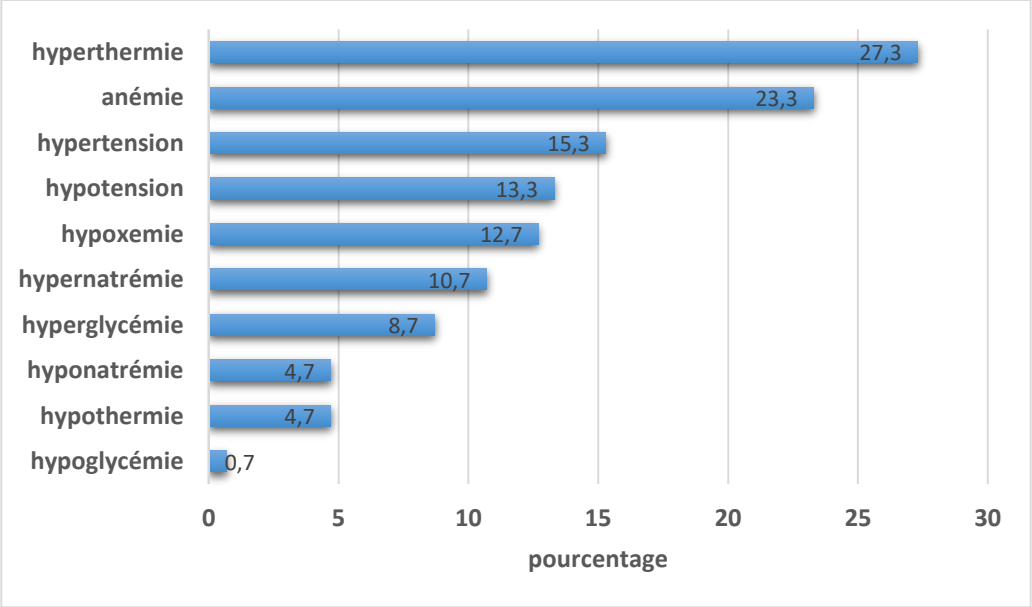


Figure 16: Fréquence de chacune des ACSOS

L'hyperthermie et l'anémie étaient les ACSOS les plus fréquemment retrouvées à 27,3% et 23,3% respectivement

3-8- TRAITEMENT REÇU A LA CUPAR

La prise en charge à la CUPAR démarre en moyenne 33 h ± 6,96 après la survenue du traumatisme crânien représentant le délai moyen d'admission dans le service

3-8-1- **Prise en charge respiratoire**

- La quasi-totalité des patients, soit 96,7% a bénéficié d'une oxygénothérapie
- 70% des malades ont été intubés et ventilés. Ce taux passe à 77,5% chez les TCG. Quarante-cinq patients au total n'en ont pas bénéficié

3-8-2- **Prise en charge hémodynamique et de la perfusion cérébrale**

- **Apports hydro-électrolytiques :**
  - 97,3% des traumatisés ont reçu du SS 0,9%
  - Les solutés hypotoniques ont été administrés chez 42% des patients pour le SG5%, 10,7% pour le SG10% et 2% pour le RL
- **Transfusion sanguine** : trente-deux patients ont bénéficié de culot globulaire, associé ou non à du plasma frais congelé. Au nombre des 35 malades présentant un taux d'hémoglobine < 10g/dL, 62,9% (22/35) ont été transfusés.
- **Drogues vasoactives** : la noradrénaline en perfusion continue a été administrée à sept patients soit 4,67% et l'adrénaline à 8 soit 5,33%.

3-8-3- **Neurosédation**

Un protocole de sédation avait été appliqué chez 60% des patients

Tableau XII : Répartition des patients selon les molécules utilisées pour la sédation

	N	%
Diazépam + Fentanyl	79	87,7
Diazépam + Sufentanil	5	5,5
Diazépam + Morphine	1	1,1
Midazolam + Sufentanil	2	2,2
Midazolam + Fentanyl	1	1,1
Propofol + Suxaméthonium	1	1,1
Phénobarbital	1	1,1
Total	90	100

L'association Diazépam + Fentanyl était la plus utilisée à 87,7%

3-8-4- **Gestion de l'hypertension intracrânienne**

- Seul un patient avait bénéficié d'une surélévation de la tête à 30°
- Osmothérapie

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'osmothérapie

	N(150)	%
Mannitol 10/20%	82	54,7
SSH	4	2,7
Aucune osmothérapie	52	34,7
Non disponible	12	8

Cinquante-deux patients n'ont bénéficié d'aucune osmothérapie. Le mannitol 10 ou 20% était largement plus employé.

3-8-5- **Analgésie**

Le paracétamol et le tramadol étaient les antalgiques les plus retrouvés, respectivement à 93,3% et 78%. Suivaient le néfopam 9,3% et la morphine 6%.

3-8-6- **Prophylaxies**

Tableau XIV : Répartition des patients selon les prophylaxies

	N	%
Anticonvulsivants (n=150)		
Phénobarbital	59	39,3
Diazépam	1	0,7
Antibioprophylaxie si IOT (n= 105)	104	99
Prévention de l'ulcère de stress (n=150)	139	92,7
Prévention de la MTEV (n=150)		
HBPM	69	46,0
HNF	5	3,3

Soixante patients ont bénéficié d'un anticonvulsivant, qui était très majoritairement le phénobarbital chez cinquante-neuf patients soit 39,3% et le diazépam dans un cas. Cependant 3/13 patients ayant convulsés à l'admission n'ont reçu aucun anticonvulsivant

La quasi-totalité des patients intubés et mis sous ventilation mécanique avaient eu une antibioprophylaxie faite de l'association amoxicilline + acide clavulanique dans la majorité des cas et de ceftriaxone

92% des patients ont reçu un inhibiteur de la pompe à proton ou un antihistaminique H2 au cours de leurs séjours

Par contre les anticoagulants étaient administrés à moins de la moitié des traumatisés crâniens

3-8-7- **Prise en charge neurochirurgicale**

Douze traumatisés crâniens soit 8%, ont bénéficié d'un traitement neurochirurgical

3-8-8- **Gestion de la nutrition et des apports de glucose**

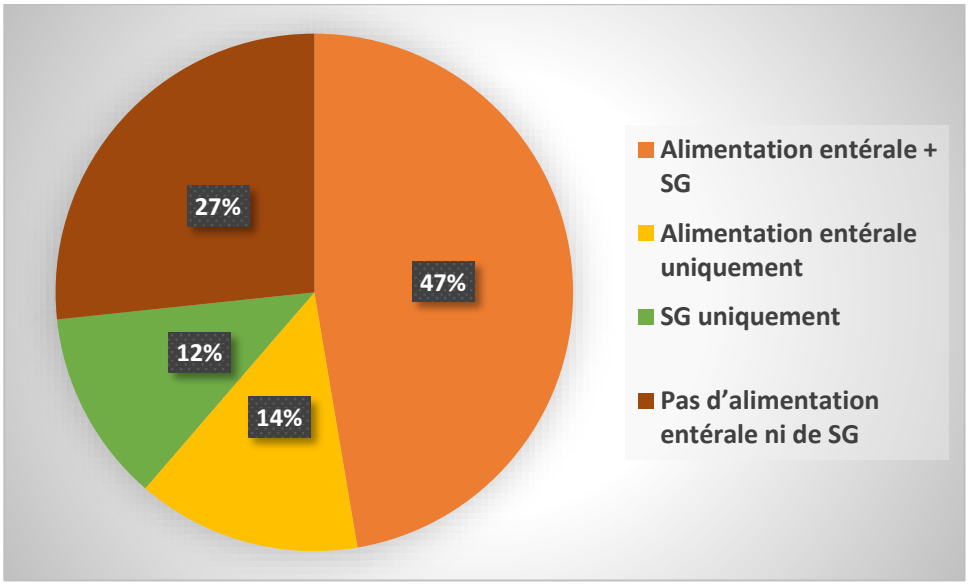


Figure 17: Répartition des patients selon le mode de nutrition et d'apport de glucose

14% des patients ont eu une alimentation purement entérale; la grande majorité ayant reçu aussi bien des apports entéraux de glucose que parentéraux (Sérum Glucosé)

3-8-9- **Nursing et autres mesures**

- **Nursing**

Tableau XV : Distribution des malades selon les mesures de nursing

	N	%
Soins oculaires réguliers	67	44,7
Soins de bouche réguliers	65	43,3
Mesures anti-escarres	27	18,0
Changement de sonde vésicale	2	1,3
Changement de SNG	1	0,7
Aucune mesure de nursing	81	54

Les soins oculaires étaient les plus fréquemment pratiqués; la lutte anti-escarres ne figurait que chez 18% des malades, mais surtout on notait une absence totale d'une quelconque mesure de nursing chez plus de la moitié de nos patients.

- **Collier cervical** : seuls 15% des malades avaient eu une protection du rachis cervical par un collier, dont 3 sur les 4 présentant des lésions confirmées du rachis

3-9- CARACTERES EVOLUTIFS

3-9-1- **La mortalité**

On notait une amélioration de l'état clinique chez cinquante-et-un malades. Cependant seuls quarante-cinq d'eux sont sortis vivants de la CUPAR, les six autres étant décédés, portant à cent cinq le nombre total de décès soit une mortalité globale de 70% pour les traumatisés crâniens graves et modérés. Spécifiquement, la mortalité des TCG s'élevait à 75,83% et à 46,7% pour les TCM

3-9-2- **La morbidité**

Tableau XVI: Répartition des patients vivants selon les complications à l'issue de l'hospitalisation

	N	%
Troubles phasiques	7	15,6
Troubles de la motricité	6	13,3
Paraostéoarthropathies	2	4,4
Troubles psychiatriques	2	4,4
Escarres	1	2,2
Incontinence urinaire	1	2,2
Syndrome méningé	1	2,2
Paralysie de nerfs crâniens	1	2,2
Aucune complication	38	84

Les patients ayant survécus n'ont pas présenté aucune complication dans 84% des cas. Les troubles phasiques et moteurs représentaient 15,6% et 13,3% respectivement des complications observées à la sortie de l'hospitalisation

3-9-3- **La durée d'hospitalisation**

Tableau XVII : Répartition des patients selon la durée de l'hospitalisation

	N	%
1-2 jours	35	23,3
3-7 jours	69	46,0
8-14 jours	30	20,0
Plus de 14 jours	16	10,7
Total	150	100

Elle était en moyenne de 6 jours ± 0,8. 23,3% des malades passaient moins de 3 jours.

3-10- FACTEURS ASSOCIÉS AU DÉCÈS

3-10-1- **Age et délai d'admission**

Tableau XVIII: Répartition de l'âge selon la survenue de décès

	Pas de décès		Décès		P
	n (45)	%	n (105)	%	
					0,00
Moins de 5 ans	7	15,6	7	6,7	
5-15 ans	14	31,1	7	6,7	
15-25 ans	6	13,3	16	15,2	
25-35 ans	8	17,8	20	19,1	
35-45 ans	5	11,1	19	18,1	
45-55 ans	0	0,0	16	15,2	
55 ans et plus	5	11,1	18	17,1	
Non disponible	0	0,0	2	1,9	
Total	45	100	105	100	

Les tranches d'âges présentant les taux de mortalité les plus élevés correspondent aux 25-45 ans avec 37,2% et les plus de 55 ans avec 17,1%.

Les moins de 15ans ont les meilleurs taux de survie avec 46,7%, comme l'indique le tableau XVII

Tableau XIX : Répartition du délai d'admission selon la survenue de décès

	Pas de décès		Décès		p
	n (45)	%	n (105)	%	
					0,13
0-5h	6	13,3	21	20,0	
5-12h	7	15,6	29	27,6	
12-24h	6	13,3	12	11,4	
24-48h	8	17,8	17	16,2	
Plus de 48h	17	37,8	20	19,1	
Non disponible	1	2,2	6	5,7	
Total	45	100	105	100	

Il n'existait pas de liaison significative entre le délai d'admission et la survenue de décès (p=0,13).

3-10-3- **Facteurs cliniques**

- **Gravité du traumatisme**

Tableau XX: Répartition de la gravité du traumatisme crânien selon la survenue de décès

	Pas de décès		Décès		P
	n (45)	%	n (105)	%	
					0,002
Modéré	16	35,6	14	13,3	
Grave	29	64,4	91	86,7	
Total	45	100	105	100	

Le décès était fortement associé à la gravité du traumatisme crânien (p=0,002)

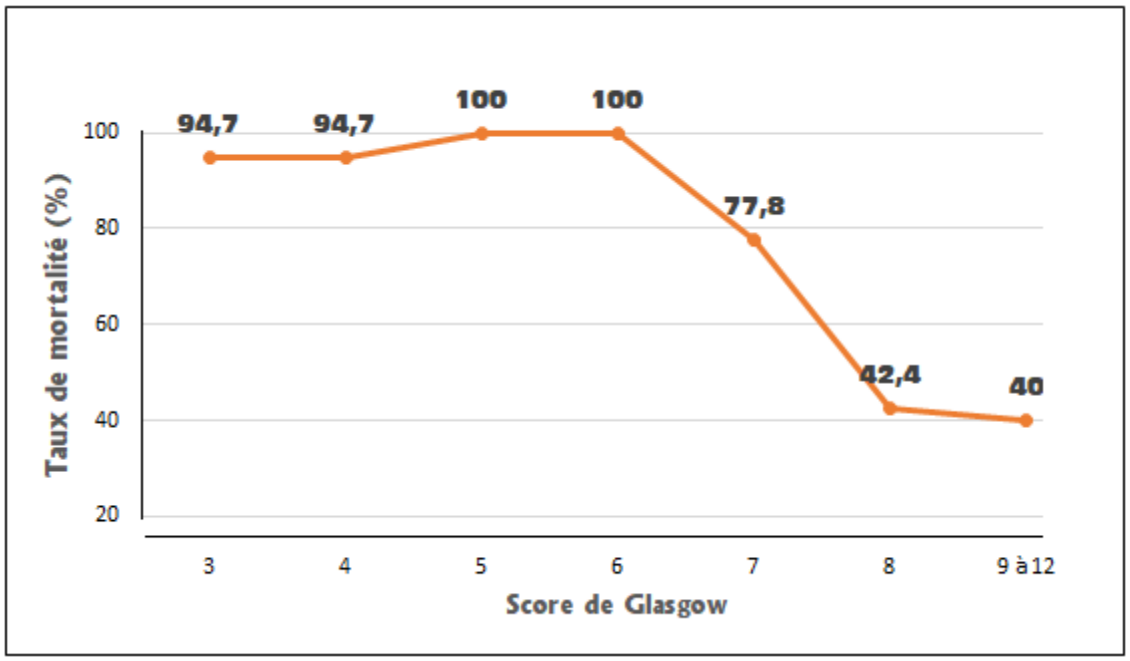


Figure 18 : Taux de mortalité selon le score de Glasgow à l'admission

La survie était d'autant meilleure que le score de Glasgow à l'admission est élevé

- **Les ACSOS**

Tableau XXI : Répartition des ACSOS selon la survenue de décès

	Pas de décès		Décès		P
	n (45)	%	n (105)	%	
					0,008
Oui	22	48,9	75	71,4	
Non	23	51,1	30	28,6	
Total	45	100	105	100	

71,4% des patients décédés présentaient une ACSOS contre 48,9% pour les patients vivants (p=0,008).

Tableau XXII : Répartition des différentes ACSOS selon la survenue de décès

	Pas de décès		Décès		p
	n (45)	%	n (105)	%	
Hyperthermie	9	20,0	32	30,5	0,18
Anémie	11	24,4	24	22,9	0,83
Hypertension	4	8,9	19	18,1	0,21
Hypotension	3	6,7	17	16,2	0,19
Hypoxie	4	8,9	15	14,3	0,43
Hypernatrémie	2	4,4	14	13,3	0,15
Hyperglycémie	3	6,7	10	9,5	0,75
Hypothermie	2	4,4	5	4,8	0,65
Hyponatrémie	5	11,1	2	1,9	**0,03**
Hypoglycémie	0	0,0	1	1,0	0,7

Il n'existait pas de relation particulière entre une forme d'ACSOS et la survenue de décès, sauf l'hyponatrémie

- **Lésions TDM**

Tableau XXIII : Répartition des lésions tomodensitométriques selon la survenue de décès

	Pas de décès		Décès		p
	n (34)	**%**	**n (70)**	**%**	
Hématome intra parenchymateux	14	41,2	34	48,6	0,88
Hématome sous dural	8	23,5	21	30,0	0,75
Œdème cérébral	13	38,2	14	20,0	**0,02**
Fracture	5	14,7	15	21,4	0,6
Hématome extra dural	6	17,6	11	15,7	0,61
Contusion hémorragique	6	17,6	11	15,7	0,61
Engagement	4	11,8	7	10,0	0,73
Hémorragie sous arachnoïdienne	2	5,9	9	12,9	0,5
Hémorragie méningée	2	5,9	7	10,0	0,72
Fracture embarrure	3	8,8	3	4,3	0,36
Lésions axonales diffuses	2	5,9	2	2,9	0,58
Inondation ventriculaire	0	0,0	3	4,3	0,55

Il n'existait aucune liaison significative entre les résultats de la TDM et la mortalité en dehors de l'œdème cérébrale (p=0,02).

3-10-4- **Facteurs thérapeutiques**

Tableau XXIV : Répartition des traitements reçus en réanimation selon la survenue de décès

	Pas de décès		Décès		p
	n (45)	%	n (105)	%	
Oxygénothérapie	42	93,3	103	98,1	0,13
IOT + VM	17	37,8	88	83,8	**0,00**
Sédation	17	37,8	73	69,5	**0,00**
Canule de Guedel	0	0,0	2	1,9	0,49
Collier cervical	5	11,1	18	17,1	0,35
Apports hydroélectriques					
SS 0,9%	44	97,8	102	97,1	0,65
SG 5%	28	62,2	35	33,3	**0,001**
SG 10%	9	20,0	7	6,7	**0,02**
RL	1	2,2	2	1,9	0,66
Anticonvulsivants					
Phénobarbital	22	48,9	37	35,2	0,12
Diazépam	1	2,2	0	0,0	0,3

Des relations significatives étaient mises en exergue entre la mortalité et l'IOT d'une part puis la sédation d'autre part.

On observait aussi une liaison entre la survie et l'apport de SG 5% (p=0,001) et SG 10% (p=0,02)

La prophylaxie anticonvulsivante n'était pas significativement liée à la survie

Tableau XXV: Répartition de l'osmothérapie selon la survenue de décès

	Pas de décès		Décès		p
	n (45)	%	n (105)	%	
Mannitol 20%	24	53,3	58	55,2	0,83
SSH	1	2,2	3	2,9	0,65

L'osmothérapie n'était pas particulièrement associée à la mortalité

- **Prise en charge neurochirurgicale**

Tableau XXVI: Répartition de la survenue d'une prise en charge neurochirurgicale selon la survenue de décès

	Pas de décès		Décès		p
	n (45)	%	n (105)	%	
					0,75
Oui	4	8,9	8	7,6	
Non	41	91,1	97	92,4	

Il n'existait pas de lien significatif entre une prise en charge neurochirurgicale et la mortalité

- **Nutrition et apports de glucose**

Tableau XXVII : Répartition du mode de nutrition selon la survenue de décès

	Pas de décès		Décès		p
	n (45)	%	n (105)	%	
					0,00
Alimentation entérale + SG*	38	84,4	34	32,4	
Alimentation entérale uniquement	5	11,1	15	14,3	
SG uniquement	1	2,2	16	15,2	
Alimentation parentérale	0	0,0	1	1,0	
Pas d'alimentation entérale ni SG*	1	2,2	39	37,1	
TOTAL	45	100	105	100	

* SG = sérum glucosé, administré par voie veineuse

Des différences significatives étaient notées dans les deux groupes (décédés et non décédés) de patients en fonction du mode de nutrition adopté. Ainsi les patients ayant survécu avaient majoritairement bénéficié d'une alimentation entérale avec du sérum glucosé tandis que ceux décédés étaient le plus souvent privés de tout apport.

En se penchant plus spécifiquement sur uniquement l'alimentation entérale, on notait de meilleurs taux de survie chez les patients qui en ont bénéficié avec un lien statistiquement significatif, comme l'indique le tableau XXVIII

Tableau XXVIII : Répartition des patients ayant reçu ou non une alimentation entérale selon la survenue du décès

	Pas de décès		Décès		p
	n (45)	%	n (105)	%	
					0,00
Oui	43	95,6	49	46,6	
Non	2	4,4	57	54,3	

Cependant le jour d'introduction de cette alimentation entérale n'influençait pas le décès (p=0,12)

Tableau XXIX : Répartition du jour d'introduction de l'alimentation entérale selon la survenue de décès

	Pas de décès		Décès		p
	n	%	n	%	
					0,12
Entre J1 et J3	29	67,4	40	67,4	
Après J3	14	32,6	9	18,4	
TOTAL	43	100	49	100	

On avait enregistré dans notre série un patient alimenté au KABIVEN à partir du 8^{e} jour d'hospitalisation

3-10-5- **Facteurs évolutifs**

- **La durée d'hospitalisation**

Tableau XXX: Répartition de la durée d'hospitalisation selon la survenue de décès

	Pas de décès		Décès		p
	n	%	n	%	
					0,00
1-2 jours	5	11,1	30	28,6	
3-7 jours	13	28,9	56	53,3	
8-14 jours	16	35,6	14	13,3	
Plus de 14 jours	11	24,4	5	4,8	
TOTAL	45	100	105	100	

Il existe une liaison significative entre la durée d'hospitalisation et la survenue de décès : un séjour plus long est associé à de meilleures chances de survie

- **La température**

Tableau XXXI : Répartition des températures moyennes en fonction de la survenue de décès chez les patients admis avec une température strictement inférieure à 38,5

	Pas de décès		Décès		p
	n	%	n	%	
					0,00
< 38,5	38	95,0	45	53,6	
≥ 38,5	1	2,5	36	42,9	
Total	39	97,5	81	96	

La quasi-totalité des patients admis avec une température normale et ayant présentés tout au long de leur séjour en hospitalisation une température moyenne oscillant au-dessus de 38,5° sont décédés (**tableau XXXI**). Par contre, pour des températures moyennes oscillantes entre 36° et 38,4° la mortalité était réduite de moitié.

Plus dans le détail on remarquait une allure générale en forme de « U » de l'évolution de la mortalité, à mesure que la température moyenne s'élevait avec une relation similaire pour les cas admis dans un état fébrile, comme le montre la **figure 19**. L'hyperthermie non contrôlée, qu'elle survienne en cours d'hospitalisation ou préexistante, était donc associée à une mortalité de plus de 95% dans notre étude

Tous les malades présentant une hypothermie sont décédés

Il existait un lien statistique entre la température moyenne et la survenue de décès

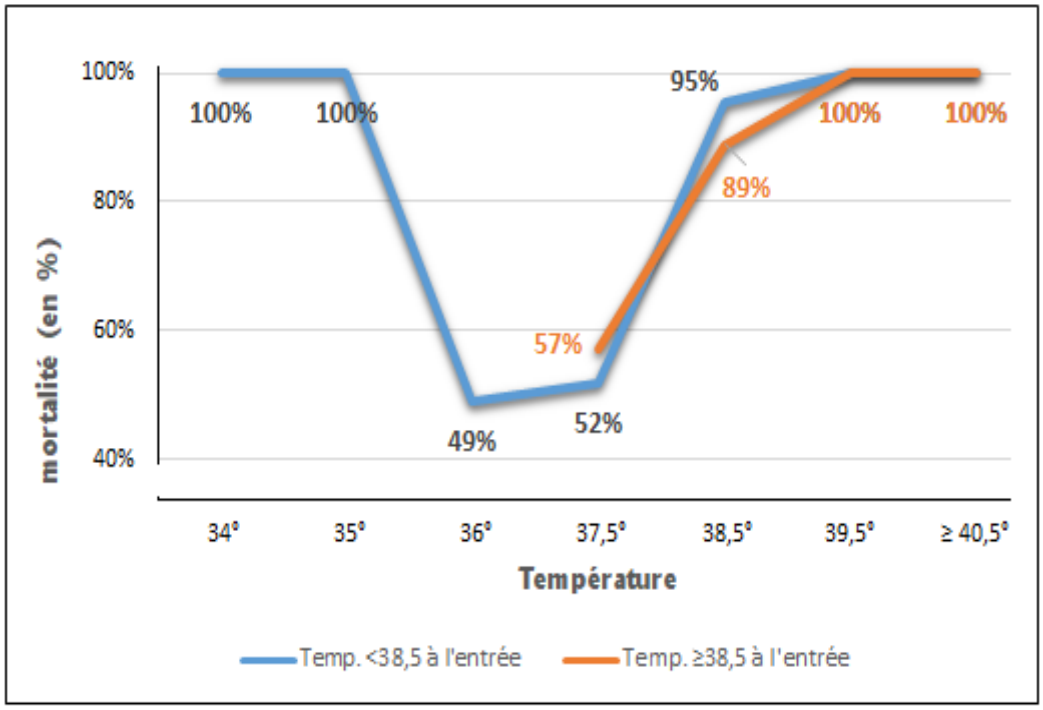


Figure 19 : Evolution de la mortalité en fonction de la température moyenne chez les traumatisés crânien

- **La pression artérielle moyenne**

Tableau XXXI : Répartition des PAM selon la survenue de décès

	Pas de décès		Décès		p
	n (45)	%	n (105)	%	
					0,66
Hypotension	24	53	55	52,4	
Normale (≥90)	17	37,8	46	43,8	
Non disponible	4	8,9	4	3,8	
Total	45	100	105	100	

On ne notait pas une relation particulière entre le maintien d'une PAM supérieure à 90mmHg tout au long de l'hospitalisation et la survenue de décès

- **Osmolarité à l'entrée**

Tableau XXXII : Répartition des osmolarités selon la survenue de décès

	Pas de décès		Décès		p
	n	%	n	%	
					0,51
Hypotonie (< 270 mOsm/L)	0	0	1	2,1	
Normale (270-320mOsm/L)	20	100	44	93,6	
Hypertonie (≥ 320mOsm/L)	0	0	2	4,3	
Total	20	100	47	100	

Il n'existait pas de lien entre l'osmolarité et la survenue du décès

4-DISCUSSION

La discussion des résultats suivra les trois axes ci-après

- la validité et les limites de la méthodologie

- le jugement sur l'atteinte des objectifs

- l'analyse des données et leur comparaison avec celles d'autres auteurs

4-1- VALIDITÉ ET LIMITES DE LA MÉTHODOLOGIE

Notre étude était rétrospective à visée descriptive et surtout analytique sur une période de 3ans. Elle a porté sur 150 malades hospitalisés à la clinique universitaire polyvalente d'anesthésie et réanimation (CUPAR) et a permis grâce à la fiche de dépouillement d'obtenir des informations sur le profil sociodémographique des traumatisés crâniens, d'apprécier la prise en charge faite et son impact sur l'évolution au quotidien de l'état de ces patients.

Cependant certains aspects ont échappé à notre collecte vu le caractère rétrospectif de l'étude. Il s'agit tout d'abord des insuffisances classiques liées aux systèmes de dossiers/d'archivage non numérisés : dossiers manquants, bilans ou fiches thérapeutiques égarés. Il s'agit ensuite de données non systématiquement recueillies par l'équipe médicale notamment les conditions de ramassage sur le lieu de l'accident, les conditions de mobilisation au CNHU, la régularité des soins de nursing et enfin les coupures en énergie électriques qui imposaient une désadaptation des patients comateux de la ventilation artificielle qui altère en un laps de temps le tableau clinique et les chances de survie. La limitation financière de certains patients constituait également un frein car tout le bilan n'étant pas toujours réalisé certaines lésions étaient très probablement méconnues. La taille de notre échantillon relativement réduite du fait que notre étude ait été monocentrique reste également une limite.

Certains dossiers ont dû être exclus en raison de l'utilisation d'échelles cliniques différentes d'une équipe à l'autre, pour explorer une même fonction, car susceptible de créer un biais.

Néanmoins notre étude a permis d'obtenir des résultats qui appréhendent le challenge de la PEC des traumatisés crâniens chez nous. Elle demeure la 1ere à apprécier la qualité de la prise en charge sur les différents volets et leur impact potentiel sur l'évolution et la survenue du décès. Elle ouvre la voie à de nombreuses autres études qui pourraient analyser des aspects plus spécifiques, que nous avons mis en évidence, de la prise en charge sur des échantillons plus larges et plus homogènes.

4-2- ATTEINTE DES OBJECTIFS

Au terme de cette étude, nous avons réussi à mettre en évidence les caractéristiques sociodémographiques, cliniques et paracliniques des traumatisés crâniens, ainsi que leur prise en charge générale. Notre étude a également permis d'identifier les facteurs associés au décès chez les traumatisés crâniens modérés à graves. Nous avons donc atteint les objectifs initialement fixés

4-3- ANALYSE DES DONNÉES ET COMPARAISON LA LITTERATURE

4-3-1- **Aspects sociodémographiques**

4-3-1-1- Age

L'âge moyen des sujets de notre étude était de 31ans, avec des extrêmes de 04mois à 71ans. Les 15-45ans représentaient 55,7% des effectifs. Ce résultat est

proche des 29,4ans de **Cox** et al [29] au Botswana en 2016 et des 31,34ans de **Nnadi** [30] au Nigéria, avec les 20-40ans qui représentaient 50,91%.

Mais il s'éloigne légèrement cependant des 39,04ans de **Fatigba** et al [31] à Parakou et plus encore des 60ans de **Maegele** [32] en Allemagne.

Les traumatismes crâniens touchent les tranches juvéniles, les plus actives de la société, ce qui constitue une perte pour la Nation, mais aussi pour les familles, qui se retrouvent amputées de leur membre financier actif.

L'âge dans notre étude présentait une relation avec la gravité du traumatisme, de sorte que les patients les plus jeunes de moins de 15ans semblaient plus enclins aux traumatismes crâniens modérés (43,4%), tandis que ceux graves étaient volontiers l'apanage des individus plus actifs de la société, les 15-45 ans, faisant 55,8% des TCG.

De même nous avions noté un lien significatif entre la mortalité et l'âge des patients (Tableau XVIII), avec les 25-45ans qui étaient les plus touchés et les moins de 15ans les plus épargnés. Ce résultat est similaire à ceux de **Van Haverbeke** et al [33] en France, **Lanzillo** et al en Italie [34] et **Opondo** et al [35] à Nairobi pour qui l'âge était un facteur pronostic. Il pourrait dans notre cas être en rapport avec la gravité du traumatisme, étant établi que les plus jeunes faisaient plus des traumatismes modérés. **Houannou** [1] et **Nnadi** [30] n'ont pas eu le même résultat. Cette différence pourrait s'expliquer par la population étudiée, qui ne comptait que les TCG dans ces deux études.

4-3-1-2- Sexe

Notre population était majoritairement masculine avec une sex-ratio de 3,5. Cependant aussi bien les hommes que les femmes étaient sujets aux traumatismes crâniens graves (79,5% des hommes et 81,8% des femmes).

La prédominance masculine est retrouvée dans la grande majorité des études. **Houannou** et al [1], **Fatigba** et al [31], **Mwala** et al [36] notaient respectivement 78,5%, 85% et 87,8%

Ce déséquilibre peut s'expliquer par l'étiologie principale retrouvée, c'est-à-dire les accidents de la voie publique. En effet les hommes plus que les femmes roulent à bord de leur moto d'une part et ont tendance à être moins prudents en circulation. D'autres parts on note plus chez les hommes une conduite en état d'ivresse.

4-3-1-3- Circonstances de survenue du traumatisme

Largement dominées par les accidents de la voie publique (AVP) (87,3%) au nombre desquels les accidents type moto-moto, moto-obstacle et moto-piéton occupaient les 61,2%. Viennent ensuite les accidents domestiques, les accidents de travail puis les agressions avec respectivement 7,3%, 3,4%, et 2%.

Cette prédominance des AVP avait été trouvée par toutes les études antérieures menées au Benin avec des fréquences allant de 86 à 90% [1, 28, 31, 37, 38]. **Mwala** et al [36] (en Zambie) notaient 56,9%. Ces résultats s'expliqueraient par de multiples facteurs : l'imprudence des piétons à la traversée de la route, la conduite en état d'ivresse, le non-respect du code de la route, la difficulté à l'application de la règle de courtoisie, le non-respect de la loi du port obligatoire de casque pour les motocyclistes et surtout leurs passagers, l'inexpérience du conducteur auto ou moto, ou encore la conduite sans phares la nuit.

Cependant de nombreuses autres études reléguaient les AVP en 2^{e} position. Elles trouvaient en effet les agressions comme première cause avec 41% pour **Alexander** et al en Afrique du sud [39], 54,2% pour **Biluts** à Addis-Abeba [40]. **Maegele** en 2019 en Allemagne quant à lui faisait état des chutes de moins de 3m comme 1ere cause avec 38,7% [32]. Ceci pourrait s'expliquer par la population vieillissante

dans ce pays, mais aussi par l'important réseau de transport en commun existant, ce qui limite les AVP

4-3-1-4- Délai d'admission

En moins de 24h, 54% des patients avaient été admis avec une moyenne générale de 33h et un délai médian de 18h. Ce délai ne s'associait pas à la mortalité (p=0,13). L'absence de relation au décès est conforme aux observations de **Nnadi** [30] mais s'oppose à celles de **Shisoka** [41] au Kenya où 86,9% des patients étaient admis en moins de 4h. Ce dernier trouvait qu'un délai d'admission inférieur à 1 heure était associé à une meilleure survie.

Cette différence pourrait être liée aux premiers soins reçus avant admission par nos patients aux services des Urgences, visant à limiter les agressions cérébrales secondaires

4-3-2- **Les aspects cliniques**

4-3-2-1- Gravité du traumatisme

Dans notre étude les patients ayant un score de Glasgow (SG)=8 étaient les plus nombreux avec 22,6% des effectifs. De façon plus générale, les traumatisés crâniens graves (TCG) étaient majoritaires dans la populations des modérés et graves avec 80%, à l'instar de **Cox** et al [29] au Botswana avec 63,2%. Par contre **Soho** [28] notait une prédominance de traumatisés crâniens modérés (TCM) avec 55,4%. Cette différence pourrait être liée développement des centres périphériques depuis l'époque. En effet, une bonne partie des traumatisés crâniens légers et modérés est souvent prise en charge en périphérie et n'est référée qu'en l'absence d'amélioration.

La gravité du traumatisme, était dans notre étude fortement corrélée à la mortalité (p=0,002). Ainsi pour des SG ≤ 6 la mortalité plafonne de 90 à 100%, tandis qu'elle baisse jusqu'à 42% pour un SG de 8-9. On retrouve cette liaison dans la plupart des études [1,30, 33, 35, 36, 42]. Cela s'explique par le fait que plus le score de Glasgow bas et plus les lésions cérébrales sont majeures.

4-3-2-2- ACSOS

La prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) est un élément fondamental influençant le pronostic vital et fonctionnel [43]. 64,7% de nos patients avaient au moins une ACSOS, et l'hyperthermie celle la plus fréquente avec 27,3%. Nous avons trouvé qu'il existait un lien statistiquement prouvé entre la mortalité et l'existence d'une ACSOS (p=0,008).

Plus spécifiquement, l'hypoxie ou désaturation, et l'hypotension étaient les agressions les plus fatales dans la littérature [43, 44, 45]. Ainsi **Chesnut** [43] trouvait que l'hypotension multipliait par 1,5 la mortalité tandis que **Reed** [45] notait un accroissement de 27 à 64% de la mortalité lorsqu'il survenait un épisode d'hypoxie ou d'hypotension. Dans notre étude ces deux paramètres ne s'associaient pas à une mortalité particulièrement plus élevée (p=0,43 et 0,19 respectivement), tout comme l'association des deux.

Ceci pourrait s'expliquer par la thérapeutique dont ces patients ont bénéficié dans notre étude, la quasi-totalité d'eux ayant eu une oxygénothérapie à plein temps et un remplissage au SS 0,9%.

4-3-2-3- Convulsions

Les traumatismes crâniens sont une cause fréquente de convulsion. Celles survenant après 7 jours sont à long terme responsable d'épilepsie [46]

Nous avions noté une convulsion chez 8,7% de nos patients et celles-ci survenaient toutes dans les 24h suivant le traumatisme. Ce résultat est semblable à celui de **Kamal** et al [47] qui trouvaient 7,5% dans une population pédiatrique, mais inférieur à celui de **Houannou** [1] qui relevait 12,5% et supérieur aux 3,1% de **Reed** et al [45].

4-3-2-4- Lésions associées au traumatisme crânien

Contrairement à **Houannou** et al [1], et **Shisoka** et al [41] qui avaient une nette prédominance des traumatismes de la face suivi de ceux des membres, notre étude notait un résultat plutôt permuté, avec les traumatismes de membre 21,3% venant en tête. Cette différence pourrait être due au port de casque obligatoire depuis 2016 qui contribue tout de même à réduire les lésions faciales

4-3-3- **Aspects paracliniques**

4-3-3-1- Tomodensitométrie (TDM) cérébrale

Une TDM cérébrale sans injection représente l'examen de choix en 1ere intention et doit être systématiquement effectuée en urgence en cas de Glasgow inférieur à 15, de présence de fracture du crâne, de crise convulsive, de signes cliniques évoquant une fracture de la base du crâne, de signes neurologiques de localisation [2].

Dans notre étude elle a été réalisée par seulement 69,3% des malades, et en moyenne au bout de 40h après le traumatisme. Un 2^{e} scanner de contrôle post-chirurgical a été fait chez un seul patient de notre série. Ce taux reste au-dessus des 55,4% de **Soho** [28] en 2011 à Cotonou et est semblable aux 62,7% de **Nnadi** [30] au Nigéria. Cependant il reste très en deca des 81,6% de **Opondo** [35] au Kenya, des 85,8% de **Alexander** [39] en Afrique du sud, des 89% de **Bouhours** [48] en moins de 24h et plus encore des 96,5% de **Maegele** [32] en Allemagne en 2019, où le délai moyen de réalisation était de 22,2 min après admission. Quant au 2^{e} scanner

il était réalisé dans 25% des cas toujours en moins de 24h dans l'étude de **Bouhours** [48].

Le scanner cérébral reste donc peu réalisé et au bout d'un temps assez long, retardant la prise en charge, ou la rendant hasardeuse, au détriment du patient. Cet état de chose se justifie par la faible accessibilité de l'examen du fait d'une part de son coût, toujours élevé par rapport au SMIG (80.000FCFA contre 41.000FCFA) [1], et d'autre part de sa rareté (seulement 2 appareils existant dans les centres publics pour tout le Centre et le Sud Benin). Il s'explique aussi par le défaut de communication entre les structures assurant le déplacement des traumatisés et le centre d'accueil, en l'occurrence le CNHU. La lenteur administrative vient y ajouter son lot de supplice.

Les lésions dans notre étude étaient dominées par l'HIP avec 46,2%, suivi par l'HSD et l'œdème cérébral à 27,9% et 26% respectivement. Chez les moins de 15ans l'œdème cérébral était observé à 100%. En effet, selon **Bissonnette** et al, le développement d'un œdème cérébral diffus est la caractéristique d'un traumatisme crânien sévère chez l'enfant et son expression radiologique est 2 à 5 fois plus fréquente que chez l'adulte [49]. S'il est vrai que l'hématome intraparenchymateux était également retrouvé dans le trio de tête de nombreuses études [29, 30, 32, 36], les deux autres constituants variaient largement d'un auteur à l'autre

L'engagement cérébral s'associait plus volontiers aux TCG (p=0,04), et était la seule lésion associée à la gravité du traumatisme. Il n'était pas lié cependant à la mortalité (p=0,73) dans notre série, contrairement au constat de **Belkaich** et al au Maroc [50] pour qui l'engagement était un facteur pronostic de décès. Pour **Opondo** [35] c'était plutôt les lésions axonales diffuses grade IV qui accroissaient significativement la mortalité.

4-3-3-2- Exploration du rachis cervical

« Tout patient traumatisé crânien est, jusqu'à preuve du contraire, suspect d'une lésion rachidienne cervicale », ce qui impose une exploration par radiographie conventionnelle ou par tomodensitométrie ce segment rachidien [25]. Ceci s'exige d'autant plus que l'examen clinique de la colonne vertébrale reste très incomplet chez ces patients avec troubles de la conscience. Déjà 03ans après ces recommandations de l'ANAES, **Van Haverbeke** déplorait que 43% des patients TCG n'aient bénéficié d'aucune imagerie [33]. Deux décennies plus tard, nos résultats sont similaires aux siens, avec dans notre étude 46% des patients qui n'ont bénéficié d'aucune exploration.

Ce résultat reste tout de même meilleur à ceux d'**Alexander** [39] en 2007 chez qui aucun patient n'avait eu une évaluation du rachis cervical. Il en était de même pour 76,9% des patients de **Houannou** en 2016 [1].

Cette différence avec les résultats de **Houannou** peut se justifier par le fait que la majorité des patients de notre étude ayant réalisés une TDM cérébrale, bénéficiait le plus souvent d'un balayage cervical également, sans complément de frais.

4-3-3-3- Biologie

- **ACSOS**

L'anémie (taux d'Hb inférieur à 10g/dL) était avec 23,3% la 2e ACSOS la plus retrouvée. Mais il n'existait pas un lien significatif avec la mortalité. Notre résultat se superpose à celui de **Hepperkcan** et al [51] mais à Lomé, **Egbohou** et al [52] avaient trouvé que l'anémie s'associait à la mortalité chez les enfants.

Ce résultat peut se justifier par la transfusion de culot globulaire dont a bénéficié plus de la moitié, soit 62,9% des patients anémiés de notre étude

De même, nous n'avions pas trouvé de relation entre la glycémie et la mortalité, ni entre l'hypernatrémie et la mortalité, contrastant d'une part avec les observations de **Opondo** et **Hepperkcan** [35, 52] qui liaient fortement l'hyperglycémie à la mortalité (p=0.01 et p≤0,05 respectivement) et d'autres part avec celles de **Pin-on** selon lesquelles l'hypernatrémie était prédicatrice de mauvais pronostic chez les traumatisés crâniens opérés (p=0,03) [53].

- **Coagulation**

Nous avons trouvé dans notre étude que 44% des patients avaient un trouble de la coagulation, et ce dépistage n'a pu être fait que chez les 2/3 des malades. Cette forte prévalence des troubles de la coagulation au sein des traumatisés crâniens est retrouvée par **Rani** et al [54] avec 62% en évaluant le TP, l'INR, la numération des plaquettes et le temps de thromboplastine partielle activée.

Notre résultat est supérieur aux 28,6% de **Houannou** [1]. La différence s'expliquerait par le fait que seul 1/3 patient a réalisé le bilan nécessaire dans son étude, et il n'avait évalué que le TP et le temps de céphaline activé (TCA).

4-3-3-4- Monitorage de la PIC et gazométrie

La prise en charge du traumatisé crânien grave ne se conçoit pas en l'absence d'un monitoring de la pression intracrânienne (PIC) [2]. Cependant aucun patient de notre étude n'en avait bénéficié.

Il en est de même pour la gazométrie artérielle

4-3-4- **Aspects thérapeutiques**

4-3-4-1- Prise en charge pré-hospitalière

Dans 63% des cas au moins, le transport des malades du lieu du traumatisme vers le CNHU n'était pas médicalisé. Seuls 22% ont bénéficié de ce transport, dont 2,7% par le SAMU. Cette faible proportion de transport médicalisé altère d'emblée la qualité de la prise en charge des patients à la phase pré-hospitalière, et diverge déjà des recommandations selon lesquelles « Il faut qu'un traumatisé crânien grave soit pris en charge par une équipe médicale pré-hospitalière, régulé par le SAMU et adressé dès que possible dans un centre spécialisé comportant notamment un plateau technique neurochirurgical » [25]. Notre taux est meilleur à celui de **Hodé** et al au Bénin 1,6% [38] mais très en deçà des 75% de **Van Haverbeke** en France [33]. En effet faire appel aux moyens de transport médicalisé restant encore dispendieux dans nos contrées, (la communication avec le centre étant facturée par les réseaux GSM, et les tarifs proposés par ces structures assez élevés, de l'ordre de 10.000FCFA en moyenne), le choix est vite fait par rapport aux sapeurs-pompiers dont les services sont gratuits, ceci d'autant plus que les 1eres personnes à coordonner ce transport sont le plus souvent de parfaits inconnus pour les traumatisés.

Aussi avons-nous remarqué dans notre étude que le 1/3 des patients parvenus par transports médicalisés était en état de désaturation, contre 7,4% de ceux admis transportés par d'autres moyens (Tableau VII). **Van Haverbeke** et **Reed** avaient trouvé 14,4% et 13,5% de désaturation respectivement [32, 45]. Ce constat pourrait s'expliquer par le fait que c'était les cas les plus graves qui jouissaient du transport en ambulance, notamment en provenance d'un centre en périphérique. Ce résultat interpelle aussi sur la qualité des soins prodigués. En effet les ambulances d'hôpitaux ne sont pas systématiquement munies de source d'oxygène, et il est rare que l'agent de santé assurant le déplacement ait la compétence requise pour prendre

la décision d'une intubation orotrachéale, ou soit tout simplement en mesure de la faire.

4-3-4-2- Traitement reçu à la CUPAR

- **Prise en charge respiratoire**

L'oxygénothérapie était quasi-systématique permettant à 96,7% de nos patients d'en bénéficier. Il est recommandé que tous les patients ayant un SG ≤ 8 soient intubés et ventilés [32]. Dans notre étude, le taux d'intubation était plutôt de 77,5%, bien en deçà des 96,3% de **Van Haverbeke** et al et des 100% de **Kamal** et al [47], **Belkaich** et al [50] et **Diallo** et al [55],

Ces différences peuvent être liées à l'insuffisance quantitative des appareils de ventilation, lesquels tombent fréquemment en panne de surcroit.

- **Prise en charge hémodynamique et de la perfusion cérébrale**

Depuis 2011 au moins, la réhydratation hydro-électrolytique systématique au SS 0,9% est pratiquée dans notre pays chez les traumatisés crâniens [1, 28]. La présente étude ne contredit pas ce constat avec ses 97,3% de cas qui en ont bénéficié et va dans la même ligne que celle de **Belkaich** avec 100% [50].

68,4% des patients admis avec une instabilité hémodynamique ont été transfusés et/ou reçus des drogues vasoactives. Les drogues vasoactives ont été administrées en tout à 10% des malades, soit dès l'admission ou en cours d'hospitalisation. 93,3% de ceux-ci sont décédés. **Belkaich** rapportait dans sa série 69,3% de décès dans cette population [50]. Une raison justifiant ces taux élevés serait la lésion ischémique cérébrale déjà installée chez ces patients avant la mise en route des mesures. De plus les lésions ischémiques sont d'installation d'autant plus rapide que les drogues vasoactives sont administrées dans un contexte d'hypovolémie non encore jugulée. En effet, augmenter la pression artérielle sans

s'être assuré de la normalité de la volémie expose au risque de réduction du débit sanguin cérébral par réduction du débit cardiaque [2]

Une transfusion de culot globulaire a été faite à 62,9% des patients ayant un taux d'Hb inferieur à 10g/dL, soit 14,6% de l'effectif total. Au CHU de Sfax un résultat similaire avait été trouvé avec 19% [56], mais bien en deca des 36% des Bouhours [48]

La PEC du traumatisé crânien grave ne peut se concevoir aujourd'hui sans un monitorage de la pression intracrânienne (PIC). Outre sa valeur pronostic, le monitorage de la PIC permet de disposer en continu des valeurs de la pression de perfusion cérébrale (PPC) [2]. La PIC n'étant pas appréciée sous nos cieux, la PPC n'est estimée qu'à partir des PAM. Dans ces contextes, il parait licite de la maintenir au-dessus de 90mmHg [2]. Dans notre étude, la PAM avait pu être en moyenne maintenue ≥ 90mmHg au quotidien chez 42% (63/150) des patients. On notait aussi que 52,4% des patients décédés avaient une PAM basse tout au long de leur séjour.

- **Gestion de l'hypertension intracrânienne**

Une osmothérapie a été initiée chez 57,3% des malades, taux supérieur à celui de nombreuses études [1, 33, 48, 50]. Bien que le sérum salé hypertonique SSH semble plus efficace sur la baisse de la PIC que le mannitol, sans significativement modifier la mortalité [21, 57], le mannitol était administré majoritairement dans la plupart des études. La disponibilité du produit pourrait justifier cette attitude

Tableau XXXIV : Utilisation du mannitol et du sérum salé hypertonique dans certaines études

	Mannitol 10/20%	SSH
Bouhours et al [48]	14%	-
Van Havebeke et al [33]	18,1%	6,5%
Houannou et al [1]	32,3%	-
Belkaich [50]	40,2%	-
Notre étude	54,7%	2,7%

Nous n'avions pas trouvé cependant de relation entre la nature de l'osmothérapie et la survenue de décès.

- **Sédation**

Un protocole de neurosédation a été appliqué à 60% des cas. Conformément à Houannou [1] et Egbohoun [52], l'association Diazepam + Fentanyl dominait les habitudes, avec 87,7% d'application dans notre série. Nous avons trouvé que la sédation était un facteur associé au décès

- **Prophylaxie anticonvulsivant**

Elle a concerné 40% des cas, et était réalisée à l'aide du phénobarbital majoritairement. Ce taux est voisin à ceux de celui de Soho [28] et Van Haverbeke [33] avec respectivement 43,8% et 35,3%. Au Maroc, 100% des patients étaient concernés [50]

Cependant, nous avons noté que 15% des patients ayant convulsé n'ont été ni sédaté, ni mis sous anticonvulsivants. Ceci relève une insuffisance dans la prise en charge et pourrait être lié à une non disponibilité des drogues requises.

- **Prise en charge neurochirurgicale**

Une intervention neurochirurgicale n'a concerné que 8% de nos patients, avec une survie chez le 1/3. Ce résultat est similaire aux 6,9% de **Fatigba** et al [31], aux 9,7% de **Van Haverbeke**. Toutefois, le faible taux de réalisation du scanner cérébral, le coût encore important de l'acte et le plateau technique limité faisaient que l'indication chirurgicale n'était pas posée dans de nombreux cas, ou posée trop tard vu l'évolution clinique du malade. Cet état justifie aussi que nos résultats s'écartent nettement des 21,4% de **Nnadi** au Nigéria [30], des 30,9% obtenus à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech [50], où plus d'1/2 patient opéré survivait et enfin des 82,1% à Addis-Abeba [40]

Cette intervention survenait en moyenne au bout de 6,5 jours, avec des extrêmes de 1 à 30 jours. **Soho** et al [28] avaient eu un délai moyen de 3,5 jours et 18,4% des cas de la série de **Maegele** [32] avaient bénéficié d'une chirurgie d'urgence avant même leur admission en unité de soins intensifs.

S'il est vrai que n'avions pas pu établir un lien significatif (p=0,75) entre la prise en charge neurochirurgicale et la survie, **Seelig** et al [58] sur une série d'hématomes sous duraux trouvaient que passés 8h d'horloge une intervention s'associait à une mortalité de 90% tandis qu'elle n'est que de 30% si réalisée avant 4h.

- **Nutrition et apport de glucose**

L'hyperglycémie s'avère être délétère pour le traumatisé crânien, aggravant son pronostic vital tandis que l'hypoglycémie profonde est directement délétère pour le cerveau. Les apports intraveineux de soluté glucosé étant contre-indiqués

car hypotoniques et pouvant retentir sur la PIC, seule la nutrition entérale est licite pour les apports de glucose [2]. Selon la **Brain Trauma Fondation**, la nutrition entérale était à même de réduire la fréquence de survenue des pneumonies nosocomiales chez les traumatisés crâniens [21]. Résultat partagé par une étude menée au Japon en 2019 [59].

Dans notre étude 1/2 patient avait reçu au moins ponctuellement un soluté hypotonique. 42% du SG5% et 10,7% du SG10%. Ces apports étaient plus associés à une survie (p=0,001 et p=0,02) (tableau XXIV). **Van Haverbeke** avait lui aussi fait cas d'administration de soluté hypotonique à raison de 12,6%.

La nutrition exclusivement entérale s'est faite chez seulement 14% des malades. Associée aux apports de sérum glucosé ce taux passait à 47%. Jusqu'à 27% des cas n'ont reçu ni SG ni apport entérale. Il était avéré dans notre étude que l'ajout au traitement d'une alimentation entérale, associée ou non à du SG, contribuait à la survie (p=0,00) : 95,6% des survivants ayant été nourris par voie entérale. **Chiang** et al dans une série de 297 patients traumatisés crâniens graves signalaient une meilleure récupération chez ceux ayant été nourris par voie entérale [60]. Nos analyses montrent donc l'intérêt de rendre systématique (en l'absence de contre-indication) une nutrition entérale chez cette catégorie de patient.

Quant au délai d'introduction de cette alimentation, avant ou après 3 jours il n'impactait pas la mortalité (p=0,12). Cependant **Hartl** avait trouvé que la mortalité à deux semaines était significativement plus élevée chez les malades dont la nutrition entérale n'a démarré qu'après 5 jours [61].

- **Nursing et autres mesures**

Les complications de décubitus aggravent le pronostic vital des traumatisés crâniens. Pourtant les mesures de nursing étaient officiellement inexistantes chez 54% de nos patients. L'aide respiratoire par kinésithérapie a été réalisée dans

3,3% des cas. **Shisoka** et al [41] avaient trouvé une absence de mesure de nursing dans seulement 7,8% des cas. Ils notaient aussi que les soins de nursing s'associaient à un meilleur rétablissement.

Le collier cervical était placé chez 15% seulement de nos patients et au nombre de ceux ayant une lésion confirmée du rachis cervical un malade n'avait pas été protégé. Les lésions du rachis cervical peuvent biaiser l'appréciation du score de Glasgow et donc biaiser l'impression initiale, le pronostic et la thérapeutique du médecin réanimateur.

4-3-5- **Aspects évolutifs**

4-3-5-1- Température

L'hyperthermie est un facteur d'agression secondaire. Chez le traumatisé crânien elle peut être d'origine infectieuse ou centrale. Les anomalies de la température chez les traumatisés crâniens seraient dues à des lésions directes de l'hypothalamus, des anomalies du débit cérébral sanguin, des désordres métaboliques et une réponse inflammatoire neurogénique locale et systémique. Ces causes non infectieuses s'associent davantage à des hyperthermies survenant dans les premières 72h d'hospitalisation [62].

Dans notre étude, avec 27,3% l'hyperthermie était à l'admission l'ACSOS la plus fréquemment rencontrée. De plus la survenue et la persistance d'une température supérieure à 38,5°C tout au long de l'hospitalisation était systématiquement corrélée à un décès (95% des cas). La mortalité était par contre nettement moins élevée chez les patients maintenus en normothermie (figure 19).

L'hyperthermie dans les suites d'un traumatisme crânien aggrave la production de radicaux libres, et la mort programmée des cellules par apoptose [63], justifiant la mortalité élevée que nous avons obtenu dans cette population.

Plusieurs raisons pourraient sous-tendre la fréquence élevée des hyperthermies persistantes de notre série. Outre les hyperthermies centrales du traumatisés crâniens, les étiologies infectieuses de fièvres sont nombreuses. L'intubation orotrachéale, qui selon **Commichau** et al serait un facteur de risque non modifiable de fièvre [64], les pneumopathies de décubitus ou celles acquises sous ventilation mécanique, le sondage vésical à demeure, et les escarres.

Ces résultats en disent long sur la nécessité de contrôler la fièvre chez les traumatisés crâniens et devrait être un des axes majeurs des protocoles de PEC de ces patients. La PEC de la fièvre passe par sa prévention aux différents potentiels foyers (pulmonaire lié à la ventilation, buccal, urinaire, cutané etc.), ce qui implique ainsi la nécessité d'un nursing régulier et de qualité

4-3-5-2- Durée d'hospitalisation

Les patients passaient en moyenne 6 jours dans le service, et le quart d'eux moins de 3 jours. Notre résultat est superposable à celui de **Houannou** et al [1] trouvant une moyenne de 7,7 jours et de **Maegele** [32] qui notait 8,9 jours. Il s'écarte des 11,28 jours de Soho et al [28] qui incluait dans son étude la durée passée au service d'Accueil des Urgences.

4-3-5-3- Mortalité

Nous avons enregistré une mortalité de 70% au sein de notre population d'étude. Des taux aussi élevé chez les traumatisés crâniens modérés à graves sont observées dans la plupart des études africaines. Ainsi **Fatigba** rapportait 75% chez les TCG [31] à Parakou tandis qu'il était enregistré 70,9% à Addis-Abeba [40] et 63,2% à Dakar [44]. Par contre la mortalité est plus basse en occident. Ainsi on notait 48% en France [33], et 23,6% en Allemagne [32] et 23,4% en Angleterre [42]. Ceci dénote des performances que nos systèmes de santé doivent encore établir.

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

CONCLUSION

A l'issue de cette étude, nous pouvons retenir par les résultats obtenus que les traumatismes crâniens modérés à graves sont l'apanage du sujet, masculin, jeune et en bonne santé apparente, avec un âge moyen de 31 ans et une sex-ratio de 3,5. Ils sont dans notre pays causés à 87,3% par les accidents de la voie publique du type moto-moto, du fait du non-respect du code de la route et du niveau embryonnaire du réseau de transport en commun intra urbain. Le transport est très majoritairement assuré par les Sapeurs-pompiers. Dans 22% il était assuré médicalement, envisageant une possible prise en charge pré-hospitalière, mais celle-ci laisse à désirer du fait de la qualité des soins administrés et du manque de communication avec la structure d'accueil du patient. A la CUPAR, la prise en charge des traumatisés crâniens bien qu'exhaustive souffre de certaines contraintes limitant ses performances. Le faible taux de réalisation du scanner cérébral, l'absence de monitorage de la PIC, l'indisponibilité des appareils de ventilation et des molécules d'osmothérapie ainsi que le plateau chirurgical rudimentaire constituent des facteurs qui restreignent l'efficacité de la prise en charge.

La mortalité globale s'élevait à 70%. La gravité du traumatisme crânien, la présence d'une ACSOS, l'intubation orotrachéale, l'absence de soins de nursing et l'hyperthermie persistante non jugulée étaient des facteurs associés au décès. A l'opposé, l'alimentation entérale et le prolongement du séjour en hospitalisation s'associaient plus à la survie.

Ces résultats démontrent qu'il existe de nombreuses possibilités pour améliorer de façon notable l'issue des traumatisés crâniens modérés à graves dans nos hôpitaux.

SUGGESTIONS

Aux populations :

- ✓ Respecter le code de la route et adopter plus souvent la règle de courtoisie
- ✓ Porter des casques réglementaires sur les véhicules à deux et trois roues disposant de phares fonctionnels et mettre la ceinture de sécurité dans les véhicules à quatre roues ou plus ;
- ✓ Eviter absolument la conduite en état d'ivresse ou de fatigue

Au personnel de la Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie et de Réanimation :

- ✓ Entretenir le matériel médical mis à disposition
- ✓ Elaborer un protocole de prise en charge des traumatisés crâniens graves

Aux autorités administratives du CNHU-HKM :

- ✓ Recruter plus de médecins anesthésistes réanimateurs à la CUPAR ;
- ✓ Recruter plus de neurochirurgiens
- ✓ Acquérir des appareils de gazométrie en bon état, du matériel de monitorage de la pression intracrânienne et un échographe pour l'échodoppler transcrânien ;
- ✓ Renforcer le plateau technique neurochirurgical
- ✓ Acquérir d'autres respirateurs en remplacement des anciens et assurer leur maintenance régulière et systématique

- ✓ Alléger les formalités administratives pour les traumatisés crâniens devant être opérés
- ✓ Faire des équipes de garde pour la réalisation de la TDM cérébrale 24h/7 ;
- ✓ Réduire le coût de la TDM cérébrale pour les traumatismes crâniens

Aux autorités politico-administratives :

- ✓ Etendre la loi du port de casque obligatoire au passager des véhicules à deux roues, et veiller à son application ;
- ✓ Etablir une loi exigeant tout concessionnaire de motos à vendre chaque moto avec deux casques
- ✓ Contrôler le port de ceinture de sécurité par les passagers à bord des véhicules à quatre roues ou plus ;
- ✓ Développer les transports en commun intra et interurbain dans toutes les grandes villes du Bénin ;
- ✓ Mettre en place un système d'assurance maladie pour tous
- ✓ Vulgariser l'existence du SAMU et ses services sur les chaines de radios et télévisions locales
- ✓ Attribuer un numéro vert au SAMU et subventionner ses services ;
- ✓ Accorder des bourses d'étude aux médecins désireux de se faire former en neurochirurgie et en anesthésie réanimation

RÉFÉRENCES

1. Houannou V. Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des traumatismes crâniens graves au service polyvalent d'anesthésie et de réanimation (SPAR) du CNHU-HKM de Cotonou. [Thèse n°1881]. Cotonou : Université d'Abomey-Calavi – Faculté des Sciences de la Santé ; 2016.104p

2. Degos V, Lescot T, Abdennour L, Boch A L, Puybasset L. surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-910-B-10, 2007

3. Jerome E, Laing G L, Bruce J L, Sartorius B, Brysiewicz P, Clarke D L. An audit of traumatic brain injury (TBI) in a busy developing-world trauma service exposes a significant deficit in resources available to manage severe TBI. SAMJ, 2017;107(7):621-5

4. Wong JC, Linn KA, Shinohara RT, Mateen FJ. Traumatic brain injury in Africa in 2050: a modeling study. European Journal of Neurology, 2016;23: 382–386. DOI:10.1111/ene.12877

5. Mathé JF, Richard I, Rome J. Santé publique et traumatismes crâniens graves: aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins. Ann Fr Anesth et Réanim. 2005;24:688-94.

6. Kamina P. Anatomie clinique 3e édition tome 2, Paris : Maloine ; 2006, 393p

7. Rouviere H, Delmas A. Anatomie humaine topographique descriptive fonctionnelle 12e ed tome 1, Paris : Masson ; 1985, 666p

8. Gouazé A, Laffont J. Neuroanatomie clinique. 4è Ed. Paris: Expansion Scientifique Française; 2000 : 400p

9. Lazorthes G. Vascularisation et circulations cérébrales, Paris: Mason ; 1961, 316p

10. Rouviere H. Précis d'anatomie et de dissection 9e ed, Paris : Masson ; 1976, 916p

11. Orliaguet G., Baugnon T., Uhrig L. Traumatismes crâniens de l'enfant. EMC (Elservier Masson SAS, Paris) ; Anesthésie-Réanimation, 36-910-C-10, 2009

12. Campus de neurochirurgie. Physiopathologie et réanimation des traumatismes crâniens. 2009. [visité le 27/11/2019]. En ligne : http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article418

13. Albanese J, Prise en charge du traumatisme cranien grave, http://www.reanord.org, consulté le 25/11/19

14. Cohadon F, Castel JP, Richer E, Mazaux JM, Loiseau H. Les traumatisés crâniens, 3e Ed. Paris: Arnette, 2000

15. Sichez JP, Les traumatismes crânio-encéphaliques graves, Lab Cassenne, 1985.p39

16. Mrozek S, Srairi M, Thomas Geeraerts T. Traumatisme crânien grave à la phase aiguë. Anesth Reanim. 2017; 3: 11–24, DOI : 10.1016/j.anrea.2016.12.007

17. Aesch B et Jan M. Traumatismes cranio-encéphaliques. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-585-A-10, 1999, 14 p

18. Djossou S. L'impact de l'application de la loi du port de casque dans le littoral sur la prévalence et le pronostic des traumatismes cranio-encephaliques à la clinique universitaire d'accueil des urgences du CNHU-HKM de Cotonou. [Thèse n°1886]. Cotonou : Université d'Abomey-Calavi – Faculté des Sciences de la Santé ; 2016. p99

19. Fuller G, Hasler R, Mealing N, Lawrence T. The association between admission systolic blood pressure and mortality in significant traumatic brain injury: A multi-centre cohort study. Injury, Int. J. Care Injured ; 2014 ; 45:612–7

20. Butcher I, Maas A, Lu J, Marmarou A, Murray G, Mushkudiani N, Mchugh G, Steyerberg E. Prognostic Value of Admission Blood Pressure in Traumatic Brain Injury: Results from the IMPACT Study. Journal of neurotrauma ; 2007 ; 24(2) : 294-302. DOI:10.1089/neu.2006.0032

21. The Brain Trauma Foundation. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. 4th Edition. ©09/2016 [consulté le 13/12/2019]. Disponible sur braintrauma.org

22. Kim H, Lee HJ, Kim YT, Son Y, Smielewski P, Czosnyka M et al. Novel index for predicting mortality during the first 24 hours after traumatic brain injury. J Neurosurg. Dec 2018; 21:1-9

23. H Patil, R Gupta. A Comparative Study of Bolus Dose of Hypertonic Saline, Mannitol, and Mannitol Plus Glycerol Combination in Patients with Severe Traumatic Brain Injury. World Neurosurgery, 2019 :1-8

24. Tazarourte K, Minh HT, Gauthier A, Gamoura K, Bertozzi N. Prise en charge initiale des traumatismes crâniens graves et monitorage avant l'arrivée en centre spécialisé. J Eur Urg Réanim. 2012 ; 24 : 201-6

25. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES). Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce, Recommandations pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Réanim. 1999 ; 18 : 1-172

26. Société Française d'Anesthésie et de réanimation. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures). Recommandations Formalisées d'Experts. Paris : 2016 ; 42p

27. Hartl R, Gerber LM, Ni Q, Ghajar J. Effect of early nutrition on deaths due to severe traumatic brain injury. J Neurosurg. Jul 2008;109(1):50-56. PMID: 18590432

28. Soho E. les traumatismes crâniens : Prise en charge Hospitalière au CNHU-HKM de Cotonou. [Thèse n°1588]. Cotonou : Université d'Abomey-Calavi – Faculté des Sciences de la Santé ; 2016. 121p

29. Cox MON, Becker T, Motsumi M., Head injury burden in a major referral hospital emergency centre in Botswana. African Journal of Emergency Medicine 2018. DOI: 10.1016/j.afjem.2018.02.003

30. Nnadi M, Bankole O, Olatosi J, Edentekhe T, Fente B. Aetiology and Treatment Outcome of Severe Traumatic Brain Injuries in Neurosurgical Center with Inadequate Facilities. East Cent Afr J Surg. 2016;21(1):83-92

31. Fatigba OH, Padonou J. Epidémiologie des traumatismes crânio-encéphaliques à Parakou. AJNS. 2010,29:9

32. Maegele M, Lefering R, Sakowitz O, Kopp MA, Schwab JM, Steudel WI, Unterberg A, Hoffmann R, Uhl E, Marzi I: The incidence and management of moderate to severe head injury—a retrospective analysis of data from the Trauma Register of the German Trauma Society. Dtsch Arztebl Int 2019; 116:167–73. DOI: 10.3238/arztebl.2019.0167

33. Van haverbeke L, Deraedt S, Thevenin-lemoine B, Joly J, Weiss JJ, Fourgon R et al. Traumatismes crâniens graves de l'adulte à la phase précoce en Ile-de-France. Revue médicale de l'assurance-maladie 2004;35:19-25

34. Lanzillo B, Piscosquito G, Marcuccio L, Lanzillo A, Vitale DF (2019) Prognosis of severe acquired brain injury: Short and long-term outcome determinants and their potential clinical relevance after rehabilitation. A comprehensive approach to analyze cohort studies. PLoS ONE, 2019;14 (9):1-17. DOI: 10.1371/journal.pone.0216507

35. Opondo EA, Mwangombe NJM. Outcome of severe traumatic brain injury at a critical care unit: a review of 87 patients. The Annals of African Surgery, 2007;1:3-9

36. Mwala K, Munthali J.C, Chikoya L, Factors associated with Outcome in Patients Admitted with Traumatic Brain Injury at the University Teaching Hospital, Lusaka, Zambia. Medical Journal of Zambia 2015;42(2):68–73

37. Aguèmon AR, Padonou JL, Yévègnon SR, Hounkpè PC, Madougou S, Djagnikpo AK et al. Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002. Ann Fr Anesth Réanim. 2005;24:36-9.

38. Hode L, Madougou S, Fatigba OH, Hounnou P, Ebassa K, Hans Moevi AA, Assouto P. The direct cost of treatment of traumatic brain injury in a sub-saharan african country (Benin). World Neurosurg, 2017 ; 99:210-213. DOI : 10.1016/j.wneu.2016.11.083

39. Alexander T, Fuller G, Hargovan P. An audit of the quality of care of traumatic brain injury at a busy regional hospital in South Africa. SAJS, 2009;47(4):122-126

40. Biluts H, Hailemichael B, A 2-years description of traumatic brain injury admissions in Tikur Anbessa specialized hospital. East Cent Afr J Surgery, 2016;21(2):81-88

41. Shisoka JM, Omondi LA, Kimani ST, Determinants Of The Outcome On Traumatic Brain Injury Patients At Kenyatta National Hospital. African Journal of Health Sciences, 2019;32(1):34-47

42. Gao L, Smielewski P, Li P, Czosnyka M, Ercole A, Signal Information Prediction of Mortality Identifies Unique Patient Subsets after Severe Traumatic Brain Injury: A Decision-Tree Analysis Approach. Journal of neurotrauma, 2019 :1-27. DOI: 10.1089/neu.2019.6631

43. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 1993;34:216-22.

44. Bah MD, Fall ML, Leye PA, Ndiaye PI, Beye MD, Kane O, Diouf E. Factors affecting mortality in severe traumatic brain injury in adults at a teaching hospital in Dakar. African Journal of Anaesthesia and Intensive Care 2015;15(2):6-9

45. Reed AR, Weilsh DG. Secondary injury in traumatic brain injury patients - a prospective study. SAMJ 2002;92(3):221-4

46. Abdelmalik PA, Draghic N, Ling GSF. Management of moderate and severe traumatic brain injury. Transfusions, 2019;59:1529-38. DOI: 10.1111/trf.15171

47. Kamal HM, Mardini AA, Bokhary MM. Traumatic brain injury in pediatric age group; predictors of outcome in pediatric Intensive Care Unit. Lybian J Med 2007:90-4

48. Bouhours G, Lehousse T, Mylonas J, Lacroix G, Gondret C, Savio C, Couillard C, Beydon L. Evaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-Loire. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2008 ; 27:397–404

49. Bissonnette B. Œdème cérébral chez l'enfant par rapport à l'adulte : quelles sont les différences. Ann Fr Anesth Réanim 2003 ; 22 :331–5

50. Belkaich M. les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation. [Thèse n°157] Marrakech : Université Cadi Ayyad – Faculté Médecine et de Pharmacie de Marrakech ; 2018.148p

51. Heppekcan D, Ekin S, Çivi M, Tok DA. Impact of Secondary Insults in Brain Death After Traumatic Brain Injury, Transplantation Proceedings, 2019 : 1-3. DOI: 10.1016/j.transproceed.2019.01.176

52. Egbohou P, Mouzou T, Tchetike P, Sama HD, Assenouwe S, Akala-Yoba G, Randolph L, Tomta K. Epidemiology of Pediatric Traumatic Brain Injury at Sylvanus Olympio University Hospital of Lomé in Togo, Hindawi Anesthesiology Research and Practice 2019:1-7. DOI: 10.1155/2019/4038319

53. Pin-on P, Saringkarinkul A, Punjasawadwong Y, Kacha S, Wilairat D. Serum electrolyte imbalance and prognostic factors of postoperative death in adult traumatic brain injury patients. Medicine 2018;97(45):1-6. DOI: 10.1097/MD.0000000000013081

54. Rani P, Panda NB, Hazarika A, Ahluwalia J, Chhabra R. Trauma-induced coagulopathy: Incidence and outcome in patients with isolated traumatic brain injury in a level I trauma care center in India, Asian Journal of Neurosurgery, 2019 ; 14 : 1175-80. DOI: 10.4103/ajns.AJNS_126_19

55. Diallo A, Keita M, Samaké BM, Togo A, Diani N, Kanikomo D. Intérêt de la sédation du traumatisé crânien. Revue Afrique d'Anesthésie-Réanimation et de médecine d'urgence, 2012;17:1-4

56. Bahloul M, Ben Hamida C, Chelly H, Chaari A, Kallel H, Dammaka H, Rekik N, Bahloul K, Ben Mahfoudh K, Hachicha M, Bouaziz M. Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome. Injury, Int. J. Care Injured. 2009;40(5):535–40

57. Anstey JR, Taccone FS, Udy AA, Citerio G. Early osmotherapy in severe traumatic brain injury: an international multicentre study. Journal of Neurotrauma 2019. DOI: 10.1089/neu.2019.6399nn

58. Seelig JM, Becker DP, Miller JD, Greenberg RP, Ward JD, Choi SC. Traumatic acute subdural haematoma: a major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. N Engl J Med, 1981; 304: 1511-18.

59. Hiroyuki O, Taisuke J, Hiroki M, Kiyohide F, Hideo Y. Early enteral nutrition in patients with severe traumatic brain injury: a propensity score–matched analysis using a nationwide inpatient database in Japan. Am J Clin Nutr 2019;00:1–7. DOI : 10.1093/ajcn/nqz290/5637482

60. Chiang Y-H, Chao D-P, Chu H-W, Huang S-Y, Yeh Y-S, Lui FN, Binns CW, Chiu W-T. Early enteral nutrition and clinical outcomes of severe traumatic brain injury patients in acute stage: a multi-center cohort study. J Neurotrauma 2012;29:75- 80

61. Hartl R, Gerber LM, Ni Q, Ghajar J. Effect of early nutrition on deaths due to severe traumatic brain injury. J Neurosurg, 2008;109(1):50-6.

62. Arbour RB (2013). Traumatic brain injury: pathophysiology, monitoring, and mechanism-based care. Crit Care Nurs Clin North Am, 2013;25: 297–319.

63. Dietrich WD, Bramlett HM. Therapeutic hypothermia and targeted temperature management for traumatic brain injury: Experimental and clinical experience. Brain Circ 2017;3:186-98

64. Commichau C, Scarmeas N, Mayer SA. Risk factors for fever in the neurologic intensive care unit. Neurology 60: 837–41

ANNEXES

QUESTIONNAIRE

IDENTIFICATION

1. Numéro dossier
2. Age
3. Profession
4. Ethnie
5. Ville de résidence

RENSEIGNEMENTS GENERAUX

6. Antécédents :

Diabète : Oui ☐ Non ☐

HTA : Oui ☐ Non ☐

Cardiopathie: Oui ☐ Non ☐

Asthme : Oui ☐ Non ☐

Drépanocytose : Oui ☐ Non ☐

Ethylisme chronique : Oui ☐ Non ☐

7. Cause du traumatisme

AVP ☐ AT ☐ AD ☐ Agression ☐

8. Mécanisme (AVP)

Moto-moto ☐ Moto-piéton ☐ Moto-véhicule Moto-camion ☐

Véhicule-camion ☐ Moto-Obstacle ☐ Véhicule-obstacle ☐

9. Port d'une protection :

Ceinture de sécurité ☐ casque ☐ aucune ☐

10. Mode de transport

SAMU ☐ Ambulance d'hôpital ☐ Sapeurs-pompiers ☐

Véhicule personnel ☐ Moto ☐ Autres ☐

11. Traitement avant admission

Oxygénothérapie oui ☐ non ☐

IOT oui ☐ non ☐

Canule de Guedel Oui ☐ non ☐

Collier cervical oui ☐ non ☐

Antalgiques oui ☐ non ☐

Antibiotiques oui ☐ non ☐

Apport de SG5% oui ☐ non ☐

Apport d'autres solutés oui ☐ non ☐

Osmothérapie oui ☐ non ☐

Autre précisé

EXAMEN PHYSIQUE A L'ENTREE EN REANIMATION

12. Pression artérielle

Hypotension ☐ normale ☐ hypertension ☐

13. FC

Bradycardie ☐ normale ☐ tachycardie ☐

14. FR

Bradypnée ☐ normale ☐ tachypnée ☐

15. SpO2

Désaturation ☐ normale ☐

16. Temperature

Hypothermie ☐ Normale ☐ Hyperthermie ☐

17. Etat des pupilles

Normales ☐ Anisocorie ☐ myosis bilateral ☐

Mydriase bilatérale ☐

18. Convulsions oui ☐ non ☐

19. Existence d'un déficit moteur oui ☐ non ☐

20. Ventilation spontanée oui ☐ non ☐

21. Etat hémodynamique Stable ☐ instable ☐

22. Lésions associées
Traumatisme thoracique ☐ traumatisme abdominal ☐

traumatisme rachidien ☐ traumatisme des membres ☐

traumatisme facial ☐ traumatisme du bassin ☐

EXAMENS PARACLINIQUES EN REANIMATION

23. TDM cérébrale
HED ☐ HSD ☐ HIP ☐ Normale ☐ Autre précisé ☐
Non faite ☐

Délai post TC (h) ☐

24. Radiographie du rachis cervical
Présence de lésions ☐ Pas de lésion ☐ non faite ☐

25. NFS
Hb ☐ Hte ☐ Plaquettes ☐ NB ☐

26. Glycémie
Normale ☐ supérieure à 2 ☐ inférieure à 0,5 ☐

27. TP

28. TCK normal ☐ allongé ☐

29. Natrémie
Normale ☐ supérieure à 145 ☐ inférieure à 135

30. Kaliémie

Normale ☐ supérieure à 5 ☐ inférieures à 3,5 ☐

TRAITEMENT RECU EN REANIMATION

31. Oxygénothérapie oui ☐ non ☐

32. Canule de Guedel oui ☐ non ☐

33. Collier cervical oui ☐ non ☐

34. IOT oui ☐ non ☐

35. Sedation oui ☐ non ☐

36. Drogue utilisée pour sedation

37. Analgésie oui ☐ non ☐

38. Apports hydroelectrolyriques
SS0.9% ☐ RL ☐ SG5% ☐ SG10% ☐

39. Anticonvulsivants
Diazepam ☐ phénobarbital ☐ autre précisé ☐

40. Prevention de l'ulcere de stress : oui ☐ non ☐

41. Antibioprophylaxie si IOT+VM : oui ☐ non ☐

42. Anticoagulant
HBPM ☐ HNF ☐ Autre ☐

43. Renutrition et apport de glucose

Uniquement par alimentation par SNG ☐

uniquement par SG ☐

les deux ☐

44. Nursing

Soins oculaires réguliers ☐ soins de bouche réguliers ☐

changement de SNG ☐ changement de SNG ☐

changement de sonde vésicale ☐ mesures anti-escarres ☐

45. Prise en charge neurochirurgicale oui ☐ non ☐ délai ☐

46. Autre

EVOLUTION

47. Tableau de suivi journalier

paramètres	J1	J3	J5	J7	J (dernier)	Mesures Prises? O/N
température						
PAS						
PAD						
PAM	0	0	0	0	0	
SpO2						
etat des pupilles						
score de Glasgow						
natrémie (mEq/l)						
glycémie (g/l)						
urémie (g/l)						
osmolarité (osm/l)	0	0	0	0	0	
nouvelle complication						

48. Amélioration de l'état clinique oui ☐ non ☐

49. Durée de l'hospitalisation en Réa

50. Devenir du patient

Transfert vers un autre service ☐ Retour à domicile ☐ décès ☐

51.Complications

Troubles de mémoire ☐ troubles de la motricité ☐

paraostéoarthropathies ☐ troubles phasiques ☐

autres précisés

TABLE DES MATIERES

DEDICACES……i
REMERCIEMENTS……v
HOMMAGES……vii
SOMMAIRE……x
LISTE DES SIGLES, ABREVIATIONS ET ACRONYMES….xii
LISTE DES TABLEAUX.....xvi
LISTE DES FIGURES xx
INTRODUCTION..... 1
1. GENERALITES 4
1.1 DÉFINITION..... 5
1.2 RAPPELS ANATOMIQUES..... 5
1-2-1- La tète osseuse..... 5
1-2-2- Encéphale..... 10
1-3 RAPPELS PHYSIOLOGIQUES..... 16
1-4- LESIONS ANATOMOPATHOLOGIQUES..... 19
1-4-1- Les lésions primaires..... 19
1-4-2- Les lésions secondaires..... 20
1-5- PHYSIOPATHOLOGIE 22
1-5-1- HYPERTENSION INTRACRANIENNE POST-TRAUMATIQUE. 22
1-5-2- OEDEME CEREBRAL POST-TRAUMATIQUE ……22
1-5-3 MORT CELLULAIRE RETARDEE ……23
1-5-4- CONSEQUENCES CIRCULATOIRES ET METABOLIQUES CEREBRALES 23
1-6- PRISE EN CHARGE INITIALE DU TRAUMATISE CRANIEN ……..24
1-6-1- Phase pré-hospitalière 25
1-6-2- Stratégie de transport et admission en centre spécialisé ……..31
1-6-3- Phase hospitalière 31
1-7- Evolution-Séquelles 44
1-7-1- Evolution 44
1-7-2- Séquelles neurologiques 45
2. CADRE ET METHODES D'ETUDE 48
2-1- CADRE D'ETUDE 49
2-2- METHODE D'ETUDE 51
2.2.1. Type et période d'étude..... 51
2.2.2. Population d'étude 51
2.2.3. Echantillonnage 52
2.2.4. Variables d'étude 52
2.2.5. Collecte des données 54
2-2-6- Traitement et analyse des données..... 55
2-2-7- Les difficultés rencontrées ……...55
2-2-8- Considérations éthiques 56
3. RESULTATS 57

3-1- ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES 58
3-1-1- Age des patients 58
3-1-2- Sexe des patients..... 60
3-2- CIRCONSTANCES DE SURVENUE DU TRAUMATISME CRANIE…… 61
3-2-1- Causes de traumatisme 61
3-2-2- Types de collision chez nos patients dans les accidents de la voie publique 61
3-2-3- Port de casque et gravité du traumatisme…….62
3-3- MODE DE TRANSPORT ET DELAI D'ADMISSION 63
3-4- TRAITEMENT AVANT ADMISSION 63
3-5- CARACTERISTIQUES CLINIQUES A L'ADMISSION..... 64
3-5-1- Gravité du traumatisme 64
3-5-2- Pression artérielle et température à l'admission ……65
3-5-3- SpO2 et état hémodynamique 66
3-5-4- Etat des pupilles 67
3-5-3- Déficit moteur 67
3-5-4- Convulsion 67
3-5-6- Lésions associées au traumatisme crânien 68
3-6- CARACTERISTIQUES PARACLINIQUES 68
3-6-1- La tomodensitométrie cérébrale 68
3-6-2- Exploration radiologique du rachis cervical 71
3-6-3- Taux d'hémoglobine 71
3-6-4- La glycémie 71
3-6-5- Ionogramme sanguin 71
3-6-6- La coagulation 72
3-7- LES ACSOS CHEZ LES PATIENTS 72
3-8- TRAITEMENT RECU A LA CUPAR 73
3-8-1- Prise en charge respiratoire 73
3-8-2- Prise en charge hémodynamique et de la perfusion cérébrale …….73
3-8-3- Neurosédation 74
3-8-4- Gestion de l'hypertension intracrânienne 75
3-8-5- L'analgésie 76
3-8-6- Les prophylaxies 77
3-8-7- Prise en charge neurochirurgicale 77
3-8-8- Gestion de la nutrition et des apports de glucose 77
3-8-9- Nursing et autres mesures 78
3-9- CARACTERES EVOLUTIFS 78
3-9-1- La mortalité 78
3-9-2- La morbidité 79
3-9-3- La durée d'hospitalisation 80
3-10- FACTEURS ASSOCIES AU DECES 81
3-10-1- Age 81
3-10-2- Délai d'admission 82
3-10-3- Facteurs cliniques 83

3-10-4- Facteurs thérapeutiques 87
3-10-5- Facteurs évolutifs 91
4. DISCUSSION 95
4-1- VALIDITE ET LIMITES DE LA METHODOLOGIE…… 96
4-2- ATTEINTE DES OBJECTIFS 97
4-3- ANALYSE DES DONNEES ET COMPARAISON A LA LITTERATURE 97
4-3-1- ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES..... 97
4-3-1-1- Age 97
4-3-1-2- Sexe 98
4-3-1-3- Circonstances de survenue du traumatisme 98
4-3-1-4- Délai d'admission 99
4-3-2- LES ASPECTS CLINIQUES 99
4-3-2-1- Gravité du traumatisme 99
4-3-2-2- Les ACSOS 100
4-3-2-3- Convulsions 100
4-3-2-4- Lésions associées au traumatisme crânien …….....101
4-3-3- ASPECTS PARACLINIQUES 101
4-3-3-1- Tomodensitométrie (TDM) cérébrale ….....101
4-3-3-2- Exploration du rachis cervical 103
4-3-3-3- Biologie 103
4-3-3-4- Monitorage de la PIC et gazométrie 104
4-3-4- ASPECTS THERAPEUTIQUES 105
4-3-4-1- Prise en charge pré-hospitalière 105
4-3-4-2- Traitement reçu à la CUPAR 106
4-3-5- ASPECTS EVOLUTIFS 111
4-3-5-1- Température 111
4-3-5-2- Durée d'hospitalisation 112
4-3-5-3- Mortalité 112
CONCLUSION ET SUGGESTIONS 114
Conclusion 115
Suggestions 116
REFERENCES 118
ANNEXES ..... …….I
TABLE DES MATIERES VIII

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate,
Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.
Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE

VU LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

RÉSUMÉ

Introduction : La PEC des traumatisés crâniens requiert une logistique pas toujours disponible dans les pays à revenus limités. Cependant certains volets de ce traitement, bien qu'accessibles sont insuffisamment appliqués. Les objectifs de cette recherche sont d'étudier la prise en charge des patients traumatisés crâniens modérés à graves et ses contraintes puis déterminer les facteurs épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, et évolutifs associés au décès.

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique sur une période de 3 ans. Le recueil des données s'est fait à travers une fiche de collecte et concernait les patients traumatisés crâniens ayant un score de Glasgow strictement inférieur à 13 admis à la Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie et Réanimation du CNHU-HKM de Cotonou.

Résultats : Au terme de la période, 150 cas de traumatismes crâniens ont été colligés dont 80% de graves. On note une prédominance masculine à 78% et la tranche des 15-45ans forme 49,4% des effectifs. On retrouve 86,5% de traumatismes graves chez les motocyclistes non casqués. La prise en charge pré-hospitalière est sélective et défaillante avec 30,3% de cas de désaturation à l'admission parmi les malades qui en ont bénéficié. 64,7% des cas présentent au moins une ACSOS. En hospitalisation, 93,7% des patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie, 70% intubés et ventilés. 8% pris en charge chirurgicalement. La mortalité s'élève à 70%. 95% des patients ayant une hyperthermie persistante non jugulée sont décédés. De même la profondeur du Glasgow, la présence d'une ACSOS et l'absence de soins de nursing s'associent au décès tandis que l'alimentation entérale améliore le pronostic.

Conclusion : Cette étude montre que le traitement pré-hospitalier doit être plus accessible et de meilleure qualité. La prise en charge serait davantage performante si elle intégrait une meilleure prévention-gestion des hyperthermies et une nutrition entérale systématique.

Mots clés : traumatismes crâniens, prise en charge, facteurs de décès, température, nutrition entérale

ABSTRACT

Introduction : The care of brain trauma victims requires little available logistics in poor country. However, some accessible aspects are hardly applied. The aim is to assess the medical management of moderate and severe traumatic brain injury and to identify the epidemiological, clinical therapeutical and evolutionary factors associate to death.

Methods : It is a descriptive and analytical study. We collected data retrospectively over a 3 years period about patients with a Glasgow Coma Scale strictly lower than 13. The study took place in the Intensive Care Unit of the National Teaching Hospital of Cotonou.

Results: We enrolled 150 cases of brain trauma, 80% of which were severe. There is a male predominance at 78% and the 15-45 age group represent 49.4% of the population. They are 86.5% of severe trauma among non-helmeted motorcyclists. Pre-hospital care are selective and failing with 30.3% of cases of desaturation on admission to the patients who benefited from it. 64.7% of cases had at least one secondary insult. In hospital 93.7% of patients received oxygen therapy, 70% were intubated and ventilated. 8% taken care neurosurgically. Mortality rate is 70%. 95% of patients with uncontrolled persistent hyperthermia died. Likewise, the depth of Glasgow, the presence of ACSOS and the absence of nursing care are also associated with death, while enteral feeding improve the prognosis.

Conclusion: This study shows that pre-hospital treatment must be more accessible and better quality. Management would be more effective if it included better prevention-management of hyperthermia, and systematic enteral nutrition.

Keywords: traumatic brain injury, management, death factors, temperature, enteral feeding.