



Facteurs prédictifs épidémiocliniques de mortalité des traumatismes crâniocérébraux graves.

Epidemiological and clinical risk factors of mortality in severe traumatic brain injury.

L. RAJOHNSON^{(1)*}, L. R. RASOLOFO⁽²⁾, K. T. RAKOTOVAO⁽³⁾, M. G. TSIAREMBY⁽⁴⁾, W. RATOVONDRAINY^(5,6), M. RABARIJAONA^(3,6), C. ANDRIAMAMONJY⁽⁶⁾

- (1) Service de Neurochirurgie, Centre Hospitalier Universitaire Tambohobe, Fianarantsoa, Madagascar
(2) Service appareillage et Rééducation fonctionnelle, Centre Hospitalier Universitaire Tambohobe, Fianarantsoa, Madagascar
(3) Service de Neurochirurgie, Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona, Antananarivo, Madagascar
(4) Service de Neurochirurgie, Centre Hospitalier Universitaire Tanambao I, Antsiranana, Madagascar
(5) Service de Neurochirurgie, Centre Hospitalier de Soavinandriana, Antananarivo, Madagascar
(6) Faculté de Médecine d'Antananarivo

Soumis le 10 Mars 2025
Accepté le 20 Avril 2025

RESUME

Introduction : Les traumatismes crâniocérébraux (TCE) représentent un problème majeur de santé publique en termes de morbi-mortalité. L'objectif principal de notre étude était d'identifier les facteurs prédictifs épidémiocliniques de mortalité des TCE graves. **Méthodes :** Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective à la fois descriptive et analytique de type cas-témoins réalisée sur les patients hospitalisés pour traumatismes crâniocérébraux graves dans le service de Réanimation du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Tambohobe, Fianarantsoa sur une période de trois ans (2017-2019). **Résultats :** Ont été retenus 48 patients. La majorité était du genre masculin dans 83% des cas, avec un âge moyen à 33,1 ans $\pm$ 17,3, et victime d'un accident de circulation ou de la voie publique dans 50% des cas. Le délai de transfert était de moins de 24h dans 77% des cas. Les patients étaient comateux d'emblée dans 46% des cas, avec une pression artérielle moyenne (PAM) $\geq$ 90 mmHg dans 50% des cas, et une saturation pulsée en oxygène (SpO₂) $\geq$ 90% dans 58% des cas. Le score de Glasgow était égal à 7 dans 50% des cas, et le déficit moteur était absent dans 40%. Le taux de mortalité était de 79% (n=38). Les facteurs associés de façon significatifs à la mortalité sont l'autoréférence (p=0,033 ; OR=0,182 [0,034—0,974]), la saturation en oxygène supérieure à 90% (p=0,019 ; OR=0,0106 [0,012—0,91]), les pupilles égales (p=0,026 ; OR=5,667 [1,104—29,07]) et la présence de déficit neurologique à type de plégie ou parésie (p=0,004 ; OR=0,125 [0,027—0,581]). **Conclusion :** L'identification de ces facteurs associés à la mortalité permettra d'optimiser activement les axes de prévention

Mots clés : Mortalité; Facteurs de risque; Réanimation; Traumatisme crâniocérébral.

ABSTRACT

Background: Traumatic brain injury (TBI) represents a major public health problem in terms of morbidity and mortality. The main objective of our study was to identify the epidemiological and clinical factors predictive of mortality in severe TBI. **Methods :** This was a retrospective observational study, both descriptive and analytical of the case-control type, carried out on patients hospitalized for severe craniocerebral trauma in the intensive care unit of the university hospital center of Tambohobe, Fianarantsoa over a three-year period (2017-2019). **Results :** A total of 48 patients were selected. The majority were male in 83% of cases, with an average age of 33.1 $\pm$ 17.3 years, and 50% were victims of traffic accidents. Transfer time was less than 24 hours in 77% of cases. Patients were comatose from the outset in 46% of cases, with mean arterial pressure (MAP) $\geq$ 90 mmHg in 50% of cases, and oxygen saturation $\geq$ 90% in 58% of cases. Glasgow score was equal to 7 in 50% of cases, and motor deficit was absent in 40%. The mortality rate was 79% (n=38). Factors significantly associated with mortality were self-referral with a p-value=0.033; OR=0.182 [0.034—0.974], oxygen saturation above 90% with a p-value=0.019; OR=0.106 [0.012—0.91], equal pupils with a p-value=0.026; OR=5.667 [1.104—29.073] and the presence of a neurological deficit such as plegia or paresis with a p-value=0.004; OR=0.125 [0.027—0.581]. **Conclusion:** Identifying these mortality factors enables us to actively optimize preventive measures.

Keywords : Intensive care; Mortality; Risk factors; Traumatic brain injury.

INTRODUCTION

Les traumatismes crâniocérébraux (TCE) regroupent toutes les lésions d'origine traumatique atteignant les éléments constitutifs crâniocérébraux causées par un agent extérieur, à l'origine d'une perturbation du fonctionnement normal de l'encéphale. Les TCE sont classés graves chez les patients comateux avec un score de coma de Glasgow (Glasgow coma scale ou GCS) inférieur à 8/15 [1]. Ces traumatismes touchent surtout la population jeune, jusqu'à 150 à 300 pour 100 000 habitants par an. Le taux de mortalité et la présence de séquelles handicapantes aussi bien physiques que psychologiques qui en découlent, restent élevés [1,2]. Nous supposons qu'il y a des facteurs prédictifs de cette mortalité, que ce soit en pré-hospitalier, ou hospitalier, tout au long de la chaîne de la stratégie thérapeutique. Cette étude a pour objectif principal d'identifier les facteurs prédictifs épidémiocliniques de mortalité des traumatisés crâniens graves,

afin de prévenir et de limiter le décès post-traumatique, et à comme objectif secondaire l'analyse descriptive de l'aspect épidémioclinique des traumatismes crâniocérébraux reçus au centre hospitalier universitaire de Tambohobe Fianarantsoa (CHU-TF).

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Cette étude a été effectuée au sein du service de Réanimation polyvalente du CHU-TF sur une période de 3

Du Service de Neurochirurgie,
Centre Hospitalier Universitaire Tambohobe, Fianarantsoa

*Auteur correspondant :

Dr. Lantoariliva RAJOHNSON

Adresse : Service de Neurochirurgie
Centre Hospitalier Universitaire Tambohobe
Fianarantsoa, Madagascar

Téléphone : +261 34 92 285 91

E-mail : livarajohnson@gmail.com

ans, allant de 01 Janvier 2017 au 31 Décembre 2019. Il s'agit d'une étude transversale observationnelle à la fois descriptive et analytique, rétrospective de type cas-témoins concernant les patients traumatisés crâniencéphaliques graves admis dans ledit service. Sont inclus dans cette étude tous les TCE graves avec un GCS $\leq 8/15$ à l'admission, décédés ou survivants. Nous avons exclu les patients avec TCE graves sortis sous décharge ou contre avis médical. Les TCE de gravité légère ou moyenne (Score de Glasgow $> 8/15$) n'ont pas été inclus. Le mode d'échantillonnage a été exhaustif. Tous les dossiers des patients hospitalisés dans le service pendant la période d'étude ont été étudiés. Le respect de la confidentialité et du secret médical a été de règle durant toute l'étude. Le traitement des données a été effectué à l'aide du logiciel EXCEL[®] et le logiciel SPSS 20[®] pour les calculs statistiques. Une analyse par régression linéaire univariée a été réalisée pour l'analyse d'association entre les facteurs épidémioclinique à la mortalité. Le test de chi-carré de Pearson a été utilisé pour la comparaison des variables qualitatives et le seuil de significativité a été fixé une valeur de $p \leq 0,05$. L'odds ratio (OR) a été calculé avec une IC à 95%, et le facteur était considéré à « risque » ou de « protection » quand la valeur de l'OR était supérieure ou inférieure à 1 respectivement et que 1 est exclu de l'intervalle de confiance.

RESULTATS

Les détails de la répartition des données descriptives et analytiques des paramètres épidémiologiques et cliniques sont représentés dans le tableau I et le tableau II respectivement.

Parmi les 3471 patients admis dans le service pendant la période d'étude, 48 traumatisés crâniencéphaliques graves sont retenus dont 38 étaient décédés et 10 survivants, soit une mortalité de 79%. Une prédominance masculine a été notée dans 83% des cas, avec un sex ratio égal à 5. L'âge moyen était de 33,1 ans $\pm 17,3$ pour la totalité des cas, 34,4 ans $\pm 18,8$ pour les cas décédés, 28,3 ans $\pm 8,5$ pour les cas vivants. La tranche d'âge de 21 à 30 ans a été la plus représentée dans 31% de cas. Les âges extrêmes étaient de 1 an et de 92 ans. Parmi les patients inclus dans l'étude, 37 (77%) étaient arrivés au CHU-TF dans les premières 24 heures suivant le traumatisme, et 11 (23%) au-delà des 24 premières heures. Nous avons observé une égalité de nombre entre les patients référés par un autre centre médical (50%) et ceux qui sont venus directement au CHU (50%). Quatre-vingt-un pourcents des patients sont arrivés par l'intermédiaire d'un transport non médicalisé, et 19% des patients par une ambulance.

La notion de prise d'alcool était retrouvée dans 50% des cas, et les étiologies étaient dominées par l'accident de circulation (AC) ou accident de la voie publique (AVP) dans 50% des cas, suivie de l'accident à responsabilité civile (ARC) dans 27% des cas, l'accident domestique (AD) dans 21% des cas et autres (accident de travail) dans 2% des cas. Le mécanisme lésionnel était mixte, associant un effet de contact et un effet d'inertie, pour 25 cas, et fait de contact pur dans 07 cas.

Tableau I : Répartition des paramètres épidémiologiques et cliniques des patients traumatisés crâniencéphaliques graves

Variable	Effectif n=48	Proportion %
Genre		
<i>Masculin</i>	40	83
<i>Féminin</i>	8	17
Age		
<i>≤ 15 ans</i>	5	10
<i>16—49</i>	35	73
<i>≥ 50 ans</i>	8	17
Délai de transfert		
<i>< 24 heures</i>	11	23
<i>≥ 24 heures</i>	37	77
Mode d'admission		
<i>Auto-réfé</i>	24	50
<i>Réfé</i>	24	50
Mode de transport		
<i>Non médicalisé</i>	39	81
<i>Ambulance</i>	9	19
Prise d'alcool		
<i>Oui</i>	24	50
<i>Non</i>	24	50
Etiologie		
<i>AC/AVP</i>	24	50
<i>ARC</i>	13	27
<i>AD</i>	10	21
<i>Autres</i>	01	2
Mécanisme lésionnel		
<i>Mixte</i>	29	60
<i>Direct</i>	10	21
<i>Méconnu</i>	9	19
Antécédent		
<i>Traumatisme crânien</i>	1	2
<i>Epilepsie</i>	1	2
Perte de connaissance initiale		
<i>Présente</i>	19	40
<i>Absente</i>	6	13
<i>Coma d'emblée</i>	22	46
<i>Non connue</i>	1	2
Signes associées		
<i>Crises convulsives</i>	9	19
<i>Vomissements</i>	6	13
<i>Saignement extériorisé</i>	18	38
<i>Existence de plaie</i>	27	56
<i>Lésions associées</i>	19	40
Taille et symétrie pupillaire		
<i>Egales</i>	8	17
<i>Anisocorie</i>	16	33
<i>Myosis bilatéral</i>	15	31
<i>Mydriase bilatérale</i>	9	19
Réactivité pupillaire		
<i>Réactives</i>	12	25
<i>Aréactives</i>	36	75
Déficit moteur		
<i>Pas de déficit</i>	19	40
<i>Plégie / Parésie</i>	12	25
<i>Décérébration</i>	10	21
<i>Difficile à évaluer</i>	7	15

Tableau I : Répartition des paramètres épidémiologiques et cliniques des patients traumatisés crâniocéphaliques graves (suite)

Variable	Effectif n=48	Proportion %
Pression artérielle moyenne		
≤70mmHg	4	8
71—89mmHg	16	33
≥90mmHg	24	50
Enfant	4	8
Saturation pulsée en oxygène		
≥90%	28	58
<90%	19	40
Score de Glasgow		
8	8	17
7	24	50
≤6	16	33

Concernant l'analyse des facteurs épidémiologiques de notre population d'étude, seul l'auto-référence a été associée de façon significative à la mortalité, comme facteur de protection, avec une valeur de p de 0,033 et un OR = 0,182 pour une IC à 95% entre 0,034 et 0,974. Les patients ont été admis dans un état de coma d'emblée dans 46% des cas (n=22), et avec une perte de connaissance initiale dans 40% des cas (n=19). Parmi les symptômes rapportés en post traumatique, la crise convulsive était retrouvée dans 19% des cas (n=09), et le vomissement dans 13% des cas (n=06). Des saignements extériorisés de type otorragie et/ou épistaxis ont été observés dans 37.5% des cas (n=18) et la présence de plaies crânio-faciales ou ailleurs a été retrouvée dans 56.3% des cas (n=27). Parmi les traumatismes crâniocéphaliques grave inclus, 40% des cas (n=19) étaient accompagnés par d'autres lésions associées, et entraient dans un contexte de polytraumatisme. Un antécédent de traumatisme crânien antérieur et d'une crise épilepsie ont été rapportés dans 2% des cas chacun. La PAM était supérieure ou égale à 90mmHg dans 50% des cas (n=24), et la SpO₂ étaient à plus de 90% chez 28 patients, soit dans 58% des cas. Le score de coma de Glasgow était égal à 7 dans 50% des cas (n=24) et les pupilles étaient dans un état d'anisocories et aréactives dans 33% des cas (n=16) et dans 75% des cas (n=36) respectifs. Le déficit neurologique à type de plégie ou parésie a été retrouvé dans 25% des cas (n=12), mais la majorité des patients étaient indemnes de déficit moteur dans 40% des cas (n=19).

Après les calculs statistiques des facteurs cliniques de notre population d'étude, à la recherche d'une éventuelle association à la mortalité des TCE graves ; ont été associés de façon significative : la SpO₂ ≥ 90%, comme facteur de protection, avec une valeur de p égale à 0,019 et un OR égal à 0,106 pour une IC à 95% entre 0,012 et 0,91 ; l'état pupillaire égale, comme facteur de risque, avec un OR à 5,667 pour une IC à 95% entre 1,104 et 29,073 ; et la présence de déficit moteur de type plégie ou parésie, comme facteur de protection, avec un OR à 0,125 pour une IC à 95% entre 0,027 et 0,581.

Tableau II : Evaluation de l'association entre les facteurs épidémiologiques et cliniques des patients traumatisés crâniocéphaliques graves avec la mortalité

Variable	Décédés n=38	Survivants n=10	OR [IC95%]	p
Genre				
Masculin	31	9	0,49 [0,05—4,54]	0,525
Féminin	7	1		
Délai de PEC				
>24 heures	7	4	0,33 [0,07—1,53]	0,149
≤24 heures	31	6		
Référence				
Auto-réfééré	22	2	0,18 [0,03—0,97]	0,033
Réfééré	16	8		
Transport				
Non médicalisé	31	8	1,10 [0,19—6,39]	0,909
Médicalisé	7	2		
Prise d'alcool				
Oui	19	5	1 [0,19—6,39]	1
Non	19	3		
Etiologie				
AC/AVP	20	4	0,60 [0,14—2,47]	0,477
ARC	07	5	3,75 [0,86—16,2]	0,067
AD	09	1	0,35 [0,04—3,22]	0,343
Mécanisme				
Mixte	25	4	0,34 [0,08—1,45]	0,138
Direct	7	3	1,89 [0,39—9,23]	0,422
Inconnu	6	3	2,28 [0,45—11,4]	0,306
Symptomatologie				
Pas de PCI	5	1	1,36 [0,14—13,1]	0,788
Crise convulsive	7	2	1,10 [0,19—6,39]	0,909
Vomissements	5	1	1,36 [0,14—13,1]	0,788
Otorragie	17	1	7,28 [0,83—63,3]	0,050
Plaies crânio-faciales	20	7	0,47 [0,10—2,12]	0,325
Lésions associées	15	4	1,02 [0,24—4,24]	0,976
PAM				
≤70mmHg	3	1	1,29 [0,12—13,9]	0,830
71—89mmHg	14	2	0,42 [0,08—2,30]	0,315
≥90mmHg	17	7	2,88 [0,64—12,8]	0,155
SpO₂				
≥90%	19	10	0,10 [0,01—0,91]	0,019
<90%	19	0		
Score de Glasgow				
>6	24	8	0,42 [0,07—2,30]	0,319
≤6	14	2		
Pupilles				
Egale	4	4	5,66 [1,10—29,0]	0,026
Mydriase	8	1	2,40 [0,26—21,8]	0,426
Myosis	12	3	0,92 [0,20—4,22]	0,924
Anisocorie	14	2	0,42 [0,08—2,30]	0,315
Réactive	9	3	0,72 [0,15—3,39]	0,682
Déficit moteur				
Absent	16	3	1,69 [0,37—7,59]	0,486
Plégie/parésie	6	6	0,12 [0,02—0,58]	0,004
Non évaluable	6	1	1,68 [0,17—15,8]	0,644

DISCUSSION

Les résultats de notre étude ont montré que certains facteurs épidémiocliniques sont impliqués à des degrés différents à la mortalité des patients TCE graves. Dans notre étude, nous avons trouvé une mortalité de 79% pour les TCE graves. Une étude prospective descriptive et analytique sur les TCE admis aux urgences du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 6 mois, en 2015, a retrouvé une mortalité des TCE graves à 58% [3]. On peut dire que notre mortalité est particulièrement élevée. En effet, la probabilité de survie des TCE grave dépend de la gravité des lésions intracrâniennes immédiates ou secondaires, de la sévérité des lésions associées (polytraumatisme), ainsi que de la qualité et de la rapidité de prise en charge.

Dans notre série, la prédominance masculine est nette (sex ratio de 5), elle représente 82% des cas décédés pour les TCE graves. Ces données sont classiques dans l'ensemble de la littérature. Une étude rétrospective réalisée dans les services de réanimation au CHU-JRA Antananarivo, de Janvier 2003 jusqu'au Mai 2004, a retrouvé une prédominance masculine à 76,4% des cas, avec un sex ratio à 3,23. Le genre masculin a représenté 76,25% des cas décédés [4]. La prépondérance masculine s'explique par la forte prévalence des activités à risque chez l'homme mais le genre masculin en soit ne constituerait pas un facteur de risque.

Dans notre étude, un pic d'incidence a été retrouvé entre 21 et 30 ans. Par contre, le taux de décès est élevé chez les sujets de plus de 50 ans et chez les sujets d'âge ≤ 15 ans. La population juvénile est la plus touchée pour deux raisons principales : d'une part liée à la courbe démographique, et d'autre part à cause de la nature d'activité à cet âge. En outre, une étude rétrospective sur 694 traumatisés crâniens isolés comparant les patients âgés et plus jeunes affirme que l'âge lui-même est un prédicteur indépendant de la mortalité. La survie est évaluée à 40% dans le groupe de 18-29 ans contre seulement 10% dans le groupe d'âge > 60 ans ($p < 0,005$) pour les patients victimes d'un TCE grave avec un GCS à 3 [5]. Par contre, l'enfant est physiologiquement plus vulnérable aux TCE (croissance et maturation de l'encéphale, du crâne et de la colonne cervicale) [6]. Ce facteur de risque lié aux âges extrêmes n'est pas retrouvé dans notre étude du fait du nombre réduit de notre population d'étude.

Dans notre série, 77% des patients sont arrivés à l'hôpital après un délai de transfert de moins de 24 heures. Il est rapporté dans la littérature que le pronostic est directement amélioré par la rapidité de prise en charge. En effet, durant les 24 premières heures suivant un TCE, les lésions primaires engendrées par l'impact peuvent être compliquées par des lésions secondaires conduisant à une ischémie cérébrale [7]. La prise en charge thérapeutique doit être entamée au plus tôt que possible [7].

L'autoréférence, dans le contexte de notre étude, représente un facteur de protection contre le décès. L'autoréférence se traduit ici par le transport direct du patient par ses proches l'hôpital, ce qui implique sou-

vent l'éviction des formations sanitaires intermédiaires (Centre de Santé de Base de niveau I ou II), la réduction du délai de transfert et de prise en charge, et le choix privilégié d'un centre hospitalier référent avec des ressources spécialisées correspondant à la gravité de la situation. La Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) en 2007 indique que la meilleure stratégie consiste à adresser directement les patients dans le centre de référence [8].

Dans cette étude, le transport non médicalisé est largement utilisé dans 81% des cas. Ceci est liée à l'éloignement géographique entre le lieu de l'accident et du centre disposant une ambulance, à l'insuffisance du nombre d'ambulances disponibles et au frais de location onéreux des ambulances. Néanmoins, il contribue, avec l'autoréférence, à accélère le transfert des patients, cert dans des conditions suboptimales. En effet, selon la littérature [9], le transport influence la mortalité car il peut engendrer un risque d'inhalation, des perturbations hémodynamiques ou d'un déplacement de foyer de fracture surtout pour le rachis cervical. Dans cette série, l'accident de circulation ou de la voie publique et le mécanisme lésionnel mixte ont été l'étiologie et le mécanisme les plus en causes dans respectivement 50% des cas et 60% des cas. Cependant, ils ne sont pas associés significativement à la mortalité. L'accidentologie routière est classiquement liée aux mauvaises conditions des infrastructures routières, l'insuffisance de réglementation et de contrôle en matière de circulation. La gravité des lésions par ce type d'accident est liée à l'intensité de choc qu'il occasionne. Dans une étude portant sur 608 patients, Chesnut et al ont établi l'implication d'un véhicule à moteur qui augmente significativement la probabilité de survenue d'une lésion intracrânienne [10].

L'aspect des pupilles égales a été identifié comme un facteur de risque statistiquement significatif associé à la mortalité des patients victimes de TCE grave. Ce résultat est différent de celui de la littérature qui considère les pupilles inégales ou l'anisocorie comme les signes de gravité neurologique, avec les signes de focalisation secondaire à un engagement cérébral ou à une compression du tronc cérébral [11]. Ce différent résultat statistique peut être expliquer d'un point de vue méthodologique, avec notre large intervalle de confiance qui invite à une interprétation prudente de la significativité de l'association, liée à un nombre limité de cas dans chaque sous-groupe. De même, seule une analyse statistique univariée a été effectuée.

Dans notre étude, la $SpO_2 \geq 90\%$ est significativement associée à une baisse de la mortalité chez les patients ayant un TCE grave. Ce résultat rejoint celui de la littérature comme dans l'étude de Afianil et al. [12] qui décrit la normoxie comme un facteur protecteur important, et rapporte une chance de survie multiplié par 8,16 pour les TCE grave prise en charge avec une bonne saturation en oxygène.

Dans notre résultat, la présence de déficits moteurs, de type plégie ou parésie, est associée de façon significative à moins de décès lors des TCE graves. Ce résultat est différent des données de la littérature qui rapportent la présence de déficit moteur comme un facteur

de risque associée à un taux de mortalité plus élevé [13,14]. Ceci peut être expliqué par la présence des signes de focalisation, notamment les déficits neurologiques, qui impliquent une prise en charge plus rapide et plus intense, et qui améliorent l'issue des TCE grave et réduit la mortalité.

A la différence de notre résultat d'étude, d'autres facteurs cliniques sont connus et associés de façon significatif à la mortalité des TCE graves dans la littérature. Parmi ces facteurs, le GCS est lié de façon indépendante à la mortalité [7,15]. Les patients admis avec un score de Glasgow entre 3 et 4 avaient une mortalité de 97%, ceux ayant un score de 5-6 avaient une mortalité de 72% et 36% pour un score de 7-8 [16]. L'équipe de Chesnut a retrouvé une relation entre la taille pupillaire et le pronostic. Si l'asymétrie pupillaire est $\leq 1\text{mm}$ ou $\geq 3\text{mm}$, la probabilité respective d'un effet de masse est de 30% et 43% [10]. La présence d'une hypotension artérielle (Pression artérielle systolique ou PAS $\leq 90\text{ mmHg}$) augmentait la mortalité de 27 % à 60 %, et cette mortalité était de l'ordre de 75 % quand l'hypotension artérielle et l'hypoxie coexistaient [7]. Une méta-analyse sur 6 000 TCE graves objectivait que le niveau de la PAM pour réduire la mortalité est de l'ordre de 80 mmHg soit une PAS $> 120\text{mmHg}$ [17].

En matière de facteurs pronostiques, on distingue les facteurs maîtrisables et ceux qui ne le sont pas. Ces facteurs sont d'ordre épidémiologique, clinique, para-clinique et thérapeutique. Cependant, dans cette étude, nous n'avons pu se focaliser que sur les facteurs épidémiocliniques de mortalité des TCE graves étant donné que les moyens paracliniques et thérapeutiques recommandés sont d'application limitée. D'autre part, notre étude manque de puissance à cause du nombre réduit de notre population d'étude, et ne permet pas la confirmation statistique de certains facteurs corrélés à la mortalité.

CONCLUSION

La mortalité des TCE graves est préoccupante. Le caractère épidémioclinique de notre population d'étude rejoint celle de la littérature. Dans notre étude, nous avons identifié les facteurs épidémiocliniques qui influencent la mortalité des TCE graves rencontrés dans le Service de Réanimation du CHU Tambohobe, Fianarantsoa Madagascar. Les facteurs protecteurs identifiés ont été l'autoréférence, la $\text{SpO}_2 \geq 90\%$, tandis que les facteurs de risque ont été l'égalité pupillaire et la présence de déficit moteur focal. Cependant, notre étude manque de puissance à cause du nombre réduit de notre population d'étude, ce qui empêche la généralisation de notre résultat d'étude, et inspire à la réalisation d'une étude à grande échelle et multicentrique. En effet, l'identification des facteurs de mortalité des TCE graves permettra d'anticiper et d'améliorer sa prise en charge dans le futur.

REFERENCES

1. Masson F. Epidémiologie des traumatismes crâniens graves. *Ann Fr Anesth Réanim* 2000; 19: 261—9.
2. Kraus JF, Black MA, Hessol N, et al. The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. *Am J Epidemiol* 1984; 119(2): 186—201.
3. Assamadi M, Benantar L, Ait El Qadi A, et al. Facteurs pronostiques des traumatisés crâniens graves. *Neurochirurgie* 2017; 63(1): 61.
4. Rakotosamimanana T. Evaluation des facteurs de risque de mortalité chez les patients traumatisés crâniens. [Thèse]. Antananarivo; 2004.
5. Mosenthal AC, Lavery RF, Addis M, et al. Isolated traumatic brain injury : age is an independent factor of mortality and early outcome. *J Trauma* 2002; 52(5): 907—11.
6. Emeriaud G, Wroblewski I, Gayot A, Desrumaux A, Debillon T. Traumatisme crânien grave chez l'enfant. *SFMU*. 2007; 5: 45—52
7. 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(2): 216—22.
8. Bruder N. Quand faut-il décider d'un transfert en milieu neurochirurgical spécialisé ? *Ann Fr Anesth Réanim* 2007; 26(10): 873—7.
9. Carli P, Adnet P, d'Athis F, et al. Recommandations concernant les transports médicalisés intra-hospitaliers. Paris ; SFAR ; 1994.
10. Chesnut RM, Gattille T, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LE. The localizing value of asymmetry in pupillary size in severe head injury : relation to lesion type and location. *Neurosurgery* 1994; 34(5): 840—5.
11. Tsiaremby MG, Rasolonjatovo CE, Bemora JS, et al. Prise en charge des traumatismes crâniocéphaliques graves et de gravité moyenne à Antsiranana, Madagascar. *Rev Anesth.-Réanim Med Urg Toxicol* 2023; 15(1): 25—31
12. Afiani N, Qodir A, Widyawati W, Purnama I. Survival Rate Prediction of Head Injury Patients with Peripheral Oxygen Saturation. *Jurnal Ilmu Dan Teknologi Kesehatan* 2021; 8(2): 115—29. *Plos med* 2008 5 8 e165
13. Steyerberg EW, Mushkudiani N, Perel P, et al. Predicting Outcome after Traumatic Brain Injury: Development and International Validation of Prognostic Scores Based on Admission Characteristics. *Singer M, éditeur. PLoS Med* 2008; 5(8): e165.
14. Kesmarky K, Delhumeau C, Zenobi M, Walder B. Comparison of Two Predictive Models for Short-Term Mortality in Patients after Severe Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma* 2017; 34 (14): 2235—42.
15. Prasad K. The Glasgow Coma Scale : a critical appraisal of its clinimetric properties. *J Clin Epidemiol* 1996; 49(7):755—63.
16. Aguèmon AR, Padonou JL, Yèvègnon SR et al. Intensive care management of patients with severe head traumatism in Benin from 1998 to 2002. *Ann Fr Anesth Réanim* 2005; 24(1): 36—9.
17. McHugh GS, Engel DC, Butcher I et al. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury : result from the IMPACT study. *J Neurotrauma* 2007; 24(2): 287—93.