

Apport de la tomодensitométrie dans l'évaluation du pronostic des lésions crânio-encéphaliques post-traumatiques en milieu hospitalier de Kinshasa

Contribution of computed tomography in the evaluation of the prognosis of post-traumatic cranial-encephalic lesions in Kinshasa University hospital

Molua AA¹, Mbongo TA¹, Lelo MT¹, Dongo R^{2,3}, Mbutiwi INF⁴, Makulo JRR¹, Lepira FB¹, Bidingija JM¹, Kilembe AM¹, Demaerel P.⁵

Correspondance

Dr Antoine Molua Aundu

Courriel : aamolua@yahoo.fr

Summary

Objective. To analyze the survival and identify prognostic factors in patients with cranio-encephalic trauma (CET) in hospital setting in Kinshasa. **Methods.** Analysis of cranio-encephalic CT scan data from patients (≥ 16 years) admitted for CET in three hospitals in Kinshasa. Lesions were described and patient survival analyzed using the Kaplan-Meier method. Cox regression was used to identify CT predictors of death, and ROC curves for the optimal threshold values.

Results. A total of 552 patients (83.7% male) median age 34 years (range: 25-46 years) was included. Out of them, 47 (8.5%) had non-surgical cranio-encephalic lesions (LCENC), 257 (46.6%), lesions with a surgical potential (LCEPC) and 248 (44.9%), combined both types of lesions. Most described lesions were: intracerebral hematoma (ICH) (64.5%) and linear fracture of the vault (42.9%) among LCENC and LCEPC, respectively. The total stay was of 9878 person-days, and 312 patients died (mortality rate: 32 deaths per 1000 person-days). Prognosis was better in case of a single lesion and single LCENC. Multivariate analysis showed an increased risk of sudden death in case of displacement of the median line (DML). The volume of the ICH > 12 ml and the presence of cerebral edema appeared also to play a key role as CT predictive factors of mortality. Optimal threshold values for the volume of ICH and the DML were 18 ml and 4mm, respectively.

Conclusion. Main CT scan predictors of death appeared to be the volume of HIC, the DML and cerebral edema in patients with TCE at Kinshasa.

Key words: cranio-encephalic trauma, survival, CT-scan, Kinshasa

1 Cliniques Universitaires de Kinshasa

2 Clinique Ngaliema, Kinshasa

3 Centre Médical de Kinshasa

4 Université de Kikwit

5 KUL/Belgique

Article information

Received date: August 15th, 2015

Accepted date: November 5th, 2015

Résumé

Objectif. Analyser la survie et déterminer les éléments pronostiques des traumatismes crânio-encéphaliques (TCE) à la TDM, en milieu hospitalier de Kinshasa.

Méthodes. Analyse des données d'une cohorte historique de tous les patients âgés d'au moins 16 et ayant subi une tomодensitométrie (TDM) pour TCE dans trois hôpitaux de Kinshasa entre janvier 2006 et décembre 2010. La période de suivi s'étendait de l'admission à l'hôpital au moment de l'obtention de l'autorisation de sortie. Les lésions crânio-encéphaliques ont été décrites et la survie intra-hospitalière analysée par la méthode de Kaplan-Meier. La régression de Cox a permis d'identifier les facteurs tomодensitométriques prédictifs du décès et les courbes ROC ont indiqué les valeurs seuils optimales.

Résultats. 552 patients (83,7% d'hommes) d'âge médian de 34 ans (extrêmes : 25-46 ans) ont été inclus. Parmi eux, 47 (8,5%) avaient des lésions crânio-encéphaliques non chirurgicales (LECNC) seules, 257 (46,6%) des lésions crânio-encéphaliques à potentiel chirurgical (LECPC) seules et 248 (44,9%) l'association des deux types. L'hématome intra-cérébral (HIC) (64,5%) et la fracture linéaire de la voûte (42,9%) prédominaient parmi les LCEPC et les LCENC, respectivement. Trois cent douze décès ont été enregistrés pour un séjour global de 9878 personnes-jours, soit un taux de mortalité intra-hospitalière de 32 décès pour 1000 personnes-jours. La survie était meilleure en présence d'une lésion unique et des LCENC seules. Dans le modèle de Cox, le risque instantané de décès augmentait significativement avec le déplacement de la ligne médiane (DLM) [DLM 1-4 mm : HR ajusté (IC à 95% = 1,6 (1,1-2,3) ; DLM ≥ 5 mm : 3,5 (2,4-5,1)]. Le volume de l'HIC > 12 ml [1,3 (1,0-1,7)] et la présence d'un œdème cérébral [2,3 (1,9-2,9)] ont aussi émergé comme des facteurs tomодensitométriques prédictifs de décès. Les courbes ROC ont rapporté des valeurs seuils optimales de 18 ml et de 4 mm, respectivement pour le volume de l'HIC et le DLM.

Conclusion. Le DLM et la présence de l'œdème cérébral apparaissent comme les principaux facteurs prédictifs de la mortalité intra-hospitalière des patients avec TCE à Kinshasa dans cette étude.

Mots clés : Traumatisme crânio-encéphalique, survie, tomодensitométrie, Kinshasa

Historique de l'article

Reçu le 15 août 2015

Accepté le 5 Novembre 2015

Introduction

Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), le traumatisme crânio-encéphalique (TCE) est l'une des principales causes de mortalité au monde. Près de 10 millions de personnes sont victimes de TCE chaque année. Ce fardeau est disproportionnellement porté par les pays à revenu faible et intermédiaire avec un taux d'incidence de TCE estimé à 150-170 cas pour 100.000 personnes contre un taux global de 106 cas pour 100.000 personnes. Il en est de même de la morbi-mortalité qui est aussi plus élevée dans les pays à revenu faible et intermédiaire (1, 2).

Cet état de choses requiert que soient développées et appliquées des mesures de prévention et de prise en charge efficaces pour réduire, tant que faire se peut, la morbi-mortalité liée au TCE dans les pays à revenu faible et intermédiaire. S'agissant de la prise en charge, le développement des modèles pronostiques de TCE, combinant les données cliniques et paracliniques pour prédire une issue d'intérêt, apparaît comme une opportunité unique au jugement clinique et au diagnostic des TCE (3, 4). Il a été démontré que ces modèles étaient plus précis que la seule capacité prédictive du clinicien dans la prédiction de l'issue vitale (1). Malheureusement, il n'existe presque pas de modèles pronostiques dans les pays à revenu faible et intermédiaire ; les modèles disponibles sont, pour la plupart, extrapolés à partir des données des études menées dans les pays développés. D'où, la nécessité de développer des modèles pronostiques adaptés au contexte de ces pays (1, 5).

Les études ont aussi démontré que la disponibilité de la tomodensitométrie (TDM) cérébrale améliorerait davantage l'évaluation du pronostic des TCE. En effet, la TDM cérébrale est la modalité d'imagerie de choix dans la phase initiale du TCE en ce qu'il permet l'identification des lésions primaires et focales telles que les hématomes sous ou extra-duraux et intra-cérébraux devant bénéficier d'une

intervention chirurgicale d'urgence (1, 4). Malheureusement, il y a seulement un appareil de TDM pour 3.500.000 personnes dans les pays à revenu faible et intermédiaire, dont ceux de l'Afrique subsaharienne, contre un appareil de TDM pour 64.900 personnes dans les pays développés (1). D'où, la nécessité, pour les pays disposant de cet outil diagnostique et pronostique, d'évaluer la contribution relative des images tomodensitométriques dans la prédiction de l'issue vitale des patients avec TCE et développer ainsi des modèles pronostiques susceptibles de guider la prise en charge des patients avec TCE.

En République Démocratique du Congo (RDC), le TCE est une pathologie fréquemment rencontrée en pratique médicale courante avec une mortalité élevée (6). Cependant, malgré l'introduction de la TDM depuis 1988 aux Cliniques Universitaires de Kinshasa (CUK), la contribution relative des lésions diagnostiquées à la TDM crânio-encéphalique à la prédiction de l'issue vitale des patients avec TCE n'a pas encore été évaluée. Cette situation justifie la présente étude qui se propose de pallier à cette carence dans notre contexte.

Méthodes

Nature, cadre et période de l'étude

Cette étude analytique est un suivi d'une cohorte historique des patients admis pour TCE dans trois formations médicales de la ville de Kinshasa que sont : les Cliniques Universitaires de Kinshasa (CUK), la Clinique Ngaliema (CNG) et le Centre Médical de Kinshasa (CMK) entre janvier 2006 et décembre 2010. Les patients ont été identifiés à partir de leurs dossiers médicaux archivés. Ces trois structures médicales ont été retenues du fait qu'elles disposent chacune d'une unité de réanimation médico-chirurgicale.

Population de l'étude, inclusion et suivi

Dans cette étude, nous avons inclus de manière exhaustive tous les patients âgés d'au moins 16

ans hospitalisés pour TCE dans les structures médicales retenues durant la période de l'étude, et qui avaient réalisé une TDM crânio-encéphalique. Les patients âgés de moins de 16 ans, les patients polytraumatisés dont le pronostic vital est non encéphalique, les patients avec pathologie encéphalique préexistante et les patients sans examen TDM en étaient exclus. Pour chaque patient inclus, le suivi a débuté dès son admission à l'hôpital (premières inscriptions dans le dossier) et s'est arrêté avec la clôture de son dossier par le médecin (autorisation de sortie pour les vivants ou indication de décès pour les décédés). Tout séjour hospitalier au-delà de la clôture du dossier médical, souvent à des fins administratives, n'a pas été considéré.

Paramètres d'intérêt

Afin d'évaluer la survie intra-hospitalière des patients, plusieurs paramètres d'intérêt ont été colligés dans leurs dossiers médicaux.

- L'issue vitale : variable dichotomique (vivant ou décédé), a été relevée au terme du suivi du patient. Le décès était le principal événement étudié. Il a été identifié par une ou plusieurs inscriptions, notamment, "décès", "décédé(e)", "arrêt cardio-respiratoire irréversible" ou une indication d'orientation du "corps à la morgue".
- La durée d'hospitalisation (mesurée en jours) représentait la variable temps de suivi. Elle correspondait au nombre de jours écoulés entre l'admission et la clôture du dossier médical.
- Plusieurs caractéristiques cliniques, biologiques, tomodensitométriques et thérapeutiques ont été relevées pour décrire les patients et prédire la mortalité. Les données cliniques comprenaient l'âge, le sexe, la circonstance de la survenue du TCE, le mode de transport, le score de Glasgow Coma Scale (GCS), la réponse pupillaire à la lumière, la température, la fréquence respiratoire, les pressions artérielles systolique (PAS) et diastolique (PAD), et la présence d'un déficit moteur. Sur le plan

biologique, les taux initiaux d'hémoglobine (Hb) et de glycémie ont été notés. Les données tomodensitométriques colligées comprenaient le délai de réalisation des TDM (durée entre l'arrivée du patient à l'hôpital et la réalisation de la TDM), le nombre et les types de lésions observées. Sur le plan thérapeutique, les modalités de prise en charge (traitement conservateur versus chirurgical) ont été notées.

Description des examens tomodensitométriques

Les examens TDM crânio-encéphaliques présents dans les dossiers des patients ont été tous réalisés en mode séquentiel sans injection de produit de contraste. Les patients des CUK étaient examinés dans des services de radiologie externes (Centre hospitalier CMG : Toshiba X-Press, Japon, 1994; Clinique Ngaliema Medical Center : Toshiba TCT-600XT, Japon, 1985). Les patients de la CNG ont été examinés sur place (Toshiba X-Press, 1994, Japon), de même que ceux du CMK (Siemens Somatom Esprit, 2004, Allemagne). Chaque patient a réalisé deux examens. Une radiographie numérisée de profil a permis la programmation des coupes. Les images ont été obtenues à l'aide de coupes axiales parallèles au plan orbito-méatal allant du trou occipital jusqu'au vertex, de 5 mm d'épaisseur, espacées de 5 mm à l'étage sous-tentorial et de 8 ou 10 mm à l'étage supratentorial (7). La lecture des images était faite en fenêtres cérébrale et osseuse par un médecin spécialiste en radiologie ayant 18 ans d'expérience (8). Elle a permis d'évaluer la nature de la lésion, sa localisation et ses dimensions, ainsi que le déplacement de la ligne médiane (DLM). Le volume (V) de l'hématome intra-cérébral (HIC) était calculé en l'assimilant à une ellipse de révolution utilisant la formule suivante : $V \text{ (cm}^3\text{)} \approx 0,5 \times L \text{ (cm)} \times H \text{ (cm)} \times P \text{ (cm)}$ (9, 10). L'importance de l'hématome extra-cérébral (HEC) était mesurée à l'endroit de la plus grande épaisseur. Le DLM correspondait à la distance entre la ligne joignant les insertions

antérieure et postérieure de la faux du cerveau et le septum inter-ventriculaire déplacé (11).

Interprétations tomodensitométriques

En référence à la littérature (7), les LCE étaient classées en deux groupes : lésions crâniencéphaliques à potentiel chirurgical (LCEPC) et lésions crâniencéphaliques non chirurgicales (LECNC). Les LCEPC comprenaient l'hématome extra-dural (HED), l'hématome sous-dural (HSD), l'hématome intra-cérébral (HIC), l'hydrocéphalie aiguë, l'œdème et la fracture emboîtée de la voûte (FEV). Les LECNC comprenaient l'hémorragie méningée (HM), l'hémorragie intra-ventriculaire (HIV), les lésions axonales diffuses (LAD), la fracture de la base du crâne, la fracture linéaire de la voûte (FLV) et la pneumocéphalie. Les LAD ont été suspectées devant un GCS ≤ 8 en l'absence de LCE objectivée à la TDM.

Analyses statistiques

Les données recueillies ont été saisies à l'aide du logiciel Excel puis analysées avec le logiciel STATA version 10.1.

Lors des analyses, plusieurs variables continues ont été discrétisées. L'âge et le DLM ont été catégorisés en tertiles. Les PAS (<90 mm Hg, 90 à 139 mm Hg et ≥ 140 mm Hg), PAD (< 60 mm Hg, 60 à 89 mm Hg et ≥ 90 mm Hg) et le GCS (≤ 8 , 9 – 12, ≥ 13) ont été catégorisés en 3 groupes. Par manque d'événement (décès) chez les patients avec GCS ≥ 13 , cette catégorie a dû être fusionnée avec GCS 9 – 12. Il en est de même de la variable réflexe pupillaire où les catégories "normal" et "anisocorie" ont été regroupées. La température a été catégorisée en deux groupes (< 38°C versus ≥ 38 °C). Les taux d'Hb et de glycémie ainsi que le volume de l'HIC ont été dichotomisés au seuil de leurs valeurs médianes.

Les statistiques descriptives usuelles ont été utilisées pour décrire les patients. Les variables quantitatives continues à distribution gaussienne ont été décrites sous forme de moyenne \pm écart type, celles à distribution non symétrique par la

médiane avec l'écart interquartile (EIQ). Les variables qualitatives ont été présentées sous forme de fréquence relative ou absolue.

L'analyse de variance à une entrée (ANOVA 1) et le test non paramétrique de Kruskal-Wallis ont été utilisés pour comparer, respectivement, plus de deux moyennes et médianes. Le test Chi-carré de Pearson ou le test exact de Fisher ou le cas échéant, le Chi-carré de tendance linéaire ont été appliqués pour l'analyse des tableaux de contingence. Les courbes de Kaplan-Meier ont été utilisées pour analyser la survie des patients et le test du Log-rank a servi pour comparer ces courbes. Un modèle de régression de Cox a été élaboré afin d'identifier les facteurs prédictifs de la mortalité des patients. La sélection automatique pas-à-pas progressive avec une probabilité d'entrer dans le modèle de 5% a été utilisée. Du modèle final, ont été dérivés les Hazard ratios et leurs intervalles de confiance à 95%. La proportionnalité des Hazards a été vérifiée par l'analyse du graphique des résidus de Schoenfeld en fonction du temps. Des courbes Receiver Operating Characteristic (ROC) ont été dessinées pour évaluer l'intérêt diagnostic, respectivement, du volume de l'HIC et du DLM à la deuxième TDM crânienne, retenus comme des prédictifs de la mortalité des patients. La valeur seuil optimale retenue est celle correspondant à l'indice de Youden (sensibilité + spécificité – 1) le plus élevé. Pour tous les tests utilisés, le seuil de signification statistique retenu était de 0,05.

Résultats

Caractéristiques générales de la population de l'étude

Des 552 patients de cette étude, 516 (93,5%) avaient des LCE objectivées à la TDM. Les 36 patients restant (6,5%) avaient une TDM normale, mais présentait un GCS ≤ 8 , faisant suspecter des LAD. L'interprétation des lésions à la TDM a montré que 47 (8,5%) patients avaient des LECNC seules, 257 (46,6%) des LCEPC seules et 248 (44,9%) les deux types de lésions

associées. Au total, 505 patients (91,5%) avaient au moins une LCEPC. Les principales caractéristiques cliniques et biologiques des patients en fonction du type de LCE sont résumées dans le tableau 1. L'âge médian (EIQ) des patients était de 34 ans (25-46 ans), le sexe masculin était prédominant (83,7%). Les TCE étaient principalement survenus dans un contexte d'accident de la voie publique (AVP) (69,6%). Trois quarts des patients (74,5%) étaient acheminés à l'hôpital par transport en commun non médicalisé; les première et deuxième TDM crâniennes ont été réalisées, en moyenne, respectivement après 28 et 93 heures de l'admission. Les PAS et PAD moyennes ne différaient pas significativement en fonction des types de lésions. Par contre, le GCS moyen, quoi que bas, était meilleur en présence des LCEPC seules. Le déficit moteur était significativement plus observé en présence concomitante des LCENC et LCEPC. Sur le plan biologique, les taux médians d'Hb et de glycémie à l'admission étaient respectivement de 10g/dl et de 100mg/dl.

Nombre et types de LCE post-traumatiques chez les patients

Sur 516 patients ayant eu des LCE à la TDM, 128 (24,8%) avaient une lésion unique et 388 (75,2%) des lésions multiples. Le tableau 2 montre la distribution de différentes LCE documentées à l'examen TDM initial en fonction du GCS d'admission.

L'HIC était la LCEPC dominante (64,5%) et significativement plus observée chez les patients avec GCS entre 9 et 12 ($p < 0,001$). Par contre, l'HSD (49,5%) et l'œdème (41,5%) ont prévalu chez ceux qui avaient un GCS ≤ 8 ($p < 0,001$, respectivement). Parmi les LCENC, la FLV (42,9%) a été la plus observée, en majorité chez les patients avec GCS entre 13-15 (47%). De manière globale, la fracture de la voûte (forme linéaire et forme embarrée) a été notée chez 47,8% des patients, en majorité chez ceux ayant un GCS ≤ 8 (51,7% versus 41,8% si GCS 9-12 et 17,7% si GCS ≥ 13 ; $p = 0,002$). Le volume de l'HIC, l'épaisseur de l'HSD et de l'HED ainsi

que les DLM maximum observés chez nos patients étaient, respectivement de 42 ml, 28 mm, 9 mm et 10 mm.

Prise en charge et évolution des patients avec TCE

Sur le plan thérapeutique, seuls 33 patients (6,0%) sur les 552 ont bénéficié d'une intervention chirurgicale ; soit 8,5% parmi les patients avec LCENC seules, 6,2% parmi ceux avec LCEPC seules et 5,2% chez ceux associant les deux types de lésions ($p = 0,669$). En définitive, seuls 29 (5,7%) des 505 patients ayant au moins une LCEPC, ont bénéficié d'une intervention chirurgicale.

Au total, 312 patients sur les 552 inclus sont décédés pour un séjour global de 9878 personnes-jours, soit un taux de mortalité intra-hospitalière de 32 décès pour 1000 personnes-jours. Ce taux était plus élevé (56 décès pour 1000 personnes-jours) en présence concomitante de LCENC et LCEPC qu'en cas de LCENC seules (18 décès pour 1000 personnes-jours) ou de LCEPC seules (19 décès pour 1000 personnes-jours).

La durée médiane (EIQ) d'hospitalisation des patients était de 12 jours (8-24 jours) ; elle était significativement plus courte en présence d'association des LCENC et LCEPC [10 jours (7-16 jours) versus 20 jours (12-38 jours) en présence des LCENC seules et 16 jours (10-30 jours) en cas des LCEPC seules ; $p < 0,001$].

Survie des patients

La survie intra-hospitalière des patients avec TCE était significativement meilleure en présence d'une lésion unique que de lésions multiples à la TDM (Log-rank : $p < 0,001$) (Figure 1).

En revanche, en fonction du type présumé de lésions, la survie était très mauvaise en présence concomitante des LCENC et LCEPC (Log-rank : $p < 0,001$) (Figure 2).

Chez les patients ayant au moins une LCEPC ($n = 505$), la survie globale ne différait pas significativement entre le groupe des opérés et

celui des autres qui n'ont bénéficié que du seul traitement conservateur (Log-rank : $p=0,290$) (Figure 3). Toutefois, l'analyse de ces courbes de survie montre qu'au 21^{ème} jour d'hospitalisation, la survie des patients opérés avait atteint 46% et est restée stable jusqu'en fin de séjour hospitalier. Chez les patients non opérés, en revanche, la survie au 21^{ème} jour d'hospitalisation était plus faible (42%) et elle a continué à diminuer graduellement pour atteindre 23% en fin d'hospitalisation.

Facteurs prédictifs de la mortalité des patients avec TCE

En analyse univariée (Tableau 3), le mode de transport, la PAD, la température, le GCS, le réflexe pupillaire à la lumière, la présence d'un déficit moteur, les taux d'Hb et de glycémie d'admission, le nombre de lésions observées à la TDM, la présence d'un œdème cérébral, le volume de l'HIC et le DLM étaient significativement associés à la mortalité des patients.

En analyse multivariée (modèle de Cox) (Tableau 4), le mode de transport, la température, le GCS, le réflexe pupillaire et la présence de déficit moteur étaient les facteurs cliniques significativement associés à la mortalité des patients. Contrairement aux patients transportés par ambulance, ceux évacués en transport en commun avaient un risque de mortalité plus faible. Le risque instantané de décès était de 1,5 fois plus importante en présence d'une mydriase bilatérale, 1,6 fois plus en cas de fièvre (température $\geq 38^{\circ}\text{C}$) et 1,7 fois plus en cas de déficit moteur. Les patients admis en coma profond ($\text{GCS} \leq 8$) avaient un risque instantané de décès 5 fois par rapport aux autres. Les deux paramètres biologiques testés dans ce modèle (taux d'hémoglobine et de glycémie) n'ont pas été retenus.

Les facteurs tomodensitométriques retenus comme prédicteurs de la mortalité comprenaient la présence d'un œdème cérébral, le volume de l'HIC et le DLM. Les patients ayant un œdème cérébral et ceux ayant un volume de l'HIC > 12

ml avaient, respectivement, 1,3 fois plus de risque de mourir par rapport aux autres. Le risque de décès augmentait significativement avec l'accroissement du DLM. En revanche, le nombre de lésions observées à la TDM n'a pas émergé dans ce modèle.

Valeur informative de l'HIC et du DLM sur la mortalité des patients

Les figures 4 et 5 présentent les courbes ROC de l'impact du volume de l'HIC et du DLM à la deuxième TDM crânio-encéphalique sur la mortalité. Le volume de l'HIC et le DLM étaient moyennement informatifs sur le décès des patients. Les valeurs seuils optimales étaient respectivement de 18 ml pour le volume de l'HIC (sensibilité=83,67%, spécificité=80,63%) et de 4 mm pour le DLM (sensibilité=76%, spécificité=82,5%).

Discussion

La présente étude s'était proposée d'évaluer l'impact de la TDM sur la survie des patients avec TCE dans notre milieu à ressources limitées. L'évaluation de la nature et de l'importance des lésions en fonction de la sévérité clinique des LCE a montré que l'HIC était la LCEPC dominante (64,5%), significativement plus observée chez les patients avec GCS entre 9-12. L'HSD (49,5%) et l'œdème (41,5%) étaient plus fréquemment observés chez les patients avec $\text{GCS} \leq 8$. La fréquence de différents hématomes observés chez nos patients est supérieure à celle rapportée en Hollande par Jacobs *et al.* (12) pour les mêmes catégories des TCE (43% d'HIC et 27% d'HSD) et en Tunisie par Bahloul *et al.* (13) (19,7% d'HIC et 16,7% d'HSD). La réalisation tardive (au-delà de 24 heures) de la TDM crânio-encéphalique, comme c'est le cas chez la plupart de nos patients, pourrait avoir mis en évidence des HIC issus de l'évolution des contusions hémorragiques (14-16).

Concernant la fracture de la voûte, la fréquence globale (forme linéaire et forme enfoncée)

documentée chez nos patients avec $GCS \leq 8$ (51,7%) est plus faible que celle (64,1%) observée à Taiwan par Tseng *et al.* (17) dans un groupe similaire de TCE. L'usage de la TDM multi-barrettes avec reconstruction des images chez ces patients, plus performante que la TDM séquentielle pratiquée chez nos malades, pourrait justifier cette différence. Les LAD ont été retenues chez 6,5% des patients; leur diagnostic dans cette étude étant retenu en présence d'un coma profond ($GCS \leq 8$) et en absence de lésion cérébrale à la TDM, pourrait, en effet, sur ou sous-estimer leur fréquence. D'où l'intérêt d'une mise au point complémentaire par imagerie par résonance magnétique (18, 19).

S'agissant de la survie intra-hospitalière des patients, notre étude a montré que la présence d'une lésion unique était associée à une meilleure survie des patients. Contrairement aux LCENC seules, la survie des patients était moins bonne en cas de LCEPC seules et très mauvaise en présence concomitante de deux types de lésions. Cela pourrait être tributaire du caractère expansif intra-crânien de la plupart des LCEPC à l'origine des engagements cérébraux (20).

Au point de vue thérapeutique, notre étude a montré que seuls 5,7% des patients ayant au moins une LCEPC ont été opérés. Ce faible taux d'intervention neurochirurgicale dans notre milieu est multifactoriel et peut s'expliquer essentiellement par l'insuffisance du personnel neurochirurgien et du plateau technique adéquat, le coût élevé de l'intervention par rapport au revenu des patients qui supportent eux-mêmes la facture des soins. Globalement, la survie n'a pas été différente entre le groupe des patients opérés et celui ayant bénéficié d'un traitement conservateur. Toutefois, l'analyse de la survie révèle un impact positif de l'intervention chirurgicale qui a stabilisé la survie des patients opérés à 46% à partir du 21ème jour d'hospitalisation. D'autres auteurs ont également rapporté qu'une prompte chirurgie d'évacuation améliorerait la survie des patients avec TCE (21, 22). Nos résultats montrent que 8,5% des patients classés à la première TDM comme ayant

des LCENC seules ont tout de même été opérés, probablement du fait de l'évolution des lésions ayant justifié ultérieurement une indication chirurgicale.

Dans notre modèle de Cox, le mode de transport du patient, la température à l'admission, le GCS, le réflexe pupillaire, la présence de déficit moteur, la présence d'un œdème cérébral, le volume de l'HIC et le DLM étaient des facteurs prédicteurs de la mortalité des patients avec TCE en milieu hospitalier de Kinshasa. Notre étude rapporte un risque plus accru de décès chez les patients transportés par ambulance. Ce résultat paradoxal pourrait s'expliquer par le fait que ce sont les patients les plus graves qui auraient probablement nécessité une évacuation par ambulance. Le risque plus élevé de décès observé chez nos patients ayant une température $> 38^{\circ}C$ à l'admission n'a pas été rapporté par d'autres auteurs (23). Des co-morbidités infectieuses endémiques dans notre milieu, paludisme en l'occurrence, pourraient expliquer cette discordance. Le $GCS \leq 8$, le taux d'Hb $< 10g/dl$ et la mydriase bilatérale augmentaient la probabilité de décès de nos patients, ce qui concorde avec la littérature (24, 25).

En ce qui concerne les facteurs tomodensitométriques, l'impact de l'œdème cérébral et de l'HIC comme prédicteurs du décès chez nos patients traumatisés crâniens a été documenté dans d'autres études (26).

L'accroissement du risque de décès observé avec l'augmentation progressive du DLM chez les patients pourrait être tributaire du caractère évolutif et expansif des hématomes (14-16).

Chez nos patients, le volume seuil de l'HIC prédisant le mieux le décès des patients était de 18 ml. Ce volume seuil était relativement moindre à celui (25 ml) proposé par Marshall *et al.* (27) en 1983 dans leur classification des TCE (Traumatic Coma Data Bank : TCDB). Plus récemment en 2011, Jacobs *et al.* (12) ont défini le risque de décès à partir d'un volume de l'HIC de 100 ml chez des patients traumatisés crâniens suivis en Hollande. L'amélioration sans cesse de la prise en charge pré-hospitalière (ramassage

des traumatisés à l'aide des véhicules médicalisés et monitoring de la pression intracrânienne...) et hospitalière (neuro-réanimation adéquate, répétition des examens TDM) dans les pays développés pourrait expliquer le maintien en vie des patients avec de volume important d'HIC (28, 29).

La valeur seuil du DLM associé au risque de décès chez nos patients est nettement moindre à celle rapportée dans d'autres études réalisées en milieu équipé. En effet, un DLM seuil de 4 mm a été retenu chez nos patients contrairement à Servadei *et al.* (11) et Marshall *et al.* (27) qui ont rapporté des valeurs seuils de DLM respectivement de 12,8 mm et 10 mm associées à un mauvais pronostic. Comme relevé ci-dessus pour les HIC, l'insuffisance de la prise en charge dans notre milieu à ressources limitées et le progrès en neuro-réanimation dans les pays développés pourraient expliquer cette différence.

Le TCE, dans la présente étude, a intéressé en majorité des jeunes adultes, actifs et de sexe masculin, comme observés dans d'autres études (1- 3). Certains facteurs locaux intéressants dans la plupart des cas le sexe masculin peuvent expliquer cette fréquence élevée des TCE chez les hommes, en l'occurrence le métier de receveur ou de conducteur de véhicule non réglementaire de transport en commun et la délinquance urbaine. Les AVP étaient la circonstance principale de survenue des TCE comme documenté ailleurs (30, 31). Le mauvais état des routes, l'insuffisance de contrôle technique des véhicules à 4 roues, le nombre

croissant des véhicules à 2 roues pour le transport en commun, le non respect du code de la route, l'alcoolisme au volant, l'imprudence des piétons et la densité élevée de la population le long des routes bitumées sont autant de facteurs pouvant expliquer la prédominance des AVP dans les TCE à Kinshasa.

Le présent travail comporte certaines limites. Le caractère hospitalier et rétrospectif de la présente étude expose, respectivement, aux biais de sélection et d'information. La non-inclusion des patients n'ayant pas réalisé la TDM pourrait avoir une incidence sur le taux de mortalité des patients avec TCE en milieu hospitalier de Kinshasa présenté dans cette étude. Le présent travail n'a pas évalué les causes des décès liées à l'hospitalisation. L'absence de suivi des patients après leur sortie de l'hôpital n'a pas permis d'identifier leur issue finale à domicile.

Conclusion

Dans la présente étude, le volume de l'hématome intra-cérébral, le déplacement de la ligne médiane et l'œdème cérébral ont émergé comme principaux facteurs tomodynamométriques prédictifs de la mortalité des patients avec traumatisme crânio-encéphalique à Kinshasa. Des études prospectives avec des échantillons plus représentatifs des patients avec traumatisme crânio-encéphalique sont souhaitables pour valider nos résultats.

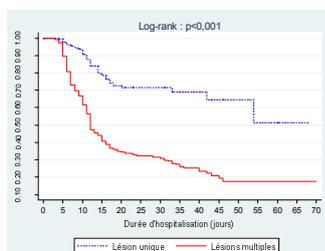


Figure 1 : Survie des patients en fonction du nombre de lésions crânio-encéphaliques observées à la tomodynamométrie [Lésion unique (n=128) versus lésions multiples (n=388)]. N.B. : Les 36 patients sans lésions observables à la TDM sont exclus de cette analyse

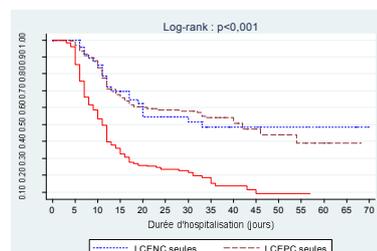


Figure 2 : Survie des patients en fonction du type présumé de lésions [LCENC seules (n=47) versus LCEPC seules (n=257) versus LCENC+LCEPC (n=248)]

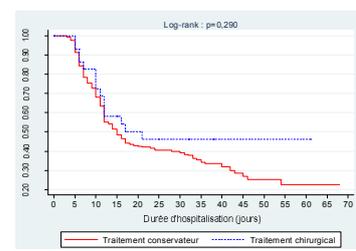


Figure 3 : Survie des patients avec une LCEPC en fonction du type de traitement [intervention chirurgicale (n=29) versus traitement conservateur (n=476)]

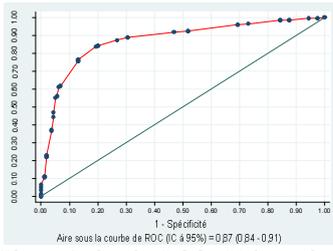


Figure 4. Courbe ROC : Volume de l'HIC et mortalité des patients (n=356)

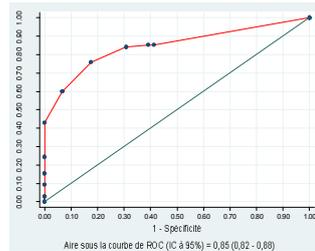


Figure 5. Courbe ROC : DLM et mortalité des patients (n=552)

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques et biologiques des patients en fonction du type de lésion crânio-encéphalique

Variabiles	Ensemble des patients (n=552)	LCENC seules (n=47)	LCEPC seules (n=257)	LCENC + LCEPC (n=248)	P
Moyenne ± écart type					
PAS (mmHg)	113,5 ± 19,1	112,6 ± 15,8	114,8 ± 16,3	112,4 ± 22,1	0,366
PAD (mmHg)	64,5 ± 13,0	64,0 ± 11,8	65,7 ± 10,0	63,3 ± 15,7	0,119
Fréquence respiratoire (c/min)	22,6 ± 3,6	23,0 ± 2,9	22,7 ± 3,2	22,4 ± 4,1	0,488
Température (°C)	36,9 ± 0,8	36,9 ± 0,7	36,8 ± 0,6	37,0 ± 1,0	0,036
GCS (/15)	8,3 ± 2,0	7,5 ± 1,0	9,0 ± 2,0	7,6 ± 2,0	<0,001
Délai 1 ^{ère} TDM (heures)	27,8 ± 5,9	28,7 ± 6,2	28,8 ± 5,9	26,6 ± 5,7	<0,001
Délai 2 ^{ème} TDM (heures)	92,6 ± 19,7	90,0 ± 18,0	93,6 ± 16,7	92,0 ± 22,6	0,420
Médiane (extrêmes)					
Age (années)	34 (25-46)	30 (23-42)	33 (26-42)	35 (26-52)	0,015
Hémoglobine (g/dl)	10 (9-12)	10 (9-11)	10 (9-13)	10 (8-12)	<0,001
Glycémie (mg/dl)	100 (95-120)	100 (95-125)	100 (90-120)	110 (95-125)	<0,001
Fréquence (%)					
Sexe					0,772
- Féminin	16,3	14,9	17,5	15,3	
- Masculin	83,7	85,1	82,5	84,7	
Circonstance de survenue					0,004
- Chute	9,8	6,4	14,8	5,2	
- AVP	69,6	66,0	65,4	74,6	
- Agression ou sport	16,8	25,5	17,1	14,9	
- Travaux dangereux	3,8	2,1	2,7	5,2	
Mode de transport					<0,001
- Ambulance	25,5	10,6	19,5	34,7	
- Transport en commun	74,5	89,4	80,5	65,3	
Reflexe pupillaire à la lumière					<0,001
- Normal	8,7	5,8	14,3	3,6	
- Anisocorie	75,0	78,9	77,0	72,2	
- Mydriase bilatérale	16,3	15,4	8,7	24,2	
Déficit moteur					<0,001
- Absent	63,6	61,5	76,6	50,8	
- Présent	36,4	38,5	23,4	49,2	

Tableau 2 : Distribution de différentes lésions crânio-encéphaliques post-traumatiques en fonction du score de Glasgow à l'admission

Variables	Ensemble des patients (n=552)	GCS ≤ 8 (n=377)	GCS 9-12 (n=158)	GCS ≥ 13 (n=17)	P
LCEPC					
- Hématome intra-cérébral,%	64,5	57,0	82,3	64,7	<0,001
- Hématome sous-dural,%	49,5	59,2	27,9	35,3	<0,001
Unilatéral,%	46,4	55,5	26,0	35,3	<0,001
Bilatéral,%	3,1	3,7	1,9	0,0	-
- Œdème,%	41,5	47,5	29,8	17,7	<0,001
- Hydrocéphalie,%	13,4	18,6	2,5	0,0	-
- Hématome extra-dural,%	11,8	13,5	8,9	0,0	-
- Fracture emboîtée de la voûte,%	4,9	17,7	3,8	4,8	<0,001
LCENC					
- Fracture linéaire de la voûte,%	42,9	0,0	38,0	47,0	-
- Pneumocéphalie,%	14,1	20,7	0,0	0,0	-
- Fracture de la base du crâne,%	8,2	11,9	0,0	0,0	-
- Lésions axonales diffuses,%	6,5	9,3	0,6	0,0	-
- Hémorragie méningée,%	5,1	7,4	0,0	0,0	-
- Hémorragie intra-ventriculaire,%	2,4	3,5	0,0	0,0	-

Tableau 3 : Hazard ratios (HR) bruts et IC à 95% pour le risque de décès en fonction des caractéristiques clinico-biologiques et tomodensitométriques

Variable	Personnes-jours	Nombre de décès	HR bruts	IC à 95%
Mode de transport				
- Ambulance	2184	87	1	
- Transport en commun	7694	225	0,8	0,6 – 0,9
PAD (mmHg)				
< 60	1718	102	2,3	1,8 – 3,0
60 – 89	7903	195	1	
≥ 90	257	15	2,1	1,3 – 3,6
Température (°C)				
< 38	8950	249	1	
≥ 38	928	63	2,4	1,8 – 3,2
GCS (/15)				
≤ 8	6353	286	6,7	4,5 – 10,0
> 8	3525	26	1	
Reflexe pupillaire à la lumière				
- Normal ou anisocorie	8711	240	1	
- Mydriase bilatérale	1167	72	2,3	1,8 – 3,0
Déficit moteur				
- Absent	7004	147	1	
- Présent	2874	165	2,8	2,2 – 3,5
Hémoglobine (g/dl)				
≤ 10	4991	249	3,9	3,0 – 5,2
> 10	4887	63	1	
Glycémie (mg/dl)				
≤ 100	5685	123	1	
> 100	4193	189	2,2	1,7 – 2,7
Nombre de lésions*				
- Lésion unique	2701	32	1	
- Lésions multiples	6222	264	3,5	2,5 – 5,1

Variable	Personnes-jours	Nombre de décès	HR bruts	IC à 95%
Œdème cérébral				
- Absent	6451	138	1	
- Présent	3427	174	2,3	1,9 – 2,9
Volume de l'HIC (ml)				
≤ 12	5630	129	1	
> 12	4248	183	1,8	1,4 – 2,2
DLM (mm)				
0	4017	46	1	
1 – 4	3393	79	2,0	1,4 – 2,8
≥ 5	2468	187	6,7	4,8 – 9,2

*Les patients avec LAD ne sont pas pris en compte

Tableau 4 : Hazard ratios (HR) bruts et ajustés pour le risque de décès et leurs IC à 95% (n=552, décès=312)

Variable	HR bruts	IC à 95%	HR ajustés	IC à 95%
Mode de transport				
- Ambulance	1		1	
- Transport en commun	0,8	0,6 – 0,9	0,7	0,5 – 0,9
Température (°C)				
< 38	1		1	
≥ 38	2,4	1,8 – 3,2	1,6	1,2 – 2,2
GCS (/15)				
≤ 8	6,7	4,5 – 10,0	5,0	3,3 – 7,6
> 8	1		1	
Reflexe pupillaire à la lumière				
- Normal ou anisocorie	1		1	
- Mydriase bilatérale	2,3	1,8 – 3,0	1,5	1,1 – 2,0
Déficit moteur				
- Absent	1		1	
- Présent	2,8	2,2 – 3,5	1,7	1,3 – 2,1
Œdème cérébral				
- Absent	1		1	
- Présent	2,3	1,9 – 2,9	1,3	1,0 – 1,7
Volume de l'HIC (ml)				
≤ 12	1		1	
> 12	1,8	1,4 – 2,2	1,3	1,0 – 1,7
DLM (mm)				
0	1		1	
1 – 4	2,0	1,4 – 2,8	1,6	1,1 – 2,3
≥ 5	6,7	4,8 – 9,2	3,5	2,4 – 5,1

Conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts.

Références

- Subayi S, Roberts I, Komolafe E, Perel P. Predicting intracranial hemorrhage after traumatic brain injury in low and middle-income countries : a prognostic model based on a large, multi-center, international cohort. *BMC* 2012; **12**: 17.
- Perel P, Edwards P, Wentz R, Roberts I. Systematic review of prognostic models in traumatic brain injury. *BMC* 2006; **6**: 38 doi:10.1186/1472-6947-6-38.

- Andriessen TM, Horn J, Franschman G, Van de Naalt J, Haitsma I, Jacobs B *et al.* Epidemiology, severity classification, and outcome of moderate and severe traumatic brain injury: a prospective multicenter study. *J Neurotrauma* 2011;**28** (10): 2019-2031.
- Zhu GW, Wang F, Liu WG. Classification and prediction of outcome in traumatic brain injury based on computed tomographic imaging. *The Journal of International Medical Research* 2009; **37**: 983–995.

5. Hukkelhoven CWPM, Steyerberg EW, Farace E, Habbema DF, Marshall LF, Maas AIR. Regional differences in patient characteristics, case management and outcomes in traumatic brain injury : experience from the trilazad trials. *J Neurosurg* 2002; **97** : 549-557.
6. Ntsambi EG, Beltchika KA, Panda MF. Profil clinique des traumatisés crânio-encéphaliques suivis aux Cliniques Universitaires de Kinshasa. *Ann Afr Med* 2008; **1**(4) : 13-20.
7. Millet-Cénac I, Taourel P. Traumatismes crânio-encéphaliques. In Tomodensitométrie en traumatologie, Elsevier-Masson, Paris, 2009, 1-88.
8. Russ G, Bigorgne C, Royer B, Rouxel A, Bienvenu-Perrard M. Le système TIRADS (Thyroid Imaging Reporting and Data System) en échographie thyroïdienne. *J Radiol* 2011; **92** : 701-713.
9. Dana A, Michelin J, Lacan A, Lévy L, Meyer D, Owczarczak W. Volumétrie prostatique. In Atlas d'échographie de la prostate. Masson, Paris 1992: 16-17.
10. Zimmerman RD, Maldjian JA, Brun NC, Horvath B, Skolnick BE. Radiological estimation of hematoma volume in intra-cerebral hemorrhage trial by CT scan. *AJNR* 2008; **27**: 666-670.
11. Servadei F, Nasi MT, Giuliani G, Gremonini AM, Cenni P, Zappi D *et al.* CT prognosis factors in acute subdural haematomas : the value of the “wrost” CT scan. *Br J Neurosurg* 2000; **14**(2): 110-116.
12. Jacobs B, Beems T, Van der Vliet TM, Diaz-Arrastia RR, Borm GF, Vos PE. Computed tomography and outcome in moderate and severe traumatic brain injury: hematoma volume and midline shift revisited. *Journal of neurotrauma* 2011; **28**: 203–215.
13. Bahloul M, Chelly H, Hmida MB, Hamida CB, Ksibi H, Kallel H *et al.* Prognosis of traumatic head injury in south Tunisia: a multivariate analysis of 437 cases. *J Trauma*. 2004; **57** : 255–261.
14. Kaya JM, Alliez JR, Diallo O, Balan C, Alliez B. Les hématomes intra-cérébraux post-traumatiques. *AJNS* 2007; **26** (1): 53–62.
15. Cepeda S, Gómez PA, Castaño-Leon AM, Martínez-Pérez R, Munarriz PM, Lagares A. Traumatic Intracerebral Hemorrhage: Risk Factors Associated with Progression. *J Neurotrauma* 2015; **32**(16): 1246 - 1253.
16. Kurland D, Hong C, Aarabi B, Gerzanich V, Simard JM. Hemorrhagic progression of a contusion after traumatic brain injury: A review. *Journal of Neurotrauma* 2012; **29** : 19-31.
17. Tseng WC, Shih HM, Su YC, Hsiao KY, Chen IC. The association between skull bone fractures and outcomes in patients with severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2011; **71**(6): 1611–1614.
18. Mittl RL, Grossman RI, Hiehle JF, Hurst RW, Kauder DR, Gennarelli TA *et al.* Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients head injury and normal head CT findings. *AJNR* 1994; **15** : 1583–1589.
19. Arfanakis K, Haughton VM, Carew JD, Rogers BP, Dempey RJ, Meyerand ME. Diffusion tensor MR imaging in diffuse axonal injury. *Am J Neuroradiol* 2002; **23** : 794–802.
20. Stevens RD, Sutter R. Prognosis in severe brain injury. *Crit Care Med* 2013; **41**(4) : 1104–1123.
21. Saatman KE, Duhaime AC, Bullock R, Maas AI, Valadka A, Manley GT. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *J Neurotrauma* 2008; **25**: 719–738.
22. Margulies S, Hicks R. Combination therapies for traumatic brain injury: Prospective considerations. *J Neurotrauma* 2009; **26**(6) : 925–39.
23. Bengualid V, Talari G, Rubin D, Albaeni A, Ciubotaru RL, Berger J. Fever in trauma patients: evaluation of risk factors, including traumatic brain injury. *Am J Crit Care* 2015; **24** (2): e1-5. doi : 10.4037/ajcc2015856. .
24. Qu XD, Shrestha R, Wang MD. Risk factors analysis on traumatic brain injury prognosis. *Chin Med Sci J* 2011; **26**(2) : 98 - 102.
25. Yang CJ, Hsiao KY, Su IC, Chen IC. The association between anemia and the mortality of severe traumatic brain injury in emergency department. *J Trauma* 2011; **71** (6): 132–135.
26. Yang J, Arima H, Wu G, Heeley E, Delcourt C, Zhou J *et al.* Prognostic significance of perihematoma edema in acute intracerebral hemorrhage: pooled analysis from the intensive blood pressure reduction in acute cerebral hemorrhage trials studies. *Stroke* 2015; **46** (4): 1009-1013. doi: 10.1161/STROKEAHA.114.007154.
27. Marshall LF, Becker DP, Bowers SA, Cayard C, Eisenberg H, Gross CR *et al.* The National Traumatic Coma Data Bank. Part 1: design, purpose, goals, and results. *J Neurosurg* 1983; **59** (2): 276–284.
28. Sugeran DE, Xu L, Pearson WS, Faul M. Patients with severe traumatic brain injury transferred to a level I or II trauma center: United States, 2007 to 2009. *J Trauma* 2012; **73** (6): 1491–1499.
29. Coronado VG, McGuire LC, Sarmiento K. Trends in traumatic brain injury in the U.S. and the public health response: 1995–2009. *J Safety Res* 2012; **43**: 229-307.
30. Tran TM, Fuller AT, Kiryabwire J, Mukasa J, Muhumuza M, Ssenyojo H *et al.* Distribution and characteristics of severe traumatic brain injury at Mulago National Referral Hospital in Uganda. *World Neurosurg* 2015; **83**(3): 269-77.
31. Blessing NRJ, Patrick OE. Effect of demographic and injury etiologic factors on intensive care unit mortality after severe head injury in a low middle income country. *Annals of African Medicine* 2014; **13**(4) : 20- 29.