



ORIGINAL ARTICLE

Epidemiological and prognostic profiles of patients admitted for brain injuries in medical-surgical emergency intensive care: a retrospective study at Mostaganem University Hospital

Fadela AOUNE, Fouzia BELABES, Nesrine TEBIBB, Amina KHOULKHAL, Afaf BENKHEMKHEM, Yasin OBAIDA, Ibrahim ABUARRA, Ikram BERREZOUG

ABSTRACT

Introduction: Acute brain injury (ABI) is a major cause of intensive care unit (ICU) admission and is associated with high morbidity and mortality. This study aimed to describe the epidemiological profile and clinical characteristics of patients admitted for ABI at Mostaganem University Hospital and to identify the main prognostic factors associated with in-hospital mortality. **Materials and Methods:** We conducted a retrospective, observational, comparative study over a three-month period. Among 148 patient records reviewed, 96 adult patients were included in the final analysis. The cohort was divided into two groups: survivors (n = 64) and non-survivors (n = 32). Multivariate logistic regression analysis was performed to identify independent predictors of mortality. **Results:** The mean age was 49.5 years, with a male predominance (64.5%). The mean Glasgow Coma Scale (GCS) score on admission was 7.65, indicating severe neurological impairment. The most common etiologies were vascular causes, including stroke, and anoxic brain injury, frequently secondary to cardiopulmonary arrest. The overall mortality rate was 33.3%. Non-survivors had a significantly lower initial GCS score (4.5 ± 1.2 vs. 9.2 ± 1.5 ; $p < 0.001$) and longer delays to management (5.1 h vs. 3.8 h). Secondary brain insults (SBIs) were significantly more frequent in non-survivors: hypoxia occurred in 62.5% vs. 15.6% ($p < 0.001$), and hypotension in 43.7% vs. 12.5% ($p = 0.002$). Multivariate analysis identified hypoxia as the strongest predictor of mortality (OR = 5.6; 95% CI [2.3–11.4]), followed by a GCS score ≤ 8 (OR = 4.8). **Conclusion:** Survival in ABI depends not only on the severity of the primary injury but also on the early prevention and management of secondary brain insults. Hypoxia and hypotension exacerbate cerebral ischemia by impairing oxygen delivery. These findings support the implementation of standardized early management protocols focused on aggressive neurocritical care to reduce preventable mortality.

Keywords: Brain Injuries, Intensive Care, Glasgow Coma Scale, Cerebral Hypoxia, Prognosis, Mortality.

Service des Urgences Médico-Chirurgicales, CHU Mostaganem, Faculté de Médecine, Université Abdelhamid Ibn Badis, Algérie

Received: 09 Feb 2026

Accepted: 25 Apr 2026

Correspondance to: Fadela AOUNE

E-mail: fadelaoune@gmail.com

1. INTRODUCTION

Les lésions cérébrales aiguës (LCA) constituent l'un des défis majeurs de la médecine intensive contemporaine, grevées d'une morbi-mortalité élevée et de séquelles fonctionnelles souvent irréversibles. Le pronostic de ces affections est conditionné par un double déterminant : la sévérité de l'agression initiale, classiquement évaluée par le score de Glasgow, et la survenue précoce d'agressions

cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS). Ces désordres, au premier rang desquels figurent l'hypoxie et l'hypotension, initient une cascade ischémique délétère qui majore les lésions primaires.

Si les traumatismes crâniens occupent une place prépondérante dans la littérature, les atteintes non traumatiques, notamment vasculaires et anoxiques, présentent des particularités épidémiologiques et une létalité souvent supérieure qui méritent une analyse dédiée. En Algérie, malgré la fréquence de ces urgences neurologiques, les données locales documentant les facteurs pronostiques en réanimation demeurent parcellaires, limitant ainsi l'élaboration de protocoles de soins ciblés.

La présente étude a été entreprise avec l'ambition de caractériser le profil épidémiologique et clinique des patients admis pour LCA au sein du service de réanimation du CHU de Mostaganem. Au-delà de la simple description de la cohorte, ce travail vise spécifiquement à identifier, par une approche comparative et multivariée, les facteurs prédictifs indépendants de mortalité hospitalière. L'enjeu final est de quantifier l'impact réel des ACSOS afin de proposer des leviers d'optimisation thérapeutique permettant de réduire la mortalité évitable dans notre contexte d'exercice.

2. MATÉRIELS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective monocentrique et comparative réalisée dans l'unité de réanimation des urgences médico-chirurgicales du Centre Hospitalo-Universitaire de Mostaganem sur une période de trois mois, allant du 1^{er} août 2024 au 31 octobre 2024. Au total, 148 dossiers médicaux de patients admis en réanimation durant la période d'étude ont été initialement examinés. Après application des critères d'éligibilité, 96 patients ont été retenus pour l'analyse finale.

Les critères d'inclusion étaient : patients âgés de 18 ans ou plus, admission en réanimation pour lésion cérébrale aiguë, diagnostic confirmé sur la base des données cliniques et de l'imagerie cérébrale, notamment le scanner cérébral réalisé à l'admission, complété dans certains cas par une IRM cérébrale lorsque le diagnostic restait incertain.

Les étiologies des lésions cérébrales comprenaient principalement : les traumatismes crâniens, les accidents vasculaires cérébraux (ischémiques ou hémorragiques) confirmés par imagerie, les encéphalopathies anoxiques post-arrêt cardiorespiratoire. Les critères d'exclusion comprenaient : les hypoxies cérébrales sévères, les dossiers médicaux incomplets, l'absence de confirmation diagnostique, les patients présentant une pathologie neurologique chronique sans événement aigu, les dossiers comportant des données cliniques insuffisantes concernant les variables étudiées. Ainsi, 52 dossiers ont été exclus de l'analyse, principalement en raison de données médicales incomplètes ou d'une absence de confirmation diagnostique (figure 1).

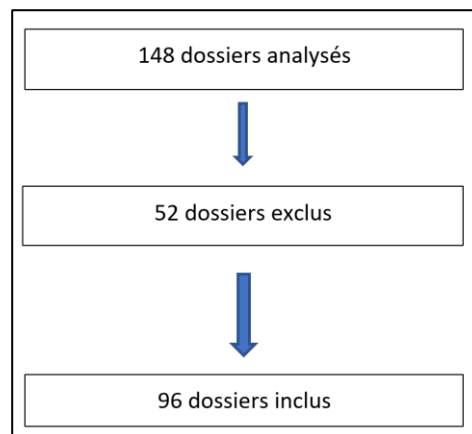


Figure 1. Diagramme de flux de sélection des patients.

Les données recueillies comprenaient les caractéristiques démographiques (âge et sexe), les paramètres cliniques à l'admission, notamment le score de Glasgow, les paramètres hémodynamiques, ainsi que les étiologies des lésions cérébrales. Les modalités thérapeutiques mises en œuvre ont également été analysées, notamment l'intubation endotrachéale et la ventilation mécanique. Les variables évolutives étudiées comprenaient la durée de séjour en réanimation et l'évolution hospitalière, notamment la mortalité.

Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS version 26.0. Les variables quantitatives ont été exprimées sous forme de moyenne \pm écart type, et les variables qualitatives sous forme de fréquences et pourcentages. Une analyse univariée a été réalisée pour identifier les facteurs associés à la mortalité et à d'autres paramètres d'évolution. Les variables significatives au seuil $p < 0,20$ lors de l'analyse univariée ont été incluses dans une régression logistique multivariée afin d'identifier les facteurs indépendamment associés aux résultats cliniques.

Considérations éthiques

Cette étude a été menée dans le respect des principes de la Déclaration d'Helsinki. Compte tenu de l'état de conscience altéré des patients à l'admission (coma d'emblée) et du caractère rétrospectif de l'analyse, le consentement éclairé écrit a été levé. L'étude a reçu l'accord des autorités médicales locales du CHU de Mostaganem. L'anonymat des données a été strictement garanti durant toute la phase d'exploitation des résultats.

3. RÉSULTATS

Les caractéristiques de la population sont résumées dans le tableau 1. L'analyse comparative entre les survivants et les décédés met en évidence que la sévérité neurologique (GCS ≤ 8), l'instabilité hémodynamique et l'hypoxie sont significativement plus fréquentes dans le groupe des décédés ($p < 0,05$). La durée de séjour était significativement plus courte chez les patients décédés, reflétant la précocité des décès dans les tableaux neurologiques graves.

Tableau 1. Caractéristiques démographiques, cliniques et évolutives de la population (N = 96).

Variables	Ensemble (N=96)	Survivants (n=64)	Décédés (n=32)	Valeur p
Démographie et Terrain				
Âge moyen (années)	49,5 \pm 12	47,2 \pm 10	54,1 \pm 14	0,08
Sexe Masculin, (%)	62 (64,5%)	43 (67,2%)	19 (59,4%)	0,65
Étiologie non traumatique, (%)	81 (84,4%)	58 (90,6%)	23 (71,9%)	0,01
Clinique à l'admission				
Score de Glasgow moyen	7,65 \pm 2,1	9,2 \pm 1,5	4,5 \pm 1,2	< 0,001
Glasgow initial ≤ 8 , (%)	48 (50,0%)	20 (31,2%)	28 (87,5%)	< 0,001
Déficit focal présent, (%)	17 (17,7%)	10 (15,6%)	7 (21,8%)	0,45
Paramètres Vitaux (Moyenne)				
Fréquence cardiaque (bpm)	98,91	96,4	103,9	0,12
PAM (mm Hg)	76,53	79,2	71,2	0,06
Hypoxie (SpO ₂ < 90%), (%)	30 (31,2%)	10 (15,6%)	20 (62,5%)	< 0,001
Hypotension artérielle, (%)	22 (22,9%)	8 (12,5%)	14 (43,7%)	0,002
Évolution et Pronostic				
Intubation (IOT), (%)	34 (35,4%)	12 (18,7%)	22 (68,7%)	< 0,001
Durée de séjour (jours)	6,07 \pm 3	7,2 \pm 2	3,8 \pm 2	0,004
Mortalité globale, (%)	32 (33,3%)	-	-	-

Caractéristiques générales et profil de la série

Durant la période d'étude de trois mois, correspondant à la durée du stage d'internat, 96 patients ont été inclus. L'âge moyen de la population était de 49,5 \pm 12 ans avec une prédominance masculine (62,5 %). La sévérité neurologique initiale était marquée avec un

score de Glasgow (GCS) moyen de $7,65 \pm 2,1$. La mortalité globale enregistrée durant le séjour en réanimation s'élevait à 33,3 % (32 décès). Les étiologies médicales (non traumatiques) étaient majoritaires, représentant 84,4 % des admissions et 71,9 % de la mortalité totale.

Analyse bivariée : comparaison entre survivants et décédés

Le tableau 2 compare les caractéristiques cliniques et biologiques des deux groupes. Cette analyse préliminaire montre que les patients décédés présentaient, de manière significative, un score de Glasgow plus bas ($p < 0,001$), une fréquence plus élevée d'hypotension artérielle ($p = 0,002$) et une prévalence majeure de l'hypoxie à l'admission ($p < 0,001$).

Tableau 2. Étiologies et Distribution de la Mortalité (N = 96).

Étiologie / Description	Patients (n)	Décès (n)	% de Létalité (Décès/Pathologie)	% du Total des Décès (n/32)
Traumatisme crânien	15	9	60,0 %	28,1 %
AVC ischémique	24	8	33,3 %	25,0 %
AVC hémorragique	15	4	26,7 %	12,5 %
Hypoxie post-arrêt cardiaque	12	9	75,0 %	28,1 %
Méningite / Encéphalite	8	1	12,5 %	3,1 %
Hypoglycémie / Intoxication	10	1	10,0 %	3,1 %
Autres (Tumeurs, Épilepsie...)	12	0	0,0 %	0,0 %
TOTAL	96	32	33,3 %	

Analyse multivariée : facteurs prédictifs indépendants

Afin d'identifier les facteurs de risque indépendants de mortalité, les variables significatives en analyse bivariée ont été intégrées dans un modèle de régression logistique. L'analyse multivariée (tableau 3) confirme que l'hypoxie est le prédicteur le plus puissant, multipliant par plus de cinq le risque de décès (OR = 5,6).

Tableau 3. Facteurs prédictifs de mortalité en analyse multivariée (régression logistique).

Facteur Pronostique	Odds Ratio (OR)	Intervalle de Confiance (IC 95%)	Valeur p
Hypoxie (SpO ₂ < 90%)	5,6	[2,3 – 11,4]	< 0,001
Score de Glasgow ≤ 8	4,8	[2,1 – 9,2]	< 0,001
Hypotension artérielle	3,2	[1,4 – 7,1]	0,002
Étiologie non traumatique	2,9	[1,2 – 6,3]	0,01

Ces résultats démontrent que la survie des patients cérébrolésés au CHU de Mostaganem est étroitement liée à la sévérité neurologique initiale et à la précocité du contrôle des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS), particulièrement l'hypoxie et l'hypotension.

4. DISCUSSION

L'objectif principal de notre étude était d'identifier les facteurs pronostiques associés à la mortalité chez les patients admis pour une lésion cérébrale aiguë (LCA) au CHU de Mostaganem. L'analyse de notre cohorte de 96 patients met en évidence une population jeune (moyenne d'âge de 49,5 ans) avec une prédominance masculine marquée dans les deux groupes (67,2 % chez les survivants contre 59,4 % chez les décédés), ce qui suggère une exposition plus importante des hommes aux facteurs de risque, qu'ils soient traumatiques ou cardiovasculaires.

La comparaison entre le groupe des survivants et celui des décédés (tableau 1) révèle des disparités cliniques majeures dès l'admission. Le score de Glasgow moyen, pilier de l'évaluation neurologique, était significativement plus bas chez les patients décédés ($4,5 \pm 1,2$) par rapport aux survivants ($9,2 \pm 1,5$; $p < 0,001$). Cette sévérité initiale est corrélée au délai de prise en charge : les patients décédés ont été admis avec un délai moyen plus long (5,1 heures contre 3,8 heures pour les survivants), illustrant l'adage « *Time is Brain* ». Plus le délai s'allonge, plus les agressions cérébrales secondaires s'installent, rendant les lésions irréversibles.

Sur le plan hémodynamique et respiratoire, l'instabilité était nettement plus fréquente chez les patients décédés. L'hypotension artérielle (43,7 % chez les décédés contre 12,5 % chez les survivants) et l'hypoxie (62,5 % contre 15,6 %) constituent les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) les plus létales. Sur le plan physiopathologique, ces ACSOS aggravent l'ischémie en perturbant la « cascade de l'oxygène cérébral », concept décrit par Hoiland et al. [1], où chaque étape du transport de l'oxygène, de la macrocirculation vers la mitochondrie, est compromise. Notre analyse multivariée confirme que l'hypoxie est le facteur de risque indépendant le plus puissant (OR = 5,6 ; $p < 0,001$).

Cette hypoxie tissulaire peut d'ailleurs survenir même lorsque la pression intracrânienne paraît normale, comme le soulignent Lund et al. [2]. Dans notre série, le recours à la ventilation mécanique (intubation) a été nécessaire pour 68,7 % des patients décédés, contre seulement 18,7 % des survivants ($p < 0,001$), reflétant l'échec respiratoire ou la nécessité de protection des voies aériennes devant un coma profond. Sekhon et al. [3] et Skrifvars et al. [4] s'accordent sur le fait que l'optimisation précoce de l'oxygénation et de la perfusion est le seul levier pour limiter l'extension de la zone d'ischémie.

Enfin, l'analyse des étiologies montre que, bien que les traumatismes crâniens soient sévères, les causes médicales non traumatiques (anoxie post-arrêt cardiaque, AVC) représentent la majorité de notre mortalité (71,9 %). Ces résultats rejoignent les travaux de Maas et al. [5] sur la complexité des traumatismes et les données de l'American Journal of Emergency Medicine [6] sur la précocité des lésions hypoxiques. La durée de séjour plus courte chez les décédés (3,8 jours) souligne que la majorité des décès surviennent durant la phase aiguë, confirmant la nécessité de protocoles de soins intensifs structurés dès les premières heures, tels que préconisés par le Journal of Critical Care [7].

Limites de l'étude

La principale limite de ce travail réside dans son caractère monocentrique et sa taille d'échantillon restreinte. La durée de l'étude a été limitée à **trois mois**, correspondant strictement à la durée du stage d'internat des auteurs, ce qui a imposé une fin précoce au recueil des données. De plus, l'absence de monitoring multimodal avancé (PbtO₂) limite l'analyse fine de la métabolique cérébrale.

Perspectives

À la lumière de ces résultats, nous prévoyons de transformer ce travail préliminaire en une étude longitudinale étalée sur douze mois (une année complète). Cela permettra de quadrupler la puissance statistique, d'inclure les variations saisonnières des pathologies vasculaires et d'affiner les scores pronostiques locaux pour une meilleure gestion des lits de réanimation.

5. CONCLUSION

Cette étude démontre que la mortalité liée aux lésions cérébrales aiguës au CHU de Mostaganem est principalement dictée par la sévérité initiale du score de Glasgow et la présence d'agressions secondaires systémiques, au premier rang desquelles l'hypoxie et l'hypotension. L'objectif de ce travail était d'identifier ces prédicteurs afin d'optimiser nos protocoles thérapeutiques. La prise en charge doit impérativement se focaliser sur la stabilisation hémodynamique et respiratoire ultra-précoce pour briser la cascade ischémique. L'extension de cette étude sur une année permettra de valider ces conclusions et d'améliorer durablement le pronostic de nos patients.

Competing interests: The authors declare that they have no competing interest.

Funding: This research received no external funding.

REFERENCES

1. Hoiland RL, Robba C, Menon DK, Citerio G, Sandroni C, Sekhon MS. Clinical targeting of the cerebral oxygen cascade to improve brain oxygenation in patients with hypoxic-ischaemic brain injury after cardiac arrest. *Intensive Care Med.* 2023;49(9):1062–1078. doi: 10.1007/s00134-023-07165-x
2. Lund A, Madsen AF, Capion T, Jensen HR, Forse A, Hauerberg J, et al. Brain hypoxia and metabolic crisis are common in patients with acute brain injury despite a normal intracranial pressure. *Sci Rep.* 2024;14(1):23828. doi: 10.1038/s41598-024-75129-2
3. Sekhon MS, Ainslie PN, Menon DK, Thiara SS, Cardim D, Gupta AK, et al. Brain hypoxia secondary to diffusion limitation in hypoxic ischemic brain injury postcardiac arrest. *Crit Care Med.* 2020;48(3):378–384. doi: 10.1097/CCM.0000000000004138
4. Skrifvars MB, Sekhon M, Åneman EA. Monitoring and modifying brain oxygenation in patients at risk of hypoxic ischaemic brain injury after cardiac arrest. *Crit Care.* 2021;25(1):312. doi: 10.1186/s13054-021-03678-3

5. Maas AIR, Menon DK, Manley GT, Abrams M, Åkerlund C, Andelic N, et al. Traumatic brain injury: progress and challenges in prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol.* 2022;21(11):1004–1060. doi: 10.1016/S1474-4422(22)00309-X
6. Schick A, Prekker ME, Kempainen RR, Mulder M, Moore J, Evans D, et al. Association of hypoxic ischemic brain injury on early CT after out-of-hospital cardiac arrest with neurologic outcome. *Am J Emerg Med.* 2022;54:257–262. doi: 10.1016/j.ajem.2022.02.003
7. Godoy DA, Rubiano AM, Paranhos J, Robba C, Lazaridis C. Avoiding brain hypoxia in severe traumatic brain injury in settings with limited resources: a pathophysiological guide. *J Crit Care.* 2023;75:154260. doi: 10.1016/j.jcrc.2023.154260