

Ministère de l'Enseignement Supérieur
Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N°.....

THESE

**ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET
THERAPEUTIQUES DES TRAUMATISMES CRANIO-
ENCEPHALIQUES DANS L'UNITE DE
NEUROCHIRURGIE AU CHU Pr BSS DE KATI**

Présentée et soutenue publiquement le 29/07/2023 devant le jury de la Faculté
de Médecine et d'Odontostomatologie par

M. SIDIBE Aboubacar

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Jury

Président : Mr KANIKOMO Drissa, Professeur

Membre : Mr GUINDO Ilias, Maître-Assistant

Co-directeur : Mr TRAORE Youssouf, Médecin

Directeur : Mr DIALLO Moussa, Maître de Conférences Agrégé

DEDICACES

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que je dédie cette thèse

A ALLAH (DIEU)

Au nom d'Allah le tout puissant, le miséricordieux, le très miséricordieux

L'omniscient, l'omnipotent, le releveur et le rabaisseur

Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin,

Je vous dois ce que j'étais, ce que je suis et ce que je serai,

Soumission, louanges et remerciements,

Pour votre clémence et votre miséricorde.

A la mémoire de mon défunt père

Tu nous as été arraché très tôt pour des raisons divines.

Aujourd'hui je crois avoir réalisé un de tes rêves.

Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute la gratitude, toute l'affection, et tout l'amour que j'éprouve pour toi.

Père idéal que tu as été, ce travail est celui *d'un fils à ton image*. « *On reconnaît l'arbre à ses fruits* ». *Tu es l'initiateur de ce travail, tu as été pour nous une source de motivation et un exemple de sagesse, de courage et de justice.*

Tu as été un père exemplaire, sans pareil et sans façon, ton souci a toujours été de nous inculquer l'amour du travail bien fait et le sens élevé du devoir. Tu as cultivé en nous le sens du respect, de l'honnêteté et de la rigueur dans les moindres détails. Tu as été certes très sévère parfois mais c'est cela qui nous a forgé et particulièrement ce que je suis aujourd'hui, car tu as toujours cru en nous. Il n'y a pas assez de mots pour décrire comment tu nous manque. Ce travail est avant tout le fruit de tes précieux conseils et de tes innombrables sacrifices. Puisses-tu recevoir ce travail comme le tien et qu'il soit l'expression de ta légitime fierté. Qu'Allah puisse vous garder éternellement dans son immense demeure.

A ma maman

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé de tendresses et d'affections tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes mes années d'études. Tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait.

Au milieu de ce récit, je tempère et je prends une seconde pour te dédier ce poème intitulé « une maman » :

Des milliers d'étoiles dans le ciel,
Des milliers d'oiseaux dans les arbres,
Des milliers de fleurs dans les jardins,
Des milliers d'abeilles sur les fleurs,
Des milliers de coquillages sur la plage,
Des milliers de poissons dans la mer,
Mais seulement et seulement « une maman »

En cet instant solennel du fatidique moment ; il me plait d'écrire ce petit passage pour te dire un grand merci. Ce travail est l'aboutissement des sacrifices que tu as consentis à mon égard afin que je progresse dans mes études. Je tombe en admiration devant la bonté de ton cœur à nulle pareille.

L'évènement que nous célébrons aujourd'hui t'est aussi entièrement dédié. Saches que je te garderai éternellement dans mon cœur. T'avoir auprès de moi sera toujours mon plus grand réconfort.

Puisse Allah, le très miséricordieux, te garantir une longue et heureuse vie à nos côtés.

Remerciements

A MES CHERS FRERES AMARA ET LAMINE,

A MES CHERES SOEURS SALIMATA, KADIATOU et FANTA

Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite et sans condition.

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour pour vous, *Que ce travail vous incite à plus de courage et d'abnégation.* Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue.

J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux.

A la mémoire de ma tante OUMOU SIDIBE dite Baoumou

Vous avez été la grande absente de ce travail. Vous nous avez quitté à peine quand j'étais à terme de mes études médicales. C'est avec un sentiment de fierté d'être votre fils que je vous écris ces lignes. Dormez en paix mère, Que la terre vous soit légère !

A mon oncle YACOUBA OUATTARA et à toute la famille OUATTARA

Vous êtes un père spirituel pour moi et un "idole" en même temps. Puisse ce travail soit la preuve de toute l'admiration et la reconnaissance que j'ai pour vous. A présent je n'ai qu'un seul défi : celui de devenir grand Homme comme vous. Un Homme qui se distingue de par sa modestie et sa prudence, de par sa rigueur dans le travail mais aussi et surtout de par son humanisme.

Vous avez contribué à notre marche en avant dans cette étude, vous étiez là à chaque fois qu'on avait besoin de vous. C'est le moment où à jamais de vous dire que j'ai surtout été touché par votre générosité et votre gentillesse qui effacent toute frontière.

Sachez que la bonté de votre cœur restera gravée dans ma mémoire. Excusez aujourd'hui mon incapacité de ne point pouvoir entreprendre une description plus grandiose de vos qualités qui n'ont d'égale que votre personnalité. Que Dieu vous récompense au centuple. Puisse le Seigneur vous donner longue et heureuse vie au service et au secours de vos prochains.

Aux feux YALLA SIDIBE, BOUBACAR SIDIBE

Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon grand amour et ma profonde affection. Puissent vos âmes repose en paix Que Dieu, le tout puissant, vous recouvre de Sainte Miséricorde.

A mes oncles MODIBO SIDIBE et ISSA SIDIBE

Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Que Dieu puisse vous garder aussi longtemps auprès de nous.

A mes chers oncles et tantes paternels et maternels

Sachez que des mots simples ne sauraient à eux seuls prouver le grand amour et l'immense affection que je porte pour vous.

A mes frères, sœurs, cousins et cousines

Abdoul Aziz, Ibrahim, Yalla, Adama, Aminata dite Mba, Coumba, Sira dite Lah, Mohamed, kadidiatou, Aminata dite Aya, Assitan tous Sidibé, Modibo Guidjilaye, Issouf Diakité, Assan Daou, Samba Daou, Fatoumata Diallo dite lavieille.

Vous avez été plus que des frères, sœurs et des amis pour moi. L'amour et la gentillesse dont vous m'avez entouré m'ont permis de surmonter les moments difficiles pendant mes études. Merci pour vos soutiens indéfectibles et sans failles. Que Dieu vous bénisse ainsi que vos familles.

A SORY SIDIBE, MAMADOU KEÏTA ET FEU MOUSSA MAKAN KANTE DIT KAOLO

Les mots me manquent pour vous dire merci, vous nous avez pris comme vos enfants, alors que Dieu vous récompense et resserre d'avantage les liens sacrés qui nous unit. Que Dieu vous bénisse.

A toute la grande famille BALAM

Vous avez été une deuxième famille pour moi, vous m'avez accepté comme votre enfant et traité comme tel.

Famille accueillante, chaleureuse et unie. Vous m'avez accueilli à bras ouverts, vous m'avez ouvert votre porte sans savoir d'où je venais. Merci pour votre affection et toute l'aide que vous m'avez apporté sur tous les plans. Un merci particulier à FEU AMADOU BALAM, ISSIAKA BALAM, MAMADOU BALAM et ADAM TAPILY.

AU DOCTEUR KANE ABDOULAYE

Aucun mot ne saurait exprimer toute la considération que je porte à votre endroit. Je vous remercie pour tout le soutien exemplaire et l'enseignement de qualité que nous avons reçu de vous. Merci pour l'assistance, merci pour la sympathie, merci pour tout. Que Dieu nous protège de nos amis car nos ennemis on s'en chargera nous-mêmes.

A MES AINES : Dr KONE IBRAHIMA, Dr DJERMA ISSA, Dr TRAORE ISSA, Dr BORE DEMBA S, Dr KANE HAROUNA, Dr KEITA KALIFA, Dr DIALLO DAOUA, M^r TRAORE ABDOULAYE, Dr SAMATE SOULEYMANE.

Sans trop de commentaires merci pour tout. Que Dieu vous assiste !

*Au **Dr SANOGO CHEICK OUMAR**, chef du SERVICE DE CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE TRAUMATOLOGIQUE- NEUROCHIRURGIE*

Au Major du Pavillon d'hospitalisation B (POB) ainsi qu'à toute l'équipe infirmière

Merci pour la confiance. Que Dieu vous assiste dans vos actes !

A TOUS MES ENSEIGNANTS DU PRIMAIRE ET DU SECONDAIRE

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous porte de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour mon éducation, mon instruction et mon bien être.

A Mes très chers amis et collègues : Togo Aboubacar, Sylla Moussa, Cissé Sinaly, Ouattara Abdoulaye, Dr Maiga Souleymane Omar, Konaté Bourama, Sagara Raphael, Sylla Rokiatou et Karembé Mahamoudou

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Merci pour tous les moments formidables que nous avons partagés.

A mes amis et collègues de la 12^{ème} promotion du numérus clausus

A l'équipe d'Anesthésie- Réanimation du CHU de Kati

A l'équipe de la traumatologie-Orthopédie du CHU de Kati

A mes maitres de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie

En témoignage de mon profond respect. Ce travail est aussi le vôtre.

A

Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

A

Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maitre et Président du jury

Pr KANIKOMO Drissa

- ✚ Professeur Titulaire en Neurochirurgie à la FMOS ;
- ✚ Chef de service de Neurochirurgie du CHU-GT de Bamako ;
- ✚ Titulaire d'un certificat de Neuroanatomie ;
- ✚ Titulaire d'un Certificat de Neurophysiologie ;
- ✚ Titulaire d'un Certificat d'étude spécialisée en médecine de travail à Dakar ;
- ✚ Titulaire d'un Certificat d'étude spécialisée en médecine légale à Dakar ;
- ✚ Maitrise en physiologie générale ;
- ✚ Médecin légiste, expert près des Cours et Tribunaux ;
- ✚ Membre et secrétaire aux comptes de la société de Neurochirurgie du Mali (SNCM)

Honorable Maitre.

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Un grand merci pour la qualité de votre enseignement.







Votre savoir et votre sagesse suscitent toute notre admiration.

Nous sommes et seront toujours impressionnées par vos qualités humaines et professionnelles.

Veillez accepter ce travail, et y trouver, cher maitre, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maitre et juge de thèse

Docteur Guindo Ilias

-  Maître-assistant en radiologie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
-  Spécialiste en Radiodiagnostic et Imagerie médicale
-  Spécialiste en sénologie
-  Membre de la Société Malienne d'Imagerie Médical (SOMIM) secrétaire à l'information
-  Membre de la Société de Radiologie d'Afrique Noir Francophone
-  Membre de la société française de radiologie (SFR).

Cher maitre

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury. Vos qualités professionnelles et la sympathie que vous témoignez à tous ceux qui vous sollicitent suscitent notre admiration. Permettez-nous de vous faire grande estime et notre haute considération.

A notre maitre et Co-directeur de thèse :

Docteur TRAORE Youssouf

- ✚ Spécialiste en Neurochirurgie ;
- ✚ Chef de l'unité de Neurochirurgie au CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati ;
- ✚ Chargé de cours à l'INFSS ;
- ✚ Certificat en gestion d'entrepreneuriat ;
- ✚ Membre de la société de Neurochirurgie de langue française (SNCLF) ;
- ✚ Membre de la société panafricaine de Neurochirurgie (SPNC) ;
- ✚ Membre de la société Sénégalaise de Neurochirurgie (SSNC) ;
- ✚ Membre du groupe d'étude du rachis de Dakar ;
- ✚ Secrétaire à l'information et à la communication de la société de Neurochirurgie du Mali (SNCM)

Cher maître,

Merci d'avoir codirigé ce travail malgré vos multiples occupations. Votre simplicité, votre disponibilité, votre rigueur et immenses qualités scientifiques et surtout humaines, votre complicité avec vos élèves ne peuvent qu'inspirer respect et admiration.

Vous nous avez fait un grand honneur en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail.

Permettez-nous cher maître de vous en remercier,

A notre maître et directeur de thèse

Professeur Moussa DIALLO

- ✚ Maître de Conférences Agrégé à la faculté de médecine et Odontostomatologie de Bamako
- ✚ Médecin neurochirurgien titulaire d'un diplôme d'étude de spécialisation DES de l'Université Felix Houphouët Boigny d'Abidjan en côte d'ivoire
- ✚ Titulaire d'un diplôme universitaire de microchirurgie de l'Université de Montpellier en France
- ✚ Ancien interne des hôpitaux de Nice de France
- ✚ Titulaire d'une attestation de chirurgie hyperspécialisée de la colonne vertébrale de l'Université Claude Bernard de Lyon en France
- ✚ Titulaire d'une attestation de formation des gestes de secours d'urgence de l'Université paris VI en France
- ✚ Titulaire du diplôme de formation médicale spécialisée approfondie de neurochirurgie de l'Université Aix-Marseille en France
- ✚ Titulaire du Diplôme Inter Universitaire de Neurochirurgie Vasculaire de l'université Clacide Bernard de Lyon (France)
- ✚ Membre du corps professoral de l'enseignement de la microchirurgie à l'université de Yaoundé (Cameroun)
- ✚ Membre fondateur de la société ivoirienne de neurochirurgie
- ✚ Membre de la société ivoirienne de neurologie
- ✚ Membre de l'association française des jeunes chirurgiens du rachis
- ✚ Membre de l'international Parkinson and Mouvement Disorder Society (MDS) aux USA.
- ✚ Membre du Young Group of MDS
- ✚ Membre de la société malienne de Neurosciences (SMNC)
- ✚ Membre de la société de neurochirurgie du Mali (SNCM)
- ✚ Membre de la société malienne de Chirurgie (SOCHIMA)

Honorable maître

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous confier ce travail. Vous nous avez inspiré ce sujet.

Vous nous avez toujours accueilli avec bienveillance et sympathie tout au long de l'élaboration de ce travail que vous avez guidé par vos précieux conseils.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre gratitude.

Puisse Dieu, tout puissant vous accordez longue vie

LISTE DES ABREVIATIONS

ACSOS : agression cérébrale secondaire d'origine systémique

AVP : accident de la voie publique

(A-V) O₂ : différence artérioveineuse cérébrale en oxygène

BHE : barrière hémato-encéphalique

BOM : brèche ostéoméningée

CHU : centre hospitalier universitaire

CMRO₂ : consommation cérébrale en oxygène

CO₂ : dioxyde de carbone

CSH : chlorure sodium hypertonique

DAVjO₂ : différence artérioveineuse jugulaire du contenu en oxygène

DM : dure mère

DSC : débit sanguin cérébral

DTC : Doppler transcrânien

DVE : dérivation ventriculaire externe

GT : Gabriel Touré

GCS : Glasgow Coma Score

HTIC : hypertension intra crânienne

HSDC : hématome sous dural chronique

HSDA : hématome sous dural aigu

HED : hématome extra dural

IRM : imagerie par résonance magnétique

LCS : liquide cérébro-spinal

NO : monoxyde d'azote

PPC : pression de perfusion cérébrale

PAM : pression artérielle moyenne

PIC : pression intra crânienne

PM : pie mère

Pa CO₂ : pression artérielle en dioxyde de carbone

Pa O₂ : pression artérielle en dioxygène

PET scan : tomodensitométrie par émission de positon

RVC : résistance vasculaire cérébrale

SAMU : Service d'Aide Médical Urgente

SAU services d'accueil des urgences

SNC : système nerveux central

SSH : sérum salé hypertonique

SVJO₂ : saturation veineuse jugulaire en oxygène

TC : traumatisme crânien, traumatisé crânien

TCs : traumatisme crâniens, traumatisé crâniens

TCE : traumatisme crano-encéphalique

TCL : traumatisme crânien léger

TCG : traumatisme crânien grave, traumatisé crânien grave

TDM : tomodensitométrie

VSC : volume sanguin cérébral

.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Étiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).	34
Tableau II : Étiologies des agressions d'origine intracrânienne. [59].....	34
Tableau III : Echelle de Glasgow et de Blantyre (enfants moins de 5 ans). [78]	38
Tableau IV : Score de LIEGE [36]	38
Tableau V : Groupe de malades à risque ou stade de gravité clinique (d'après MASTERS) [72].....	40
Tableau VI : Classification TDM Des TC (Traumatic Coma Data Bank)	44
Tableau VII : Effets cérébraux des médicaments utilisés pour la sédation des patients traumatisés crâniens.	49
Tableau VIII : répartition des patients selon la résidence.	61
Tableau IX : répartition des patients selon le lieu du traumatisme.	61
Tableau X : répartition des patients selon le mécanisme de l'accident	63
Tableau XI : répartition des patients selon le type de chute de hauteur	63
Tableau XII : répartition des patients selon les signes physiques retrouvés à l'admission.	64
Tableau XIII : répartition des patients selon le score de Glasgow.....	65
Tableau XIV : répartition des patients en fonction de la présence d'une perte de connaissance initiale.....	65
Tableau XV : répartition des patients selon les signes de focalisations.	66
Tableau XVI : répartition des patients selon le type de lésions associées.....	67
Tableau XVII : répartition des patients en fonction du résultat du scanner.	67
Tableau XVIII : répartition des patients en fonction des lésions retrouvées au scanner.....	68
Tableau XIX : répartition des patients selon le types lésions osseuses.	68
Tableau XX : répartition des lésions osseuses selon le siège de la fracture du crâne.	69
Tableau XXI : répartition des patients selon la localisation des HED.	69
Tableau XXII : répartition des patients selon la localisation des HSD	70
Tableau XXIII : répartition des patients selon les lésions intracérébrales.....	70
Tableau XXIV : Répartition selon le siège de lésions faciales.	71
Tableau XXV : répartition des patients selon le délai de la prise en charge thérapeutiques.....	71
Tableau XXVI : Répartition des patients selon le type de traitement.	72
Tableau XXVII : répartition des patients selon le type de chirurgie réalisée....	72
Tableau XXVIII : répartition des patients selon le type de complication.....	73
Tableau XXIX : répartition des patients selon la réalisation de la rééducation fonctionnelle (kinésithérapie).....	73
Tableau XXX : répartition des patients selon le coût d'hospitalisation.	74

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : La voute crânienne face exo crânienne vue supérieure. [16] en haut..	4
Figure 2 : la base du crane (face exo crânienne) [16]	6
Figure 3 : les os du massif facial. [17]	7
Figure 4 : ostéologie du crâne et de la face. A : crâne vue latérale, B : crâne vue de face, C : crâne vue supérieure, D : crâne de l'enfant [17].....	8
Figure 5 : le cerveau et de ces différentes régions [17].....	10
Figure 6 : Coupe frontale de l'encéphale et schéma des noyaux gris centraux. [17]	11
Figure 7 : Les feuillets et espaces méningés. [17].....	13
Figure 8 : Le système circulatoire artérielle de la tête [17].....	17
Figure 9 : Le système circulatoire veineux de la tête et du cerveau [17].....	18
Figure 10 : polygone de Willis et ses ramifications. [22]	19
Figure 11 : anatomie des nerfs crâniens. [17]	20
Figure 12 : Cascades de Rosner. A : cascade vasodilatatrice ; B : cascade vasoconstrictrice.....	24
Figure 13 : Mécanisme des lésions cérébrales. A : Effet de contact ; B et C : effet d'inertie. [32].....	25
Figure 14 : IRM montant des lésions axonales diffuses frontale en T2. [36]....	29
Figure 15 : hématome sous arachnoïdienne HSA post traumatique associés à un hématome sous dural aigu et des lésions de contusions cérébrales en regard. [42]:	32
Figure 16 : Engagements cingulaire, hippocampique, central, amygdalien.	33
Figure 17 : la répartition des patients selon l'âge.....	59
Figure 18 : la répartition des patients en fonction du sexe.....	60
Figure 19 : répartition des patients selon la profession.....	60
Figure 20 : répartition des patients selon le mode de transport.....	62
Figure 21 : répartition des patients selon la cause du traumatisme.....	62
Figure 22 : répartition des patients selon les signes fonctionnels à l'admission	64
Figure 23 : scanner cérébral (coupes axiales et fenêtre parenchymateux).....	75
Figure 24 : scanner cérébral (coupe axiale ; fenêtre parenchymateux) : un hématome extradural pariétal gauche.....	76
Figure 25 : scanner cérébral (coupe axiale ; fenêtre parenchymateux) hématome sous dural subaigu hémisphérique gauche hypo dense avec effet masse.	77
Figure 26 : scanner cérébral (coupe axiale ; fenêtre parenchymateux) : hématome sous dural chronique hémisphérique gauche en hypo densité.	77
Figure 27 : scanner cérébral (coupe axiale ; fenêtre parenchymateux) : un hématome intra parenchymateux	78
Figure 28 : réalisation d'un volet osseux à travers des trous de trépanation	78
Figure 29 : volet osseux.....	79
Figure 30 : les phases d'évacuation d'un hématome sous dural chronique.	80
Figure 31 : parage d'une plaie crânio cérébrale (A),.....	81

SOMMAIRE

DEDICACES.....	I
HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY	VI
LISTE DES ABREVIATIONS	X
LISTE DES TABLEAUX	XII
LISTE DES FIGURES.....	XIII
I. INTRODUCTION.	1
II. OBJECTIFS :.....	2
III. GENERALITES.....	3
IV. METHODOLOGIE.....	55
V. RESULTATS	59
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :	82
CONCLUSION	90
RECOMMANDATIONS.....	91
BIBLIOGRAPHIES	95

I. INTRODUCTION.

On considère comme traumatisé crânien tout blessé qui, à la suite d'une agression mécanique directe ou indirecte, présente une fracture du crâne ou des troubles de la conscience ou des signes traduisant une souffrance encéphalique diffuse ou localisée d'apparition immédiate ou retardée [1]. Le traumatisme crânioencéphalique (TCE) constitue un problème de santé publique mondial, en termes de mortalité, de morbidité, de répercussions socio-économique [2]. Les traumatismes crânio-cérébraux provoquent 50 à 60 % des décès post-traumatique [3]. Aux USA, une incidence de 98/100.000 habitants et en Inde une incidence de 160/100.000 habitants /an ont été trouvée en 2006. En Europe l'incidence annuelle de l'ensemble des TC est évaluée à 235/100.000habitants/an avec de grandes disparités entre les pays 91/100.000 habitants/an en Italie 435/100.000 habitants/an en Angleterre 546/100.000 habitants/an en Suède [4]. De façon globale 4,7 millions de décès et 40 à 50 millions d'incapacité temporaire ou définitive, sont liés à un traumatisme, chaque année [5]. Aux USA 40 à 50 % des décès de cause traumatique liés au TC et en Europe les TC sont responsables de 35 à 42 % des décès des jeunes âgés de 15 à 25 ans [6-7]. En Afrique, la fréquence des TCE au sein de la population varie entre 3,5 et 7 pour 1000 habitants [8 ; 9]. Au Maroc, en 2009 : 106 TCG (Traumatisme Crânien Grave) sur 30 mois dont 40,6% sont décédés [10]. Une étude descriptive réalisée au CHU de Bouaké (RCI) de Janvier 2013 à Décembre 2014 avait trouvé une prévalence de 7,39% de TCE avec une mortalité globale de 66% [11]. Une étude transversale rétrospective descriptive et analytique avait réalisée au Service de Neurochirurgie du CHU SO de Lomé (janvier 2015 au 31 décembre 2017). Elle avait concerné 1033 patients admis pour une pathologie neurochirurgicale dont 661 cas de traumatisme crânioencéphalique (64%) quel que soit l'âge avec une mortalité globale de 7,3%. [12]. Au Mali, selon les statistiques annuelles d'accidents de la route pour l'année 2012, 6090 accidents ont été enregistrés avec 4975 accidents soit 81,70% qui impliquaient les motocyclistes sur toute l'étendue du territoire national, 536 personnes tuées et 7655 blessés [90]. Au cours de la période de juillet 2015 à janvier 2016, les TC graves ont représentés entre 5 et 10% des traumatismes crâniens avec un taux de mortalité de 30 à 50% à l'hôpital Sominé Dolo de Mopti [13]. Au Mali, selon les statistiques annuelles d'accidents de la route pour l'année 2012, 6090 accidents ont été enregistrés avec 4975 accidents soit 81,70% qui impliquaient les motocyclistes sur toute l'étendue du territoire, 536 tuées et 7655 blessés [90].

Compte tenu de la fréquence importante des TCE, de par leur complexité, leurs conséquences (morbi- mortalité), nous avons jugé nécessaire d'initier une étude rétrospective et descriptive sur les aspects épidémiologique et thérapeutique à l'unité de Neurochirurgie au CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati avec des objectifs suivants.

II. OBJECTIFS :

➤ Objectif Général.

- Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des traumatismes crânio-encéphaliques au CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

➤ Objectifs Spécifiques.

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques des traumatismes crânio-encéphaliques ;
- Décrire les signes cliniques et paracliniques ;
- Dégager les complications survenues ;
- Décrire la prise en charge des traumatismes crânio-encéphaliques.

III. GENERALITES.

Les TC sont perçus comme une force ou une contrainte exercée sur le crâne, qui entraîne l'apparition concomitante de lésion crânio-encéphalique. De ce fait, la connaissance et la compréhension des mécanismes et des expressions cliniques du traumatisme crânien font appel à la connaissance de l'anatomie du crâne et de son contenu. [14]

1. Anatomie de la boîte crânienne et du cerveau :

1.1. Anatomie du crâne :

La tête osseuse comprend les os du crâne proprement dits ou neurocrâne et les os de la face qui forment le viscéro crâne. [15] La boîte crânienne ou neurocrâne est la partie supérieure du squelette, extensible chez le nouveau-né et le nourrisson puis inextensible chez l'adulte. Son rôle principal est la protection de l'encéphale qu'elle entoure. Elle a d'autres fonctions secondaires (cavités de résonance pour le chant et la voix, cavité de thermorégulation). Elle repose sur le rachis cervical par l'intermédiaire de l'atlas ou première vertèbre cervicale (C1), et le viscéro-crâne qui renferme et supporte le massif facial. Le neurocrâne comprend deux parties : la voûte ou calvaria et la base du crâne ou plancher qui est percé de nombreux foramens vasculo-nerveux. La voûte et la base du crâne délimitent la cavité crânienne qui contient essentiellement l'encéphale.

A. Neurocrâne.

1- La voûte (Calvaria)

Elle est formée d'os plats, soudés entre eux par des sutures. A la naissance, les os de la calvaria sont séparés par deux fontanelles, une antérieure appelée bregma et une postérieure appelée lambda. Les sutures permettent la croissance de la boîte crânienne et nous en décrivons principalement trois (3) :

- Suture sagittale qui divise le crâne en 2 parties : droite et gauche
 - Suture coronale : qui unit le frontal aux os pariétaux
 - Suture lambdoïde : qui unit les pariétaux à l'occipital
- Bregma : jonction entre la suture sagittale et coronale correspondant à la fontanelle antérieure chez le fœtus.
 - Lambda : jonction entre la suture sagittale et lambdoïde correspondant à la fontanelle postérieure chez le fœtus.

Elle présente à décrire quatre pôles :

- Un pôle antérieur : Il est formé de l'os frontal et percé d'une cavité pneumatique creuse : le sinus Frontal.

- 2 pôles latéraux droit et gauche : Ils sont formés par les os pariétaux.
- Un pôle postérieur formé par l'os occipital.

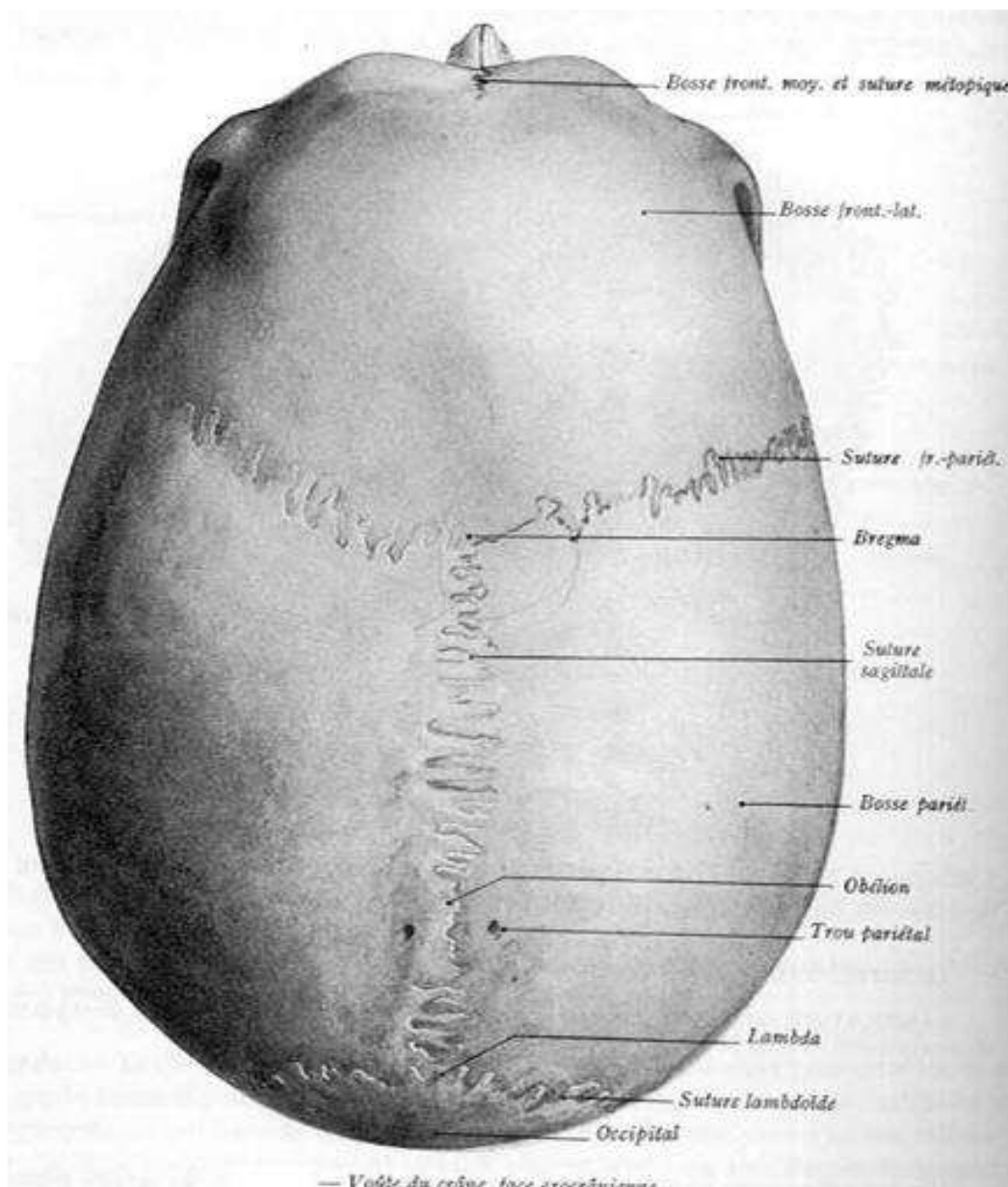


Figure 1 : La voûte crânienne face exo crânienne vue supérieure. [16]

2- La base du crâne. [16]

Elle est limitée par l'os occipital en arrière et la partie verticale de l'os frontal en avant. Elle est percée de trous laissant passer les différents éléments innervant ou permettant la circulation sanguine à l'intérieur du crâne. Elle est formée de trois étages :

- **Etage antérieur** : Il est composé de la partie orbito-nasale (horizontale) de l'os frontal, de la lame criblée de l'ethmoïde et des petites ailes du sphénoïde. Il constitue le plancher sur lequel reposent les faces inférieures (orbitales) des lobes frontaux ainsi que les bulbes olfactifs. La lame criblée de l'ethmoïde laisse passer les filets nerveux du Ier nerf crânien, le nerf Olfactif. Le canal optique, entre les deux racines de la petite aile, laisse passer le nerf optique (II) et l'artère ophtalmique.
- **Etage moyen** : Il est centré par la selle turcique. Il est formé par les grandes ailes du sphénoïde, la partie supérieure du corps du sphénoïde ainsi que la face antérieure de la partie pétreuse de l'os temporal (Rocher). Il contient les sinus caverneux, le polygone de Willis et les lobes temporaux. Il est percé par plusieurs foramens : la fissure orbitaire supérieure, le foramen rond du sphénoïde, le foramen ovale du sphénoïde et le foramen épineux du sphénoïde
- **Etage postérieur** : Il est composé de la partie postérieure du dos de la selle turcique du sphénoïde, de la face postéro-supérieure de la portion pétreuse de l'os temporal et de l'os occipital. Il contient les lobes occipitaux, le tronc cérébral et le cervelet ainsi que d'autres éléments méningés, vasculaires et nerveux. Il est percé par plusieurs foramens : le méat acoustique interne, le foramen jugulaire, le canal du nerf hypoglosse et le foramen magnum (ou trou occipital) le plus gros.

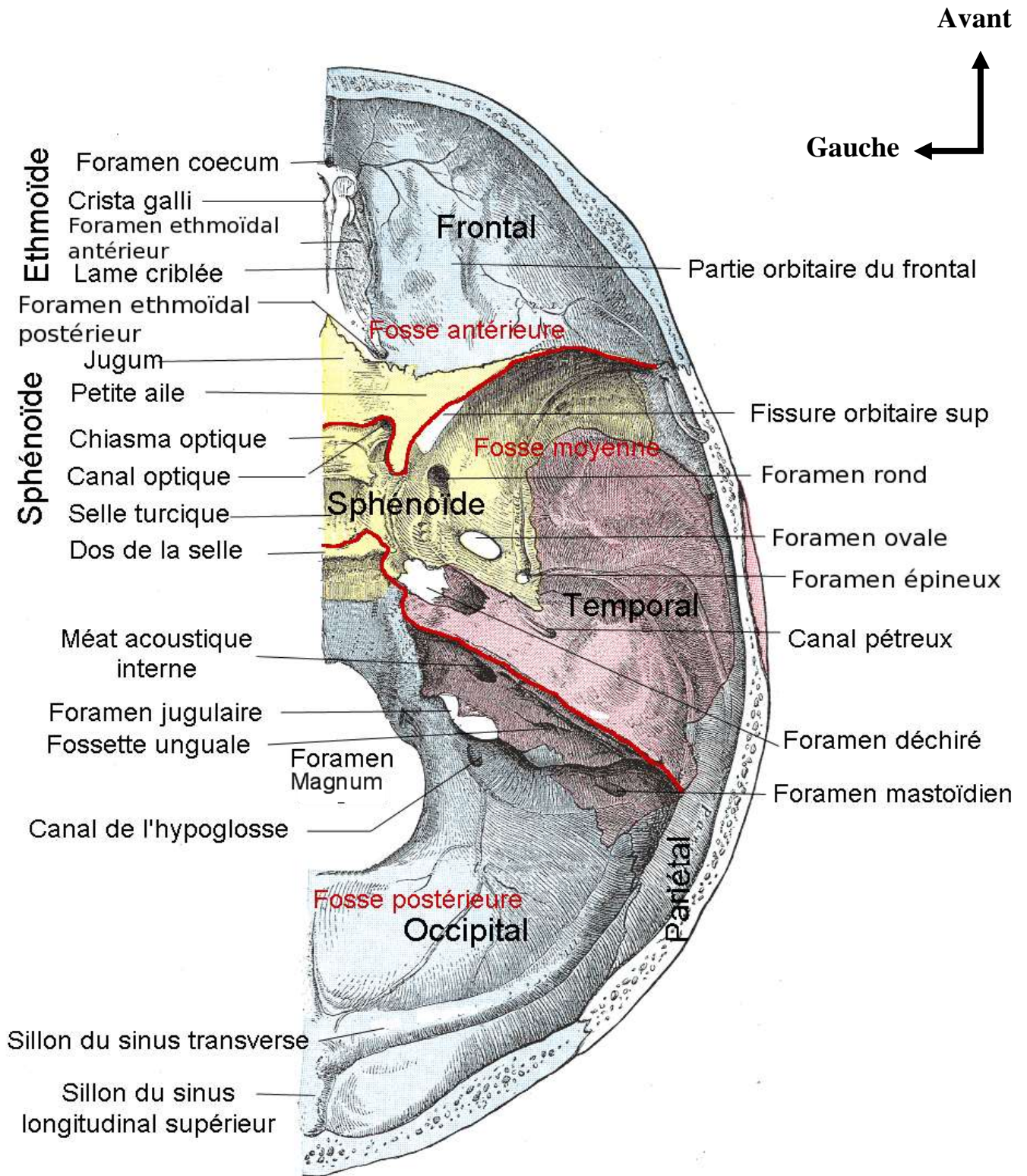


Figure 2 : la base du crane (face exo crânienne) [16]

B- Viscéro-crane (massif facial).

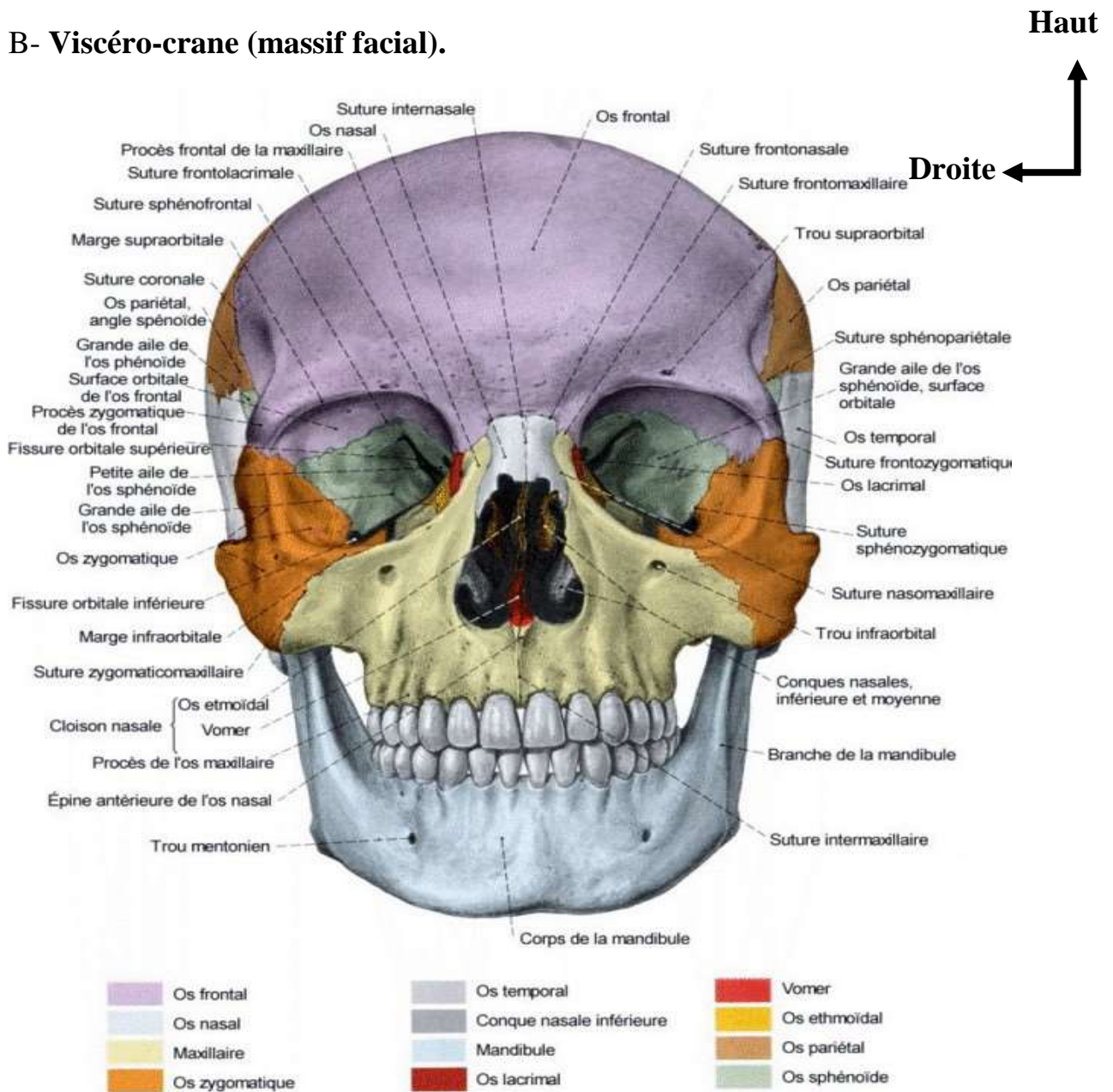


Figure 3 : les os du massif facial. [17]

La face osseuse est formée de treize os fixes, soudés entre eux et au crâne, et de deux os mobiles, la mandibule et l'os hyoïde. Les os fixes comprennent six os pairs : le maxillaire, l'os zygomatique, l'os lacrymal, le cornet nasal inférieur, l'os nasal, le palatin et un os impair, le vomer. [18]

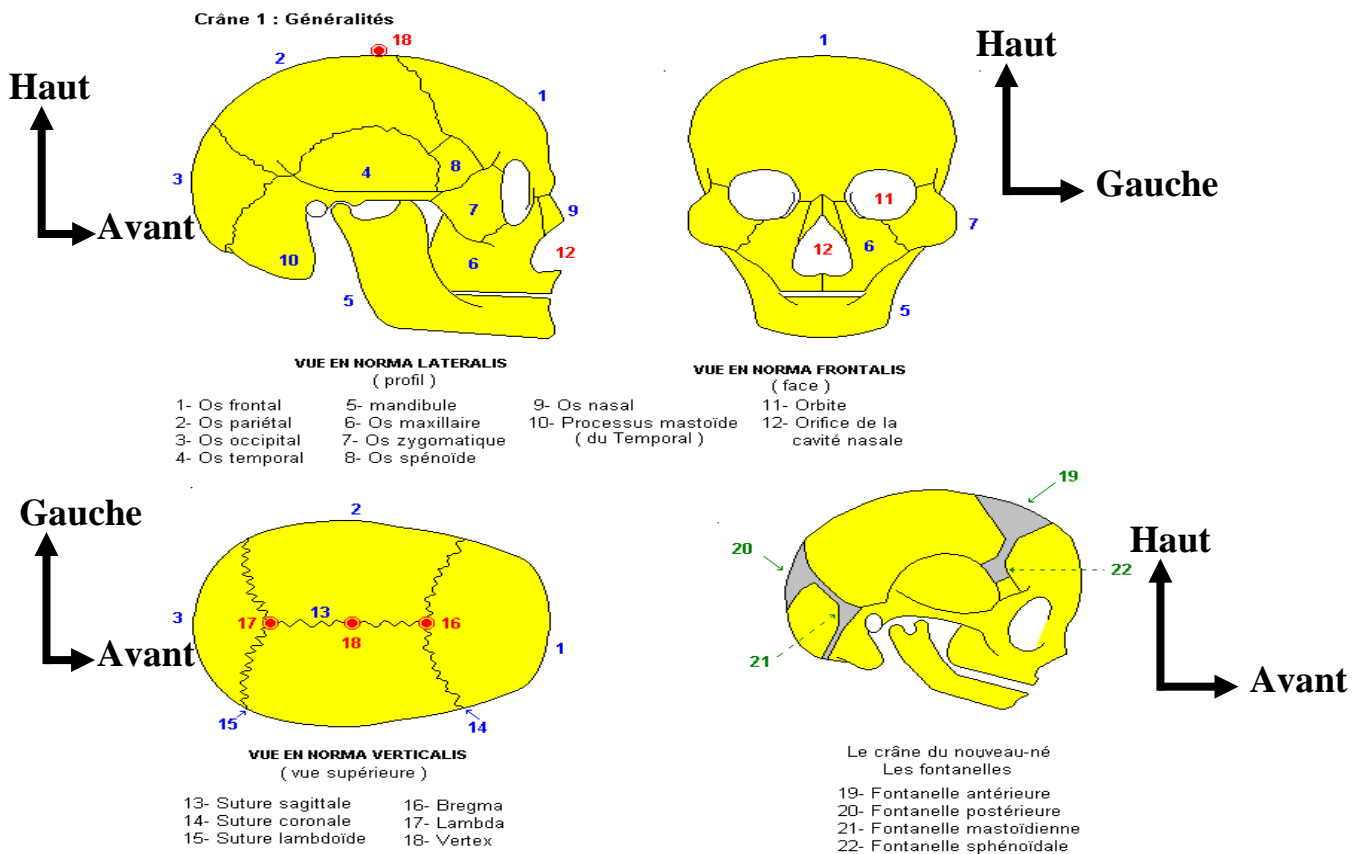


Figure 4 : ostéologie du crâne et de la face. A : crâne vue latérale, B : crâne vue de face, C : crâne vue supérieure, D : crâne de l'enfant [17]

1.2. – ENCÉPHALE. [18] :

Situé dans la cavité crânienne, l'encéphale est isolé des parois osseuses par les méninges. Il comprend quatre parties, le cerveau, le diencephale, le tronc cérébral et le cervelet.

1.2.1 Le cerveau :

Partie la plus volumineuse de l'encéphale, située au-dessus du cervelet, le cerveau est uni au tronc encéphalique par le diencephale. Le cerveau est un organe d'une complexité structurale et fonctionnelle jamais égalée, le cerveau représente le principal centre récepteur, intégrateur et émetteur des influx nerveux. Son activité métabolique considérable, relativement constante jour et nuit, fait du cerveau l'organe le plus consommateur d'énergie. Il utilise environ 20% de la consommation totale d'oxygène au repos. La surface extérieure du cerveau est plissée. Les sillons cérébraux délimitent les gyri et les lobules. Les fissures cérébrales, sillons plus profonds, isolent les hémisphères et les lobes.

Le lobe frontal (centres moteurs) ; le lobe pariétal (centres sensitifs) ; le lobe occipital (aires visuelles) ; le lobe temporal ; le lobe insulaire, le lobe limbique.

- Noyaux basaux du cerveau : Les Noyaux basaux du cerveau sont des amas de substance grise interconnectés et situés à l'intérieur des hémisphères cérébraux.

. Le corps strié (ou striatum) : Le corps strié est formé de plusieurs noyaux interconnectés de substance grise situés latéralement au thalamus. On distingue :

-le striatum dorsal, comprenant le noyau caudé, le noyau lentiforme et le claustrum. Il participe à la régulation de la fonction motrice indirecte (ou extrapyramidale) ;

-le striatum ventral, comprenant le noyau accumbens, la substance innominée encéphalique et le noyau basal encéphalique. Il est impliqué dans les circuits de la motivation, de la récompense et de la mémoire.

. Le corps amygdaloïde : Il est localisé dans la partie dorso-médiale du lobe temporal et constitue une partie du système limbique.

- structures pertinentes du cerveau

Elles sont constituées de substance blanche située autour des noyaux basaux.

Le corps calleux, la capsule interne, la couronne radiée, le fornix, le septum pellucidum et les fibres associatives télencéphaliques.

1.2.2 Le diencéphale :

Le diencéphale prolonge en avant le mésencéphale et unit les hémisphères cérébraux. Il est creusé d'une cavité aplatie et sagittale, le troisième ventricule, qui le partage en deux parties symétriques. Chaque partie est constituée de deux régions comprenant :

-pour la région dorsale, le thalamus et l'épithalamus ;

-pour la région ventrale, le subthalamus, le métathalamus et l'hypothalamus.

1.2.3. Le tronc cérébral :

Voie de passage des tractus et faisceaux nerveux, le tronc cérébral contient tous les noyaux des nerfs crâniens et une formation réticulaire importante. Il comprend de bas en haut trois parties : le mésencéphale, le pont et le bulbe (ou moelle allongée). La face dorsale du pont et de la moelle allongée délimite avec le cervelet une cavité, le 4ème ventricule. Le tronc encéphalique est le lieu de passage de grandes voies nerveuses. Il est le siège des centres vitaux importants, des noyaux des nerfs crâniens à l'exception des nerfs olfactifs et de la formation réticulaire.

1.2.4. Le cervelet :

Le cervelet est la partie volumineuse de l'encéphale logée dans la fosse crânienne postérieure. Il est situé en arrière du tronc encéphalique et au-dessous du cerveau. Il assure la régulation du tonus musculaire, de l'équilibre et de la coordination des mouvements.

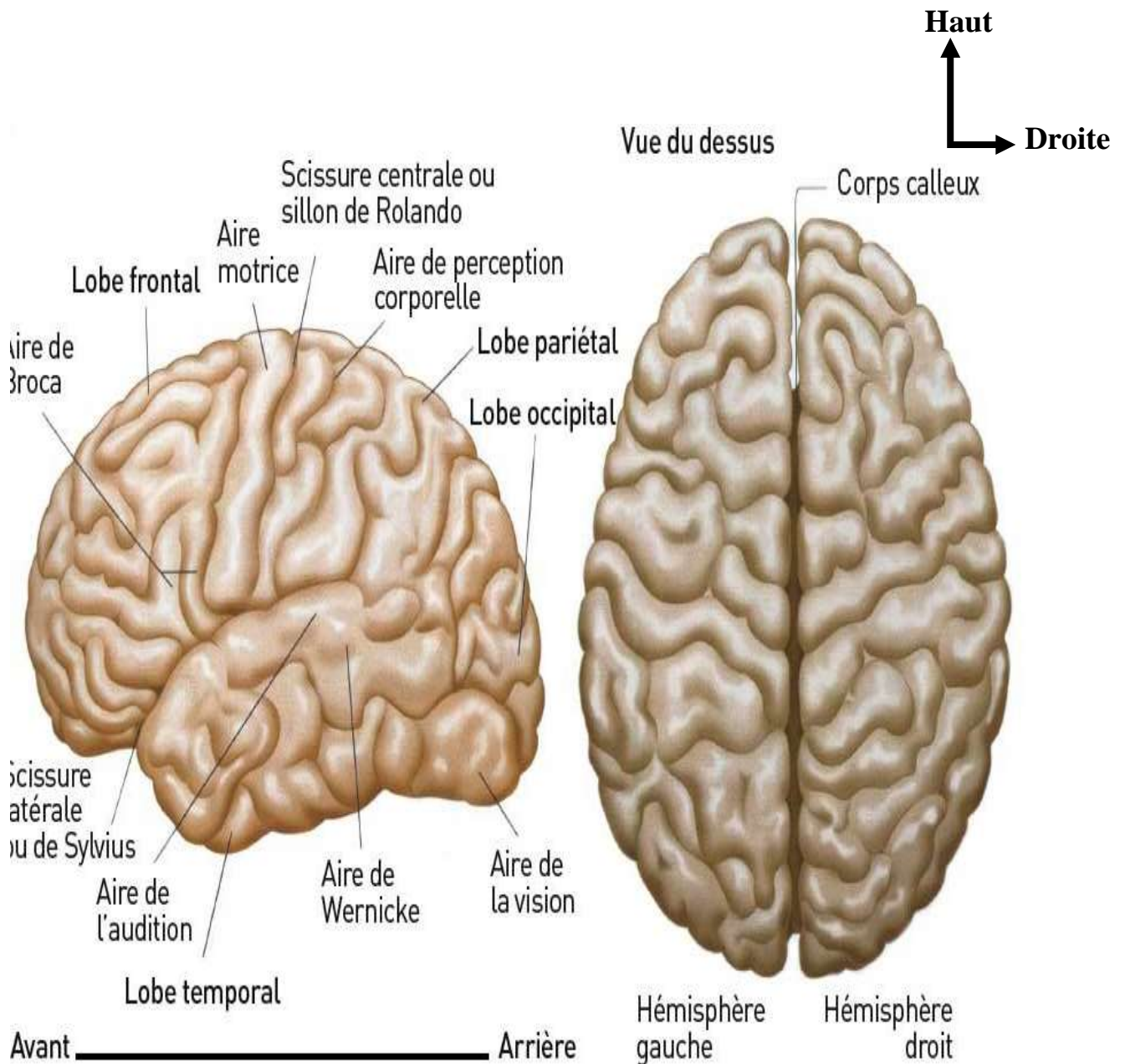


Figure 5 : le cerveau et de ces différentes régions [17]

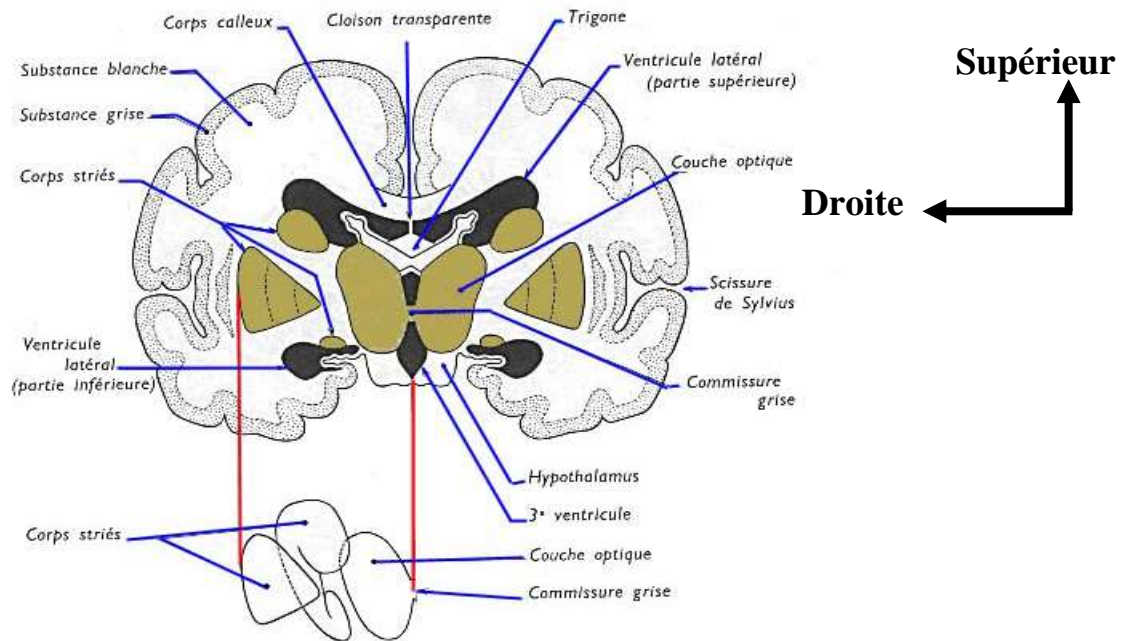


Figure 6 : Coupe frontale de l'encéphale et schéma des noyaux gris centraux. [17]

1.3. Compartiments :

Le contenu intra crânien est divisé en différents compartiments par des expansions dure-mériennes. La dure-mère fournit principalement 2 expansions qui compartimentent le contenu de la boîte crânienne : la faux du cerveau et la tente du cervelet.

1.3.1. La faux du cerveau :

c'est une cloison médo-sagittale séparant les deux hémisphères cérébraux, elle est située dans le sillon longitudinal (scissure inter-hémisphérique), falciforme elle présente : 2 faces latérales en rapport avec les faces internes des hémisphères cérébraux, un bord supérieur qui s'insère en avant sur le foramen caecum (trou borgne), un bord inférieur qui s'insère en avant sur le processus crista galli et une base oblique en haut et en avant, elle contient le sinus droit et s'insère sur la tente du cervelet (faîte de la tente du cervelet).

1.3.2. La tente du cervelet :

C'est une cloison transversale, elle sépare le volume intracrânien en deux étages Sous-tentorial (fosse postérieure) et Sus-tentorial. Elle présente à décrire : un bord postérieur ou grande circonférence concave en avant, un bord antérieur (petite circonférence) concave en avant et libre, le faîte oblique et deux faces (supérieure et inférieure).

1.4. Méninges et espaces méningés. [18] :

Les méninges enveloppent l'encéphale et comprennent trois couches méningées superposées de l'extérieur vers l'intérieur : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère. [18]

1.4.1. Les feuillets méningés :

a. La dure mère (DM) :

Superficielle, en dedans de l'os, épaisse, blanc nacré, émet des expansions qui divisent le volume intracrânien. La faux du cerveau, la tente du cervelet et les sinus veineux sont des canaux situés dans un dédoublement de la DM.

Résistante, inextensible adhère fortement à la base du crâne et plus faiblement à la voûte (notamment au niveau temporo- pariétal : espace décollable de Gérard Marchand). Non adhérente aux vertèbres, vascularisée par les artères méningées et son Innervation est faite par : V (étage antérieur et moyen) X, XII (nerfs cervicaux supérieurs).

b. L'arachnoïde :

Entre la DM en dehors et la PM en dedans, assez fine, émet des travées vers la PM qui cloisonnent l'espace sous- arachnoïdien. Elle envoie des villosités qui font saillie dans les sinus veineux : les granulations arachnoïdiennes (Pacchioni) permettant la résorption du LCS (liquide cérébro-spinal). Elle Adhère à la face interne de la DM (dure-mère). Non vascularisée, nourrie par le LCS (liquide cérébro-spinal), non innervée.

c. La pie-mère (PM) :

Couche interne, accolée étroitement à la surface du SNC. Très fine, transparente, mal visible, peu résistante, fragile. Elle adhère fortement au SNC et s'enfonce dans les scissures et les sillons. Elle est non vascularisée, nourrie par le LCS (liquide cérébro-spinal), non innervée, accompagne les artères qui pénètrent dans le parenchyme cérébral, en formant ainsi l'espace péri-vasculaire de Virchow-Robin.

1.4.2. Les espaces-méningés. [18] :

- **L'espace extra – dural** : situé entre la table interne du crâne et la dure-mère. Il est virtuel au niveau de la voûte, inexistant au niveau de la base du crâne. Contient les artères méningées.
- **L'espace sub-dural** : c'est un espace situé entre la dure mère et l'arachnoïde, contient les veines cérébrales avant leur abouchement aux sinus veineux.

L'espace sous arachnoïdien : c'est un espace entre l'arachnoïde et la pie-mère. Bien développés, contient le LCS, il est traversé par :

- les travées arachnoïdiennes,
- les artères cérébrales, avant leur entrée dans l'encéphale et
- les nerfs crâniens, avant leur entrée dans les trous de la base.

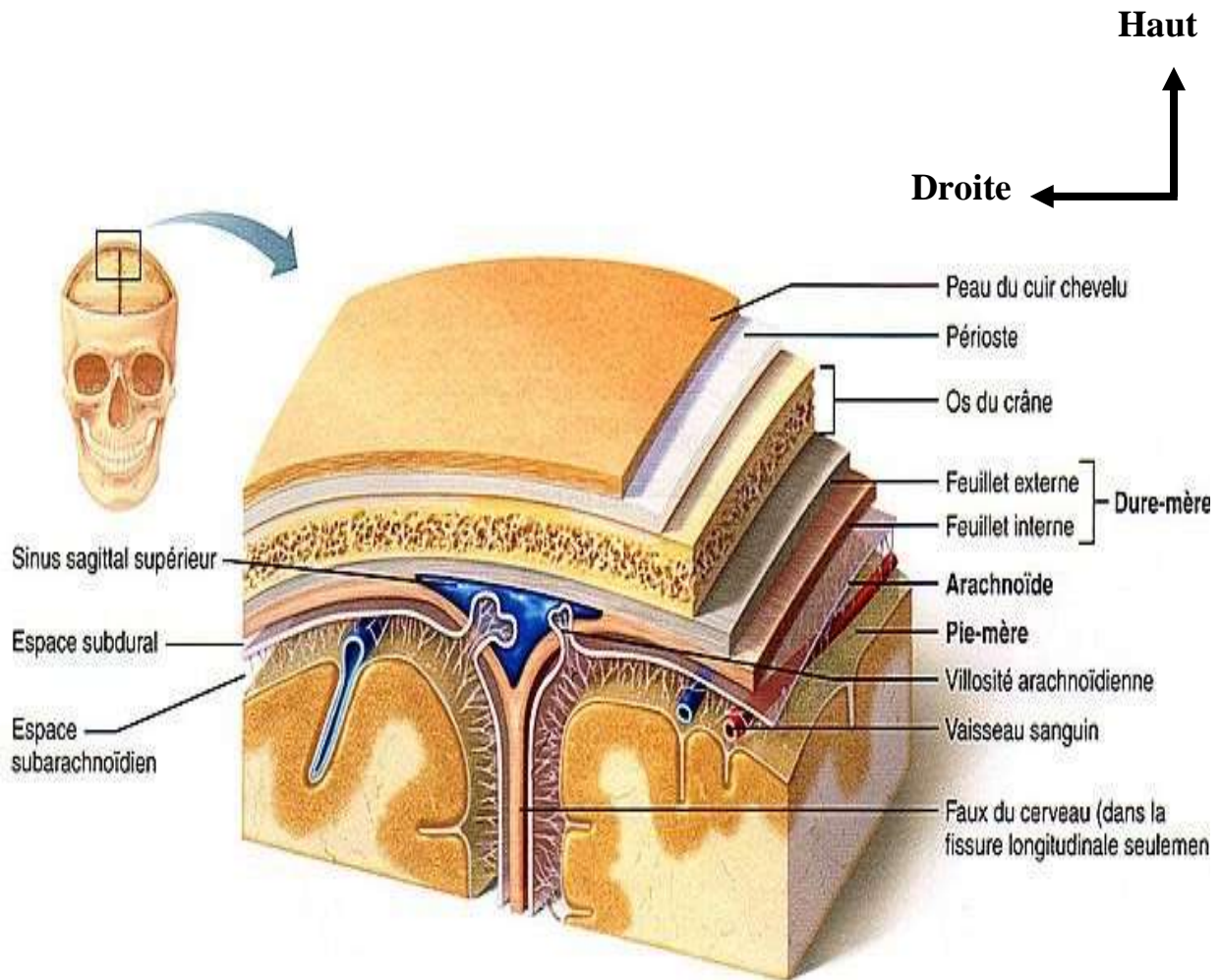


Figure 7 : Les feuillets et espaces méningés. [17]

1.5. Vascularisation artérielle et veineuse de l'encéphale. [19] :

1.5.1 Vascularisation artérielle de l'encéphale :

La vascularisation de l'encéphale est assurée par quatre artères tendues verticalement, issues directement ou indirectement de l'arc aortique, les artères carotides internes et les artères vertébrales. Ces artères s'anastomosent pour former un cercle artériel à la base du cerveau, le polygone de Willis, elles sont séparées en deux groupes : antérieurement le système carotidien(CI), irrigue la

plus grande partie de l'encéphale et postérieurement le système vertébro-basilaire, vascularise le contenu de la fosse postérieure du crâne et la moelle spinale.

- **Le système carotidien :**

Les artères carotides primitives prennent naissance au niveau du tronc artériel brachio-céphalique à droite (carotide primitive droite), et directement sur la crosse de l'Aorte à gauche (carotide primitive gauche) pour donner naissance au deux carotides internes et externes (droite et gauche).

- **L'artère carotide externe** est plus superficielle que la carotide interne ; elle dessert la plupart des structures de la tête au cou, sauf l'encéphale. Elle irrigue toute la région du cuir chevelu.

-**L'artère carotide interne** pénètre dans la cavité crânienne par le canal carotidien de l'os temporal ; ses ramifications terminales, les artères cérébrales antérieure et cérébrale moyenne irriguent l'encéphale. Les artères cérébrales antérieures droite et gauche communiquent ensemble par l'intermédiaire de l'artère communicante antérieure. Tous ces vaisseaux contribuent à former le polygone artériel de Willis ou cercle artériel de la base du crane qui entoure la base de l'hypophyse.

- **Système vertébro basilaire :**

L'encéphale reçoit aussi du sang par la première ramification de l'artère sous clavière, l'artère vertébrale .Ces vaisseau entrent dans la cavité crânienne par le trou transverse des vertèbres cervicales et par le trou occipital .Les artères vertébrales droite et gauche se fusionnent à la face ventrale du pont et forment l'artère basilaire .Ce dernier poursuit sa course plus en avant, puis se subdivise en artères cérébrales postérieures droite et gauche qui irriguent les régions postérieures des hémisphères cérébraux .Le tronc basilaire assure aussi un apport sanguin au pont et au cervelet. Les artères communicantes postérieures proviennent des carotides internes. Elles s'unissent aux artères cérébrales postérieures pour compléter l'hexagone artériel de Willis.

Ce dispositif anastomotique permet en cas de sténose ou d'obstruction de compenser (en partie) les zones touchées par l'insuffisance d'une artère mais au-delà du polygone de Willis les artères sont de type terminales et donc une lésion

artérielle ne peut être compensée. En plus, il est souvent le siège de variations anatomiques qui peuvent réduire son efficacité.

1.6. Drainage veineux de l'encéphale. [20 ; 21] :

Le drainage veineux de l'encéphale se converge dans la veine jugulaire interne, en passant par les veines superficielles, les veines profondes et les sinus veineux.

Les veines sont constituées d'une paroi mince dépourvue de fibres musculaires, avalvulaires.

1.6.1. Les veines superficielles :

Elles cheminent dans les sillons (scissures) cérébraux à la surface de la pie-mère du cerveau dans l'espace subarachnoïdien. Elles comprennent : les veines cérébrales supérieures, la veine cérébrale moyenne superficielle et les veines cérébrales inférieures.

1.6.1.1. Les veines cérébrales supérieures. [21] :

Drainent les faces supéro-latérales et médiale des hémisphères cérébraux dans le sinus sagittal supérieur. Au nombre de douze elles comprennent : les veines préfrontales issues du pôle frontal, les veines frontales, issues du tiers supérieur du lobe frontal, les veines pariétales, issues du lobe pariétal, les veines temporales et les veines occipitales issues du lobe occipital. Le sinus sagittal supérieur côtoie les bords supérieurs des hémisphères cérébraux.

1.6.1.2. La veine cérébrale moyenne superficielle (veine sylvienne superficielle). [20] :

Volumineuse veine draine les faces latérales des hémisphères cérébraux
Parcourt le sillon latérale (scissure de Sylvius) et se draine dans le sinus caverneux. S'anastomose avec les veines cérébrales supérieure et inférieure.

1.6.1.3. Veines cérébrales inférieures :

Elles drainent essentiellement la face inférieure des hémisphères cérébraux : les veines orbitaires, les veines temporales et les veines occipitales.

1.6.1.4. Les veines émissaires :

Les veines émissaires percent le crâne pour faire la connexion entre les sinus veineux cérébraux et les veines exocrâniennes.

1.6.1.5. Anastomose :

La face externe du cerveau est sillonnée par deux grandes veines anastomotiques établissant une liaison entre le sinus longitudinal supérieur et le sinus latéral ou le sinus caverneux

. La veine anastomotique supérieure (paire) ou veine de Trolard relie la veine moyenne superficielle et la veine de Labbé au sinus sagittal supérieur

. La veine anastomotique inférieure (paire) ou de Marcel Labbé relie les veines moyennes superficielles et les veines de Trolard aux sinus transverses

1.6.2. Veines profondes :

Les veines profondes du cerveau drainent les noyaux basaux et les structures pertinentes du cerveau. Ces veines sont collectées par la grande veine du cerveau (de Galien). Il existe deux système : basal ou basilaire et central ou ventriculaire.

1.6.2.1. Système des veines basales :

Le système des veines basales draine le sang venant des veines cérébrales superficielles et profondes et formant le cercle veineux de la base (polygone veineux de Trolard) analogue au cercle artériel de la base (polygone artériel de Willis). La veine basale (paire) ou veine de Rosenthal se situe sur la face ventrale du lobe temporal formé en avant par les deux veines cérébrales et se jette dans la grande veine cérébrale (de Galien). Sur son trajet la veine basale reçoit de nombreuses afférences veineuses des régions profondes du cerveau (thalamus, hypothalamus, plexus choroïdes)

1.6.2.2. Système central (3^{ème} ventricule) :

La veine cérébrale interne : droite et gauche, chacune est formée au niveau du foramen interventriculaire (trou Monro) par l'union des veines thalamo-striée supérieure et choroïdienne supérieure.

Elles se dirigent en arrière sur la toile choroïdienne du 3^{ème} ventricule pour se jeter dans la veine de Galien.

Les sinus veineux sont formés par un dédoublement de la dure-mère dans les zones d'insertion de la dure-mère ou sur les bords des replis dure-mériens : ils drainent 95% du sang veineux crânien et quittent le crâne par le trou déchiré postérieur en se jetant dans les veines jugulaires interne. On distingue 2 groupes de sinus : les sinus de la voûte et les sinus de la base du crâne.

Il n'y a pas de drainage lymphatique. La présence d'un système immunitaire complexe formé par des follicules méningés, des cellules microgliales apparentés aux macrophages et un contrôle probable par une flore virale.

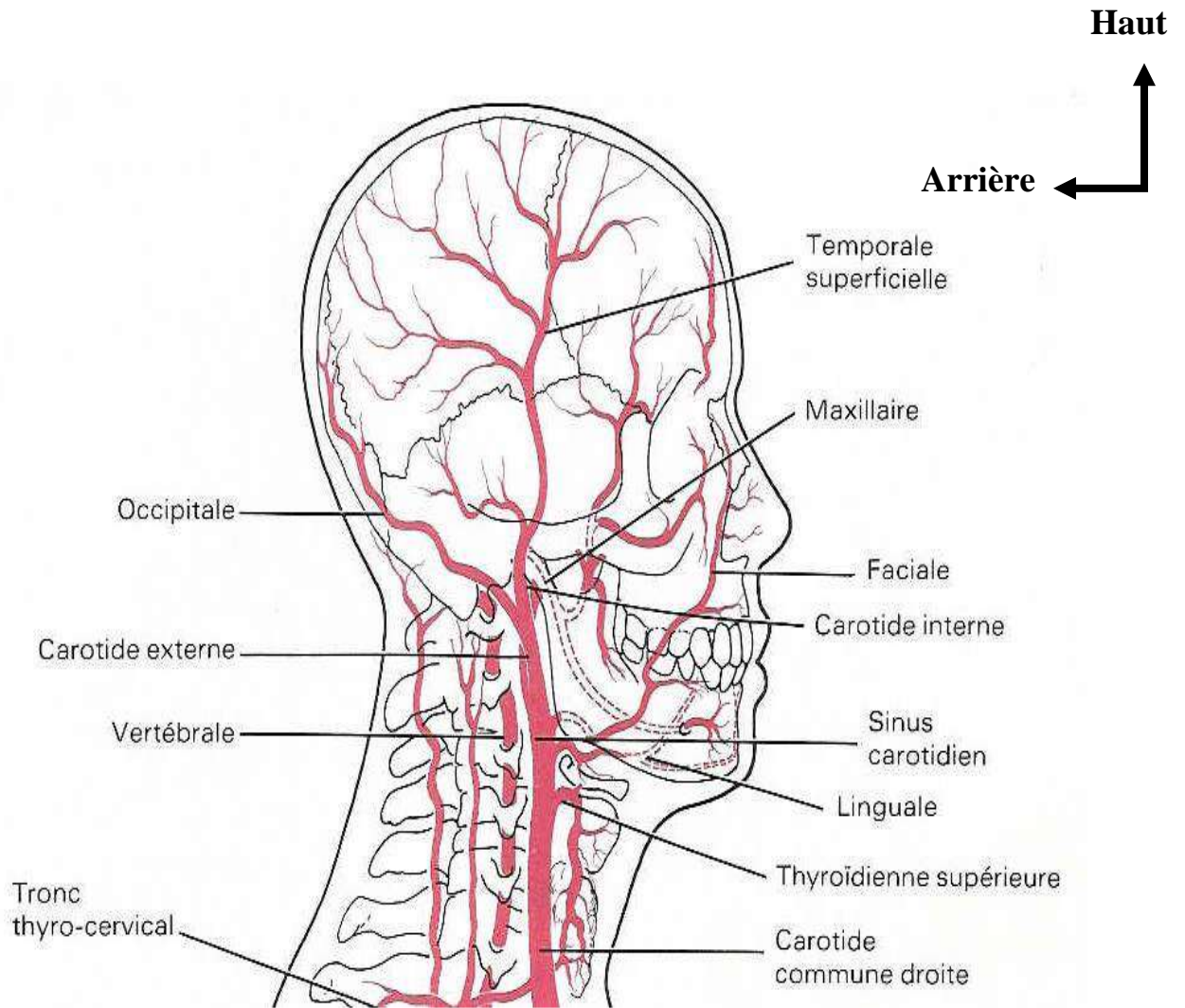


Figure 8 : Le système circulatoire artérielle de la tête [17]

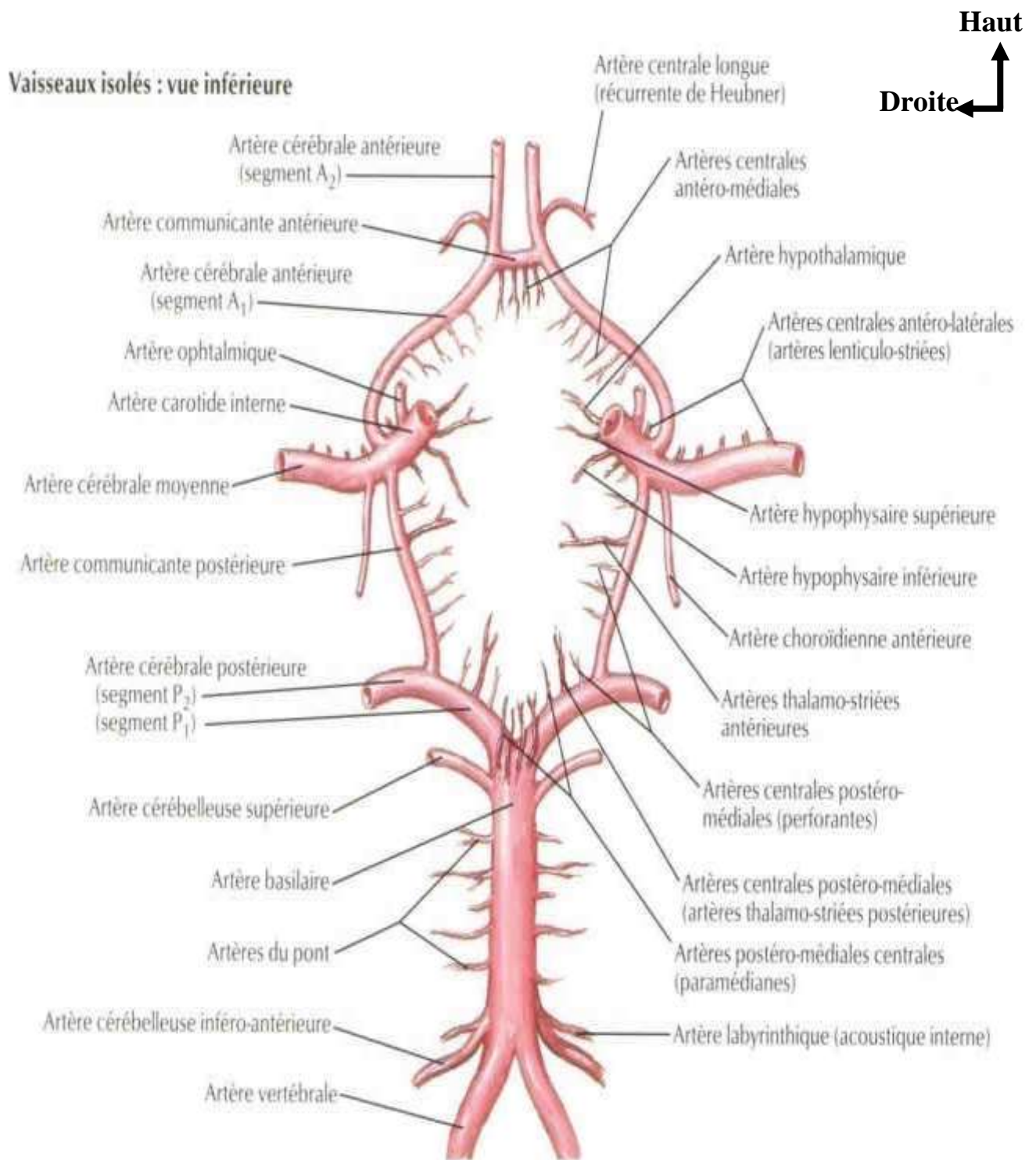


Figure 10 : polygone de Willis et ses ramifications. [22]

1.7. Les nerfs crâniens. [19] :

Les nerfs crâniens appartiennent au système nerveux périphérique, ils ont leurs émergences apparentes au niveau du système nerveux central (tronc cérébral). Ils sortent du crâne par les foramens et les fissures de la base du crâne. Il existe douze (12) paires de nerfs crâniens. Physiologiquement ils sont regroupés en :

1. **Nerfs sensoriels** : olfactif (I), optique (II), auditif(VIII)

2. **Nerfs moteurs** : oculomoteur (III), trochléaire (IV), abducens (VI), spinal (XI), hypoglosse (XII)

3. **Nerfs mixtes** : trijumeau (V), facial (VII), glossopharyngien (IX), pneumogastrique (X).

Les nerfs crâniens III, VII, IX et X ont des composantes végétatives.

Haut

Gauche

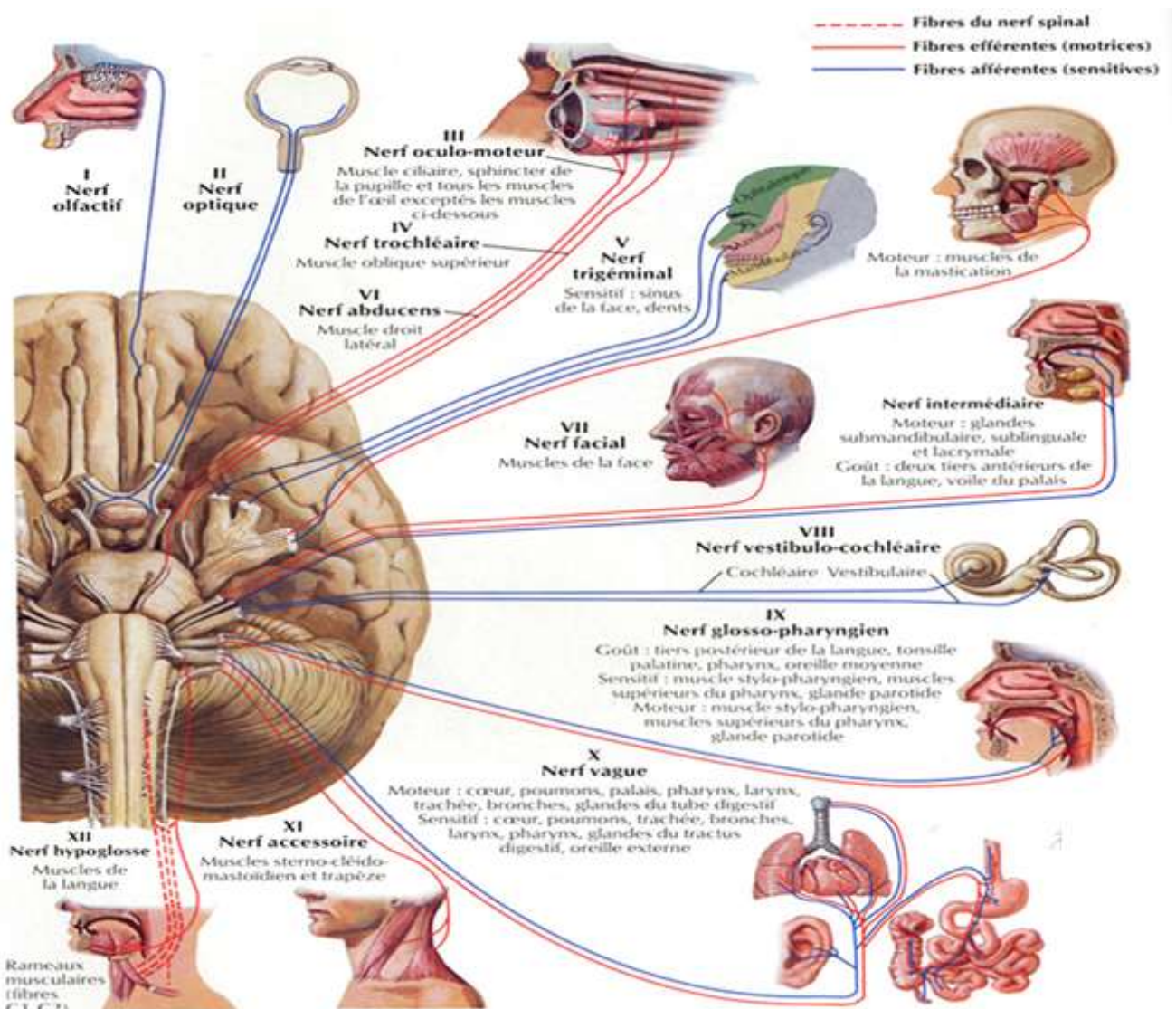


Figure 11 : anatomie des nerfs crâniens. [17]

2. Rappels physiologiques de l'encéphale :

Afin de mieux comprendre la physiopathologie des TCs, un rappel physiologique sur l'hémodynamie cérébrale est nécessaire.

La régulation de la circulation cérébrale met en jeu des mécanismes qui s'appliquent aux lits vasculaires mais aussi des mécanismes qui lui sont propres.

2.1. Le volume intracrânien :

Les structures intracrâniennes sont enfermées dans une boîte inextensible chez l'adulte et extensible chez l'enfant. La persistance de sutures crâniennes non ossifiées et des fontanelles peut laisser supposer que le cerveau de l'enfant serait moins sensible à une augmentation de volume d'un secteur intracrânien (cerveau, sang, LCS). Le volume intracrânien est faible chez l'enfant 335 ml contre 1000-1500 ml chez l'adulte [23]. Le contenu intracrânien est constitué de trois volumes :

- le parenchyme cérébral ou secteur parenchymateux qui est le seul à avoir des propriétés plastiques (70 à 80%),
- le LCS et l'eau extracellulaire ou secteur liquidien (23 à 25%) et
- le volume sanguin cérébral (VSC) ou secteur sanguin (5 à 7%).

Les volumes intracrâniens sont variables entre eux. Les variations de l'un des composants trouvent leur compensation dans les variations inverses des autres, si bien que selon RYDER et MONROE-KELLIE, le volume est constant

L'équation de MONROE-KELLIE ou formule de RYDER.

Volume total : volume cerveau + volume sanguin + volume LCS = constante

Cette équation se modifie en situation pathologique par

La formule de BURROW

Volume cerveau + volume sanguin + volume LCS + volume lésion = constante

2.2. Débit sanguin cérébral(DSC) et Pression de perfusion cérébrale (PPC) :

Le cerveau consomme 20% de l'oxygène total utilisé par l'organisme avec un débit sanguin cérébral moyen de 50 ml/g/min (soit 3,5ml/100g/min) avec des valeurs plus élevées pour la substance grise 80 ml/100g/min que pour la substance blanche 20ml/100g/min. Il est important de rappeler les 2 caractéristiques importantes de la circulation cérébrale :

. le cerveau est un organe dépourvu de réserves d'oxygènes et de glycoses ; il est par conséquent dépendant des apports extérieurs de ces deux substrats

énergétiques, donc d'un débit sanguin cérébral important comparativement aux autres organes,

. le DSC dépend de la PPC et de la résistance vasculaire cérébrale (RVC) ; il peut être calculé par le rapport suivant :

$$\text{DSC} = \text{PPC} / \text{RVC}$$

La PPC est la différence entre la pression artérielle à l'entrée et la pression veineuse cérébrale. La pression veineuse cérébrale est négligeable (de l'ordre de 5 mm Hg) dans les conditions normales ; on peut donc assimiler pression artérielle systémique et pression de perfusion cérébrale. Dans les conditions physiologiques, la PPC n'influe pas de manière significative sur le DSC, la circulation cérébrale est bien protégée contre des modifications brutales de la pression artérielle systémique par le phénomène d'auto-régulation. [26]

La RVC est l'ensemble des forces qui s'opposent au passage du flot sanguin dans les vaisseaux : il s'agit de la pression intra-crânienne, la viscosité du sang, l'état anatomique du lit vasculaire cérébral et du tonus vasculaire cérébral. Dans les conditions physiologiques, les trois premiers facteurs ne varient pas ou varient de façon négligeable. La RVC dépend donc essentiellement du calibre des artères et artérioles cérébrales.

2.3. Le facteur métabolique :

Le facteur métabolique correspond au contrôle du DSC par l'activité neuronale. Il explique la relation linéaire existant entre le DSC local et la consommation en glucose ou la consommation en dioxygène (O₂) de la région considérée comme illustré dans la figure ci-dessous. Ce couplage débit/métabolisme inclut 3 processus : le couplage neurovasculaire, la vasodilatation dépendante du flux et la vasodilatation rétrograde propagée. [26]

2.4. Facteurs humoraux :

Le contrôle du DSC par le facteur humoral correspond à l'impact des substances circulantes sur le DSC. Parmi celles-ci, on peut citer les gaz du sang (CO₂ et O₂), l'adrénaline, l'angiotensine II et l'aldostérone. Cependant, ce sont aux variations de la pression partielle du sang artériel en CO₂ (PaCO₂) que le DSC est le plus sensible.

➤ Effet des variations de la PaCO₂.

La très forte sensibilité au CO₂ de la vasomotricité est une caractéristique de l'ensemble des vaisseaux de la circulation cérébrale (des grosses artères extra-crâniennes jusqu'aux artérioles intra-parenchymateuses) et explique pourquoi la PaCO₂ est toujours contrôlée dans les études qui s'intéressent à la régulation du DSC. La PaCO₂ est une constante physiologique dont la valeur normale est comprise entre 35 et 45 mm Hg chez l'Homme. Il a été montré qu'une variation

de 1 mm Hg de la PaCO₂ induisait une variation dans le même sens du DSC global de 1 à 2 ml/100g/min. [27]

L'effet vasodilatateur du CO₂ présent dans le sang est indépendant de son effet sur le pH sanguin (acidose) mais est à relier à la diffusion du CO₂ dans la paroi des artères et à travers la BHE

➤ **Effet de la variation de la PaO₂.**

Les vaisseaux de la circulation cérébrale sont moins sensibles à la variation Pa O₂ qu'à la Pa CO₂ et les vaisseaux de la circulation carotidienne sont plus sensibles aux variations de Pa O₂ que les vaisseaux de la circulation vertébrale [28]. Ainsi, une diminution de 1% de la saturation du sang en O₂ (en isocapnie) entraîne une augmentation du DSC global de 0,5 à 2,5%. L'effet de l'hypoxémie sur le DSC se manifeste pour des valeurs de PaO₂ inférieures à 60 mm Hg (c'est également le seuil qui déclenche l'hyperventilation). En revanche, le DSC est relativement insensible à l'hyperoxémie.

➤ ***Adrénaline***

Un autre facteur humoral qui pourrait contrôler le DSC est l'adrénaline [29]. Cette hormone pourrait agir sur la face luminale des cellules endothéliales de l'arbre vasculaire cérébral et induire une vasodilatation via l'activation de récepteurs β-adrénergiques endothéliaux (récepteurs couplés à une protéine Gs) et la stimulation de la production de NO (phosphorylation de eNOS) qui en découle. Ainsi, l'hyperactivité sympathique qui accompagne la réalisation d'une AP pourrait exercer un effet vasodilatateur cérébral via la libération d'adrénaline par les médullosurrénales.

2.5. Autorégulation de la circulation cérébrale :

L'autorégulation peut se définir comme la propriété qu'ont les vaisseaux du cerveau de modifier activement leur diamètre afin d'adapter la RVC aux variations de la PPC pour maintenir constant le DSC. Il s'agit d'un mécanisme physiologique de protection, tendant à éviter l'ischémie en cas de chute de la pression artérielle, d'empêcher le dommage capillaire et la formation d'un œdème en cas d'augmentation de la pression artérielle. [30]

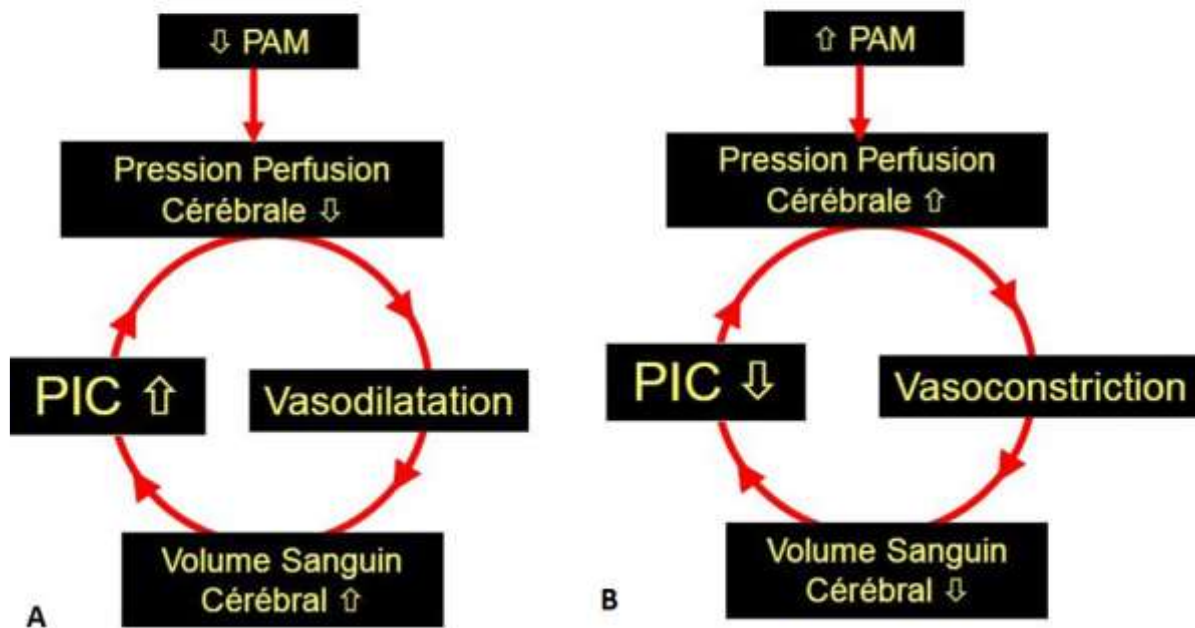


Figure 12 : Cascades de Rosner. A : cascade vasodilatatrice ; B : cascade vasoconstrictrice

3. Mécanismes lésionnels et anatomo-pathologique. [31] :

3.1. Le mécanisme physique des lésions :

Tout se joue dans les quelques 50 à 200 millisecondes qui suivent l'impact. Deux mécanismes physiques contemporains et simultanés sont en jeu.

- un **effet de contact** au niveau de l'impact crânien, observé chaque fois que la tête heurte un obstacle ou est heurtée par un objet. Cette onde de choc se propage et se disperse sur un plan parallèle de la surface vers la profondeur du cerveau, en ondes ou couches d'ondes successives. Les lésions sont d'abord locales, au point d'impact, qui marquera le scalp à des degrés divers par une ecchymose, une contusion ou une plaie. A un degré de plus, une fracture de la voûte crânienne se produira, ou plus encore, une plaie pénétrante crânio-cérébrale. Tout dépend de la surface de l'objet qui, par exemple, peut être pointu (balle de pistolet), rond (balle de golf), ou plat (planche).

- un **effet d'inertie**, observé chaque fois que la tête est mise en mouvement (accélération) ou est arrêtée dans son mouvement (décélération). Le plus souvent les phénomènes d'accélération et de décélération sont conjugués. Ici les lésions sont diffuses et multifocales. Les plus dangereux sont les phénomènes d'accélération-décélération angulaire (accidents survenant à grande vitesse, chute d'une hauteur, un coup de poing).

En pratique, effet de contact et effet d'inertie conjuguent leurs effets dans des proportions variables suivant les circonstances de l'accident.

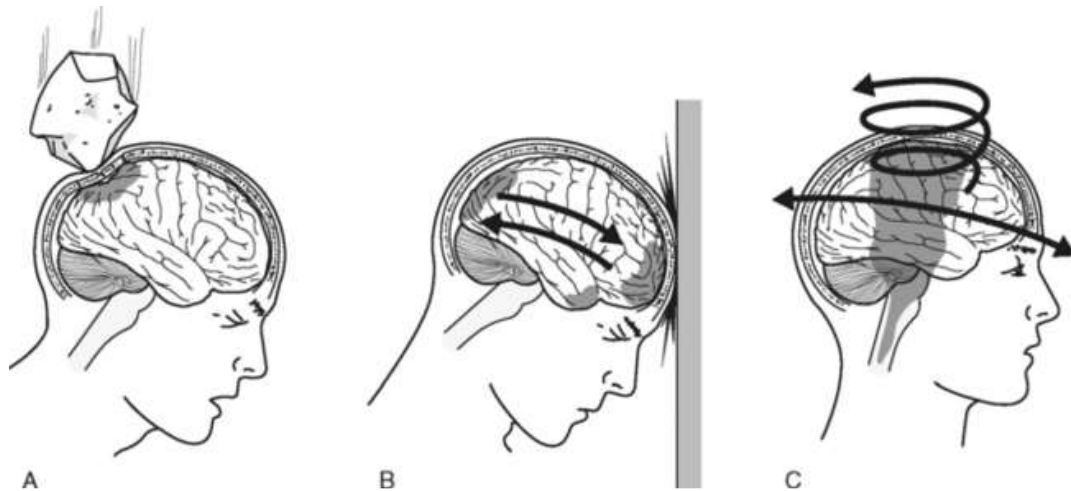


Figure 13 : Mécanisme des lésions cérébrales. A : Effet de contact ; B et C : effet d'inertie. [32]

3.2. Les lésions anatomo-pathologiques :

3.2.1. Les lésions primitives :

3.2.1.1. Les lésions cutanées (scalp) : On peut noter

- Une contusion cutanée simple,
- Une plaie unique ou multiple, linéaire et de longueur variable, qui présente une perte de substance cutanée.

Cette plaie peut être peu ou hyper hémorragique en rapport avec l'atteinte vasculaire. [32]

Lorsque ces lésions sont isolées, elles seront suturées rapidement (si nécessaire) puisqu'elles sont en général sans gravité.

Elles relèvent le plus souvent d'un choc direct, leur diagnostic clinique est facile. Dans certains cas il peut s'agir de plaies crânio-cérébrales associant des lésions cutanées, des fractures souvent complexes de la voûte, des déchirures méningées parfois une issue de liquide cérébro-spinal ou de matière cérébrale.

3.2.1.2. Lésions osseuses :

🚦 Les Fractures simples. [33]

Elles sont les plus fréquentes. Elles intéressent la voûte (où il faut distinguer des éléments normaux : empreintes vasculaires et sutures), la base ou les deux. Au niveau de la voûte, le trait peut être unique ou multiple réalisant soit une fracture en étoile, soit une fracture comminutive ; une disjonction des sutures a par ailleurs la valeur d'une fracture et traduit l'éclatement de la voûte. Au niveau de la base, les lésions des étages antérieur et moyen, souvent responsables d'écoulements

liquidiens sont aux mieux précisées par des études tomographiques. Assez souvent les lésions sont associées notamment dans les disjonctions crânio-faciales.

Dans les lésions fronto-basales, l'atteinte intéresse la voûte, les sinus frontaux, l'ethmoïde et les orbites. - Ces fractures sont mises en évidence par la radiographie standard. Le scanner ne met en évidence le trait de fracture que si les coupes sont perpendiculaires à celui-ci et si l'on utilise des fenêtres osseuses larges.

Les Embarrures.

Une embarrure est constituée par un détachement d'un fragment osseux de la boîte crânienne secondaire à une fracture, ce fragment osseux tendant à s'enfoncer à l'intérieur de la boîte crânienne [34].

Elle relève d'un traumatisme direct ; la déformation située au point d'impact siège en règle sur la voûte. L'étude des fractures embarrures se fait selon. [35]

a) le type : il s'agit d'une fracture embarrure.

- **En balle de ping-pong :** c'est lorsqu'il y a un simple enfoncement de l'os sans rupture des corticales

- **En bois vert :** lorsqu'il y a rupture des corticales sans solution de continuité. Il faut noter que ces deux premières variétés sont caractéristiques du nourrisson et de l'enfant.

- **En marche d'escalier :** il s'agit d'un détachement total de fragments osseux, qui peut être uni ou multi fragmentaire, tendant à se glisser sous l'os voisin et se comportant comme un corps étranger entre celui-ci et la dure mère ou pouvant parfois aller en intra cérébral.

b) le siège : il est généralement situé au niveau des régions les plus découvertes du crâne, on les rencontre sur la voûte et la base du crâne.

- Au niveau de la voûte : la fracture concerne les os frontaux, pariétaux, temporaux et occipitaux.

- Au niveau de la base du crâne : elle concerne l'étage antérieur, notamment les sinus frontaux, le plafond de l'orbite et la grande aile du sphénoïde.

c) le nombre de fragments : unique ou multiples sur le même crâne.

d) l'ouverture : selon l'existence, nous avons deux types :

- La fracture embarrure ouverte : elle est dite ouverte lorsqu'il existe une solution de continuité sur la dure mère en dessous de l'embarrure.

- La fracture embarrure fermée : c'est lorsque la dure mère en regard est intacte.

e) le déplacement :

- Un déplacement supérieur ou égal à 5 mm est un signe de gravité et un bon critère pour l'intervention neurochirurgicale.
- Un déplacement inférieur à 5mm montre que le cerveau n'est pas trop comprimé par le fragment osseux.

Les fractures de la base avec brèche ostéodurale. [37]

▪ **La brèche ostéoméningée :**

Les fractures de la base du crâne sont responsables de brèche ostéoméningée (BOM) si les enveloppes méningées sont déchirées en regard de la fracture lors du traumatisme. Ces BOM sont très importantes à détecter du fait du risque infectieux : méningites, empyèmes sous-duraux, abcès cérébraux, exceptionnellement thrombophlébites septiques. L'écoulement de LCS peut se voir à la phase aiguë, ou bien il peut passer inaperçue et doit se rechercher.

Les fistules les plus courantes s'extériorisent par le nez, ou rhinorrhée, et par le conduit auditif externe, ou otoliquorrhée. Elles exposent à un risque infectieux et à l'hypotension intracrânienne. Cette dernière provoque une entrée d'air entraînant une pneumocéphalie ; on parle de pneumatocèle si l'air est collecté ; il peut être compressif.

▪ **La Rhinorrhée :**

Il s'agit de l'extériorisation de LCS par le canal front nasal, ou au travers des cellules ethmoïdales ou du sinus sphénoïdal. Il faut systématiquement rechercher cette brèche et cet écoulement devant un patient ayant une ecchymose ou hématome en « lunettes », une anosmie post-traumatique ou un fracas médio facial

La BOM sera obturée si elle est identifiée (scanner fenêtre osseuse et/ou IRM, coupes fines), si elle est associée à une pneumatocèle importante et si elle ne s'obture pas malgré des ponctions lombaires « de décharge ». Environ la moitié des BOM de l'étage antérieur se ferment spontanément.

Otorrhée – otoliquorrhée :

L'otorrhée peut être associée à une hypoacousie, une paralysie faciale périphérique, une otorragie.

On note souvent une ecchymose rétro mastoïdienne (signe de Battles). La pression de la mastoïde peut être douloureuse. Le scanner recherchera une fracture de l'os pétreux. L'écoulement se tarit spontanément dans la majorité des cas. Le risque infectieux est plus faible que pour la BOM de l'étage antérieur.

3.2.1.3. Lésions neuronales. [31] :

✚ Les contusions corticales (œdémato-hémorragiques) :

Elles sont les lésions les plus fréquemment observées parmi les lésions neuronales, elles sont situées dans la substance grise très vascularisée, toujours en rapport avec une interface osseuse ou dure-mérienne. Elles sont multiples et confluentes, plus grandes (2 à 4 cm), plus superficielles, plus irrégulières et plus hémorragiques que les lésions axonales diffuses. Leur localisation préférentielle est frontale, à la face inférieure ou sur les faces latérales des lobes frontaux, ou temporale : en regard de l'arête pétreuse de la grande aile du sphénoïde, sur les faces antérieure, inférieure ou latérale du lobe temporal. Elles expliquent rarement les troubles de conscience.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est beaucoup plus sensible, surtout pour mettre en évidence les petites lésions œdémateuses non hémorragiques.

✚ Commotion cérébrale [36] :

La commotion cérébrale se définit comme une atteinte cérébrale induite par des forces externes et caractérisée par un dysfonctionnement neurologique transitoire avec une imagerie cérébrale souvent normale. Sur le plan biomécanique, le cerveau est soumis à des forces linéaires de types coup et contrecoup, mais aussi à des forces rotatoires potentiellement plus délétères. Ces forces entraînent des lésions axonales transitoires ainsi qu'une excito-toxicité neuronale. Les patients ayant subi une commotion cérébrale normaliseront leurs symptômes au bout de 7 à 10 jours après l'accident.

✚ Œdème cérébral. [37]

L'œdème cérébral se développe dans les heures et jours qui suivent le traumatisme. Qu'il soit vasogénique ou ischémique (cytotoxique), il expose à deux grands risques : celui de déplacement et d'engagement des structures cérébrales en cas de gradients de pression intracrâniens et celui d'une hypoperfusion et d'une ischémie cérébrale diffuse dans le cas où l'HTIC est homogène. Ce dernier phénomène se traduit à long terme par une atrophie cérébrale. Sa présentation scanographique associe une disparition des citernes de la base et des sillons corticaux, une diminution de la taille des ventricules et, plus rarement, une dédifférenciation cortico-sous-corticale. Son diagnostic est parfois difficile chez le sujet jeune. Un bon indice est le pincement des cornes frontales ventriculaires qui ne sont jamais virtuelles en neuro-imagerie chez le sujet sain.

✚ Les lésions axonales diffuses. [31]

Le terme de "lésions axonales diffuses" désigne un concept anatomo-clinique qui se définit par :

- des lésions microscopiques très spécifiques de rupture axonale suivie d'une rétraction puis d'une dégénérescence,

- un tableau clinique de traumatisme crânien développé à la faveur d'un mécanisme lésionnel par accélération et où l'atteinte clinique dominante est la perte de conscience immédiate prolongée et durable (le coma d'emblée).

Elles sont petites, nodulaires, ovalaires, mesurant quelques millimètres. Elles prédominent dans la substance blanche surtout à la jonction substance blanche-substance grise en épargnant le cortex.



Figure 14 : IRM montrant des lésions axonales diffuses frontales en T2. [36]

Lésions du tronc cérébral.

Elles sont le plus souvent des lésions axonales diffuses associées à celles du corps calleux et de la substance blanche. Des pétéchies hémorragiques péri-épendymaires en région pédonculaire témoignent de la rupture des vaisseaux perforants et sont souvent associées à des hémorragies thalamiques. La localisation dorso-latérale des lésions primitives s'oppose à la localisation ventrale et surtout protubérantielle des lésions secondaires. Les troubles de la conscience sont souvent immédiats, le score de Glasgow faible et les séquelles sont de règle.

Les performances de la TDM sont médiocres surtout en cas de lésion non hémorragique. L'IRM permet de voir les lésions dorso-latérales du mésencéphale et des pédoncules cérébelleux supérieurs. [37]

3.2.1.4. Hématomes et hémorragies intracrâniens :

▪ L'hématome extra-dural :

L'hématome extradural (HED) est une collection de sang entre la dure-mère (méninge externe du cerveau) et la voûte crânienne (table interne de l'os du crâne) [48]. En général, une plaie de l'artère méningée moyenne ou de ses branches à l'occasion d'une fracture du crâne est à l'origine du saignement. L'importance de la brèche vasculaire et le niveau de pression artérielle systémique déterminent la rapidité d'expansion de l'hématome. Cependant, le volume et l'étendue de l'hématome sont limités par la résistance qu'oppose la dure-mère à être décollée de l'os et à la contre-pression qu'exerce progressivement l'HTIC. La localisation de l'hématome la plus fréquente est temporale. Sa conséquence directe et immédiate est une compression latérale du tronc cérébral avec une HTIC aiguë. [43]. Typiquement, l'HED se révèle après un intervalle libre entre deux pertes de connaissance (intervalle libre de Jean LOUIS-PETIT) c'est-à-dire que les signes de compression surviennent bien après le traumatisme alors que la conscience du blessé s'est restaurée complètement. On note l'apparition secondaire de troubles de la vigilance, d'une mydriase du côté de la lésion, et un déficit moteur du côté opposé de la lésion. Ces signes apparaissent en quelques minutes (HED suraigu), en quelques heures (HED aigu), ou au bout de 24h (HED subaigu).

Le scanner cérébral ou la tomodensitométrie (TDM) est l'examen essentiel au diagnostic. Il est spontanément hyperdense, ses limites sont nettes, respectent les sutures, sa forme est celle d'une lentille biconvexe, sa plage est en général homogène. Il exerce un effet de masse sur le parenchyme. En IRM, la dure mère est visible sous forme d'une fine ligne de bas signal à toutes les séquences

▪ L'hématome sous dural :

On appelle hématome sous-dural (HSD) toute collection sanguine intracrânienne située entre la convexité externe du cerveau et la face interne de la dure-mère. Son origine est en général une plaie par déchirure ou arrachement d'une veine de la superficie du cerveau occasionnée par l'ébranlement cérébral mis en jeu au cours du phénomène d'accélération-décélération. Son installation dépend du type d'HSD aiguë (il est d'emblée), subaigu (10 jours à 3 semaines) et chronique (supérieur à 3 semaines). Il est plus fréquent en cas de chute qu'en cas d'AVP. [43]

Une compression directe du cortex cérébral par l'hématome et une réaction de gonflement cérébral ajoutent leurs effets et sont à l'origine de lésions ischémiques corticales étendues sévères. Il n'y a pas de présentation clinique particulière de l'hématome sous-dural aigu (HSDA). Comme l'hématome extradural, il peut être suspecté devant une aggravation secondaire d'un déficit moteur ou de troubles de la vigilance. Habituellement, il se présente sous la forme d'un coma d'emblée avec des signes d'hypertension intracrânienne. [31] En TDM, il a un aspect de croissant de lune (coupes horizontales) situé contre la voûte, entre os et cerveau, donnant

parfois un aspect "d'os épais". Après 10 jours, sa densité diminue et devient proche de celle du cerveau. Il devient hypodense en 2 à 3 semaines.

▪ **Les hématomes intracérébraux ou hématomes intra parenchymateux.**

Ils ont pour origine le cisaillement des artères et des veines profondes intra-parenchymateuses (figures ci-dessous). Ils se distinguent des contusions car ils s'installent dans un parenchyme cérébral normal dont les constituants sont seulement refoulés. Ils siègent dans les lobes frontaux ou dans les noyaux de la base. Leur expression clinique est très variée, semblable à celle des hématomes extra-cérébraux, avec peu ou sans troubles initiaux de la conscience. Le diagnostic de l'hématome intra cérébral est fait à la TDM cérébral par la mise en évidence d'une masse à contours nets, spontanément hyperdense.

▪ **L'hémorragie méningée ou sous arachnoïdienne.**

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) traumatique ou hémorragie méningée (HM) traumatique est souvent associée à une contusion cérébrale ou un HSDA. Lorsqu'elle est pure, elle doit faire suspecter une autre cause comme la rupture d'un anévrisme artériel ayant provoqué un malaise inaugural (à rechercher) puis un traumatisme. L'examen de référence est l'angioscanner. Les signes cliniques sont ceux d'un syndrome méningé non traumatique : céphalées, phonophobie, nausées et vomissements, fébricule à 38 °C ; le patient est prostré, somnolent avec raideur de la nuque, signes de Brudzinski et de Kernig. Au scanner, l'HSA apparaît comme une hyperdensité spontanée des espaces sous-arachnoïdiens de la base du crâne. L'évolution spontanée est habituellement favorable en quelques jours mais avec un risque d'hydrocéphalie aigu (chronique à plus long terme).



Figure 15 : hématome sous arachnoïdienne HSA post traumatique associés à un hématome sous dural aigu et des lésions de contusions cérébrales en regard. [42]:

- **L'hémorragie intraventriculaire.**

Elle est secondaire à une hémorragie parenchymateuse péri-ventriculaire ou à un cisaillement des veines sous épendymaires.

Le risque ultérieur est l'installation d'une hydrocéphalie. L'hydrocéphalie peut être abondante ou limitée aux régions déclives dans les cornes occipitales des ventricules latéraux ou dans le troisième ventricule en position de décubitus, avec une image de niveau liquide. Son diagnostic est facile en TDM et en IRM car la densité du sang et le signal sont toujours inverses à ceux du LCS.

3.2.1.10. L'engagement cérébral :

L'engagement cérébral est l'augmentation de la pression intracrânienne provoque parfois une protrusion hernie du tissu cérébral à travers l'une des barrières intracrâniennes rigides (encoche tentorielle de la tente du cervelet, faux du cerveau, trou occipital. Il est la conséquence de l'effet de masse exercé par les lésions hémorragiques et œdémateuses. Il existe 3 types d'engagements qui sont

- l'engagement sous falcoriel correspond au glissement d'un hémisphère cérébral sous la faux du cerveau. Celui-ci est asymptomatique et résulte souvent du refoulement d'un hémisphère par un œdème.

- l'engagement transtentorial fait suite au déplacement d'un lobe temporal sous la tente du cervelet. Il se manifeste par une mydriase paralytique unilatérale. Il s'agit alors d'une urgence thérapeutique du fait de la compression du tronc cérébral.
- l'engagement amygdalien est le glissement des tonsilles cérébelleuses dans le foramen magnum et entraîne également une compression du tronc cérébral. Il se manifeste typiquement par des céphalées des cervicalgies et des crises en opisthotonos. Il peut compliquer une malformation d'Arnold Chiari.
- l'engagement diencephalique secondaire à la pression sur les thalamus de façon bilatérale, il se manifeste cliniquement surtout par un hoquet et des troubles de la vigilance.

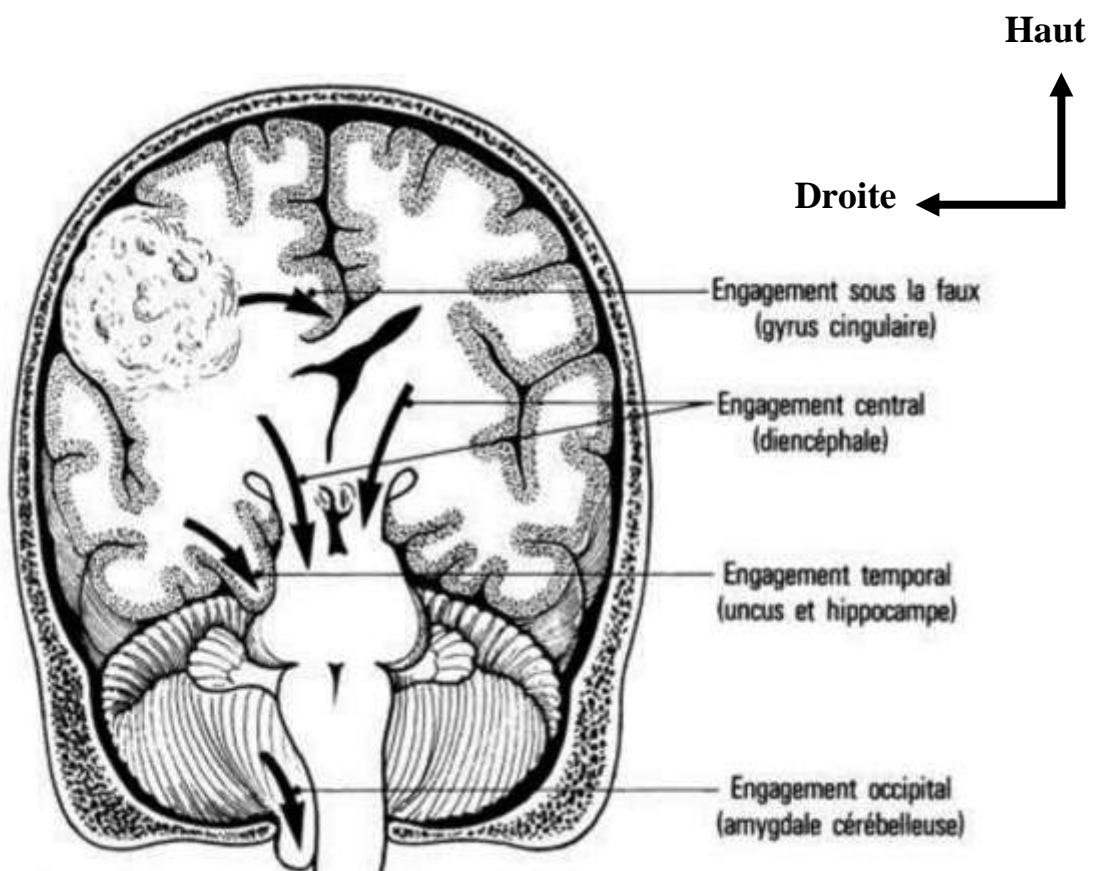


Figure 16 : Engagements cingulaire, hippocampique, central, amygdalien.

3.2.2. Lésions cérébrales secondaires :

Les lésions de traumatisme crânien sont responsables des zones de destruction cellulaire s'accompagnant d'un important œdème cérébral. La constitution de ces lésions destructrices et compressives intra crâniennes représente une menace vitale dans l'immédiat et fonctionnelle à distance pour le blessé.

Tableau I : Étiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).

Hypoxémie PaO ₂ ≤ 60 mm Hg Sa O ₂ ≤ 90%	Hypoventilation Traumatismes thoraciques Inhalation
Hypotension PAS ≤ 90 mm Hg PAM ≤ 70 mm Hg	Hypovolémie Anémie Insuffisance cardiaque Sepsis atteinte médullaire
Anémie (Hématocrite < 30%)	Saignements internes ou extériorisés (traumatismes associés, épistaxis, plaies du scalp, etc.) Douleur
Hypertension	Trouble neurovégétatif insuffisance d'analgésie ou de sédation
Hypercapnie (PaCO ₂ ≥ 45 mm Hg)	dépression respiratoire
Hypocapnie	hyperventilation, spontanée ou induite
Hyperthermie (T° > 38°)	Hyper métabolisme Réponse au stress Infections
Hyperglycémie	Hypothermie, perfusion de soluté glucosé réponse au stress
Hypoglycémie	nutrition inadéquate
Hyponatrémie	Remplissage avec des solutés hypotoniques pertes en sodium excessives

Tableau II : Étiologies des agressions d'origine intracrânienne. [59]

Événements intracrâniens	Étiologies
Hypertension intracrânienne	Hématomes Brain swelling secondaire à une vasodilatation Œdème Hydrocéphalie
Vasospasme	Hémorragie méningée traumatique ?
Épilepsie	lésion cérébrale corticale
Infections	Fracture de la base du crâne fractures ouvertes et plaies pénétrantes de la boîte crânienne

3.2.3. Les complications post traumatiques :

- Méningite précoce. [31]

Une méningite précoce peut se déclarer dans les premiers jours qui suivent un traumatisme crânien ayant comporté une brèche ostéodurale extériorisée par une rhinorrhée, une otorrhée ou une pneumatocèle.

Le germe est habituellement un pneumocoque ou tout autre germe saprophyte des voies aériennes supérieures et des cavités sinusales de la face.

- Méningite tardive.

Une méningite peut se déclarer quelques jours, quelques mois ou quelques années après un trauma crânien. Une méningite à répétition est toujours d'origine post-traumatique jusqu'à preuve du contraire.

La brèche ostéodurale responsable est en général située au niveau de l'étage antérieur de la base du crâne, c'est-à-dire au niveau de l'ethmoïde et du sphénoïde plus rarement, il s'agit d'un point d'entrée mastoïdien. La mise en évidence de la brèche n'est pas toujours aisée. On peut s'aider d'un scanner effectué après injection cisternale de produit de contraste. Le traitement de la brèche ostéodurale est neurochirurgical.

- Méningite post-opératoire.

Une infection méningée peut succéder à une intervention neurochirurgicale septique sur un foyer ouvert d'attrition cérébrale. Le germe est habituellement un Gram négatif. Une méningite peut compliquer la mise en place d'une sonde de pression intracrânienne ou d'une sonde de drainage ventriculaire.

3.2.3.1.2. Abscess cérébral post-traumatique. [31] :

Un abcès cérébral peut compliquer tout traumatisme crânien ouvert, d'autant plus que des fragments osseux pénétrants sont restés in situ ou qu'un corps étranger d'une autre nature a pénétré la boîte crânienne ou qu'un foyer d'attrition n'a pas été régularisé. Le scanner permet un diagnostic facile car l'abcès ne se présente pas différemment d'un abcès cérébral en général. Il permet le repérage en vue d'un prélèvement ou d'une ponction en condition stéréotaxique. Le traitement local est associé à un traitement médical anti-infectieux prolongé.

3.2.3.1.3. Empyème sous-dural. [31] :

Habituellement l'empyème est secondaire à une infection sinusale ou mastoïdienne post-traumatique. Le pus présent dans l'espace sous-dural prend un aspect hypo dense au scanner. L'empyème sous-dural se traduit par des crises focales et un déficit neurologique. Son traitement est neurochirurgical : un

drainage et un rinçage abondant de la cavité permettent un contrôle de l'infection en conjonction avec un traitement anti-infectieux par voie générale.

3.2.3.2 - Hématome sous-dural chronique. [31 ; 36] :

On désigne par hématome sous-dural chronique (HSDC) de la convexité cérébrale une collection hémorragique enkystée occupant l'espace virtuel sous-dural entre l'arachnoïde cérébrale en dedans et la face interne de la dure-mère en dehors, de plus de 3 semaines. Cette lésion ne doit pas être confondue avec un hématome sous-dural aigu de constitution immédiate. Il existe une séquence temporelle classique : événement crânien ; intervalle libre et signes neurologiques.

Les signes neurologiques sont très variés, le plus souvent initialement de faible intensité, et non spécifiques : céphalées, souvent modérées ; syndrome confusionnel, troubles cognitifs d'apparition rapide pouvant mimer une démence, troubles de la vigilance pouvant mener à un coma ; troubles de la marche ou de l'équilibre souvent mal systématisés, déficit focal (hémiparésie) ; rarement troubles paroxystiques ou ictaux et plus rarement épilepsie ou syndrome extrapyramidal.

Le diagnostic est affirmé par le scanner cérébral sans injection qui montre une collection juxta-osseuse hypo dense le plus souvent hémisphérique, en forme de « croissant de lune », convexe vers l'extérieur et concave en dedans. Il peut exister, au sein de cette hypodensité, une hyperdensité déclive réalisant un niveau liquide traduisant la présence de sang récent au sein de l'hématome chronique (résaignement).

3.2.3.3- hydrocéphalie post-traumatique. [31] :

On parle d'hydrocéphalie post-traumatique lorsqu'une dilatation ventriculaire évidente est constatée sur un scanner de contrôle effectué quelques jours après un traumatisme. On en distingue deux variétés étiologiques :

- l'une dite hydrocéphalie passive et l'autre appelée hydrocéphalie active

3.2.3.5. Les atrophies. [60] :

Elles témoignent de la raréfaction du parenchyme cérébral que celle-ci soit diffuse ou localisée, symétrique ou asymétrique. Il s'agit d'un phénomène normal lorsqu'elle accompagne la sénescence, par contre avant 60 ans sa constatation doit être considérée comme pathologique notamment séquellaire.

Autres séquelles : une épilepsie post traumatique, une hémiplégie séquellaire, une hémiparésie, des céphalées résiduelles, une démence, une angoisse perpétuelle et une insomnie nocturne.

4. Evaluation initiale du traumatisé crânien :

Dans la pratique, l'évaluation d'un traumatisé crânien peut paraître simple car nous ne disposons que de l'évaluation de son état clinique initial et de la neuro-imagerie initiale. Il n'y a toujours pas à ce jour de marqueur biologique fiable de la sévérité d'un traumatisme crânien. Ce sont donc les seuls outils dont nous disposons pour répondre aux trois questions suivantes.

- quel est le degré de sévérité ?
- y'a-t-il des lésions cérébrales ?
- quel sera le pronostic ?

On ne peut s'empêcher de remarquer le mélange de ces trois questions élémentaires si étroitement liées. On repère aussi toute la fragilité de l'examen clinique initial et du premier scanner cérébral puisque le retour de la conscience peut se faire plus ou moins rapidement et que des lésions hémorragiques peuvent apparaître secondairement.

Enfin, tout traumatisé crânien doit être considéré comme un traumatisé du rachis cervical potentiel.

4.1 Evaluation de l'état de conscience du blessé :

a- Echelle de Glasgow- Score de Liège :

Pour qu'il n'y ait pas de désaccord entre les observateurs, l'examen de l'état de conscience utilise depuis 1972 une échelle d'évaluation, le GCS (Glasgow Coma Score). Cette échelle clinique évalue la meilleure réponse que le blessé peut fournir lorsqu'on lui demande d'ouvrir les yeux (sur 4 points), de répondre à une question (sur 5 points), et d'exécuter un ordre simple (sur 6 points). La somme des trois chiffres obtenue fixe le degré d'atteinte de l'état de conscience du patient qui est inversement proportionnelle au chiffre obtenu. La réponse maximale est de 15 points (4+5+6, le patient a une vigilance normale), la réponse minimale est de 3 points (1+1+1, le patient est dans un état de coma aréactif). Il nous faut préciser qu'il n'y a aucun lien neurophysiologique ou neuro-anatomique entre l'ouverture des yeux, la réponse verbale et la réponse motrice. Cette échelle de Glasgow est devenue une pratique universelle. [31]

Le score de Liège

- S'utilise en complément du GCS dans les TCEs graves.
- explore les réflexes du tronc cérébral
- le dernier réflexe à disparaître est l'oculo-cardiaque ; dans ce cas se pose la question d'une éventuelle mort encéphalique.

Le degré d'atteinte de la conscience fixe le degré de sévérité du traumatisme crânien. Aussi, on a attribué une signification de :

Tableau III : Echelle de Glasgow et de Blantyre (enfants moins de 5 ans). [78]

Adulte Score de Glasgow		Enfant Score de Blantyre	
Ouverture des yeux		Mouvements oculaires	
- Spontanée	4	- Bien adaptés	1
- Au bruit	3	- Inadaptés	0
- À la douleur	2		
- Pas de réponse	1		
Réponse verbale		Réponse verbale	
- Orientée	5	- Cri adapté	2
- Confuse	4	- Gémissement ou cri inadapté	1
- Inappropriée	3	- Pas de réponse	0
- Incompréhensible	2		
- Pas de réponse	1		
Réponse motrice		Réponse motrice à la douleur	
- Aux ordres	6	- Localise le stimulus douloureux	2
- À la douleur	5	- Écarte le membre	1
- Adaptée avec retrait	4	- Inadaptée ou pas de réponse	0
- Inadaptée en flexion	3		
- Inadaptée en extension	2		
- Pas de réponse	1		
Score total : de 3 à 15		Score total : de 0 à 5	

Tableau IV : Score de LIEGE [36]

Réflexes du tronc cérébral	Score
Fronto-orbitaire	5
Oculo-céphalique vertical	4
Photo moteur	3
Oculo-céphalique horizontal	2
Oculo cardiaque	1
Absence	0

-Réflexe fronto-orbitaire : la percussion du front entraîne un réflexe de clignement des paupières ;

-Réflexes oculo-céphaliques : le mouvement (vertical ou horizontal) de la tête s'accompagne de mouvement oculaire de sens inversé aux mouvements ;

-Réflexes photo-moteurs : les pupilles se contractent aux stimuli lumineux ;

-Réflexe oculo-cardiaque : la compression des globes oculaires occasionne une bradycardie réflexe.

➤ Évaluation du degré de gravité.

Selon le GCS, un traumatisme crânien est qualifié de :

• GRAVE si $GCS \leq 8$ après restauration des fonctions vitales.

• MODERE si $9 \leq GCS \leq 12$

• LEGER si $GCS \geq 13$

Le Glasgow initial donne aussi une notion pronostique.

➤ TCE léger : mortalité globale $< 1\%$, pronostic fonctionnel bon dans plus de 90% des cas ;

➤ TCE modéré : mortalité de 10 à 15%, pronostic fonctionnel bon dans 50% des cas ;

➤ TCE grave : mortalité entre 20 à 80 % et seulement 10 à 50% de pronostic fonctionnel bon. [36]

b- Groupes de MASTER :

Dans la pratique l'échelle de Glasgow est difficilement applicable en cas d'intoxication (alcool, drogue ...). MASTERS a proposé une échelle de gravité clinique.

Tableau V : Groupe de malades à risque ou stade de gravité clinique (d'après MASTERS) [72]

Groupe 1 (risques faibles)	Groupe II Risques modérés	GROUPE III Risques élevés
Patients asymptomatiques	Modification de la conscience	Altération du niveau de la conscience
Céphalées	Céphalées progressives	Signes neurologiques focaux
Sensations ébrieuses	Intoxication (drogues, alcool)	Diminution progressive de la conscience
Absence de signes des Groupes 2 et 3	Crise comitiale après l'accident Lésions osseuses Enfants de moins de 2 ans	Plaie pénétrante Embarrure probable

4.2. Examen neurologique :

L'examen neurologique d'un traumatisé crânien doit être simplifié mais ne doit pas être oublié. Il évalue la motricité, le tonus, et l'oculomotricité.

a- Examen de la motricité :

L'examen recherche la présence d'un déficit moteur des membres, qui signe une atteinte focale. Ce déficit est surtout facio-brachial. Se rappeler qu'un coma traumatique peut cacher les signes d'une paraplégie, ou plus rarement, d'une tétraplégie.

b- Examen du tonus :

L'attitude hypertonique des membres est un signe péjoratif. On parle d'état de décérébration/décortication lorsque les membres inférieurs et supérieurs sont en extension/flexion.

c- Examen des pupilles :

On examine le diamètre pupillaire (mydriase = diam > à 4-5mm, myosis = diam < à 2 mm) et le réflexe photo moteur (contraction de la pupille à la lumière). Dès le premier examen du blessé, il est important de rapporter le diamètre de ses pupilles, et leur état de réactivité à la lumière. Toute anisocorie (inégalité pupillaire) ou toute mydriase doit être notée. La situation la plus fréquente est celle d'une anisocorie peu ou pas réactive. La mydriase bilatérale aréactive signe l'arrêt de la circulation cérébrale ; cette situation est irréversible. Il faut se rappeler que l'utilisation des drogues morphinomimétiques nécessaire pour maintenir une neurosédation s'accompagne toujours d'une réduction du diamètre pupillaire (léger myosis), et d'une diminution de la réponse du réflexe photo moteur.

d- Orientation temporo-spatiale :

L'évaluation de l'état d'orientation dans le temps et dans l'espace fait partie de l'évaluation de l'état de conscience de tous les patients GCS 10 à 15.

e- Les signes de localisation :

La recherche d'une asymétrie dans les réactions motrices est effectuée à la demande si le sujet est conscient et à l'aide d'un stimulus nociceptif ou non, s'y associent la recherche de l'hypotonie d'un membre et l'étude comparative des réflexes ostéo tendineux et cutanés.

L'abolition du réflexe cornéen doit faire suspecter un déficit homo latéral chez le sujet comateux. Chez le malade conscient, l'existence des troubles de la parole signe la présence d'une lésion temporale gauche chez le droitier. On recherche l'existence ou non d'une anisocorie.

f- Atteintes des nerfs crâniens :

La base du crâne est traversée par des foramens qui pour certains d'entre eux, hébergent des nerfs crâniens, sensitifs, moteurs, mixtes, ou sensoriels. En cas de fracture de l'un des trois étages de la base du crâne, l'un ou plusieurs de ces nerfs crâniens peuvent être lésés de manière soit partielle, soit complète. Ainsi à titre d'exemples, sont fréquentes et doivent être recherchés les anosmies par atteinte du nerf olfactif lors d'une fracture de l'étage antérieur, l'atteinte des nerfs oculomoteurs en cas de fracture passant par la fissure orbitaire supérieure, une atteinte acoustico-faciale en cas d'atteinte du rocher et enfin, beaucoup plus rarement, une paralysie de l'hypoglosse en cas de fracture du condyle occipital.

g-Troubles neurovégétatifs :

Ils sont associés aux comas profonds. Les troubles respiratoires sont le plus souvent secondaires aux inhalations dues aux troubles de la conscience. Plus rarement, ce sont des rythmes respiratoires à type de dyspnée de Cheyne-Stokes, de Kussmaul, ou anarchiques, traduisant une souffrance axiale. Les troubles cardiovasculaires, la bradycardie et l'HTA, sont les témoins de l'HTIC, l'HTA tendant à maintenir une pression de perfusion cérébrale suffisante. L'hypotension artérielle ne s'intégrant pas dans le cadre d'un choc hypovolémique est un signe péjoratif d'atteinte du tronc cérébral (bulbaire). Les troubles de la régulation thermique s'intègrent dans le tableau d'une souffrance axiale basse dont l'évolution fatale est proche.

h-Tableaux d'engagement :

Le tableau le plus fréquent est celui d'engagement temporel qui correspond, le plus souvent, au développement d'un hématorne intracrânien expansif. Sa reconnaissance et son traitement précoces ont des conséquences vitales. Il est marqué par une dilatation pupillaire unilatérale aboutissant à la mydriase aréactive, une hémiparésie controlatérale, des troubles de la conscience aboutissant au coma profond, accompagnés de troubles respiratoires.

Quelquefois, l'hémiparésie peut être « paradoxale », homolatérale à la lésion par déplacement global de tout l'hémisphère et contusion du pédoncule controlatéral écrasé contre le bord libre de la tente.

Les autres engagements, principalement centraux, se traduisent par les signes d'atteinte et de souffrance du tronc cérébral, de plus en plus graves selon leur distribution rostrocaudale.

i-Syndrome méningé :

Il est impératif d'être certain du contexte traumatique de sa survenue pour ne pas méconnaître une rupture d'une malformation vasculaire. L'hémorragie sous-arachnoïdienne est un tableau typique représenté par des céphalées, des vomissements, des troubles de conscience à type d'agitation, obnubilation, une raideur méningée, un signe de Babinski bilatéral. Le diagnostic clinique est simple, mais impose une confirmation tomodensitométrique. Sa constatation isolée n'a jamais de connotation péjorative immédiate. Seules les éventuelles conséquences tardives (hydrocéphalie par trouble de résorption du LCS) méritent qu'on s'y attarde. [38-39]

k-Particularité clinique chez l'enfant. [40] :

La cause est souvent un accouchement difficile après une grossesse sans problème.

*** Les signes locaux.**

Le céphalématome : c'est un hématome extra crânien situé sous le périoste et limité par des sutures crâniennes (zone d'adhérence du périoste).

Les embarrures en « balles de ping-pong » : Le diagnostic est clinique par la simple inspection du crâne qui montre une déformation crânienne avec une concavité en dedans.

*** Les signes généraux.**

La pâleur cutanéomuqueuse est un signe d'orientation très important chez le nouveau-né et le nourrisson. Une anémie aiguë peut révéler les hématomes intracrâniens.

5.Imagerie :

5.1. La Tomodensitométrie (TDM) ou scanner :

Un bilan tomodensitométrique cérébral en contraste spontané (sans injection de produit de contraste iodé) doit être réalisé pour tout patient victime d'un TCG.

La réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale est indiquée dans les 24 premières heures lorsque la TDM initiale a été réalisée moins de 3 heures après le traumatisme en cas d'apparition de signes de détérioration clinique, ou en l'absence d'amélioration clinique. Les blessés agités ou mal adaptés aux respirateurs doivent être correctement « sédatisés, afin d'éviter les artefacts rendant l'examen ininterprétable. L'injection intra veineuse de contraste peut être réalisée en phase aiguë, en cas de discordance entre l'importance de l'effet de masse et la relative discussion des lésions intra ou extra cérébrales ou en cas de suspicion de lésion vasculaire. Au stade subaigu, elle peut être utile au diagnostic des HSD iso-denses. La difficulté à apprécier la sévérité d'un traumatisme crânien par le seul examen clinique (intoxication associée, comitialité, sédation...) fait que bien souvent le diagnostic de gravité et l'attitude thérapeutique initiale sont définis en fonction du bilan scanographique initial [41]. La Traumatic Coma Data Bank [42-43] propose une classification des lésions observées (tableau III).

Tableau VI : Classification TDM Des TC (Traumatic Coma Data Bank)

Catégorie	Définition
Lésion diffuse I	Pas de signe d'atteinte cérébrale à la TDM
Lésion diffuse II	Citernes de la base présentes, déviation de la ligne médiane < 5 mm et/ou pas de lésion hyperdense ou en mosaïque > 25 ml
Lésion diffuse III	Compression ou disparition des citernes de la base, déviation de ligne médiane < 5 mm, pas de zone hyperdense ou en mosaïque > 25 ml
Lésion diffuse IV	Déviation de la ligne médiane > 5 mm, pas de lésion hyperdense ou en mosaïque.
Lésion chirurgicale	Toutes les lésions chirurgicales (hématomes)
Lésion non chirurgicale	Lésions hyperdenses ou en mosaïque > 25 ml non chirurgicales

La TDM du rachis cervical, en fenêtre osseuse, permet une analyse dans les trois plans de l'espace des trois segments vertébraux et de leurs charnières.

Si le traumatisme crânien s'intègre dans le cadre d'un polytraumatisme, la réalisation d'un body-scanner est recommandée.

5.2. L'Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Avec ses multiples plans de coupe de directions différentes, montre mieux que le scanner les collections extra-cérébrales de petit volume, les lésions de contusion et les lésions de cisaillement de la substance blanche. Toutefois cet examen est réservé actuellement à la phase subaiguë ou comme investigation à distance dans le bilan des séquelles [41].

5.3. La Radiographie Standard du crâne :

Lorsque le traumatisme n'atteint pas le massif facial trois incidences doivent être systématiquement réalisées [44]

- Le cliché de profil : explore la base tangentiellement et étudie la voûte, essentiellement dans sa partie latérale.

Lorsque le traumatisme atteint le massif facial, en plus des incidences fondamentales, des incidences complémentaires doivent être réalisées.

Il s'agit de cliché du crâne en incidence de Blondeau et de Hirtz [41].

5.4. Les opacifications vasculaires :

5.4.1. L'artériographie : Dans l'approche du diagnostic lésionnel, l'artériographie ne se justifie qu'en cas d'indisponibilité du scanner. Elle présente

un intérêt toutes les fois qu'une pathologie vasculaire est suspectée : une dissection artérielle, un anévrisme ou fistule artérioveineuse siégeant au niveau du cou ; à la base du crâne ou en intra crânien et une thrombose (artérielle ou veineuse).

5.4.2. Angiographie ou angioscanner :

Cet examen peut être envisagé à la phase aiguë d'un TCG. La suspicion d'une dissection artérielle ou d'une fistule carotidocaverneuse doit inciter à réaliser un bilan angiographique précoce.

5.5. Doppler transcrânien.

Elle permet de dépister les patients à haut risque d'ischémie (vitesse basses et index de pulsativité élevé) qui nécessite immédiatement une optimisation de l'hémodynamie cérébrale [45]. Cependant en l'état actuel, le DTC ne peut en rien se substituer au monitoring de la PIC qui est essentiel chez le TCG.

5.6. Echographie transfontanellaire chez l'enfant.

Cet examen peut se pratiquer uniquement chez les petits enfants dont la fontanelle est encore ouverte, facile à répéter, permet d'affirmer une hydrocéphalie ou un hématome intracrânien [46]. L'échographie transfontanellaire chez le nourrisson constitue une alternative mais il faut connaître ses limites en particulier à la phase aiguë du traumatisme. Les espaces péri-cérébraux doivent systématiquement être explorés avec une sonde de haute fréquence [47].

6. Les enregistrements d'activités.

. Electro-encéphalogramme (EEG)

L'EEG garde une place importante chaque fois qu'un trouble ne peut pas être directement expliqué par une lésion anatomique visible au scanner ou à l'IRM. Dans un grand nombre de manifestations cliniques de type confusionnel ou critique, l'EEG va mettre en évidence des anomalies non décelables par les autres méthodes d'explorations [48].

7. Explorations biologiques :

7.1. Les gaz du sang :

Ils permettent de juger de l'importance de l'hypoxie, de rechercher une hypercapnie.

7.2. La glycémie :

Le dosage de la glycémie constitue un examen capital dans la prise en charge et la surveillance du TCG. Son augmentation (> 10mmol) ou sa diminution (<

4mmol) doit être évitée par des dosages réguliers et répétés. Un taux de 5 à 10 mmol est souhaité.

7.3. Le taux d'hémoglobine-hématocrite (Hb-Hte) :

L'hémorragie étant fréquente au cours du choc, le dosage du taux d'hémoglobine et de l'hématocrite font partie du bilan du TCG. Le taux Hb doit être > 9g/dl et Hte > 26%.

7.4. L'ionogramme sanguin (sodium Na+) :

L'hypotonémie faisant partie des ACSOS et participant à la genèse et à l'aggravation de l'œdème cérébral, le dosage de la natrémie est donc essentiel dans la prise en charge du TCG. Un taux compris entre 135 – 140mmol est souhaité. Le contrôle régulier de la natrémie vise donc à s'assurer de l'absence d'hypo-osmolarité à l'origine d'un transfert en excès d'eau intracérébrale. La prise en charge consiste à maintenir la natrémie entre 135- 140 m mol/l.

8. Prise en charge du traumatisme crânien. [49] :

Les progrès effectués dans la prise en charge initiale, la compréhension des mécanismes physiopathologiques aboutissant à la mort neuronale ainsi que l'apport récent des nouvelles techniques de monitoring multimodal ont contribué à l'amélioration du pronostic de ces patients.

8.1. Prise en charge pré-hospitalière :

La prise en charge des traumatisés crâniens doit commencer sur les lieux même de l'accident. La précocité et la qualité de la réanimation permettraient de réduire de façon significative la mortalité des TC tandis que le conditionnement soigneux par une équipe entraînée ne retarde pas significativement l'arrivée à l'hôpital.

Le principal objectif de cette réanimation est la prévention des ACSOS surtout l'hypotension et l'hypoxie qui sont associées à un mauvais pronostic.

Le transport pré hospitalier et inter hospitalier constitue une étape particulièrement délicate et suppose que l'ensemble des gestes indispensables pour une éventuelle stabilisation du patient soient réalisés avant le départ.

8.2. Prise en charge en intra-hospitalier :

8.2.1. Mise en condition :

La mise en condition d'un traumatisé crânien grave comporte la mise en place de 2 voies veineuses périphériques (VVP), d'un cathéter artériel pour permettre de détecter et de traiter rapidement les baisses tensionnelles ainsi que de mesurer fréquemment les gaz du sang et un cathéter veineux central.

8.2.2. Prise en charge respiratoire :

Le traumatisé crânien grave doit maintenir une hématoxe correcte pour éviter les ACSOS (l'hypoxie et l'hypercapnie), ceci justifie un contrôle rapide de la ventilation. Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir une $SaO_2 \geq 95\%$ ou une $PaO_2 \geq 60$ mm Hg et une normocapnie avec une $PaCO_2$ entre 35 et 40 mm Hg. L'intubation orotrachéale doit être systématique chez tout traumatisé crânien ayant un score de Glasgow inférieur ou égal à 8. Elle est également justifiée pour un TC de gravité modérée s'il est accompagné d'une détresse respiratoire, de lésions sévères en particulier thoraco-abdominales, d'un traumatisme facial ou pour un TC avec convulsions ou détérioration significative du niveau de conscience sans coma.

8.2.3. Prise en charge hémodynamique :

8.2.3.1. Remplissage vasculaire :

Un traumatisme crânien isolé n'est pas une cause de collapsus cardiovasculaire, une instabilité hémodynamique doit donc faire rechercher soit une atteinte médullaire soit, plus fréquemment, une hypotension par hémorragie (plaie de scalp, ...). Le remplissage vasculaire est donc une priorité avec pour objectif le maintien d'une pression artérielle systolique ≥ 90 mm Hg, en cas de saignement actif et de 120 mm Hg si le traumatisme crânien est isolé et une pression de perfusion cérébrale de 70 mm Hg ainsi que d'un transport sous Oxygène adéquat. Le soluté de référence est le sérum salé à 0,9%. C'est un cristalloïde qui est iso-osmolaire et donc isotonique. Ces cristalloïdes isotoniques sont aussi efficaces que les autres solutions mais nécessitent des volumes 2 à 4 fois plus importants. Elles diffusent rapidement dans le tissu interstitiel et procurent une expansion volémique de 30% environ. Les solutés hypotoniques sont proscrits en cas de TC grave car risquent d'induire un œdème cérébral de même que les solutés glucosés contre indiqués dans les premières 48 heures post traumatiques (risque d'acidose cérébrale).

8.2.3.2. Catécholamines :

Une expansion volémique ne peut que corriger une hypovolémie, en aucun cas elle n'est susceptible de provoquer une hypertension artérielle. Cet objectif ne peut s'obtenir sans l'introduction d'agonistes des récepteurs alpha-adrénergiques, c'est-à-dire, en pratique clinique, des catécholamines : dopamine, noradrénaline ou adrénaline.

8.2.3.3. Transfusion :

L'hypotension artérielle a le plus souvent pour corollaire une diminution de l'hématocrite du fait des pertes sanguines et de l'hémodilution secondaire au remplissage vasculaire. En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl par transfusion de culots érythrocytaires. Cet objectif est important, ce d'autant que les lésions associées au traumatisme sont souvent hémorragiques.

8.3. Prise en charge neurologique :

8.3.1. Monitoring cérébral :

A pour objectif de diagnostiquer l'HTIC, d'évaluer le risque ischémique cérébral, de surveiller l'efficacité des traitements et d'évaluer le pronostic.

Deux approches sont utilisées : (monitorage multimodal)

- Hémodynamique : PIC (PPC), DTC.
- Métabolique : SvjO₂, PtiO₂, micro dialyse.

8.4. Traitement Médical :

8.4.1. Sédation :

La sédation est justifiée par la nécessité d'assurer une bonne détente cérébrale en réduisant les besoins métaboliques cérébraux, de permettre une bonne adaptation du patient à la ventilation mécanique et de contrôler les phénomènes d'agitation et les stimulations douloureuses. Les agents utilisés doivent diminuer la PIC, diminuer le métabolisme cérébral (CMRO₂), respecter le couplage DSC/métabolisme, posséder des propriétés anti convulsivantes et doivent présenter une demi-vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques [49].

Tableau VII : Effets cérébraux des médicaments utilisés pour la sédation des patients traumatisés crâniens.

	PIC	PPC	CMRO ₂	Antiépileptique	Prévention de l'augmentation de la PIC
Morphiniques	= ou ↗	↘	=	0	+
Benzodiazépines	= ou ↗	↘	=	+	+
Propofol	= ou ↘	↘	↘	+	+
Barbituriques	↘	↘	↘	+	+
Étomidate	↘	=	↘	0	+
Curares	= ou ↘	=	0	0	+
Kétamine	= ou ↘	=	=	0	+

Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation du Midazolam en association avec un dérivé morphinique.

8.4.2. Traitement spécifique de l'hypertension intra-crânienne. [55] :

Les solutés utilisés agissent principalement en créant un gradient osmotique transmembranaire qui est responsable d'un appel d'eau depuis le secteur intra parenchymateux vers le secteur intravasculaire. Ces molécules créent un effet anti œdémateux sur le parenchyme cérébral. Il existe actuellement deux solutés disponibles pour le traitement de l'HTIC :

8.4.2.1. Choix du soluté hypertonique : mannitol ou chlorure de sodium :

Le mannitol est un alcool du mannose. Son action est bi-phasique. Le mannitol entraîne un gradient de pression osmotique entre le cerveau et le sang de telle sorte qu'il existe un important mouvement d'eau du secteur intra parenchymateux extracellulaire vers le secteur interstitiel réduisant exclusivement le volume intracrânien et la PIC. Le plus souvent, le mannitol est administré en solution à 20 %. Des bolus de 0,25 à 0,5 g/kg, donnés sur 10 à 20 minutes sont utilisés. Une administration plus rapide peut entraîner une hypotension. La PIC diminue dans les 5 à 10 minutes, l'effet maximal survient en 60 minutes et l'effet total dure environ 3 à 4 heures.

L'utilisation de CSH est une très bonne alternative au mannitol. Il augmente l'osmolarité du secteur extracellulaire entraînant un déplacement d'eau des cellules vers le secteur plasmatique pour rétablir un équilibre osmotique. Le CSH réduit le volume cellulaire cérébral et le volume interstitiel des régions dans lesquelles la BHE est intacte. Différentes modalités d'administration ont été décrites dans la littérature. Du CSH à 3 %, 7,5 % et 23,4 % ont été utilisés. Une osmolarité au-dessus de 320 mOsm/l est une contre-indication à l'utilisation de CSH. Le CSH serait plus efficace que le mannitol à des doses équimolaires tant sur sa durée d'action que pour son effet de diminution de la PIC.

De plus le CSH semblerait avoir des effets extra-osmotiques cérébraux pléiotropes comprenant une augmentation du débit cérébral et des propriétés anti-inflammatoires puissantes.

8.4.2.2. L'Hypocapnie/hyperventilation optimisée :

L'hypocapnie est un moyen très rapide pour diminuer la PIC par diminution du volume sanguin cérébral suite à la vasoconstriction due à une augmentation du PH sanguin. Chez le patient traumatisé crânien l'existence d'une hypo perfusion globale et régionale initiale fait craindre une plus grande vulnérabilité des tissus aux réductions de DSC. L'utilisation de l'hyperventilation prolongée comme traitement de l'HTIC se heurte au caractère transitoire de ses effets hémodynamiques expliqué par la normalisation progressive du pH des espaces extracellulaires péri vasculaires. Le retour à une normocapnie aux alentours de 35 mm Hg doit être obtenu dès que possible.

8.4.2.3. Hypothermie thérapeutique contrôlée :

En pratique, il faut faire baisser la température centrale progressivement de 0,5 en 0,5 °C et obtenir l'hypothermie là moins importante possible compatible avec le contrôle de la PIC. La plus grande vigilance est nécessaire lors du retour à la normo thermie qui doit être progressif pour éviter les rebonds d'HTIC et une hyperkaliémie par transfert du secteur intracellulaire vers le secteur plasmatique qui peut être redoutable et difficile à contrôler. L'hypothermie thérapeutique pourrait avoir un intérêt pour le traitement de l'HTIC.

8.4.2.4. Drainage ventriculaire externe (DVE) [53] :

La mise en place d'un cathéter intraventriculaire permet la soustraction de LCS. En situation d'HTIC la compliance cérébrale est abaissée et le drainage de LCS permet de diminuer la PIC et d'augmenter ainsi la PPC. Le système de drainage ventriculaire doit être mis en place au bloc opératoire en respectant des règles d'asepsie strictes et être maintenu en système clos en prenant garde de ne jamais toucher au LCS. Ce système participe à la clairance de l'œdème cérébral [90]. Il permet en outre une mesure discontinue de la PIC lorsque la voie de drainage du LCS est clampée par l'intermédiaire d'une tête de pression positionnée en Y. La mise en place simultanée d'un capteur de pression intra parenchymateux et d'une DVE (dérivation ventriculaire-externe) autorise un drainage permanent du LCS ainsi qu'une mesure continue de la PIC. C'est le système actuellement le plus performant pour la prise en charge d'un traumatisé crânien sévère.

8.4.2.5. Position de la tête :

La position du buste relevé à 30 ° en position neutre pour surélever la tête est toujours acceptée comme une bonne méthode pour améliorer le retour veineux et baisser le niveau de PIC. Cependant cette prescription ne vaut que pour les patients normovolémiques. En pré-hospitalier, le maintien en rectitude de l'axe tête-cou-tronc reste la règle.

8.4.2.6. Corticothérapie :

Les recommandations nord-américaines fondées sur la revue de huit études randomisées sont claires et univoques : il n'y a aucune indication de la

corticothérapie dans la prise en charge du traumatisme crânien, elle n'améliore ni l'hypertension intracrânienne ni le pronostic quel que soit la dose administrée [56].

8.4.2.7. Prophylaxie anti convulsivante :

La survenue de crises convulsives est responsable d'une augmentation brutale de la CMRO₂ source d'élévation de la PIC. La prévention des crises convulsives est donc systématiquement effectuée durant les 7 premiers jours qui suivent le traumatisme en cas de présence de facteurs de risques (score de Glasgow < 10, présence d'une plaie pénétrante, d'une embarrure, d'un hématome intra ou extradural, existence d'une contusion hémorragique). Toutes les études utilisent la phénytoïne comme traitement préventif [51].

Contrôle des ACSOS. [49]

8.5.1. Traitement de l'Hyperglycémie :

L'hyperglycémie est expliquée essentiellement par une augmentation importante (> 60 %) de la production hépatique de glucose et cela malgré l'hyper insulinémie. Au décours d'un traumatisme il a été observé des modifications métaboliques très précoces non spécifiques du traumatisme crânien. L'hyperglycémie peut retentir directement sur le cerveau traumatisé mais seulement pour des valeurs glycémiques importantes. Pour l'instant la mesure de paramètres métaboliques par un cathéter de micro dialyse a permis de définir 15 mmol/l comme valeur seuil de mauvaise tolérance cérébrale. Le seuil de morbidité était ici de 7 mmol/l.

8.4.3. Hypoglycémie :

Les hypoglycémies chez le traumatisé crânien sont la plupart du temps iatrogènes. L'hypoglycémie qu'elle soit prolongée ou répétée favorise la souffrance cérébrale, le glucose étant le principal nutriment du neurone. Les patients présentant des zones d'ischémie reperfusion, comme les traumatisés crâniens sont plus sensibles aux diminutions de concentration de glucose.

8.4.4. Traitement de la dysnatrémie :

La correction de l'hyponatrémie passe par l'administration de SSH à la dose de 4 à 6 mmol/l et l'augmentation de 2 mmol/l jusqu' à disparition des signes neurologiques.

Il faut cependant se méfier d'une correction trop rapide pouvant induire le syndrome de myélinolyse cérébrale avec détérioration neurologique progressive. La surveillance se fait par des ionogrammes répétés toutes les quatre heures.

8.4.5. Correction d'une anémie :

La diminution de la capacité de transport cérébral en oxygène secondaire à la baisse de la concentration en hémoglobine s'accompagne d'une vasodilatation adaptative en autorégulation métabolique qui augmente le VSC et donc la PIC. En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl si le patient présente une PIC instable. Un seuil de 8 g/dl sera retenu dans le cas inverse. [49]

8.5. Prévention et prise en charge générale. [57] :

8.6.1. Anticoagulation prophylactique :

La mise en route d'une thromboprophylaxie pharmacologique reste une décision difficile en présence de saignement intracérébral. La thromboprophylaxie débutée 24 heures ou dans les 72 heures après le traumatisme et en l'absence d'hémorragie progressive n'augmente pas le risque de saignement et réduit le nombre d'événements thromboemboliques. En 2012, l'American College of Chest Physicians recommande une thromboprophylaxie par héparines de bas poids moléculaire (HBPM) ou par héparine non fractionnée (HNF) à faibles doses en association avec des moyens mécaniques en cas de haut risque. En cas de contre-indications aux HBPM ou HNF ou risque de saignement, une prophylaxie mécanique par compression pneumatique intermittente doit être mise en route.

8.5.2. Nutrition :

Les résultats de certains travaux suggèrent un meilleur pronostic en termes de survie et d'invalidité en cas d'alimentation précoce, dans les 24-48 heures. L'alimentation parentérale comparée à l'alimentation entérale est responsable d'une hyperglycémie plus importante mais les deux voies sont comparables en termes de pronostic et de réponse inflammatoire. Un intérêt pour une supplémentation en acides aminés essentiels chez les cérébrolésés et d'une supplémentation alimentaire en zinc sont relevés dans la littérature.

8.6. Les facteurs pronostics :

Le pronostic individuel se heurte à trop d'inconnus pour pouvoir être prononcé avec certitude sauf dans les cas de situation extrême (exemple du coma dépassé).

Tous ces facteurs pronostics sont à la fois utiles et fragiles. Nous savons que l'état de conscience initiale du blessé est un élément majeur mais il est souvent occulté par la nécessité de recourir à la neurosédation. Nous savons que l'examen des lésions visibles au scanner est aussi un élément déterminant mais nous connaissons les limites de son pouvoir de détection. Nous pouvons aussi appuyer notre analyse sur d'autres points dont l'expérience générale confirme l'utilité au titre d'indicateurs comme l'âge, le sexe, les facteurs génétiques, la mesure de la pression intracrânienne.

8.8. Echelle d'évaluation du devenir :

Le Glasgow Outcome Score (GOS) a été proposée pour systématiser des classes de devenir en terme de mortalité, de résultat fonctionnel, et de réinsertion économique du blessé. Cette échelle a pu être critiquée, elle est devenue aujourd'hui incontournable. Elle peut s'enrichir par l'utilisation d'autres échelles pronostiques avec lesquelles une correspondance est toujours possible.

Cette échelle comprend cinq catégories : échelle du Glasgow Outcome Score

- GOS 1 : bonne récupération. Le blessé peut présenter tel ou tel handicap, mais se suffit et retrouve une vie sociale et professionnelle.
- GOS 2 : récupération partielle avec un handicap modéré. Le blessé est cependant indépendant, mais a besoin d'aides dans certains domaines. Il peut retrouver une activité professionnelle en milieu protégé.
- GOS 3 : handicap grave. Le blessé est conscient mais présente des déficits importants qui le rendent dépendant d'autrui. Il doit vivre en milieu familial ou institutionnel adapté.
- GOS 4 : état végétatif persistant. Le blessé a perdu toute apparence de vie mentale affective ou relationnelle. Il est entièrement dépendant.
- GOS 5 : décès.

8.10. Prise en charge chirurgicale :

- ✚ Les indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce du traumatisme crânien grave sont [58] :
 - l'évacuation la plus précoce possible d'un hématome extradural symptomatique quelle que soit sa localisation ;
 - l'évacuation d'un hématome sous-dural aigu significatif (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm) ;
 - le drainage d'une hydrocéphalie aiguë ;
 - le parage et la fermeture immédiate des embarrures ouvertes.
- ✚ Une embarrure fermée compressive ou un hématome intra cérébral (ou contusion) de plus de 15 ml (recommandation française) [58] ou plus de 25 ml (recommandation américaine) [59] sont également des indications neurochirurgicales d'autant qu'il existe une déviation de la ligne médiane de plus de 5 mm et une oblitération des citernes de la base.
- ✚ Le drainage de LCS à partir de ventricules de volume normal ou petit semble être utile à la phase aiguë du TC pour le contrôle de l'hypertension intracrânienne.

- ✚ La lobectomie peut être préférable dans certains cas à l'évacuation d'un hématome ou d'une contusion (à la condition qu'elle intéresse la région traumatisée, siège de l'hémorragie).
- ✚ La craniectomie décompressive semble être utile à la phase aiguë du TC grave dans des situations extrêmes d'hypertension intracrânienne non contrôlée.
 - la mesure de la pression intracrânienne est une aide pour la décision de ces indications neurochirurgicales ;
 - l'ensemble de ces conclusions s'applique à l'enfant et à l'adulte.

IV. METHODOLOGIE

1. Cadre et lieu d'étude :

1.1. Présentation du centre hospitalier-universitaire (CHU) de Kati :

Notre étude s'est déroulée dans l'unité de neurochirurgie au CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati (dans la région de Koulikoro). Le Centre Hospitalier Universitaire Pr Bocar Sidy Sall de Kati est situé à 15 kilomètres au nord-ouest de Bamako, dans l'enceinte de la ville de Kati et à 100 mètres de la place d'armes de la 3^{iem} région militaire (camp Soundjata Keita). Il est limité par

- l'infirmierie hôpital militaire (IHK) à l'Est,
- le logement administratif de l'hôpital à l'Ouest,
- l'infirmierie de la garnison militaire de Kati au Nord,
- le prytanée militaire et le quartier sananfra au Sud.

C'est un hôpital de 3^{iem} référence du Mali en Orthopédie et Acupuncture.

Il a été créé en 1916 comme infirmierie militaire et est transformé en 1967 en hôpital.

L'hôpital de Kati a été érigé en Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) en 1992 en Etablissement Public Hospitalier (EPH) en 2002 et en Centre Hospitalier Universitaire (CHU) en 2003 par la loi n° 0319-14 juillet 2003.

Le jeudi 17 novembre 2016, le CHU de Kati a été baptisé Centre Hospitalier Universitaire Pr Bocar Sidy SALL de Kati. L'établissement portant le nom de l'ancien directeur général de l'établissement hospitalier (1975-1989) et émérite chirurgien traumatologue orthopédiste. De nos jours l'hôpital a connu une réelle transformation structurale en son sein. Des structures modernes ont vues le jour. C'est ainsi que nous avons :

- Le service d'Orthopédie-Traumatologie,
- Le service d'accueil des urgences (SAU),
- Le bloc opératoire (BLOC A-BLOC B),
- Le service d'anesthésie-réanimation,
- Le service de chirurgie générale,
- Le service de gynéco-obstétrique,

- Le service de médecine générale,
- Le service de cardiologie-Neurologie,
- Le service d'urologie,
- Le service d'imagerie médicale,
- Le service de pédiatrie,
- Le service d'ophtalmologie,
- Le service d'odontostomatologie,
- Une unité de chirurgie Maxillo-faciale,
- Une unité de kinésithérapie,
- Une unité d'acupuncture,
- Le laboratoire d'analyses biomédicales,
- La pharmacie hospitalière,
- La morgue et
- L'administration.

1.2. Présentation de l'unité de neurochirurgie :

L'unité de neurochirurgie est une partie intégrante du service de traumatologie-Orthopédie.

L'unité de neurochirurgie abrite :

- deux neurochirurgiens,
- Les hospitalisations sont faites dans les trois pavillons différents : Pavillon d'hospitalisation A (POA) ; Pavillon d'hospitalisation B (POB Albatour Haidara) et le pavillon D.

Les activités du service sont réparties selon le chronogramme suivant :

- les consultations externes ont lieu chaque lundi,
- les interventions chirurgicales selon un programme opératoire pré-établi ont lieu les Mardis et pour les urgences tous les jours.

- la visite générale dirigée par un neurochirurgien se fait tous les mercredis et vendredis.

2. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive qui s'est déroulée du 1^{er} Mars 2017 au 31 décembre 2019 (soit 33 mois).

3. Population d'étude :

Notre étude a concerné tous les patients hospitalisés dans l'unité de neurochirurgie au cours de la période d'étude et les patients reçus en consultation externe.

➤ Critères d'inclusion

-Etaient inclus dans cette étude tous les patients hospitalisés à l'unité de neurochirurgie pour TCE quel que soit le mécanisme avec ou sans autres lésions associées ;

-Les patients reçus initialement aux services d'accueil des urgences puis hospitalisés à l'unité de neurochirurgie pour TCE ;

-Les patients vus en consultation externe puis hospitalisés ou non à l'unité de neurochirurgie pour TCE ;

-les patients ayant réalisé une TDM cérébrale de diagnostic.

➤ Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans ce travail :

- Les patients hospitalisés pour une pathologie neurochirurgicale autre qu'un traumatisme crânio-encéphalique ;

-les traumatismes crânio-encéphaliques non pris en charge par l'unité de neurochirurgie ;

-les malades opérés ou non avec des dossiers incomplets ;

-les patients n'ayant pas fait de suivi régulier ;

-les traumatismes crânio-encéphaliques décédés avant la prise en charge neurochirurgicale.

1. Echantillonnage :

Au total nous avons colligé 191 dossiers de patients porteurs de TCE.

2. Collectes des données :

Au cours de notre étude, les informations recueillies (épidémiologique, clinique, thérapeutique et du coût de la prise en charge) étaient portées sur une fiche d'enquête. Les données suivantes ont été étudiées : l'âge, le sexe, les circonstances du traumatisme, les éléments clinique et para clinique, les données thérapeutiques, l'évolution, les complications et les différents coûts de la prise en charge (examens para cliniques, traitement médical et chirurgical).

3. Saisie et analyse des données :

Les données ont été collectées à travers une fiche d'enquête, le dossier médical ; la saisie et l'analyse des données ont été réalisées respectivement à partir du logiciel SPSS version 23.0.

Les résultats ont été présentés par le biais de tableaux simples, de tableaux croisés et de graphiques à partir du Microsoft Office 2016 : Word et Excel

4. Ethique :

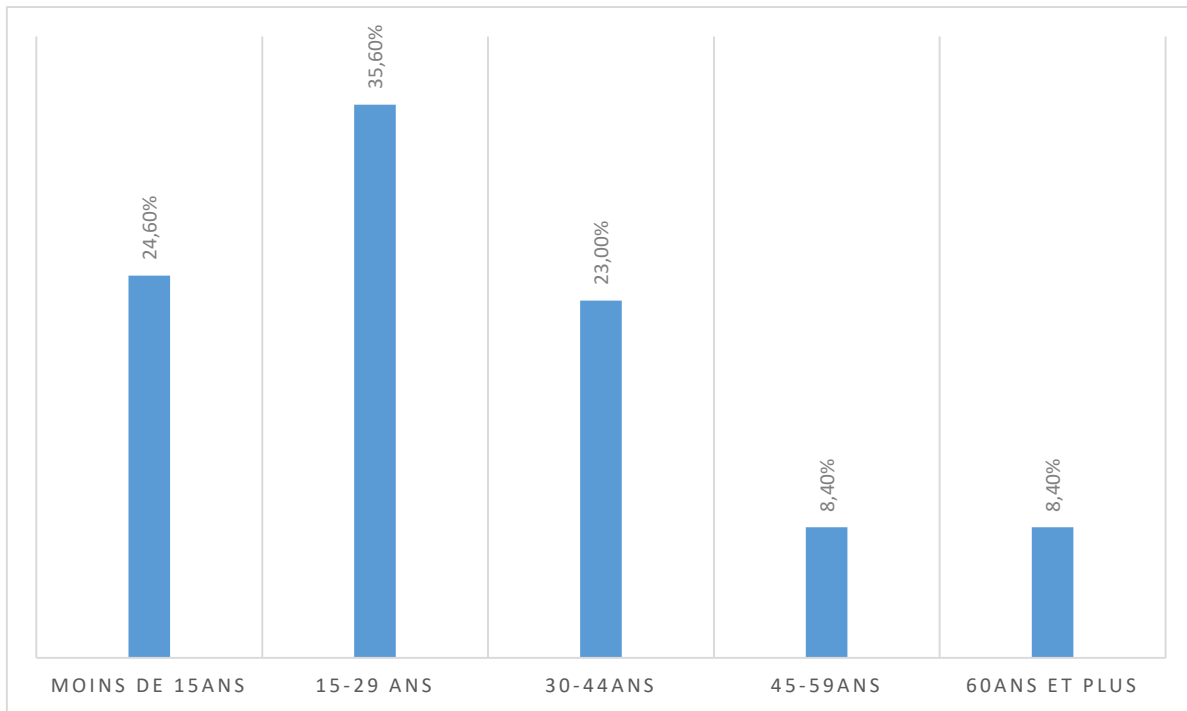
L'anonymat des patients a été de rigueur et les informations recueillies dans les dossiers ont été gardées de façon confidentielle.

V. RESULTATS

A l'issu de cette enquête 191 dossiers des patients ont été retenus. Durant notre période d'étude 1342 patients ont été hospitalisés. Le TCE avait repressé 14,23% des cas.

Caractéristiques sociodémographiques

1. L'âge :

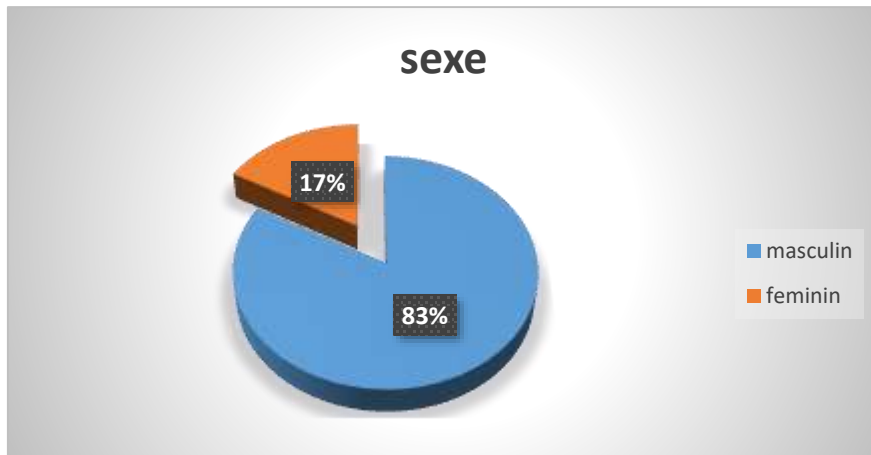


Graphique 1 : la répartition des patients selon l'âge.

La tranche d'âge de 15-29 ans était la plus représentée avec 35,6%.

L'âge moyen des patients était de 24+/-1,1 ans avec des extrêmes de 21 mois et 89 ans.

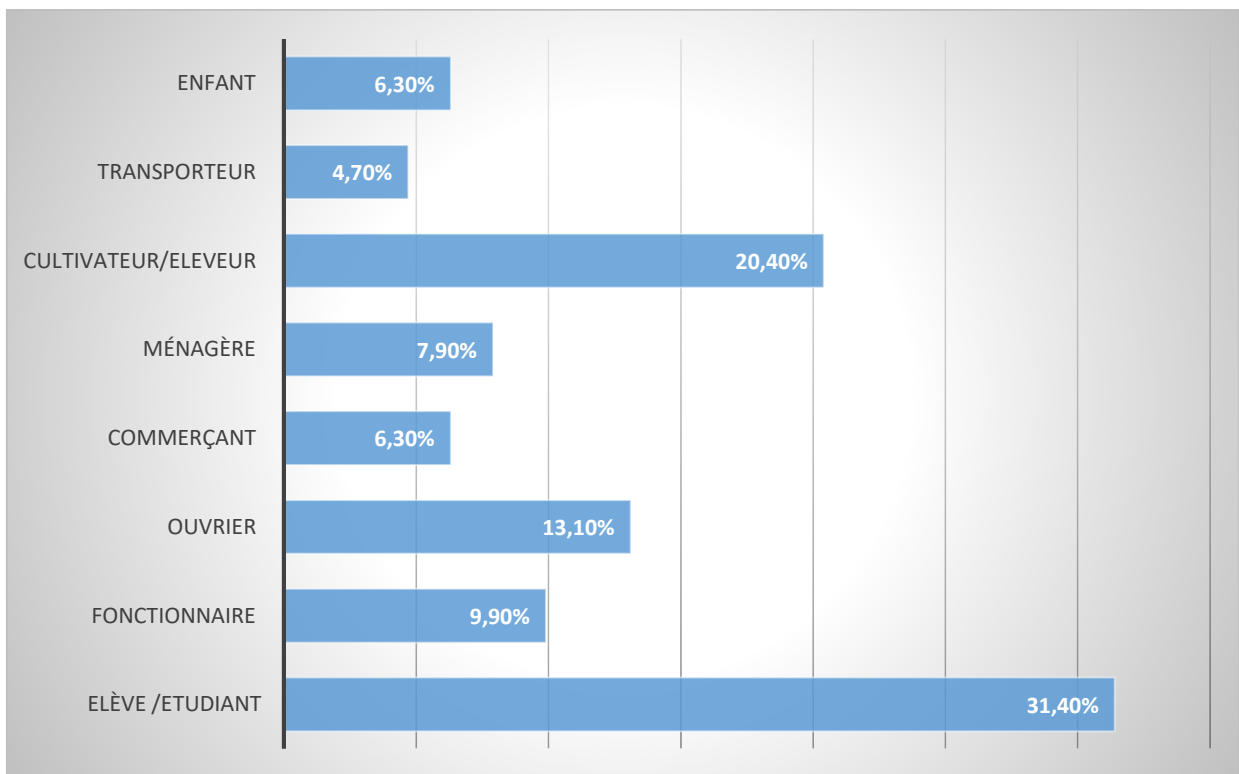
2. Le sexe



Graphique 2 : la répartition des patients en fonction du sexe.

Le sexe masculin a été le plus prédominant avec 83,2%. Le ratio était de 4,97.

3. Activité professionnelle :



Graphique 3 : répartition des patients selon la profession

Les élèves et étudiants constituaient la couche socioprofessionnelle la plus touchée avec 31,4 % suivis des cultivateurs et éleveur et des ouvriers avec respectivement 20,4% et 13,1%.

4. Lieu de résidence :

Tableau VIII : répartition des patients selon la résidence.

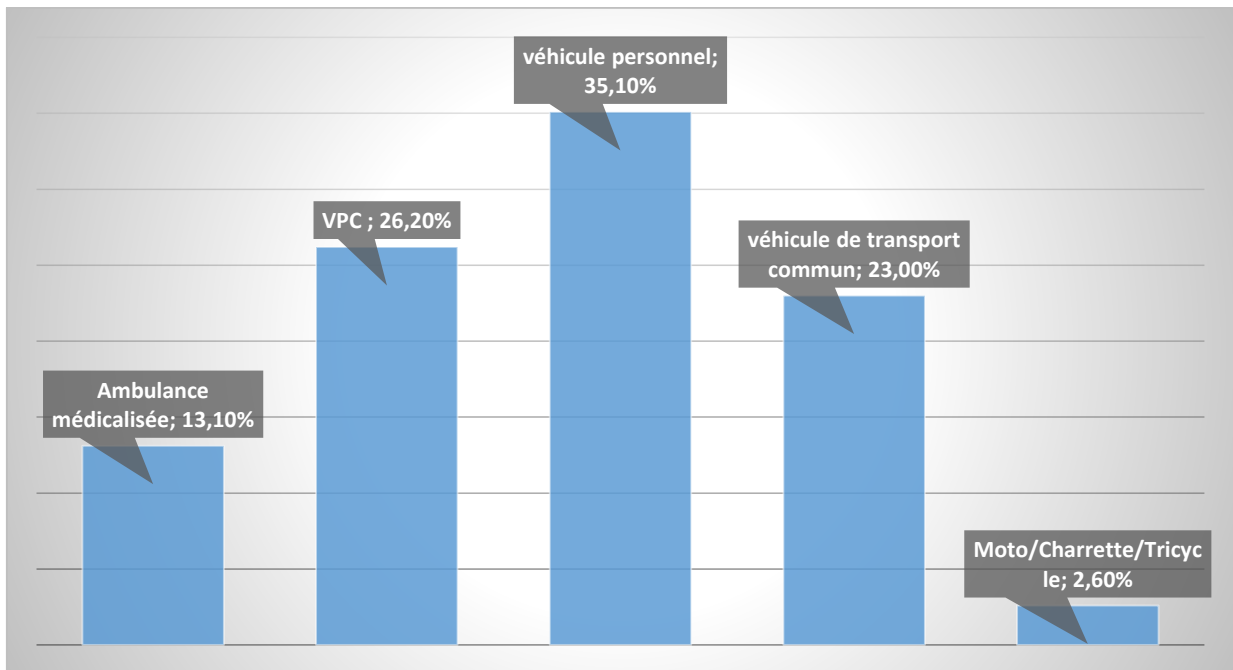
Résidence	Effectif	Pourcentage
Kati (Koulikoro)	111	58,1
Kayes	33	17,3
Bamako	27	14,1
Sikasso	16	8,4
Tombouctou	2	1,0
Ségou	1	0,5
Ailleurs (Guinée)	1	0,5
Total	191	100

La plupart de nos patients résidaient à Kati (Koulikoro) avec 58,1% suivis de ceux qui résidaient à Kayes et Bamako avec respectivement 17,3% et 14,1%.

Tableau IX : répartition des patients selon le lieu du traumatisme.

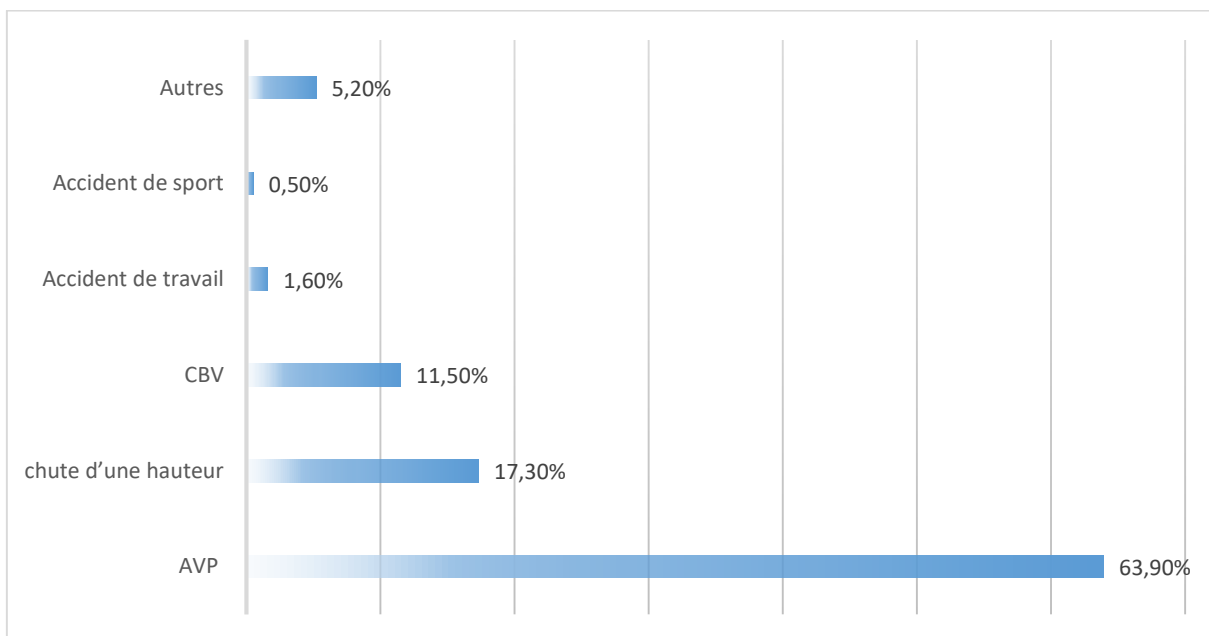
Lieu de l'accident	Effectif	Pourcentage
Kati/Koulikoro	111	58,1
Kayes	39	20,4
Bamako	18	9,4
Sikasso	15	7,9
Ségou	3	1,6
Tombouctou	2	1,0
Mopti	1	0,5
Ailleurs (Guinée)	2	1,0
Total	191	100

Le lieu de traumatisme le plus collecté était Kati (Koulikoro) avec 58,1% suivi de Kayes 20,4%. Bamako recueillait seulement 9,4%.



Graphique 4 : répartition des patients selon le mode de transport

35,1% des patients étaient transportés à l'hôpital à bord de véhicules personnels suivis de ceux amenés par la protection civile (26,2%).



Graphique 5 : répartition des patients selon la cause du traumatisme

Les Accidents de la voie publique avaient constitué la 1^{ère} cause des TCE avec 63,9% suivi successivement par les chutes de hauteur et les coups et blessures (CB) dus respectivement à 17,3% et 11,5%.

Tableau X : répartition des patients selon le mécanisme de l'accident

Types d'AVP	Effectif	Pourcentage
Collision entre 2 motos	33	27,0
Moto-dérápé	24	19,7
Collision auto-moto	15	12,3
Collision moto-piéton	14	11,5
Auto-dérápé	14	11,5
Collision auto-piéton	8	6,6
Collision auto-charrette	6	4,9
Collision entre 2 Autos	4	3,3
Collision moto-tricycle	3	2,5
Autre (moto-animal)	1	0,8
Total	122	100

La collision entre deux motocyclistes, le moto-dérápé et les accidents entre auto-moto étaient les principaux mécanismes de l'accident avec respectivement 27% 19,7% et 12,3%.

Les motocyclistes étaient impliqués à plus de 77% dans les accidents de la voie publique.

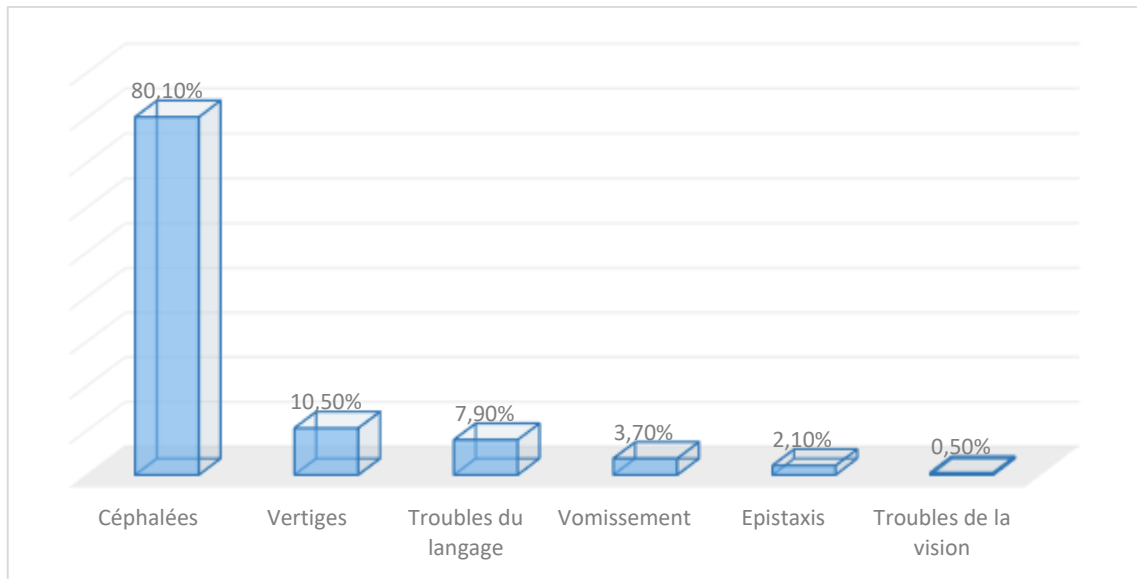
Tableau XI : répartition des patients selon le type de chute de hauteur

Type de chute	Effectif	Pourcentage
Arbre	18	54,55
Escalier	6	18,18
Caniveau-puits	4	12,12
Planche	2	6,06
Charrette	2	6,06
Animal	1	3,03
Total	33	100

Les mécanismes de chute de hauteur étaient prédominés par les chutes d'arbres et les chutes d'escaliers avec respectivement 54,55% et 18,18%.

Aspects cliniques

Examen général



Graphique 6 : répartition des patients selon les signes fonctionnels à l'admission.

Quatre-vingt pour cent des patients présentaient des céphalées (soit 153 patients). Les vertiges et les troubles du langage ont été retrouvés dans respectivement 10,5% (soit 20 patients) et 7,9% soit 15 cas.

Tableau XII : répartition des patients selon les signes physiques retrouvés à l'admission.

Signes physiques	Effectif	Pourcentage
Œdème palpébral	87	45,55
Tuméfaction galéale	78	40,84
Ecchymoses faciales	68	35,60
Plaie du scalp	62	32,46
Ecorchures faciales/membres	37	19,37
Rhinorrhée	13	6,81
Otorrhée/otoliquorrhée	8	4,19

45,55% des patients avaient présentés majoritaire des œdèmes palpébraux. Les autres signes étaient marqués par des tuméfactions galéales, des ecchymoses, des plaies du scalp avec respectivement 40,84%, 35,60 et 32,46%

Etats neurologiques

Tableau XIII : répartition des patients selon le score de Glasgow.

Glasgow	Effectif	Pourcentage
≤ 8	9	4,71
[9-12]	34	17,80
[13-15]	148	77,49
Total	191	100

Neuf patients (4,71%) étaient admis dans un état comateux. 77,49% des patients avaient un Glasgow compris entre 13 et 15.

Tableau XIV : répartition des patients en fonction de la présence d'une perte de connaissance initiale.

PCI	Effectif	Pourcentage
Présente	139	72,77
Absente	52	27,23
Total	191	100

72,77% (soit 139) des patients avaient présenté une perte de connaissance initiale lors du traumatisme. 22 patients des 139 qui présentaient une perte de connaissance initiale ont eu à faire une perte de connaissance secondaire soit 16%. Ce qui équivaut à 11,52% des cas sur 191.

- **Répartition des patients en fonction de l'état des pupilles.**

Sept (3,66%) patients étaient en anisocorie lors de l'admission. 96,33% patients avaient une réaction normo-réactive des pupilles.

Tableau XV : répartition des patients selon les signes de focalisation.

Déficits neurologiques	Effectif	Pourcentage
Hémi-parésie	10	62,5
Hémiplégie	4	25
Paralysie faciale	2	12,5
Paraplégie	0	0
Monoplégie/ Mono parésie	0	0
Bi parésie/Para parésie	0	0
Total	16	100

Au cours de notre étude 16 patients avaient développé un déficit neurologique soit 07,85% des cas. Parmi ces déficits l'hémi-parésie était la plus présentes avec 62,50%.

- **Répartition des patients selon la présence d'une convulsion.**

Au cours de notre étude 13,61% de nos patients avaient eu à faire une convulsion post traumatique,

- **Répartition des patients selon la présence d'une agitation.**

19,37% étaient d'agités à l'admission

- **Répartition des patients en fonction de la présence des lésions associées.**

133 patients n'avaient pas de lésions associées au traumatisme crânien soit 69,63%.

Tableau XVI : répartition des patients selon le type de lésions associées.

Types de lésions associées	Effectif	Pourcentage
Traumatise + Atteinte du massif facial	44	75,86
Traumatisme + Atteinte de l'épaule et d'un membre supérieur	6	10,34
Traumatisme + Atteinte cervicale	4	6,90
Traumatisme + Atteinte du bassin et d'un membre inférieur	2	3,45
Traumatisme + Atteinte dorso-lombaire	1	1,72
Traumatisme + Atteinte cervicale et abdominale	1	1,72
Total	58	100

L'atteinte maxillo-faciale était la principale lésion associée avec 75,86% des cas suivis par les lésions du membre supérieur et celles du rachis cervical.

Imagerie

Tableau XVII : répartition des patients en fonction du résultat du scanner.

Résultats du scanner	Effectif	Pourcentage
Normal	46	24,1
Pathologique	145	75,9
Total	191	100

On a enregistré lors de notre étude que chez les patients ayant réalisé un scanner 75,9% avaient un examen TDM pathologique contre 24,0% avec une TDM normale.

Tableau XVIII : répartition des patients en fonction des lésions retrouvées au scanner.

TDM pathologique	Effectif	Pourcentage
Lésions sous cutané	37	25,5
Lésion osseuse	95	65,5
Lésion encéphalique	55	37,9
Lésion mixte	28	19,3
Lésion méningée	74	51,0

Les lésions osseuses représentaient 65,5%

Tableau XIX : répartition des patients selon le type lésions osseuses.

Type de fracture	Effectif	Pourcentage
Linéaire	41	43,16
Embarrure	53	55,79
Mixte	1	1,05
Total	95	100

Les fractures embarrures étaient les plus présentes avec 55,79%.

Tableau XX : répartition des lésions osseuses selon le siège de la fracture du crâne.

Siège de la fracture	Effectif	Pourcentage
Frontal	43	45,2
Pariétal	19	20
Temporo-pariétal	11	11,6
Temporal	7	7,4
Fronto-pariétal	5	5,3
Pariéto-occipital	4	4,2
Occipital	3	3,2
Fronto-temporal	2	2,1
Fronto-temporo-pariétal	1	1,0
Total	95	100

La localisation frontale fut le siège le plus concerné avec 45,2% des cas.

Tableau XXI : répartition des patients selon la localisation des HED.

Localisation	Effectif	Pourcentage
Frontale	6	27,27
Pariétale	6	27,27
Fronto-pariétale	4	18,18
Temporale	2	9,09
Fronto-temporale	1	4,55
Temporo-pariétale	1	4,55
Pariéto-occipitale	1	4,55
Temporo-pariéto-occipital	1	4,55
Totale	22	100

Les localisations frontale et pariétale ont été les plus fréquentes avec 27,27% suivie de la localisation fronto-pariétale avec 18,18% des cas.

Tableau XXII : répartition des patients selon la localisation des HSD

Localisation	Effectif	Pourcentage
Frontale	6	16,22
Pariétale	6	16,22
Fronto-temporo-pariétale	6	16,22
Hémisphérique	5	13,51
Fronto-pariétale	4	10,81
Temporo-pariétale	2	5,41
Temporo-occipitale	2	5,41
Pariéto-occipitale	2	5,41
Temporale	1	2,70
Occipitale	1	2,70
Fronto-temporale	1	2,70
Temporo-pariéto-occipitale	1	2,70
Total	37	100

Les localisations frontale, pariétale et fronto-temporo-pariétale ont été les plus retrouvées avec chacune 16,22% des cas.

Tableau XXIII : répartition des patients selon les lésions intracérébrales.

Lésions cérébrales	Effectif	Pourcentages
Contusions œdémateuses hémorragiques	45	81,8
Hémorragie intra parenchymateux	5	9,1
Hémorragie intra ventriculaire	2	3,6
Œdème cérébrale	2	3,6
Lésions axonales diffuses	1	1,8
Total	55	100

Les contusions œdémato-hémorragiques représentaient 81,8% des lésions cérébrales.

Tableau XXIV : Répartition selon le siège de lésions faciales.

SIEGE	Effectif	Pourcentage
Zygomatique	18	40,91
Nasal	13	29,54
Orbitaire	9	20,45
Maxillaire	3	6,82
Mandibulaire	1	2,27
Total	44	100

40,91% des lésions faciales étaient localisées au niveau zygomatique.

Tableau XXV : répartition des patients selon le délai de la prise en charge thérapeutiques.

Durée	Effectif	Pourcentage
0H-24H	112	58,6
24H-48H	18	9,4
48H-72H	10	5,2
PLUS DE 72H	51	26,7
Total	191	100

Dans notre étude 58,6% des patients (soit 112) ont été prise en charge dans les 24 premières heures. Un délai moyen compris entre 24-48H avec 9,4% des cas et une extrême de plus de 24H avec 26,7% (51).

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le type de traitement.

Types de traitements	Effectif	Pourcentage
Médical	120	59,69
Médico-chirurgical	77	40,31
Total	191	100

Soixante-dix-sept (40,31%) patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical accompagné d'un traitement médical contre 59,69% de traitement exclusivement médical (soit 114 cas).

Tableau XXVII : répartition des patients selon le type de chirurgie réalisée.

Types de chirurgie	Effectif	Pourcentage
Levée d'embarrure	26	33,77
Evacuation des hématomes	31	40,26
Parage d'une plaie cranio-cérébrale	15	19,48
Plastie de la dure mère	5	6,49
Total	77	100

Le geste chirurgical le plus effectué fut l'évacuation des hématomes (extra ou sous dural) avec 40,26%, suivi de la levée d'embarrure avec 33,77%.

Evolution

- **Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation.**

La durée moyenne de l'hospitalisation était de 2,5 jours avec des extrêmes de 1 et 38 jours 34 patients n'avaient été hospitalisés soit 17,88%.

- **Répartition des patients selon l'évolution au cours du traitement.**

89,53% des cas n'avaient pas eu de complication sous traitement (médical et /ou chirurgie) contre 10,47% de complication soit 20 patients et 6 décès enregistrés.

Tableau XXVIII : répartition des patients selon le type de complication.

Complications	Effectif	Pourcentage
Syndrome frontale	12	46,1
Abcès cérébral	3	11,5
Crises tonico-cloniques	2	7,7
Méningite post traumatique	2	7,7
Hydrocéphalie post traumatique	1	3,8
Décès	6	23,1
Total	26	100

Au cours de notre étude, le syndrome frontal fut la complication la plus marquée avec 46,1% des cas.

- **Répartition des patients selon le mode de sortie.**

Au cours de notre étude :

- 72,8% des patients hospitalisés sont sortis sous avis médical.
- 6,3% étaient sortis contre avis médical (décharge).
- la mortalité était de 3,1% tous des patients de sexe masculin.

Tableau XXIX : répartition des patients selon la réalisation de la rééducation fonctionnelle (kinésithérapie).

Kinésithérapie	Effectif	Pourcentage
Non réalisée	178	93,2
Réalisée	13	6,8
Total	191	100

6,8% des patients ont réalisé une rééducation fonctionnelle dans notre série.

Coût

- **Répartition des patients selon le coût de l'examen biologique.**

Au cours de notre étude nous avons observé que 99,42% de nos patients ont dépensé moins de 25000 FCFA pour la réalisation des examens biologiques (sanguine).

- **Répartition des patients selon le coût de l'imagerie.**

95,81% de nos patients avaient dépensé moins de 50000FCFA pour la réalisation de la TDM cérébrale. Chez 8 patients le coût se situait entre 50.000 et 100.000 FCFA

- **Répartition des patients selon le coût de la chirurgie.**

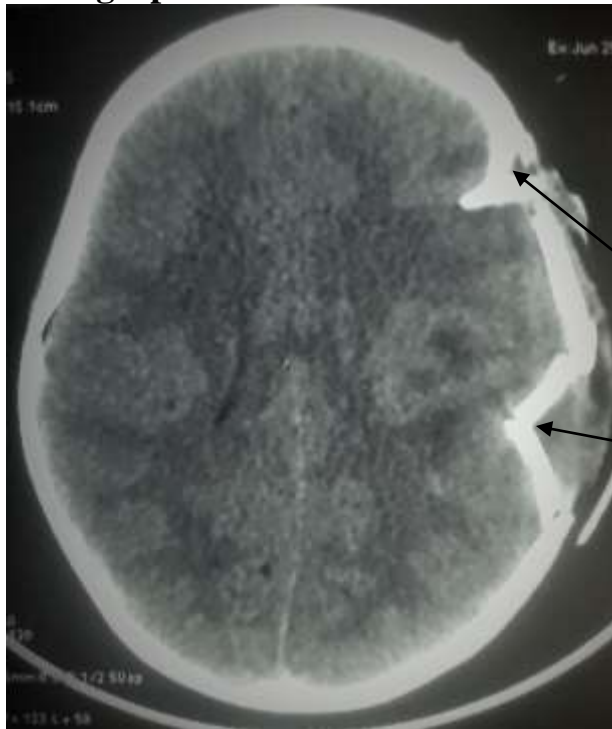
Le traitement chirurgical avait couté entre 250000 et 750000 FCFA chez 46 patients dans notre série.

Tableau XXX : répartition des patients selon le coût d'hospitalisation.

Coût d'hospitalisation (FCFA)	Effectif	Pourcentage %
Moins de 10.000	62	32,5%
10.000-50.000	91	47,6%
plus de 50.000	5	2,6%
Total	158	100%

Chez 91 patients (47,6%) les frais d'hospitalisation avaient couté entre 10.000 et 50.000 FCF

Iconographies



Crânial
Droite
Double fracture embarrure
fronto pariétale gauche

A



Crânial
Droite
fracture embarrure
frontale gauche
Contusions
oedémato hémorragique

B

Image 1 : scanner cérébral (coupes axiales et fenêtre parenchymateuse)

(A) double fracture embarrure frontale et pariétale

(B) une embarrure frontale gauche en regard d'une contusion œdémato-hémorragique

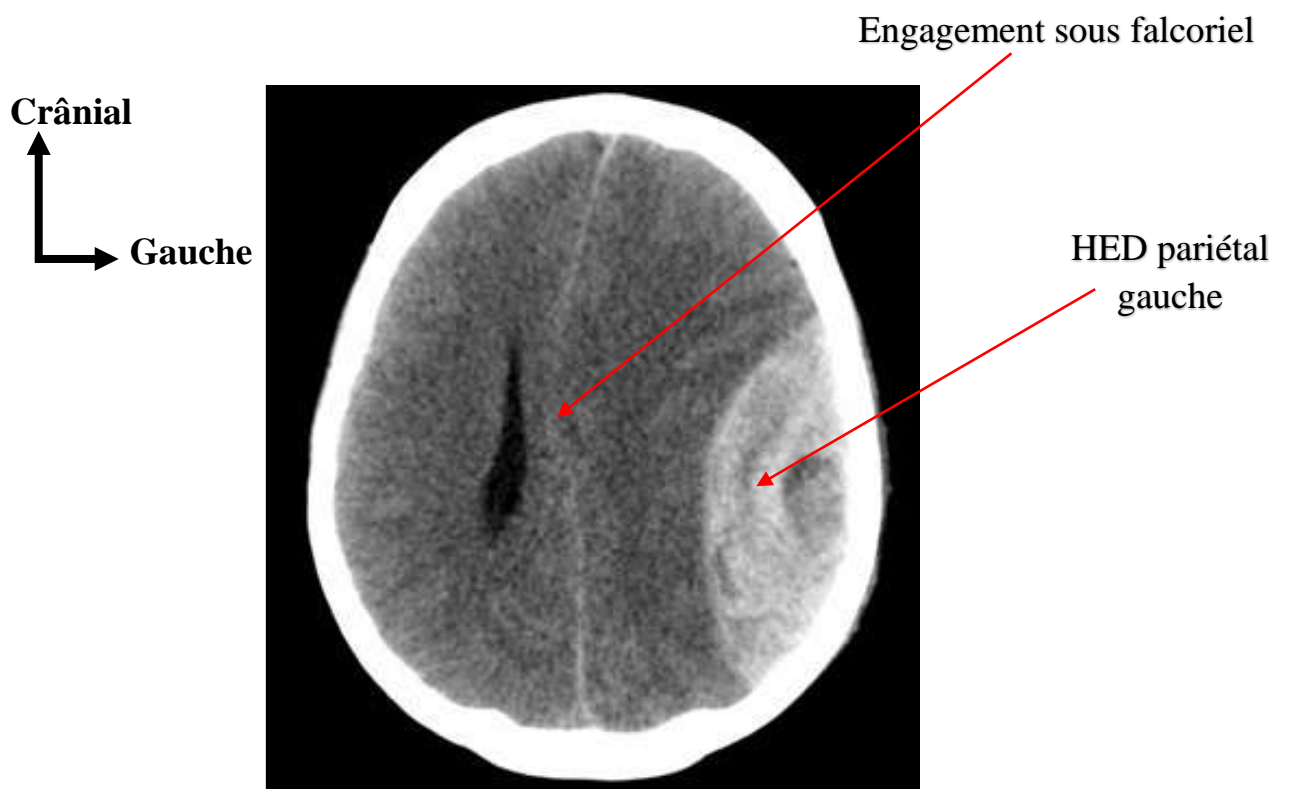


Image 2 : scanner cérébral (coupe axiale ; fenêtre parenchymateuse) : un hématome extradural pariétal gauche (hyper dense) avec engagement sous falcoriel

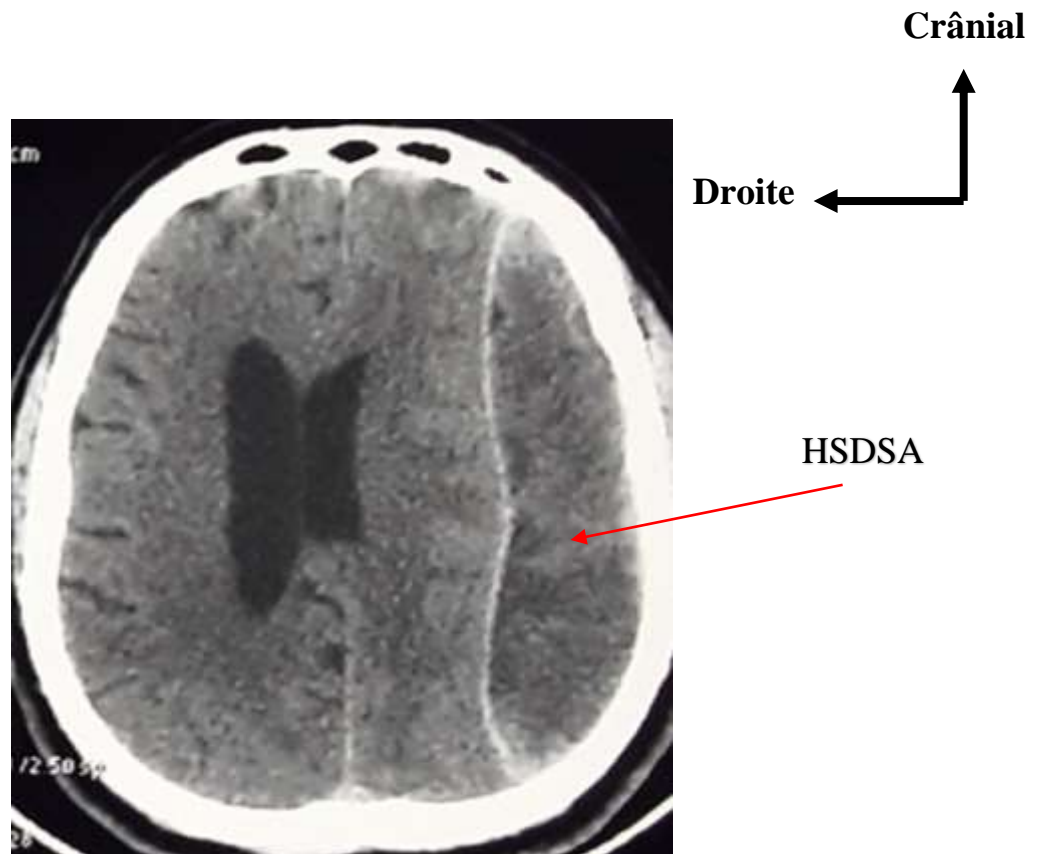


Image 3 : scanner cérébral (coupe axiale ; fenêtre parenchymateuse) hématome sous dural subaigu hémisphérique gauche hypo dense avec effet masse et déviation de la ligne médiane vers la droite.

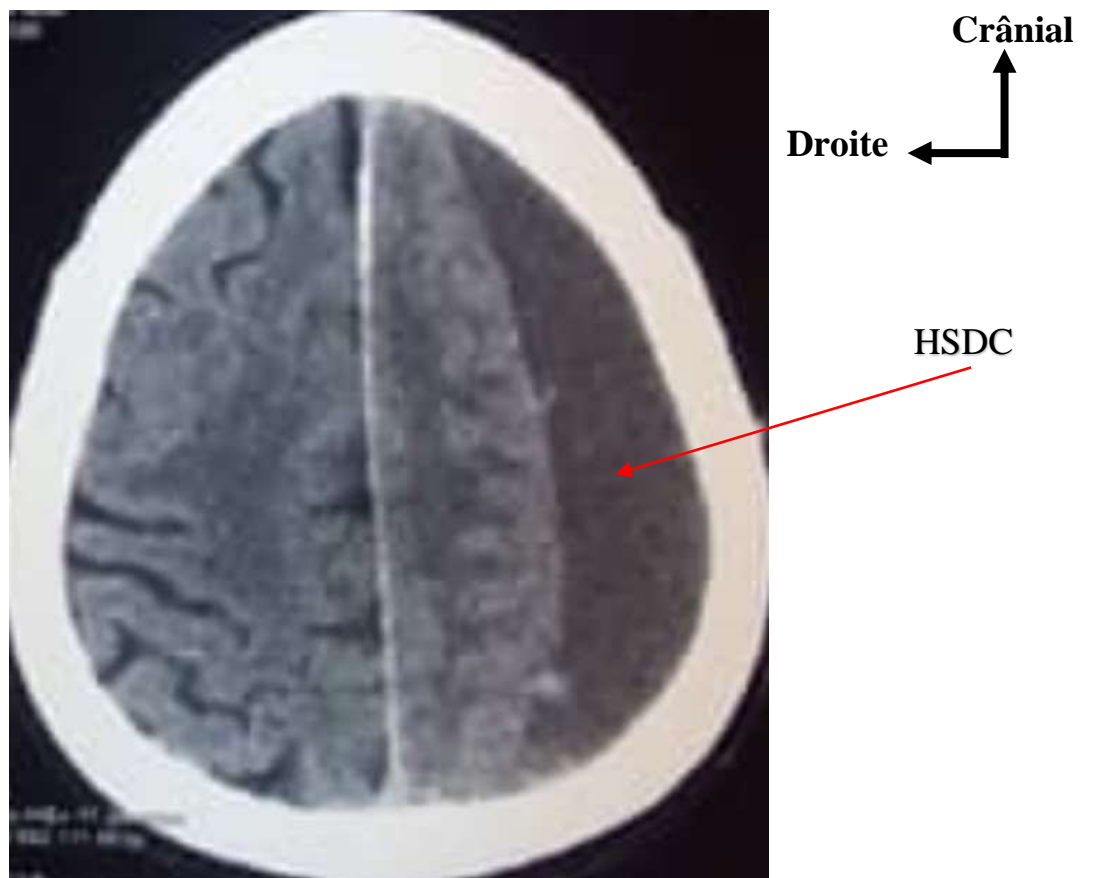


Image 4 : scanner cérébral (coupe axiale ; fenêtre parenchymateuse) : hématome sous dural chronique hémisphérique gauche en hypo densité.

Crânial
↑
Gauche →



HIP fronto
temporal gauche

Image 5 : scanner cérébral (coupe axiale ; fenêtre parenchymateuse) : un hématome intra parenchymateux fronto-temporal gauche hyper dense

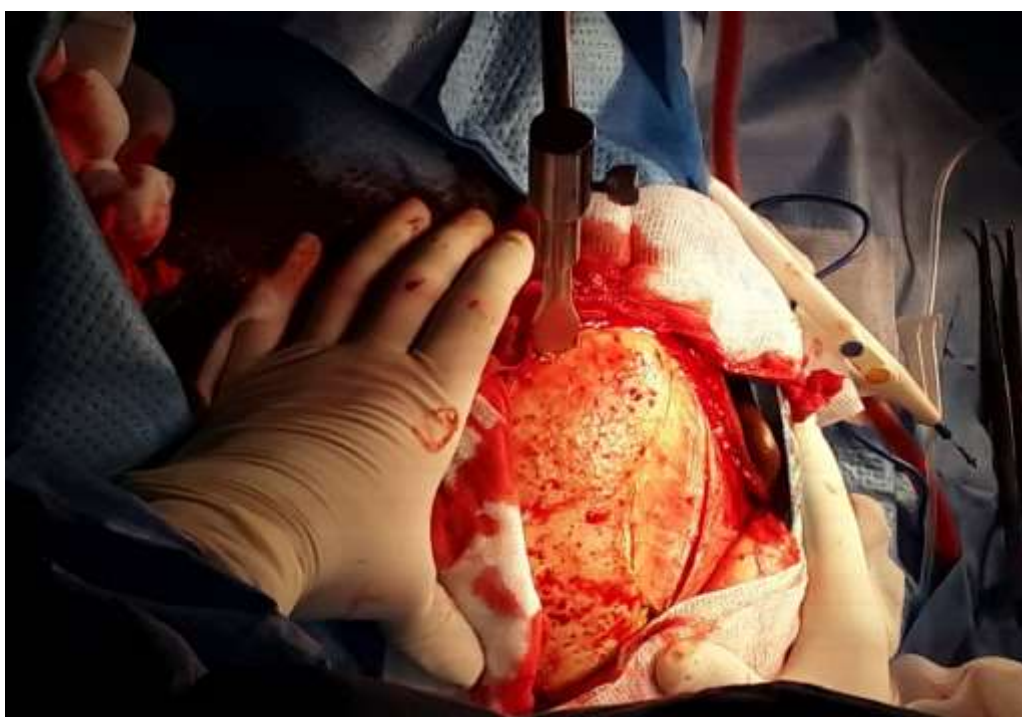


Image 6 : Taille d'un volet osseux dans le crâne permettant d'accéder à la lésion intra crânienne.



Volet osseux

Image 7 : volet osseux taillé. (vue endocrânienne)

DM incisée et reclinée



Parenchyme cérébral

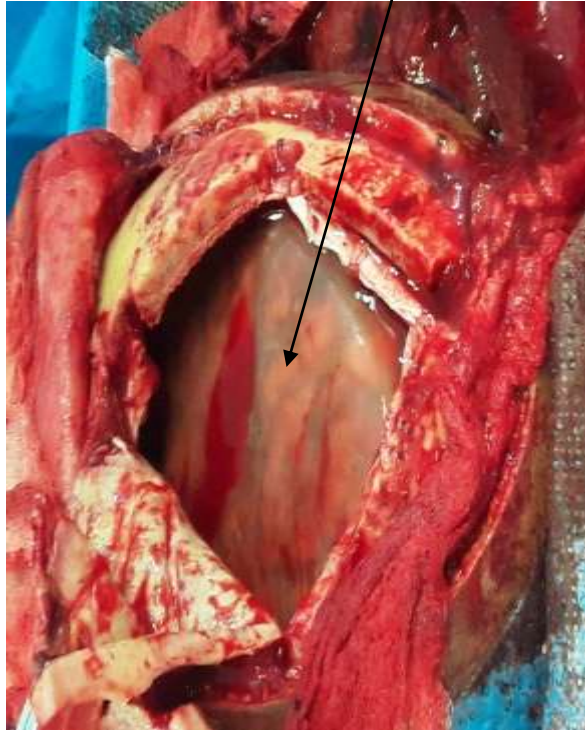


Image 8 : les phases d'évacuation d'un hématome sous dural chronique.

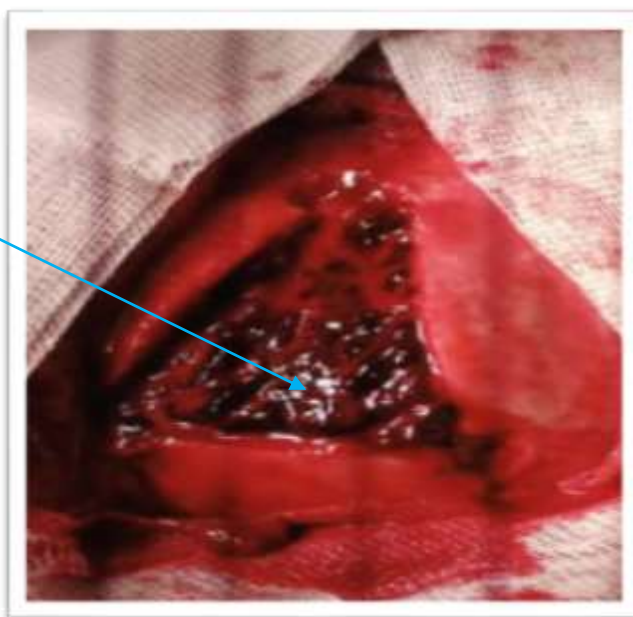
Antérieure
Droite



PCC (bouille
Cérébrale)

A

HED



Antérieure
Gauche

B

Image 9 : parage d'une plaie crânio cérébrale (A),
Hématome extra dural après réalisation d'un volet osseux (B).

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :

1. Paramètres épidémiologiques :

➤ Fréquences globales :

Au cours de notre période d'étude 1342 patients ont été prise en charge en Neurochirurgie parmi lesquels 191 cas de TCE. Ce qui fut une incidence de 14,23%. Diallo M [60] en 2006 avait rapporté une incidence de 11,34% contre 48,28% retrouvé dans l'étude de Coulibaly B [61] en 2014. Notre résultat se situe entre les chiffres des 2 auteurs suscités.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que durant la réalisation de notre étude, la structure ne disposait pas de service de neurochirurgie proprement dit à son compte (jusqu'à la fin de notre étude). Le faible taux de TC orienté à notre lieu d'étude s'expliquerait par sa situation géographique car elle est située à la périphérie de Bamako (à 15km), donc il n'est pas le 1^{er} centre de référence lors des TCE.

➤ Donnés sociodémographiques

- Age

Durant notre étude, la tranche d'âge la plus touchée était celle de 15-29 ans avec une incidence de 35,6% des cas. L'âge moyen était de 24,03 ans avec des extrêmes allant de 21 mois à 89 ans. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que plus de la moitié de la population malienne est constituée de sujet jeune et en activité. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par Stylianos K [62] en 2010 qui avait retrouvé que la tranche d'âge la plus affectée était de 15-44 ans avec une incidence de 48.0% et Diarra A [63] dans le service de neurochirurgie du CHU Gabriel Touré de Bamako en 2018 avait retrouvé une prédominance de la tranche d'âge de 15 à 29 ans avec une incidence de 45,3%, une moyenne d'âge à 26,76± 16,46 ans et avec des extrêmes d'âge allant de 1 à 83 ans.

- Sexe

Durant notre étude, le sexe masculin était représenté à 83,2% avec un ratio (H/F) de 4,97. Cette prédominance masculine avait été rapporté par d'autres auteurs mais avec des fréquences variables entre 76,6% pour Xing Wu et all [64], 80,35% pour Fatima Ezzahra Haddar [66] et 83% pour Lebrun. T et coll. [65]

Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que les hommes par leurs activités prennent plus de risque dans la conduite des engins surtout à deux roues et sont donc majoritairement exposés aux causes entraînant un TCE.

- Profession

Au cours de notre étude, les élèves/étudiants avaient constitué la couche professionnelle la plus affectée avec 31,4% des cas.

Notre résultat est supérieur à ceux de Djutechew. T [67] et de celui de l'O.R. S [125] (Observatoire Régionale de Santé) du département 45 de la ville de Franche-Comté en France qui avaient retrouvés respectivement 24,4 % et 21,1% et légèrement inférieur à celui de Diarra. A [63] 34,0%

Cette couche professionnelle est majoritairement détenteurs des engins motorisés à deux roues d'où le moyen de transport par excellence.

- **Mode de transport**

Au cours de notre étude ; 39,3% des cas ont été transportés par les ambulances et 35,1% amenés par des voitures personnelles. Notre résultat est similaire de celui de Konaté Z [72] qui avait retrouvé lors de son étude une prédominance de transport par ambulances à 47,6%.

Au Mali les structures ou services spécialisés dans l'évacuation des blessés sont les équipes de la protection civile.

- **Etiologies**

Les accidents de la voie publique (AVP) avaient constitué la principale étiologie du TCE dans notre série avec 122 patients soit 63,9% des cas. Notre résultat était supérieur à celui de F. Cohadon et coll avaient montré que la cause la plus fréquente du TC était représentée par les AVP chez 60% des cas [69]. A. Sima Zue et coll dans leur étude avait rapporté une prédominance des accidents de la route avec 63,6% des cas. [70]

L'essor des AVP serait lié à l'accroissement considérable des engins motorisés à deux roues, la présence des conducteurs non qualifiés, l'excès de vitesse, l'alcoolisme et la méconnaissance du code de route.

- **Mécanisme des AVP**

La collision entre deux motocyclistes était le plus retrouvé lors des AVP avec une fréquence de 27% dans notre série. Dans leurs études Wu et coll en chine [64] et Chiu et coll en Taïwan [71] avaient rapporté que les engins à 2 roues étaient les plus impliqués dans la survenue des AVP avec respectivement 33,4% et 64,5% des cas. Konaté. Z [72] avait retrouvé une prédominance de mécanisme moto-moto, avec une fréquence de 29% lors des AVP.

Ceci pourrait s'expliquer par la méconnaissance et/ou le non-respect du code de la route par la majorité des usagers de la route. L'incivisme grandissant des usagers de la route. La consommation de produit prohibés lors de la conduite.

2.Paramètres cliniques :

4.1. Examen général :

Les céphalées, les vertiges, les troubles du langage et les vomissements ont été les principaux signes fonctionnels constatés à l'admission chez la majorité de nos patients.

Les œdèmes palpébraux, les tuméfactions galéales, les ecchymoses, les plaies du scalp ont été les signes physiques les plus prédominant.

4.2. Signes neurologiques :

2.2.1. Score de Glasgow :

Dans notre série, 77,49% des cas avaient un Glasgow compris entre 13-15. D'autres auteurs avaient rapporté dans leurs études une prédominance de Glasgow compris entre 14 et 15 avec 83,42% par Lamiree Martin Sandrine en 2010 [82] et 63,8% par Diarra A [63] des cas.

Notre résultat permet de déduire la prédominance d'un traumatisme crânien léger dans plus de la moitié des cas colligés.

2.2.2. Perte de connaissance initiale (PCI) :

Nous avons observé que 139 des cas avaient présenté une perte de connaissance initiale soit une fréquence de 72,77%. Notre résultat est inférieur à ceux de Ndayisaba [74] à Bujumbura avait constaté 75,43% ; Marouen à Casablanca [75] (Maroc) avec 78,9% et nettement inférieur d'El khamlichi [77] en France avec 85% des cas avec tous une prédominance de la perte de conscience initiale.

Ceci pourrait s'expliquer par la gravité du traumatisme liée l'impact de la violence porté au crâne.

2.2.3. Examen des pupilles :

Dans notre série, nous avons retrouvés que 96,9% des cas avait une réactivité pupillaire normale et 3,1% présentaient une anisocorie. Notre résultat est similaire à ceux de Traoré. Y [78] et de S. Chouki [79] qui avaient trouvé une incidence respectivement de 97,1% et 97,2% de réactivité pupillaire normale et 2,9% et 2,8% d'anisocories, car dans toutes ces études nous retrouvions plus de TCL.

2.2.4. Déficiences neurologiques focaux :

Dans notre série 7,85% des cas avaient présentés un déficit neurologique. Ce résultat est inférieur à ceux de Lamiree Martin Sandrin [50] avec 11,06 % des cas et de Van Haverbeke [80] avait rapporté 20,9% des cas.

Cela témoigne de la bénignité du traumatisme lors de notre étude.

2.2.5. Convulsion :

Au cours de notre étude nous avons enregistré 26 patients soit 13,61 % qui ont présenté au moins une crise convulsive. D'autres études avaient enregistré l'apparition de crise convulsive chez Lazarq [81] avec 7,7% et Ali Ibrahim [82] à Antananarivo en 2020 avait trouvé 14,63.

3. Paramètres paracliniques :

3.2. Imagerie réalisée :

3.2.1. Radiographie standard du crâne :

Dans notre série, la radiographie standard du crâne n'a été réalisée chez aucun de nos patients. La radiographie du crâne avait été réalisée chez 4 patients lors de l'étude de Traoré Y [78] Ceci pourrait s'expliquer par le fait que notre lieu d'étude disposait en son sein un scanner et avec le développement de la neuro imagerie cérébrale, elle n'a plus sa place dans le diagnostic des lésions des TC.

3..2.2. Tomodensitométrie (TDM) cérébrale :

L'avènement du scanner au Mali en 1998 a permis une meilleure exploration des lésions intracrâniennes en général et celles d'origine traumatique en particulier. Le scanner a été le principal outil de diagnostic. Lors de notre étude il a été effective chez tous nos patients comme dans la série de Traoré. Y [78] et Errai. A [83] qui avaient retrouvé que 100% de leurs patients avaient réalisé une TDM cérébrale. Hamdani [84] lors de son étude a constaté sur les 654 cas observés que 144 patients soit 22,02% avaient effectué une TDM.

Ceci pourrai s'expliquer par le fait que notre étude s'est déroulée dans un CHU disposant d'un appareil scanographique et accessible à moindre coût.

3.2.3. Radiographie des membres :

Lors de notre étude, nous avons enregistré que 13,79% des cas ont réalisés une radiographie des membres qui était couplée au scanner cérébral à la recherche de lésions associées.

3.3. Les lésions retrouvées sur le scanner cérébral :

3.3.2. Lésions osseuses :

Les fractures avaient représenté 49,74% soit (95 cas) occupant ainsi le deuxième rang après les lésions péri-cérébrales. L'analyse des différents types de fracture a permis de montrer que dans notre série les embarrures qui représentaient 55,79 % constituaient le 1^{er} type de lésion osseuse suivies des fractures linéaires avec 43,76% et des fractures mixtes avec 1,05%.

Notre résultat est non superposable à celui de Diallo. M [60] qui retrouvait seulement 17,42% de fractures embarrures et 38,26% de fractures linéaire(simple) et Traoré. Y [78] qui retrouvait également 15,7% de fractures embarrures.

3.3.3. Lésions extra-cérébrales :

3.3.3.1. Les hématomes extraduraux :

Les hématomes extra duraux occupaient le 3^{ème} rang des lésions extra cérébrales dans notre série avec 21,27% avec une localisation frontale de 27,27%. Notre résultat diffère de ceux de Vavilala à Washington [86] et de Ali Ibrahim [82] qui avaient rapportés respectivement une incidence de 10% et de 28,9% lors de leurs études sur le traumatisme crânien des enfants.

3.3.3.2. Les hématomes sous duraux :

Ils représentaient la 1^{ière} lésion extra cérébrale avec une fréquence de 36,27% et localisés au niveau fronto-pariétal dans 16,22%. Notre résultat était non conforme et supérieur à ceux de Diallo M [60], de Traoré. Y [78] et de Fatima Ezzahra Haddar [66] qui avaient respectivement trouvés une incidence de 29,03% ; 8,08% et de 19,01% des cas.

3.3.4. Lésions intra crâniennes :

Les contusions œdémato-hémorragiques avaient été retrouvés chez 66,18 % de nos patients contre 40,86 % dans l'étude d'Assamadi M. [87], suivies de l'engagement cérébral qui été retrouvé chez 13,24% de nos patients.

La fréquence élevée de la contusion œdémato-hémorragique dans notre série dénote de la violence du traumatisme porté sur le crâne en majorité suite à un AVP chez les conducteurs non protégés (non usage des ceintures de sécurité à bord des véhicules et le non port de casque pour les motocyclistes).

3.3.5. Lésions associées :

Au cours de notre étude, nous avons observé que les traumatismes cranio-encéphaliques étaient associés dans 30,37% des cas. L'atteinte du massif facial était la plus fréquente dans les lésions associées avec 75,86%. Fatima Ezzahra Haddar [66] avait trouvé une fréquence de TCE associé dans 41% avec une prédominance de l'atteinte du massif facial dans 28,8% des cas.

Nous pouvons conclure que la non protection de la tête et la violence du traumatisme expose non seulement le neurocrâne mais aussi le massif maxillo-facial.

4.Paramètres thérapeutiques :

4.1. Délai de prise en charge médicale :

Au cours de notre étude, la plus grande majorité de nos patients ont bénéficié d'une prise en charge médicale avant les 24^{ième} heures du traumatisme avec une incidence de 58,6%. Karembe B [85] dans son étude avaient révélés que 73% des patients traumatisés crâniens ont été prise en charge dans les 24ième heures.

Notre résultat pourrait s'expliquer par le fait que le lieu du traumatisme est en général les régions non proches du lieu de notre étude.

4.2. Traitement médical :

Lors de notre étude, le traitement le plus utilisé a été une combinaison thérapeutique suivant un protocole à base d'antalgiques paliers 1 et 2, d'anti-inflammatoires stéroïdiens et de solutés de réhydratation (sérum salé isotonique 0,9% ou de Ringer lactate) associés ou non à une antibiothérapie en fonction du diagnostic. Les antibiotiques les plus utilisés furent les céphalosporines de 3^{ième} génération, les aminosides et les 5 nitro-imidazolés. Les sédatifs avaient été également utilisé et les corticoïdes rarement. Traoré Y [78] et Diallo M [60] avaient utilisé largement dans leurs études les antalgiques et les oxygénateurs cérébraux. Ceci s'explique par l'intensité importante des céphalées lors du traumatisme crânien.

4.3. Temps de la prise en charge chirurgicale :

Dans notre étude, tous nos patients opérés ont été installés au bloc après la 6^{ième} heure de leur traumatisme. Diallo M [60] en 2006 et Traoré. Y [78] en 2021 avaient trouvés un résultat de prise en charge chirurgicale après la 8^{ième} heure du traumatisme dans leurs études.

Cela pourrait s'expliquer par le problème de moyens financiers dans l'entourage qui s'occupe de la prise en charge immédiate du blessé et de l'insuffisance de plateau technique dans nos structures hospitalières.

4.4. Techniques chirurgicales :

Parmi les techniques chirurgicales dans notre série, l'évacuation des hématomes a été réalisée chez 31 patients avec une incidence de 38,75%, suivie de la levée d'embarrure chez 29 patients avec 36,25%. Quinze (18,75%) patients ont subis un parage de plaie crânio cérébral. Selon Fatigba Olatoundji et Padonou Jidjoho, une prise en charge neurochirurgicale a été réalisée chez 52 (6,9%) patients. Elle consistait en un redressement d'embarrure (32,7% ; n=17), une évacuation d'hématome sous dural (21,2% ; n=11) ou extra dural (11,5% ; n=6), une réparation de plaie crânioencéphalique (19,2% ; n=10) et une réparation de brèche ostéoméningée (15,4% ; n=8) [73]. Le reste des patients présentant une lésion chirurgicale et qui n'ont pas été opérés sont dus au fait qu'ils ne répondaient pas aux critères d'opérabilité : signe de focalisation, localisation et volume de l'hématome ou faute de moyen financier.

4.5. Traitement médical post opératoire :

En post opératoire, le protocole médical utilisé fut la réhydratation (SSI : 1,5L/24H chez les adultes), une association d'antalgiques de paliers 1 et 2 (Perfalgan + Tramadol injectable : 1 ampoule de Tramadol dans un flacon de Perfalgan toutes les 08H) et une antibiothérapie généralement à base de céphalosporine de 3^{ième} génération associée à un aminoside (gentamicine injectable) (2g/24H). A noter que la corticothérapie n'était pas administrée de façon systématique et ne dépassait pas 48H.

Cette antibiothérapie a été systématique pour prévenir ou minimiser le risque d'infection post-opératoire.

Les sédatifs à base de benzodiazépines, de benzamides sont administrés lorsque le malade présente des agitations ou des états convulsifs ou un anxiolytique/antidépresseur à base d'amitriptyline.

5. Paramètres évolutifs :

5.1. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre série était de 2,46 Jours avec comme extrêmes 1 et 38 jours. 45,5% des patients ayant séjourné au moins entre 4 et 8 jours.

Au Mali, Diarra. A [63] avait trouvé une durée moyenne d'hospitalisation de 5,52 jours (1 et 76 jours). L'étude de l'O.R. S [68] avait trouvé une durée moyenne de séjour hospitalier à 105,3 jours (3 mois et 15,5 jours) avec comme extrêmes 1 jour et 7 mois.

Ce résultat s'expliquerait par le fait qu'en un premier lieu nos patients étaient à prédominance des TCL, aussi compte tenu de la limitation des moyens financiers et le manque de place, certains de nos patients étaient obligés d'écourter leur séjour hospitalier. Ailleurs le système est fait de sorte qu'il existe des centres de réhabilitation et de rééducation favorisant un long séjour d'hospitalisation.

5.2. Evolution :

89,53% des patients de notre série avaient eu une évolution favorable après un traitement médical et/ou chirurgical. Lazarq Ahmed dans son étude avait trouvé que dans 91,5 % des cas l'évolution était favorable [81] et 3,7 % des malades présentaient des séquelles. Ceci s'expliquerait par le fait que la majorité des cas colligés étaient des TCL lors de notre étude.

5.3. Complication :

10,47% des cas (soit 20) avaient développé des complications lors de notre étude. La complication la plus retrouvée était l'apparition d'un syndrome frontal lors du séjour d'hospitalisation. Ceci grâce à la prédominance de la localisation frontale des lésions lors des traumatismes crâniens.

5.4. Rééducation fonctionnelle motrice (kinésithérapie) :

Dans notre étude, nous avons enregistré une faible fréquence des patients ayant réalisé une rééducation fonctionnelle avec 6,8%. Notre résultat diffère de celui de Traoré. Y [78] qui avait trouvée 9,9%.

Ce très faible taux d'incidence pourrait se justifier par le coût élevé, la non acquisition de matériel nécessaire pour une bonne rééducation motrice et surtout le faible taux de traumatisés crâniens pouvant engendrer des déficits neurologiques.

5.5. Mortalité :

3,1% des patients de notre série sont décédés en cours d'hospitalisation. Ce taux est inférieur à celui de Diallo. M [60] qui avait enregistré 6,8% de décès dans son étude en 2006 et similaire à celle de Traoré. Y [78] qui avait retrouvée 3,7% de décès dans son étude en 2021. Cette différence pourrait s'expliquer par l'augmentation du nombre de personnels qualifiés dans la prise en charge des pathologies neurochirurgicales dans nos structures.

CONCLUSION

Les traumatismes crâniens constituent un problème majeur de santé publique.

Les traumatismes crânio-encéphaliques sont des faits quotidiens à l'unité de neurochirurgie de Kati. Les patients jeunes motorisés sont les plus concernés et les accidents de la voie public constituent la première cause.

Le scanner est l'examen primordial d'un traumatisé crânien en urgence, il permet d'explorer des lésions intracrâniennes d'origine traumatique et de faire une bonne description sémiologique. La prise en charge des TCE est encore difficile à cause du manque de moyens financier de la population et le manque de personnels qualifiés.

L'amélioration des plateaux techniques, la collaboration pluridisciplinaire couplée avec l'augmentation en personnel technique pour chaque centre hospitalier, le changement de comportement et de mentalité garantisse une meilleure prise en charge complémentaire des traumatisés crâniens en général.

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

✓ Au département des transports :

- Le Renforcement des mesures de prévention et de protection contre les accidents de la voie publique ;
- La construction des routes assez larges ;
- L'aménagement les "points noirs" (carrefours non éclairés et/ou mal signalés) ;
- La réparation des anciennes routes et panneaux de signalisations ;

✓ Au autorités de la sécurité routière :

- Le Renforcement des mesures obligatoires du contrôle technique de tous les véhicules ;
- L'Initiation des jeunes aux bonnes pratiques du code de la route ;
- La mise en place d'organe pouvant veillez sur l'application efficace du port de casque pour les motocyclistes, et de ceintures de sécurité pour les automobilistes ;
- Le renforcement et l'effectivité des sanctions à l'encontre des auteurs des AVP par incivisme ;
- L'Instauration et renforcement des cours spéciaux sur les règles élémentaires de la circulation routière.

✓ Au autorités sanitaires :

- La formation des spécialistes de neurochirurgie, de neuro-réanimation et radiologie en particulier neuro radiologie ;
- La mise en place d'un système de formation continue du personnel de la santé sur les normes de base de la prise en charge des traumatisés crâniens ;
- La création d'une unité pluri disciplinaire pour la prise en charge correcte des traumatisés crâniens afin de réduire la mortalité qui peut y être lié ;
- La dotation des CHU en matériels neurochirurgicaux dignes de nouvelles technologies ;
- La facilitation de l'accès à tous aux examens complémentaires neuroradiologique et biologiques en tenant compte de leur coût ;

- Le renforcement des services de secours et des urgences pour le ramassage correct des victimes, leur transport et leur prise en charge immédiate ;
- La mise en place d'un service de maintenance pour le scanner afin d'éviter les pannes intempestives ;
- L'instauration d'une collaboration inter disciplinaire entre les urgentistes, les réanimateurs, les neurochirurgiens, les radiologues et les kinésithérapeutes ;
- La mise en place d'un cadre de suivi à long terme des traumatismes crâniens.

✓ **A la population :**

- La surveillance des enfants dans leurs activités quotidiennes à défaut de leurs colorisations ;
- Le respect de façon rigoureuse du code de la circulation routière ;
- L'abandon d'occupation anarchique des voies publiques ;
- La proscription de tout automédication en cas de traumatisme crânio-encéphalique ;
- La vigilance lors de la traversée des routes, ronds-points et carrefours à grande circulation en respectant les endroits indiqués ;
- La sécurisation à l'aide d'une ceinture une fois à bord d'une voiture ;
- La consultation à l'hôpital après un traumatisme crânien même en l'absence d'une perte de connaissance initiale ;

✓ **Aux Urgentistes :**

- La classification de tout traumatisé crânien selon son risque évolutif d'après les groupes de Masters, qui est indispensable pour la demande des examens d'imageries et pour la conduite à tenir qui prend en compte également d'autres éléments : notion de perte de connaissance certaine, amnésie post traumatique, agitation, troubles mnésiques ;

- La réalisation d'une TDM crânienne rapide est particulièrement utile pour décision d'un transfert et / ou d'un geste neurochirurgical et d'une sortie rapide du malade.

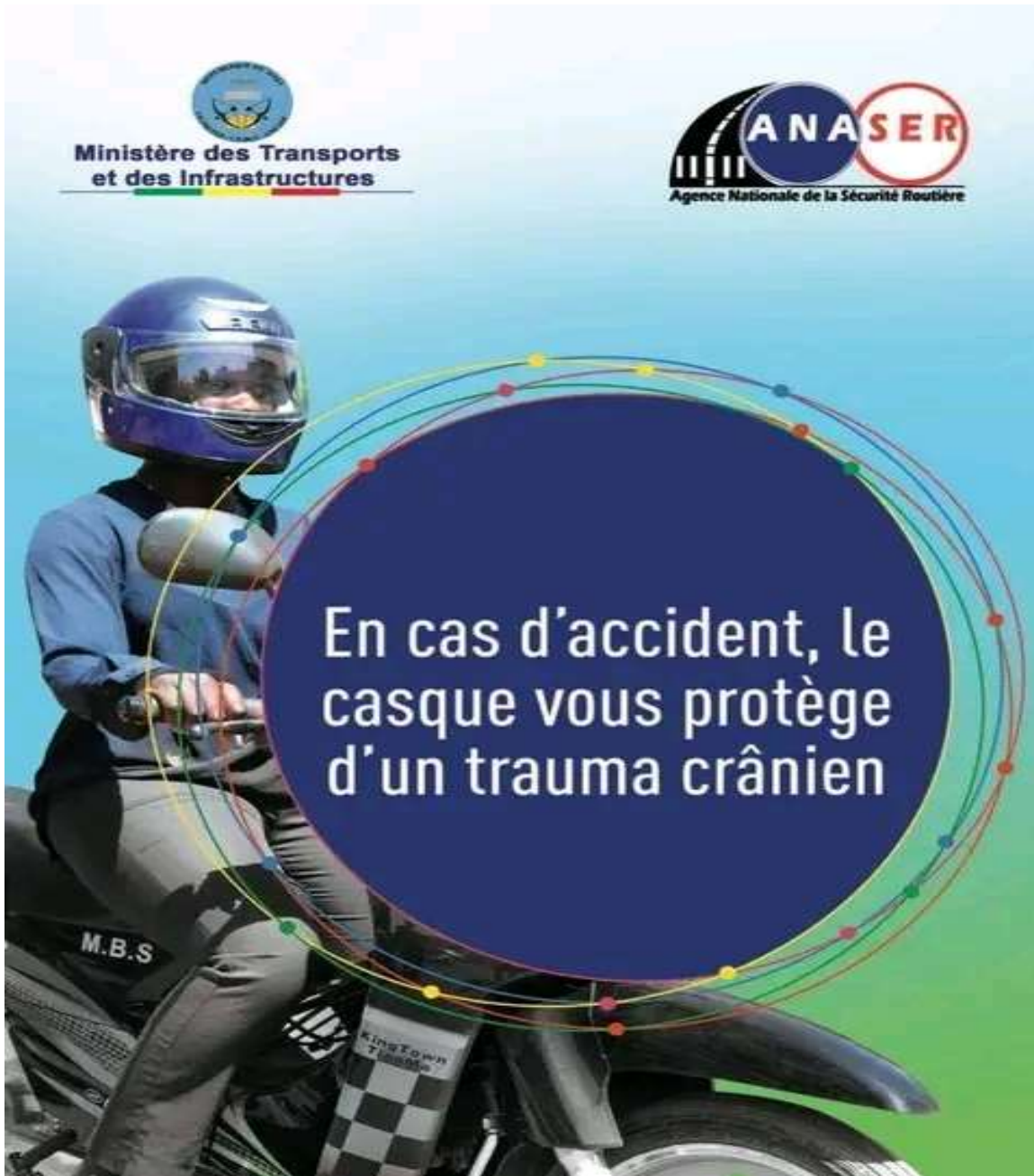


Image d'illustration de port de casque

BIBLIOGRAPHIES

1. **Atzema C, Mower WR, Hoffman JR, Holmes JF, Killian AJ, Wolfson AB.** Prevalence and prognosis of traumatic intraventricular hemorrhage in patients with blunt head trauma. *J Trauma*, 2006; 60: 1010 – 1017
2. **Mathe J.F., Richard I., Rome J.** Santé publique et traumatismes crâniens graves. Aspects épidémiologiques et Financiers, structures et filières de soins. *Ann Fr Anesth Réanim* 2005 ; 24 : 688-94.
3. **Celik H** : Prise en charge initiale du traumatisme crânien grave, bulletin de SMUR, 12 édition, Hôpital de la Chaux- de- Fonds. 2005 ; p 1541
4. **Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J.** A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir* 2006 ; 148 :255-68
5. **Abera SF, et al.** Global, regional and national disability-adjusted life years (DALYs) for 306 diseases and injuries and healthy-life expectancy for 188 countries, 1990-2013 : quantifying the epidemiological transition. *Lancet*. 2015 ; 386 :2145-91.
6. **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.
7. **Jeannert O.** Rôle du médecin dans la prévention des accidents chez l'enfant au Canada. Thèse Med. N 5, 1980 ; P 1423 – 7 Université, Québec Canada.
8. **Bezaoucha A.** Étude épidémiologique des accidents de la voie publique au sein des habitants d'Algérie. *Revue épidémiologique de Santé Publique* 1998 ; 36 : 109–19.
9. **Nell V, Brown DS.** Epidemiology of traumatic brain injury in Johannesburg : morbidity, mortality and etiology. *Soc. Sci. Med* 1991 ; 33 : 289-96.
10. **Rhazoini M** : XI ème Congrès National de Médecine Physique et de Réadaptations ,17 Avril 2010 Casablanca.
11. **Irié BI GS, Pete Y, Koffi N, Nda-Koffi C, Ogondon B, Kouadio S, Able E, Brouh Y** : Profil épidémiologique des traumatismes crânio-encéphaliques au centre hospitalier et universitaire de Bouaké. Service d'anesthésie-réanimation du Centre Hospitalier Universitaire de Bouaké. *Rev int sc méd -RISM-2017* ;19,4 :323-327. © EDUCI 2017
12. **Doléagbénou AK1, Ahanogbé HK1, Kpélao E1, Békéti K A1, Egu K2.** Aspects Épidémiologiques et Prise en Charge Neurochirurgicale des Traumatismes Cranio-encéphaliques de l'Adulte au Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio de Lomé
13. **Sogoba B.** Traumatisme crânien à l'hôpital Sominé Dolo de Mopti : des statistiques qui interpellent. 3ème Congrès Neurosciences. Bamako Mars 2016.
14. **Chevallier J, Vitte E** : *Neuro Anatomie Médecine –sciences Paris* : Flammarion. 1998 : 109-60.

- 15. Gilroy A M, Macpherson B R, Ross L M.** ATLAS D'ANATOMIE édité par 2^e EDITION MALOINE 681p
- 16. Rouviere H.** Anatomie humaine descriptive topographique fonctionnelle Tome I : Tête et Cou 11^e Edition Masson, Paris. 1978 : 35-129.
- 17. Images d'anatomie** www.infovisual.info/03/014_fr.html, consulté le 16/7/2023.
- 18. Pierre K.** L'essentiel en anatomie. 2013, éditions Maloine-23, rue de l'école-de-Médecine, 75006 Paris, France septembre 2013-ISBN : 978-2-224-03289-0
- 19. Bossy J, Bastide G, Godlewski G, Guerin J, Lasjaunias P, Lefebvre D, Roland J, Salama J, Muller F, O'Rahilly R, Rodesch G, Sambuc P** (1990) Anatomie clinique, Eds Springer-Verlag, Paris, France.
- 20. Anatomie et physiologie.** Une approche intégrée. SPENCE ET MASON. 1983
- 21. Samira Kheroua-Gaouar.** Drainage veineux du cerveau, Service d'Anatomie normale Année universitaire 2019-2020. Pages 51
- 22. Pierre K :** ANATOMIE CLINIQUE TOME 5 NEUROANATOMIE, Juin 2013 (2^{ime} édntion) relié, 434 pages ; ISBN 10 : 2224033605 ; ISBN 13 : 9782224033606
- 23. Graham DI, Mc Intoch TK. Mawell WL.** Recent advances in neurotrauma. J. Neuropath. Ep. Neurol 2000 ; 59 : 641-51.
- 24. Meriaud G E, Roblewski I W, Gayot A, Esrumaux A D, Ebillon T D.** Traumatisme crânien grave chez l'enfant. Urgences 2007 Chapitre 5 ; 51 p
- 25. Dupui P ; Géraud G.** Régulation de circulation cérébrale. EMC (Elsevier, SAS, Paris) Neurologie, 17-003-C-10,2006
- 26. Iadecola, C.** (2004) Neurovascular regulation in the normal brain and in Alzheimer's disease. Nat Rev Neurosci, 5, 347-360.
- 27. Brian, J.E., Jr.** (1998) Carbon dioxide and the cerebral circulation. Anesthesiology, 88, 1365-1386.
- 28. Willie, C.K., Macleod, D.B., Shaw, A.D., Smith, K.J., Tzeng, Y.C., Eves, N.D., Ikeda, K., Graham, J., Lewis, N.C., Day, T.A. & Ainslie, P.N.** (2012) Regional brain blood flow in man during acute changes in arterial blood gases. The Journal of physiology, 590, 3261-3275.
- 29. Bolduc, V., Thorin-Trescases, N. & Thorin, E.** (2013) Endothelium-dependent control of cerebrovascular functions through age: exercise for healthy cerebrovascular aging. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 305, H620-633.
- 30. Heistad DD, Kontos HA.** Cerebral circulation In : Handbook of physiology. The cardiovascular system, peripheral circulation and organ blood flow. Bethesda, MD : American Physiology Society ; 1983. P. 197-82
- 31. Tellier JP et Perron D.** Livre de Neurologie, Neurochirurgie. Maloine S.A éditeur 27, rue de l'école de médecine 75006 Paris 1985
- 32. Sow AA.** Etude épidémio-clinique des accidents de la route dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologique du C.H.U Gabriel Touré. Thèse Med 2005, M68 ; P78. Université de Bamako. Faculté de médecine de Bamako, Bamako/Mali.
- 33. Vignaud J, Boulin A, et Coll** Tomodensitométrie crânio - encéphalique. Rev Pra. 1989 Apr 6 ; 39(10) :841-6

- 34. Trabold F, Cerfon J F, Levy F et Vigue B.** Prise en charge des Traumatisés crâniens graves à la phase pré hospitalière : Recommandations pour la pratique clinique. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1999 ; 18 (1) : 384- 391.
- 35. Traumatisme du crâne et du rachis.** USTEM/ AUPELF, 1992.28.
- 36. Elsevier Masson.** Collège de Neurochirurgie, 2e édition, 2 octobre 2019, SAS ISBN : 978-2-294-76032
- 37. Degos T ; Lescot T ; Abdennour L ; Boch AL ; Ruybasset L.** Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves. *EMC ; Anesthésie-Réanimation* 2007 ; 36-910-B-10.
- 38. Johnston Ida.** The metabolic and endocrine response to injury: a review. *Dr J. Anaesth,* 1973 ; 45 :252 – 5
- 39. Langfitt TW.** Increased intracranial pressure. *Clin. Neurosurg.* 1969 ; 16 :436 – 71.
- 40. Laurent R, Nicolas Engrand, Dominique Flechter, Gilles Francony.** Traumatismes cranio-encéphaliques Particularités pédiatriques. Service de Neurochirurgie, CHU de Rennes. *Ens Chir, Neurologie,* 2001 : 11-13.
- 41. Rousseaux P, Peruzzi P.** La prise en charge de l’HED, médical, 1997 : 94-98.
- 42. Houdart R.** Epidural Hematoma *Rev Prat.* 1984 Oct1 ; 34(43) : 2315-22
- 43. Jennet B, Tesdale G.** Management of head injuries *J. Neurosurg* 1983 ; 59 : 276-284.
- 44. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR.** A new classification of head injury based on computerised tomography. *J Neurosurg*1991 ; 75 : 514-20
- 45. Cardus F, Moulin J D et Fredy D.** Examen radiologique d’un malade atteint de fracture du crâne. *Rev. med* 1974; 28: 1809-1823.
- 46. Rajaonarisona L.** La prise en charge des traumatismes crâniens graves dans l’USRF Réa Chir d’HJRA. Antananarivo : Thèse Med. 2005 ; n°3012 : 12-13.
- 47. Rafolohanitrarivo R C.** Les malades polytraumatisés entrés à l’hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona. Antananarivo : Thèse Med, 2004 ; n°2987 : 25-26.
- 48. Lorton F, Levieux K, Vrignauld B, Hamel O, Jehlé E, Hamel A et al.** Actualisation des recommandations pour la prise en charge du traumatisme crânien léger chez l’enfant. *Arch Pédiatr.* 2014 ;21 :790-6.
- 49. Tentillier E, Dupont M, Thicoipé M, Petit jean ME, Sztark F, Lassié P, Masson F, Dabadie P.** Description d’un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave, *Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation* 23 -2004. 109-115
- 50. Lamiree Martin Sandrine :** Etude épidémio-clinique, para clinique et thérapeutique Du Traumatisme crânien au Cenhosoa. Madagascar ; Thèse Med, Antananarivo 2013, N° 8532.
- 51. Tazarourte K, Kleitz O, Vigué SB.** Prise en charge des traumatisés crâniens graves *EMC-Médecine* 2 (2005) 605–616.
- 52. SFAR.** Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique 1998. *Ann Fr. Anesth Reanim* 1999 ;18 :11-59.
- 53. Cao M, Lisheng H, Shouzheng S.** Resolution of brain edema in severe brain injury at controlled high and low intracranial pressures. *J Neurosurg* 1984 ;61:702-7.

- 54. Vespa PM, Nuwer MR, Nenov V, Ronne-Engstrom E, Hovda DA, Bergsneider M, et al.** Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. *J Neurosurg* 1999 ;91 : 750-60.
- 55. Orban J C, Ichai C.** Hiérarchisation des traitements de l'hypertension intracrânienne chez le traumatisé crânien grave, *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 26 (2007) 440–444
- 56. Berré J.** corticoïdes dans les traumatismes du système nerveux central *Réanimation* 13 (2004) 349-354
- 57. Ben Hamouda N, Oddo M.** Prise en charge du traumatisme crânien cérébral grave. *Management of patients with severe traumatic brain injury ; SRLF et Springer-Verlag France* 2012 ; DOI 10.1007/s13546-012-0620-4
- 58. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé :** Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Paris : ANAES Janvier 1998. (www.anaes.fr)
- 59. Trouiller P, Mantz J.** Prise en charge médico-chirurgicale des traumatisés crâniens graves à la phase aiguë. *Early management of traumatic brain injury Département d'anesthésie réanimation, hôpital Beaujon, Clichy. vol. X - n° 2 - février 2006*
- 60. Diallo M.** Etude épidémiologique et clinique des traumatismes crânio-encéphaliques Hôpital GT 2006. Thèse Med, FMOS 2006,07M50, p105, Bamako/Mali. Université de Bamako.
- 61. COULIBALY B.** Etude épidémiologique et pronostique des traumatismes crânio-encéphaliques chez les motocyclistes au service de neurochirurgie du centre hospitalier et universitaire Gabriel Toure de Bamako. Thèse Med, FMOS 2015,15M51, p100.
- 62. Stylianos K.** Rapport d'un bureau de l'état civil sur le traumatisme crânioencéphalique en Grèce. Ecole de médecine à Athènes, Thèse Med 2010 :59-63.
- 63. Diarra A.** Cout de la prise en charge des traumatisés crânio-encéphaliques dans le service de neurochirurgie du chu Gabriel Touré. Thèse Med, FMOS 2018,17M771, p88
- 64. Wu Xing, Hu J, Zhuo L, Fu C, Hui G, Wang Y, Yang W, Teng L, Lu S, Xu G.** Epimediology of traumatic brain injury in eastern China, 2004 : a prospective large case study. *J Trauma.* 2008 ; 64(5) : 1313-9.
- 65. Lebrun T, Saily J C, Danze F.** Mesure socio-économique de la prise en charge hospitalière 1988 1987 10 17, évolution des comas traumatiques prolongés Berck 17 octobre 1987 1988 10 17
- 66. HADDAR F E :** Prise en charge des traumatismes crâniens au CHU Mohamed VI de Marrakech ; Thèse Med N° 206, 2016
- 67. Djoutechew T.** Apport de Tomodensitométrie (TDM) dans la prise en charge des traumatisés crâniens dans le service des urgences chirurgicales et réanimation de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse Med, FMOS 2005 ; 87p ; M 37, Bamako/Mali. Université de Bamako.

68. Observatoire régionale de la santé de Franche-Comité (ORS) France
www.ors-franche-comte.org ; E-mail : contact@ors-franche-comte.org ; 3 rue.
Auguste RODIN - 25000 Besançon, Tél. : 03 81 41 12 40 - Fax : 03 81 41 12 41,
consulté le 5/9/2019.

69. Cohadon F, Castel JP, Richer E, Mazaux JM, Loiseau H. Les traumatisés crâniens de l'accident à la réinsertion. Paris : Arnette Initiative Santé, 2ème édition. 2002. 98-100.

70. Sima Z A, Benamar B, Mbini JC, Nzoghe JJ, Ngaka D. Trauma emergencies in an African environment : analysis of 66 files of patients admitted in the intensive care unit. May 1999 ; 8, Issue 2 : 75-8.

71. Chiu WT, Yeh KH, Li YC, Gan YH, Chen HY. Traumatic brain injury registry in Taiwan. Neurol Res. 1997 ; 19(3) :261-4

72. Konaté Z. Profil épidémio-clinique et tomodensitométrie des traumatismes crânio-encéphaliques à l'hôpital du Mali. Thèse Med 2018, Med 18M01, p97.

73. Fatigba O et Padonou J. Epidémiologie des traumatismes crânioencéphaliques à Parakou. BENIN Afr J Med Med Sci. 2010 ; 29 : 163-7.

74. Ndayisaba G, Niyondiko JC, Ntirandekura C, Niyonkuru S, Karayuba R.

Traumatismes crâniens de l'enfant : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs au CHU Kamenge et à l'HPRC. Etude prospective sur 12 mois (A propos de 57 cas). Rev Méd Bujumbura. Novembre 2012 ;25 :25-9.

75. Marouen O. Les traumatismes crâniens chez l'enfant (266 cas). Thèse Med Humaine : Casablanca ; 2003. 86p.

76. El Bakouri N. Traumatismes crâniens graves chez l'enfant en réanimation Thèse Med Humaine : Fès ; 2014.179p.

77. Khamlichi E, Hermoj A, Ouarzazi F. Bilan de 103 neurotraumatismes crâniens au service de neurochirurgie de l'hôpital avicenne chu rabat-salé. Neurol Med Chir, 1975 ; 39-77.

78. Traoré Y. Pronostic des traumatismes crâniens légers et modérés dans le service de neurochirurgie du chu Gabriel Touré. Thèse Med. FMOS 2021. Med 21M12

79. Chouki S. Traumatismes crâniens au sein du service de neurochirurgie à l'hôpital de Béni Mellal Thèse de médecine-Casablanca 2005, n°136.

80. Van Haverbeke L, Deraedt S, Lemoine B. T, Joly J, Weiss JJ, Fourgon R, Trutt B. Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en Île-de-France Revue Médicale de l'Assurance Maladie volume 35 n° 1 / janvier-mars 2004. 35(1) : 19-25

81. Lazarq A. Les traumatismes crâniens chez l'enfant (à propos de 295 cas). Maroc : Thèse Med, 2012.

82. Ibrahim A. Traumatismes crâniens modérés et sévères de l'enfant vus au centre hospitalier de Soavinandriana. Thèse Med Antananarivo, 2020 N° 9449, p107

83. Errai A. Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation. Thèse Med, Université Cadi Ayyad, 2015, N° 55, P164, Maroc.

84. Hamdani H. Les traumatismes crâniens chez l'enfant (645 cas). Casablanca : Thèse Med. 1990.

85. Karambé B. Prise en charge des traumatismes crâniens de l'enfant dans le service de chirurgie générale et pédiatrique du C.H.U Gabriel Touré. Thèse Med, FMOS 2005 M167, 78p, Bamako/Mali. Université de Bamako.

86. Vavilala MS, Tontisirin N, Udomphorn Y, Armstead W, Zimmerman JJ, Chesnut R. Hemispheric Differences in Cerebral Autoregulation in Children with Moderate and Severe Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care.* 2008 ;9 :45-54.

87. Assamadi M, Benantar L, Ait El Qadi A, Ghannane H, Aniba K, Ait Benali S. Facteurs pronostiques des traumatisés crâniens graves. *Société de neurochirurgie de langue française / Neurochirurgie* 63 (2017) 53–68 p26. <http://d.doi.org/10.1016/j.neuchi.2016.11.087>, consulté le 2/9/2019.

88. Bensousan E. Prise en charge des traumatismes crâniens aux urgences pédiatriques. Marseille : Thèse Med. 2000 : 32-75.

89. Nguyen J, Keravel Y. Traumatismes crâniens. Données statistiques récentes et prise en charge actuelle dans la région parisienne. Paris. Flammarion. 2004 : 1-3.

90. ANASER RAPPORT 2012. <http://anasermali.net/index.php/statistique> 23 avril 2014 20H13

Fiche signalétique

Nom : SIDIBE

Prénom : Aboubacar

Adresse Email :

Numéro de téléphone : 73487828/68885005

Titre de la thèse : Aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques des traumatismes crâniens au CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati

Ville de la soutenance : Bamako

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS

Secteur d'intérêt : NEUROCHIRURGIE, Neuro radiologie, Urgences.

Résumé

Introduction

Le traumatisme crânio-encéphalique constitue l'une des pathologies les plus fréquemment rencontrées dans l'unité de neurochirurgie. Ils constituent une réalité quotidienne, les patients jeunes sont les plus concernés et les accidents du trafic routier constituent la première cause.

L'objectif de notre étude est de préciser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des traumatismes crâniens dans le CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive des patients victimes de traumatismes crâniens de tout âge, admis à l'unité de neurochirurgie et vu en consultation externe au CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati sur une période de 33 mois allant du 1^{er} Mars 2017 au 31 décembre 2019.

Résultats

Nous avons colligé 191 patients de TC au terme de notre étude sur 1342 soit 14,23%. Notre étude a objectivé une prédominance masculine (83,2%) avec un sexe ratio (H/F) de 4,97 en faveur des hommes. Les célibataires étaient les plus touchés à 54,5%. La tranche d'âge la plus incriminée était comprise entre 15 et 29 ans soit une incidence de 35,6% avec un âge moyen de 24,03 et essentiellement constituée d'élèves et étudiants (31,4%).

Les AVP ont été la principale étiologie retrouvée singulièrement la collusion entre deux motocyclistes. Les signes fonctionnels les plus présents étaient majoritairement les céphalées, les vertiges, les troubles du langage et des vomissements et les signes physiques suivants comme les ecchymoses et/ou écorchures, les œdèmes palpébraux, les plaies du scalp et les tuméfactions galéales étaient les plus retrouvés. Les déficits neurologiques en sont les signes neurologiques présents (12,04). Il s'agissait le plus souvent d'un traumatisme crânien léger avec un score de Glasgow entre 13 et 15 évalué au SAU ou dans la salle de consultation avec 77,49%. La durée moyenne d'hospitalisation a été de 2,5 jours.

Le diagnostic a été clinico-radiologique. Le scanner cérébral a été capital pour le diagnostic des lésions crâniennes surtout intracrâniennes. La contusion œdémato-hémorragique cérébrale était la plus représentée avec plus de 66,18% et l'hématome sous dural était la plus représentée des lésions péri-cérébrales. Les atteintes du massif facial étaient la principale lésion associée au traumatisme crano-encéphalique avec une incidence de 75,86%.

Tous les cas colligés ont bénéficié d'un traitement médical et un traitement chirurgical a été instauré chez 40,31% de nos patients.

Les techniques chirurgicales les plus réalisées ont été l'évacuation des hématomes et la levée des embarrures avec des incidences respectives de 40,26% et 33,77%.

L'évolution était favorable chez 89,53% des patients ; 3,1% de mortalité et 4,2% de complication ont été enregistrés.

Conclusion

Les TCE sont fréquents, ils sont consécutifs à des AVP impliquant des engins motorisés à deux roues et sont responsables d'une lourde mortalité au sein de la population jeune active. L'amélioration de leur pronostic impose d'une part la mise en place d'une politique de prévention par des campagnes de sensibilisation sur le respect du code routier et d'autre part la création d'un service d'aide médicale urgente (SAMU) au Mali pour la médicalisation de la phase pré-hospitalière.

Summary

Introduction

Cranio-encephalic trauma is one of the most frequently encountered pathologies in the neurosurgery unit. They are a daily reality, young patients are the most affected and road traffic accidents are the first cause.

The objective of our study is to specify the epidemiological, clinical and therapeutic characteristics of head trauma in the CHU Pr Bocar Sidy Sall of Kati.

Materials and methods

This is a descriptive retrospective study of 191 patients with head trauma of all ages admitted to the neurosurgery unit and seen as an outpatient at the University Hospital Pr Bocar Sidy Sall in Kati over a period of 33 months from March 1, 2017 to December 31, 2019.

Results

Our study objectified a male predominance (83.2%) with a sex ratio (M/F) of 4.97 in favor of men. Singles were the most affected at 54.5%. The most incriminated age group was between 15 and 29 years old, i.e. an incidence of 35.6% with an average age of 24.03 and mainly made up of pupils and students (31.4%).

AVP was the main etiology found, particularly the collusion between two motorcyclists. The most common functional signs were mainly headaches, dizziness, language and vomiting disorders and the following physical signs such as bruises and/or abrasions, eyelid oedemas, scalp and/or cranial wounds and galeal swellings were found the most. Neurological deficits are the neurological signs present (12,04). It was most often a mild head injury with a Glasgow score between 13 and 15 to evaluate in the SAU or in the consultation room with 77.49%. The average hospital stay was 2.5 days.

The diagnosis was clinico-radiological. The cerebral scanner was essential for the diagnosis of cranial lesions, especially intracranial. The cerebral edemato-hemorrhagic contusion was the most represented with more than 66.18% and the subdural hematoma was the most represented of the peri-cerebral lesions. Damage to the facial bone was the main lesion associated with cranio-encephalic trauma with an incidence of 75.86%.

All the cases collected received medical treatment and surgical treatment was instituted in 40,31% of our patients.

The most performed surgical techniques were the evacuation of hematomas and the lifting of barricades with respective incidences of 40.26% and 33.77%.

The evolution was favorable in 89.53% of patients, 3.1% mortality and 4.2% complication were recorded.

Conclusion

TCEs are frequent, they are consecutive to AVP involving motorized two-wheeled vehicles and are responsible for heavy mortality in the young active population. Improving their prognosis requires on the one hand the establishment of a prevention policy through awareness campaigns on compliance with the traffic code and on the other hand the creation of an emergency medical aid service (SAMU) in Mali for the medicalization of the pre-hospital phase.

Annexe : Fiche d'exploitation

FICHE D'ENQUETE N°....

A. DONNEES SOCIO-EPIDEMIOLOGIQUES.

1. Age :
2. Sexe :
3. Ethnie :
4. Profession :
5. Résidence :
6. Situation Matrimoniale :
7. Provenance : Référé:/.../ Non Référé : /...../
8. Date d'entrée : /...../
9. Date de sortie : /...../
10. Durée du séjour : /...../

B. DONNEES CLINIQUES

I. Interrogatoire :

- Lieu de l'accident :
- Date de l'accident :H.....mn
- Vecteur d'évacuation : /.../
 - a- Ambulance médicalisée
 - b- véhicule de la protection civile
 - c- Véhicule personnel
 - d- véhicule de transport en commun
 - d- Autres :

II. CIRCONSTANCE DU TRAUMATISME – MECANISME

1. **AVP** – Auto-Auto : /.../ Auto-Moto : /.../
 - Moto-Moto : /.../ Moto-piéton : /.../
 - Auto-piéton : /.../
 - Auto-dérapiage : /.../ Moto-dérapiage : /.../Autres :
.....

2. CHUTE d'une hauteur : /.../

A préciser :

3.CBV : -Arme à feu : /.../ Arme blanche : /.../

- Objet Contendant : /.../

Autres :

4.Accident de travail : /.../

5. Accident de sport : /.../

6. Autres :

.....

7. Mécanisme : - Choc direct : /.../ - Choc indirect : /.../

III. EXAMEN Clinique.

1. Examen général :

Etat général :

Poids :

TA :

IMC :

Pouls :

Conjonctives :

Œdèmes des membres :

Pupilles :

2. Signes fonctionnels :

• **Vertiges : /.../**

• **Crises convulsives : /.../**

• **Céphalées : /.../**

• **troubles du langage : /.../**

• **Vomissement : /.../**

• **Epistaxis : /.../**

• **Détresses respiratoires : /.../**

• **Hématome du cuir chevelu : /.../**

• **Troubles visuels : /.../ 1. OUI 2. NON**

A préciser :

3. Examen physique

3.1. Siège scanographique de la lésion crânienne : /.../

a : Frontal b : temporal c : pariétal d : occipital

-Multiples :

3.2. Inspection

- Œdème palpébral : /.../ 1.OUI 2.NON
- Ecchymose : /.../ 1.OUI 2.NON
- Plaie : /.../ 1.OUI 2.NON
- Otoliquorrhée : /.../ 1.OUI 2.NON
- Rhinoliqorrhée : /.../ 1.OUI 2.NON
- Otorragie : /.../ 1.OUI 2. NON
- Plaie cranio-cérébrale : 1.OUI 2.NON
- Tuméfaction galéale : 1.OUI 2.NON

3.3. Signes neurologiques

- Raideur de la nuque : /.../
- Agitation : /.../
- Convulsion : /.../
- Perte de connaissance initiale : /.../
- Perte de connaissance secondaire : /.../
- Mydriase : /.../
- Myosis : /.../
- Hémiplégie : /.../
- Paraplégie : /.../
- Hémiparésie : /.../
- Hémi paresthésie : /.../
- Bi parésie : /.../
- Para parésie : /.../
- Monoplégie : /.../
- Mono parésie : /.../

➤ **Degré de conscience (SCORE DE GLASGOW)**

1. Ouverture des yeux :/4
2. Réponse verbale :/5
3. Réponse motrice :/6

SCORE TOTAL :/15

❖ **LESIONS ASSOCIEES : /.../ 1. OUI 2. NON**

Si oui préciser :

Atteinte du massif facial : /.../ 1.OUI 2.NON

Si oui préciser :

Atteinte cervicale : /.../ 1.OUI 2.NON

SI OUI :

- LUXATION :

.....

- **FRACTURE :**

.....

Atteinte dorso-lombaire : /.../ 1.OUI 2.NON

Atteinte abdominale : /.../ 1.OUI 2.NON

Atteinte de l'épaule et du membre supérieur : /.../ 1.OUI 2.NON

Atteinte du bassin et du membre inférieur : /.../ 1.OUI 2.NON

4. Examens complémentaires.

4.1. Imagerie :

- Radiographie standard du crâne : OUI /.../ NON /.../
- TDM : OUI /.../ NON /.../
- IRM : OUI /.../ NON /.../
- ANGIO-SCANNER : OUI /.../ NON /.../
- Angio-IRM : OUI /.../ NON /.../

4.2. Explorations fonctionnelles :

- EEG : OUI /.../ NON /.../
- Mesure de la PIC : OUI /.../ NON /.../

5. SCANNER CRANIO-CEREBRAL.

Résultats Scannographiques :

a. **Fracture : /.../ 1. OUI 2. NON**

- **Siège : /.../ 1. Frontal 2. Temporal 3. Pariétal 4. Occipital 5. Fronto-pariétal 6. Fronto-temporal 7. Temporo-pariétal 8. Temporo-occipital 9. Pariéto-occipital**

- **Type de fracture : /.../ 1. Simple (linéaire) 2. Embarrure**

b. **HEMATOME EXTRA DURAL : /...../**

1. Aigu 2. Subaigu 3. Chronique

Siège :

c. **HEMATOME SOUS DURAL : /...../**

1. Aigu 2. Subaigu 3. Chronique

Siège :

Effet de masse : /.../ 1= avec 2= sans

d. **HEMORRAGIE MENINGEE : /.../**

1. OUI 2. NON

Siège :

e. **LESIONS AXONALES DIFFUSES : /...../**

1. OUI 2. NON

f. **HEMATOME INTRA PARENCHYMATEUX** : /.../

1. OUI 2. NON

Siège :

g. **CONTUSIONS OEDEMATO-HEMORRAGIQUES** : /.../

1. OUI 2. NON

Siège :

h. **HEMORRAGIE INTRA VENTRICULAIRE** : /...../

1. OUI 2. NON

Nombre de ventricule(s) concerné(s) :

.....

i. **OEDEME CEREBRAL** : /.../

1. OUI 2. NON

Localisé : /.../ Diffus : /.../

j. **ENGAGEMENT CEREBRAL** : /.../ 1. OUI 2. NON

SI OUI PRECISER :

Siège :

k. **PNEUMENCEPHALIE** : /.../ 1. OUI 2. NON

l. **PLAIE CRANIO-CEREBRALE** : /.../

1. OUI 2. NON

6. EXAMEN BIOLOGIQUES :

Groupage/Rhésus : /...../

NFS : /.../ GLYCEMIE : /.../ CRP : /.../ TP/TCK :
/.../

IONOGRAMME SANGUIN : /.../ SRV : /.../

AG-HBS : /.../

Autres :

.....

IV. ASPECTS THERAPEUTIQUES.

TYPE DE TRAITEMENT :

A. MEDICAL : OUI/.../ NON /.../

- **Antalgiques** : /.../

- **Anti-comitiaux** : /.../

- Réanimation (s'il y a lieu) :
.....
- Rééducation (s'il y a lieu) :
.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et jure au nom de l'être 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 participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque

Je le jure !