

Ministère de l'Enseignement

République du Mali

Supérieur et de la Recherche scientifique

Un Peuple – Un But – Une Foi



UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2009– 2010

N °/

TITRE

**PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES
CRANIENS DANS LE SERVICE DE
REANIMATION POLYVALENTE DU CHU
DE KATI**

THESE

**Présentée et soutenue publiquement le 05../01../2010
devant le jury de la Faculté de Médecine de Pharmacie
et d'Odonto-Stomatologie du Mali.**

Par

Melle. Oulematou COULIBALY

**Pour obtenir le grade de Docteur en médecine
(DIPLÔME D'ETAT)**

JURY

Président: Pr Tiéman COULIBALY

Membre : Dr Konimba KEITA

Co-directeur de thèse: Dr Fadima K. TALL

Directeur de thèse: Pr Abdoulaye DIALLO

DEDICACES

A DIEU le tout puissant :

« DIEU ! Point de divinité que Lui

Le vivant- L'absolu

Ni somnolence ni sommeil ne le prennent.

A lui Tout ce qui est dans les cieux et sur la terre.

Qui peut intercéder auprès de Lui sans Sa permission.

Il sait ce qu'ils ont devant et derrière eux.

Et Il ne cerne de Sa science que ce qu'Il veut.

Son piédestal est plus vaste que les cieux et la terre.

Sa garde ne Lui coûte aucune peine.

Et, Il est Lui le Très haut, l'Infini. »

A mes parents *Sory Ibrahim et Ahoua Cisse*

Je parlerai ici au nom de tous vos enfants ; vous avez consenti énormément de sacrifices pour nous. Nous sommes conscients et convaincus. Vous êtes les parents que tout enfant aurait aimé avoir. Très tôt vous nous avez appris l'humilité, l'indépendance, le respect de l'autre, l'amour du travail et la combativité.

Plus jeune, cette éducation nous paraissait rigoureuse, stricte et inutile. Aujourd'hui je peu vous assurer que vos efforts n'auront pas été vains. Nous ne saurons assez vous remercier d'avoir guider nos pas pendant toutes ces années ; ce que nous sommes aujourd'hui nous vous le devons.

Recevez, en gage de cet amour incommensurable ce travail.

Puisses DIEU nous accorder longue vie et nous permettre de cueillir ensemble, les fruits de cet « énorme baobab ».

Nous vous aimons tant !

A tante **Korotoumou SANOGO**

Je te remercie du fond du cœur pour tout ce que tu as fais pour moi.

Soyez en remercier ce travail est le vôtre.

A mon beau frère **Mamadou MAGASSOUBA** et ma tante **Oumou COULIBALY**

J'aurai aimé que vous soyez aujourd'hui en face de moi pour me donner plus de tonus à chaque fois que nos yeux se croiseront. Aucun mot n'est assez fort ni beau pour vous exprimer mon infinie gratitude. Reposez en paix chers beau frère et tante.

*A mes tontons **Malamine et Ousmane Coulibaly, Dramane , Amara et Madou CISSE , Alioune SIDIBE, Mamadou SARRE.***

Je ne peux jamais assez vous remercier, vos soutiens moraux et physiques et surtout vos réconforts m'ont été d'un apport inestimable.

*A mes frères **Djibril et famille, Ousmane COULIBALY***

Les mots me manquent pour vous exprimer mes tendres sentiments.

Vous avez toujours été dans mes peines et mes joies. Vos soutiens matériels, physiques, et moraux et surtout vos réconforts m'ont été d'un apport inestimable. Vous avez partagé avec moi l'angoisse et les stress des examens. Merci pour toute cette chaleur familiale. Ce travail est le vôtre.

*A mes sœurs Mme **TRAORE Fatou, Mme MAGASSOUBA Madina, Mme BORE Astan.***

J'ai beau cherché je ne trouve point de mots pour vous exprimer mes tendres sentiments. Plus qu'une sœur vous êtes mes amies. Merci pour vos soutiens et réconforts, ces instants de joies et l'amour que vous m'avez donnés. Merci d'avoir toujours été là quand j'avais besoin de vous.

A Mme COULIBALY Fanta Mariko

*Aucun mot ne pourra exprimer mes sentiments envers toi. Merci de m'avoir assistée par tes encouragements sans cesse constants. Tu as une place particulière dans mon cœur. Un coucou à mon bébé **Haoua la maman.***

A Dr KEITA Koniba et Famille

Chef, les mots me manquent pour vous exprimer mes sentiments pour vous. *Votre gentillesse et votre sympathie m'ont beaucoup séduit.*

Ce travail vous est entièrement dédié.

A mon beau frère Illias BORE et famille

Je me rappelle nos longues conversations, je te remercie du fond du cœur pour tout ce que tu as fait pour moi. Aucun mot ne pourra exprimer la reconnaissance et la gratitude que j'ai envers toi. Merci infiniment.

REMERCIEMENTS

Au Pr **DIALLO Abdoulaye**

Perfectionniste chevronné, votre grande disponibilité et votre grande culture médicale imposent respect et admiration. Merci pour tout cher maître !

Au Dr **TALL Fadima**

Ce travail est le fruit de la confiance, du soutien, et de l'amour dont j'ai été l'objet. Mon éternelle reconnaissance. Merci chère maître.

A mes Maîtres et encadreurs

Pr DIALLO Abdoulaye, Pr COULIBALY Tièman, Dr TALL Fadima KOUREISSI, Dr KEITA Koniba, Dr PEREZ Jeorge,

Nous avons toujours apprécié la courtoisie et le respect avec lesquels vous nous avez traités et enseigné. Soyez rassurés mes chers maîtres de toute notre reconnaissance et gratitude.

Au Dr **DOUMBIA Aliou Badara Madjouma**

Mon passage auprès de vous, restera indélébile. Puisse l'éternel vous accorde une carrière inestimable.

Au Dr **Jeorge PEREZ**

Cher maître votre coopération avec le Mali m'a été une très grande chance. Votre attitude en soins intensifs m'a beaucoup excité et aussi votre sympathie.

Au Dr **BENGALY Mamadou**

J'ai apprécié la courtoisie et le respect avec lesquels nous nous sommes traités. Puisse l'éternel vous accorder une carrière inestimable. Merci infiniment.

Mr TRAORE Sinaly UMPP

Accepter mes remerciements infinis pour toutes les bontés envers moi.

Au Dr **DIAKITE Seydou**

Aujourd'hui encore plus qu'un autre jour, je voudrais te dire merci. Merci pour tous ces instants de joie que nous avons passés ensemble. Merci d'avoir toujours été là quand j'avais besoin de toi. Merci d'être toi.

A mes aînés Dr **Mamadou BENGALY, Dr Mariam CISSE, Dr Samba SAMAKE, Dr Abdel Kader MAIGA**

Sincèrement mon passage auprès de vous m'a été d'un apport inestimable. J'ai été beaucoup marquée par votre douceur et votre gentillesse. Eternels reconnaissances.

A mes collègues du SAR : **Modibo DIAKITE, Youssouf COULIBALY, Moussa Malick TRAORE, Martin DIARRA, Maxim Habib COULIBALY, Désiré DIAKITE**

Jamais je n'ai regretté un jour de votre compagnie. Puisse le courage, la franchise, l'amour du prochain et du travail bien fait avec lesquels nous nous sommes aidés, restent inaltérants.

A tous les internes du CHU de Kati particulièrement à mon équipe de garde à l'urgence à **Boureima GUINDO** et jeune frère **Lassy, Adama et Cheick**. Recevez mes encouragements pour la franche collaboration.

A mes camarades de la chambre 205 : **Dr Fatoumata SIDIBE, Dr Agnès COULIBALY, Adissa COULIBALY, Nana CAMARA, Marfatou AGNIDE, Oumou DIARRA, Angela Kadidia**

Je me rappellerai de tous nos instants et pour toute cette complicité. Puisse Dieu sauvegarde notre lien intime et beaucoup de succès dans nos différentes entreprises.

Au Dr **SAMAKE Samba**

Merci pour tout ce que tu as fait pour moi. Mon éternelle reconnaissance.

A tante **Fatou CISSE**

En ce moment solennel de ma vie, il me manque les mots pour t'exprimer ma reconnaissance et mon attachement indéfectible. Ta gentillesse, ta disponibilité et ton esprit de tolérance m'ont beaucoup marqué. Tu restes pour moi un bon exemple de volonté, de détermination et peu importe les épreuves de la vie. Puisse ALLAH, le tout puissant te faire bénéficier des fruits de ta persévérance.

A tonton **Alioune SIDIBE**

J'ai toujours admiré ton courage et ta force. C'est à toi que j'ai pensé toutes les fois où j'ai voulu baisser les bras. Merci de m'avoir appris que les pierres aussi faisaient parti du chemin. Je te souhaite tout le bonheur que tu mérites.

A mes grands parents maternels et paternels : vos prières m'ont toujours accompagnée. J'aurais voulu que vous goûtiez aux fruits de l'arbre que vous avez planté. Reposez en paix chers grands parents.

A mes cousins et cousines: je ne prendrais pas le risque de vous citer de peur d'en oublier certains, mais sachez que je vous porte dans mon cœur tous autant que vous soyez.

A tout le personnel du CHU de Kati particulièrement ceux du SAR : **Major Souleymane et tante Salama, Massa, Malado, tante Djéneba, Panchito, N'golo, Ablo, NIARE, Fatim TRAORE, DIABATE, Soumaila, Mamadou, Kassim, Lamber, Adama, Boua.**

je vous dois en vérité tout, vous qui aviez été pour moi un soutien inestimable. Laissez-moi-vous remercier très sincèrement.

A tous ceux de loin ou de près qui n'ont ménagé aucun effort pour la réalisation de cette œuvre.

A notre maître et co-directrice de thèse

Dr Fadima koureissy TALL

Maître Assistant en Anesthésie Réanimation

Chef de SAR du CHU de Kati

Chère maître, ce travail est le vôtre. Vous nous avez spontanément ouvert les portes du service.

Vous avez créé grâce à votre sens aigu, les conditions idéales de travail à notre épanouissement intellectuel et social. Votre grande disponibilité et simplicité envers les étudiants ne peuvent inspirer que le respect et l'admiration.

Soyez rassurés, chère maître de notre profonde reconnaissance et sympathie.

A notre Maître et Directeur de thèse

Pr Abdoulaye Diallo

Maître de conférences en Anesthésie Réanimation.

Chef de SAR du CHU Gabriel TOURE.

Médecin Colonel des forces armées du Mali.

Cher maître, c'est grâce à vous que ce travail a vu le jour. Vous avez accepté à distance de nous former sans ménager votre peine. Votre grande culture scientifique, pédagogique, rigueur et disponibilité nous ont séduits dès le premier contact.

Recevez ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude et éternelle reconnaissance.

A notre Maître et Président du jury

Pr Tièman COULIBALY

**Chirurgien spécialiste en Orthopédie et traumatologie au CHU
Gabriel TOURE.**

Maître de Conférences à la FMPOS.

**Membre de la société malienne de Chirurgie Orthopédique et de
traumatologie.**

Cher maître,

Vous nous avez fait un immense honneur en acceptant de présider ce jury. Vous avez largement contribué à l'amélioration de la qualité de ce travail. Trouvez ici cher maître le témoignage de notre profonde gratitude et sincère reconnaissance pour l'enseignement agréable que vous nous avez fait bénéficier à la FMPOS.

A notre maître et juge

Dr Koniba KEITA

Maître assistant en chirurgie générale.

Chef de Service de chirurgie générale du CHU de Kati.

Président de la commission médicale d'établissement.

Cher Maître,

Nous conservons de vous l'image d'un homme de science, ne ménageant aucun effort, sacrifiant beaucoup de son temps dans le souci de transmettre le savoir. Nous avons été captivés par la pertinence de vos remarques et la qualité de vos raisonnements.

Nous vous révélons ici cher maître, notre profonde gratitude et que le tout puissant vous fortifie dans votre carrière.

SIGLES ET ABREVIATIONS

AVP : Accident de la voie publique.

ASCOS : Agression cérébrale secondaire d'origine systémique.

C H U : Centre hospitalier universitaire.

CBV : Coup et blessure volontaire.

CaO₂ : Contenance artérielle en oxygène.

CMRO₂ : Métabolisme cérébral réel en oxygène.

DVJO₂ : Différence artérioveineuse du contenu jugulaire en oxygène.

D S C : Débit sanguin cérébral.

FC : Fréquence cardiaque.

FR : Fréquence respiratoire.

FMPOS: Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

GCS : Score de Glasgow.

HIC : Hypertension intra crânienne.

IOT : Intubation oro-trachéale.

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

LAD : Lésion axonale diffuse.

LCR : Liquide céphalorachidien.

MC : Métabolisme cérébral.

mmhg : Millimètre de mercure.

PAM : Pression artérielle moyenne.

PaO₂ : Pression artérielle en oxygène.

PaCO₂ : Pression artérielle en CO₂.

PCI : Perte de connaissance initiale.

PIC : Pression intra crânienne.

PETCO₂ : Expression télé expiratoire du CO₂.

PPC : Pression de perfusion cérébrale.

RCT : Réflexe cutané plantaire.

ROT : Réflexe ostéotendineux.

SAR : Service d'anesthésie et de réanimation.

SAMU : Service d'aide médicale d'urgence.

SPO₂ : Saturation périphérique en oxygène

SSI : Sérum salé isotonique.

SSH : Sérum salé hypertonique.

SVjO₂ : Saturation veineuse jugulaire en oxygène.

SMIG : Salaire minimum interprofessionnel garanti.

TA : Tension artérielle.

TAB : Tableau.

TAD : Tension artérielle diastolique.

TAS : Tension artérielle systolique.

TC : Traumatisme crânien.

TCE : Traumatisme crânien encéphalique.

TCEG : Traumatisme crânien encéphalique grave.

TDM : Tomodensitométrie.

TSA : Tronc supra aortique.

SOMMAIRE

I-INTRODUCTION	1
II- OBJECTIFS	3
III- GENERALITES	4
1- Rappels anatomiques.....	4
2- Physiologie.....	17
3- Etiologie.....	19
4- Anatomie pathologie.....	20
5- Physiopathologie.....	24
6- Séquelles.....	33
7- Prise en charge.....	35
IV- METHODOLOGIE	59
1- Type et période d'étude.....	59
2- Cadre d'étude.....	59
3- Critère d'inclusion.....	62
4- Critère de non inclusion.....	62
6- Gestion et analyse des données.....	63
V- RESULTATS	64
VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION	88
VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	100
VIII- REFERENCES	102
ANNEXES	

I. INTRODUCTION

1- Définition :

Un traumatisé crânien ou crânio-cérébral ou encore crânio encéphalique est tout blessé qui, à la suite d'une agression mécanique directe ou indirecte sur le crâne, présente immédiatement ou ultérieurement des troubles de la conscience traduisant une souffrance encéphalique diffuse ou localisée allant de l'obnubilation au coma [1].

La gravité du traumatisme crânien est appréciée par le score de Glasgow; un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 définit un traumatisme crânien grave.

Les lésions cranio-cérébrales sont potentiellement graves tant à court terme (risque vital) qu'à long terme (handicap). Cette pathologie représente dans les pays développés la première cause de décès chez l'enfant et l'adulte jeune ; en effet elles constituent 2% de l'ensemble des décès. En Europe, ils sont surtout responsables de 35 à 42% de décès chez les sujets de 15 à 25 ans avec un sex-ratio de 2,5 en faveur des hommes [2].

Le traumatisme crânien constitue un problème majeur de santé publique, le pronostic est fonction non seulement du au score de Glasgow mais aussi et surtout de la rapidité et l'efficacité et de la prise en charge.

Celle-ci doit débiter précocement pour assurer le maintien des fonctions circulatoire et ventilatoire. En effet les traumatismes crâniens sont des lésions évolutives. Aux lésions traumatiques initiales, s'ajoutent les phénomènes d'auto aggravations secondaires responsables d'ischémie cérébrale en rapport avec des facteurs extracrâniens (hypoxie, hypertension intracrânienne) [3].

En France selon une étude, les traumatismes crâniens représentaient 252/100.000 habitants soit 2/3 des victimes ; dans 60% des cas il

s'agissait d'accident de la voie publique (AVP); 9% des patients présentaient un traumatisme crânien grave, enfin la mortalité était de 57% [3]. En Belgique, environ 30.000 personnes sont victimes chaque année d'un traumatisme cranio-cérébral d'intensité très variable.

En Afrique, des études réalisées en Côte d'Ivoire en 1989 ont montré que 48% de décès étaient dus aux accidents de la voie publique qui sont la principale cause de traumatisme crânien [4].

Au Mali une étude déterminant les causes de décès de 1990 à 1997 dans le district de Bamako classe les traumatismes crâniens en 9^e position [4].

Dans beaucoup de pays la prise en charge pré hospitalière des traumatismes crâniens repose sur une chaîne d'intervention qui s'appuie sur une organisation administrative et médicale intégré de l'aide médicale d'urgence. Chaque maillon de la chaîne doit répondre à des compétences adaptées successives et croissantes pour assurer une meilleure orientation des patients, la coordination et la continuité des soins et de l'information médicale. [5]

Les principes de prise en charge des patients ayant un traumatisme cranio cérébral ont beaucoup évolué durant les deux dernières décennies ceci grâce aux diverses études réalisées dans le but de mieux comprendre en particulier le mécanisme d'installation des lésions secondaires qui constituent l'élément physiopathologique majeur et développer de nouvelles stratégies thérapeutiques [6].

L'intérêt de ce travail de thèse est d'évaluer la prise en charge globale des traumatismes crâniens dans le service d'anesthésie et de réanimation polyvalente du CHU de Kati. Pour se faire, nous nous sommes assigné les objectifs suivants :

➤ **Objectif général**

Evaluer la prise en charge des traumatismes crâniens dans le service de réanimation polyvalente du CHU de Kati.

➤ **Objectifs spécifiques**

- Déterminer le profil épidémiologique des traumatismes crâniens en unité de réanimation au CHU de Kati.
- Déterminer les aspects cliniques et évolutifs du traumatisme crânien.
- Décrire les facteurs de pronostic des traumatismes crâniens.
- Evaluer le coût global de la prise en charge.

II-GENERALITES

1- Rappels anatomiques et physiologiques [3,4]

Les traumatismes crâniens sont perçus comme une force ou une contrainte exercée sur le crâne entraînant l'apparition concomitante de lésions crânio-encephaliques 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.

Le crâne est une boîte osseuse contenant l'encéphale; la face est un massif osseux appendu à la moitié antérieure de la base du crâne; elle délimite avec le crâne des cavités occupées par la plupart des organes de sens.

1.1. L'ostéologie de la tête (schéma 1-2)

Le squelette de la tête comprend la voûte crânienne et la face. Le crâne est formé de 29 os, dont 11 des pairs.

a) La voûte crânienne [7] : La voûte crânienne est formée de l'os frontal, deux os pariétaux, deux os temporaux, et de l'os occipital.

- **L'os frontal :** L'os frontal est un os impair occupant la région la région antéropostérieur du crâne. Cet os se forme à partir des os séparés, joints par une suture médiane, la **suture métopique**. Cette suture n'est généralement pas visible chez l'adulte.
- **Les os pariétaux :** Les deux os pariétaux forment la majeure partie de la voûte crânienne. Ils sont unis sur la ligne médiane par la **suture interpariétale** et aux os temporaux par les sutures squameuses.
- **Les os temporaux :** Les deux os temporaux forment les cotés inférieurs et latéraux du crâne.

- **L'os occipital** : L'os occipital est os impair qui forme la paroi postérieure de la voûte crânienne et du plancher squameux et lambdoïdale de la boîte crânienne. Cet os est percé par le trou occipital (foramen magnum) qui met en communication la boîte crânienne et le canal vertébral (rachidien).

b) Les os du massif facial [8] :

- **os sphénoïde** : Il occupe la partie centrale de la base du crâne. On le considère comme l'os clé du plancher du crâne par ce qu'il s'articule avec tous les autres os du crâne et les maintient en place.
- **OS ethmoïde** : c'est un os léger en éponge. Il est situé au centre de la partie antérieure du plancher crânien entre les orbites.
Os nasaux : les deux os nasaux se joignent par le milieu pour former une partie de l'arête du nez. La structure du nez est constituée principalement de cartilage.
- **Os maxillaire** : Les maxillaires forment la partie centrale du massif facial. Les deux maxillaires s'unissent pour former la mâchoire supérieure (os supérieur). Le corps du maxillaire est creusé de grandes cavités aériennes, les sinus maxillaires.
- **Os zygomatique** : Forment les protubérances des joues et une partie de la paroi latérale et du plancher de chaque orbite.
- **Os lacrymaux** : Ce sont les plus petits os de la face. Situés sur la face postérieure et latérale des os nasaux, les os lacrymaux contribuent en partie à la paroi médiane de chaque orbite.
- **Os palatins** : Les deux os palatins ont la forme d'un «L». Ils constituent la partie postérieure du palais osseux, une partie du plancher et des parois latérales des cavités nasales.
- **Vomer** : est un os triangulaire du plancher des cavités nasales C'est l'un des composants du septum nasal.

- **Cornets nasaux inférieurs** : Les deux cornets nasaux inférieurs sont des os en forme de volute qui constituent une partie de la paroi latérale et inférieure des cavités nasales et se prolongent dans les cavités nasales.
- **Mandibule** : La mandibule ou mâchoire inférieure, est l'os de la face la plus volumineuse et le plus résistant. Il s'agit du seul os mobile de la tête hormis les osselets de l'ouïe.

c) Les méninges [8] :

Le système nerveux central est entièrement recouvert par trois couches de tissu conjonctif, appelées méninges. De l'intérieure, il s'agit de la dure mère, de l'arachnoïde et de la pie mère. Les méninges entourent l'encéphale sur tout son étendu et la protège :

d) La dure- mère : C'est une membrane fibreuse, épaisse et résistante qui tapisse la face interne du crâne. C'est la méninge la plus externe. Elle se laisse facilement détacher au niveau de la face latérale du crâne, particulièrement au niveau de la zone décollable de Gérald Marchand. Cette zone va des petites ailes du sphénoïde jusqu'à deux ou trois centimètres de la protubérance occipitale interne. Elle présente deux feuillets, le feuillet externe qui adhère fermement aux os du crâne et le feuillet interne qui se transforme en dure mère de la moelle épinière.

La dure mère émet par ailleurs à l'intérieur de la boîte crânienne des prolongements qui sont :

- la tente de cervelet
- la faux du cerveau
- la tente de l'apophyse
- la tente du bulbe olfactif

e) L'arachnoïde : Elle est formée par une membrane mince qui adhère à la face interne de la dure- mère, elle est séparée de celle-ci par un espace étroit : **espace sous dural**. Entre l'arachnoïde et la plus

profonde des méninges (la pie-mère), se trouve l'espace sous arachnoïdien qui contient du liquide céphalorachidien.

f) La pie – mère : c'est la méninge la plus interne, elle est formée par une fine membrane richement vascularisée, formée de tissu conjonctif lâche. La pie-mère adhère intimement à l'encéphale et à la moelle épinière dont elle épouse tous les replis scissures et sillons. Du faite de sa très grande vascularisation la pie-mère constitue la membrane nourricière de l'encéphale.

Trois prolongements de la dure - mère

- La faux du cerveau sépare les deux hémisphères cérébraux.
- La faux du cervelet sépare les deux hémisphères du cervelet.
- La tente du cervelet sépare le cerveau du cervelet.

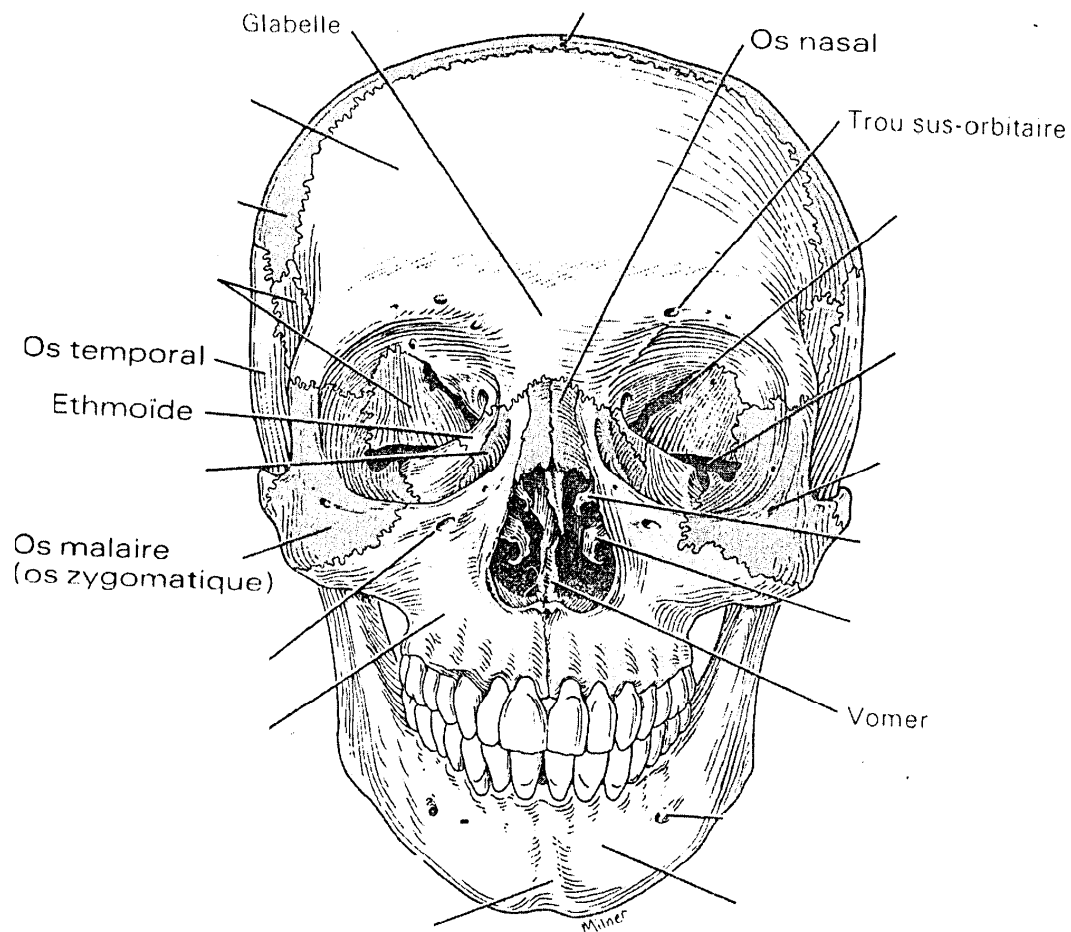


Schéma [4]

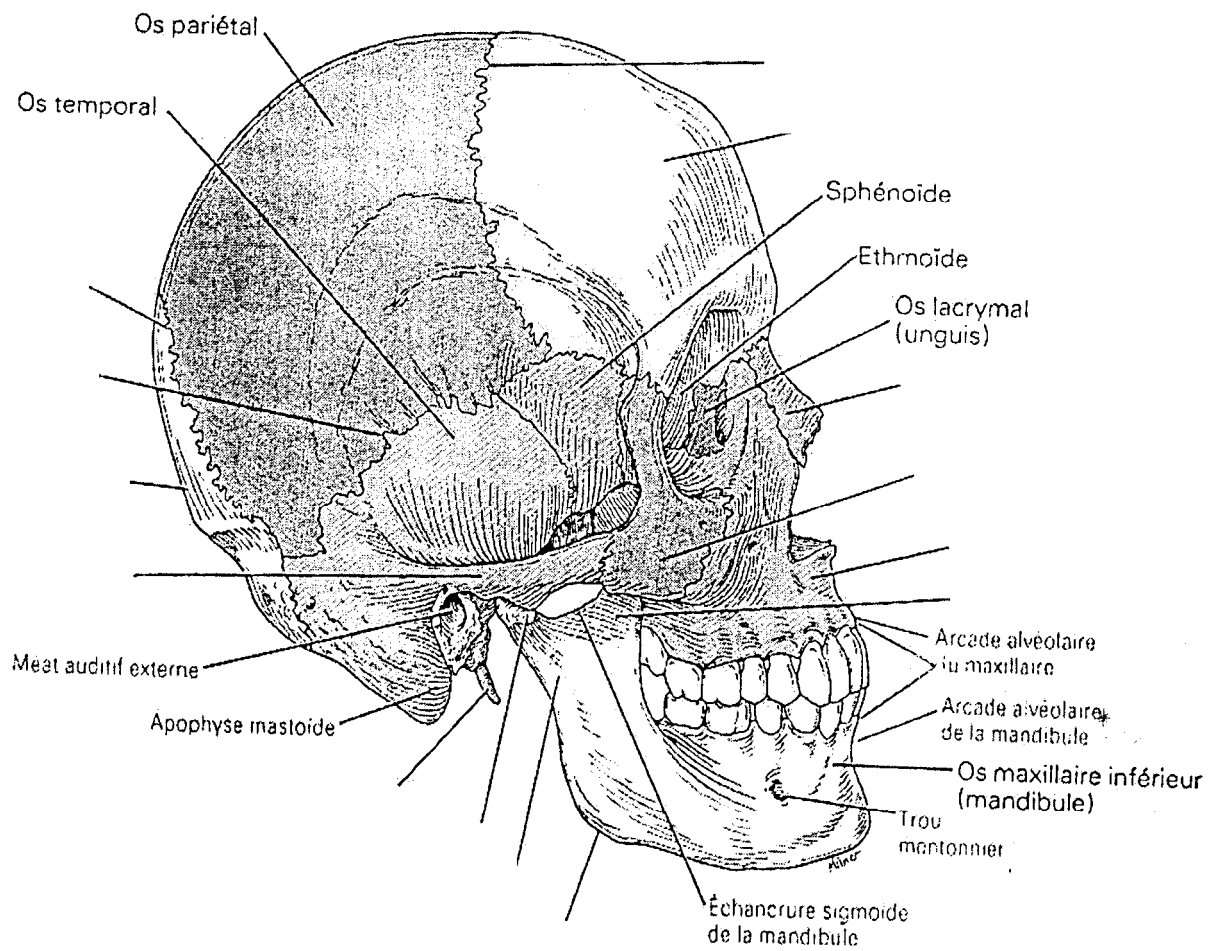


Schéma [4]

2. L'encéphale :(schéma 3 - 4)

C'est la partie du système nerveux central comprise à l'intérieure de la boîte crânienne. Il constitue en traumatologie crânienne l'élément important, et compte parmi les plus gros organes du corps humain. L'encéphale avec ses neurones très spécialisées et non dotés de pouvoir de régénération, perd au cour du traumatisme une ou plusieurs de ses fonctions de façon définitive et irréversible si les lésions engendrées sont sévères.

On comprend aisément la menace redoutable qui pèse lourdement sur les traumatisés crânio cérébraux tant sur le pronostic que sur l'avenir psychique. L'encéphale comprend quatre principales parties : le cerveau, le tronc cérébral, le diencephale, le cervelet.

3. Le cerveau

C'est une volumineuse masse ovoïde. Il couvre le diencephale comme le chapeau d'un champignon en couronne. Il forme la plus grosse partie de l'encéphale. Il comprend deux hémisphères symétriques séparés par la scissure inter hémisphérique : corps calleux, trigone, commissures blanches antérieure et postérieure. Le cortex cérébral, sa couche superficielle est constituée de substance grise. Cette couche recouvre la substance blanche cérébrale [8,9].

Il présente à sa surface de multiple replis saillants appelés gyrus entre les lesquels il existe des rainures superficielles (fissures) et profonde (sillons). Le cerveau est subdivisé en deux parties : le diencephale et le télencéphale.

Le cerveau est creusé de cavités ventriculaires où circule le liquide céphalorachidien (LCR). Le ventricule moyen ou 3^{ème} ventricule, cavité creusée dans le diencephale occupe la partie médiane du cerveau.

Il communique par le trou de MONRO aux ventricules latéraux qui sont les cavités des hémisphères cérébraux. Les ventricules latéraux comportent trois paires de cornes : frontale temporale ou sphénoïdale, occipitale.

Le cerveau est le siège de l'intelligence. C'est lui qui nous permet de lire, d'écrire, de parler de nous rappeler du passé et de planifier l'avenir.

4. Le tronc cérébral : [3,2]

Il est constitué par le bulbe, le pont et le mésencéphale.

- **Le bulbe** : relaie les influx sensitifs et les commandes motrices entre les autres parties de l'encéphale et la moelle épinière. La moelle est séparée de la protubérance par le sillon bulbo protubérantiel, on lui décrit un sillon médian ou antérieur au fond duquel s'entrecroisent les faisceaux pyramidaux. La protubérance annulaire limitée en bas par le sillon bulbo protubérantiel et en haut par le sillon ponto pédonculaire. Latéralement elle se constitue par les pédoncules cérébraux moyens. Un sillon longitudinal parcourt sur la ligne médiane et donne passage au tronc artériel basilaire d'où son nom de sillon basilaire.

Les centres vitaux régissent les battements du cœur, la respiration (avec l'intervention du pont) et le diamètre des vaisseaux sanguins. La formation réticulaire remplit des fonctions liées à la conscience et au réveil d'autres centres coordonnent la déglutition, le vomissement, la toux, l'éternuement et le hoquet. Le bulbe rachidien contient des noyaux d'origine des nerfs crâniens VIII, X, XI et XII.

- **Le pont** : Il est localisé au dessus du bulbe et en avant du cervelet. Relaie les influx nerveux entre les hémisphères du cervelet et entre bulbe rachidien et le mésencéphale. Il contient les noyaux d'origine des nerfs crâniens V, VI, VII, VIII, avec le

bulbe rachidien, le centre pneumotaxique et le centre concourant à la respiration.

- **Le mésencéphale** : relaie les commandes motrices entre le cortex cérébral et le pont et les influx sensitifs entre la moelle épinière et le thalamus. Il contient les noyaux d'origine des nerfs III, et IV.

5. Le cervelet [9] : c'est une masse greffée derrière le bulbe et la protubérance sur le tronc auquel il est attaché par les pédoncules cérébraux inférieurs moyens et supérieurs antérieurs, inférieurs.

Le cerveau comprend une partie médiane, le vermis, flanqué de part et d'autres des lobes latéraux ou hémisphères cérébelleux. Il compare les mouvements planifiés aux mouvements en cours afin de coordonner les mouvements complexes et précis, régir, la posture, et l'équilibre.

6. Le diencéphale : surmonte le tronc cérébral, sa partie dorsale est ouverte par les hémisphères cérébraux, il est creusé d'une cavité médiane, le troisième ventricule. Il est formé pour l'essentiel du thalamus et de l'hypothalamus.

- **L'épithalamus**: situé au dessus et à l'arrière du thalamus. Il est formé de la glande pinéale et des noyaux habénulaires dont ces dernières interviennent, il intervient dans l'olfaction et particulièrement dans les réponses émotionnelles aux odeurs.
- **Le thalamus** : Il est formé de deux masses jumelles de substance grise organisées en noyaux avec ici et là des deux substances blanches. Il relaie tous les influx sensitif du cortex cérébral. Assure une perception grossière du toucher, de la pression de la douleur et de la température, intervient dans les émotions et la mémoire.
- **L'hypothalamus** : régir et intègre les activités du système nerveux autonome et de l'hypophyse. Il régir les émotions, les comportements et les rythmes circadiens. Il régule la température corporelle ainsi que l'apport d'aliments et de liquides.

1.2. La vascularisation:[10,11]

L'encéphale ne contient que 2 % du poids corporel de l'adulte, mais il s'accapare environ 20 % de l'oxygène et du glucose consommés au repos.

1.2.1. Les artères du crâne : Les artères carotides primitives prennent naissance au niveau du tronc brachial -céphalique à droite (carotide primitive droite), et directement sur la crosse de l'aorte à gauche (carotide primitive gauche) pour donner naissance aux deux carotides interne et externes.

- ✓ **L'artère carotide externe :** Pénètre dans la cavité crânienne par le canal carotidien de l'os temporal. Ses ramifications terminales sont l'artère cérébrale antérieure, qui irrigue la plus grande partie de la face interne des hémisphères cérébraux, et l'artère cérébrale moyenne, qui irriguent la face interne des hémisphères. Les artères cérébrales antérieures gauche et droite communique ensemble par l'intermédiaire de l'artère communicante antérieure. Tous ces vaisseaux contribuent à former le polygone artériel de Willis qui entoure la base de l'hypophyse. L'encéphale reçoit aussi du sang par la première ramification l'artère sous clavière, l'artère vertébrale. ces vaisseaux entrent dans la cavité crânienne dans le trou transverse de vertèbre cervicales et par le trou occipital. Les artères vertébrales gauche et droite se fusionnent à la surface ventrale de la protubérance et forment le tronc basilaire. Ce dernier poursuit sa course plus en avant, puis se subdivise en artères cérébrales postérieures gauche et droite qui irriguent les régions postérieures des hémisphères cérébraux. Le tronc basilaire assure aussi un apport sanguin à la protubérance et au cervelet. Les artères communicantes postérieures proviennent des carotides

internes et s'unissent aux artères cérébrales postérieures pour compléter l'hexagone artériel de willis.

- **L'artère carotide interne** : Est la plus superficielle, elle dessert la plus part des structures de la tête au cou, sauf l'encéphale. Elle irrigue toute la région du cuir chevelu.

1.2.2. Les veines du crâne [12,13].

Les veines jugulaires internes et jugulaires externes ainsi que les veines vertébrales assurent le retour au cœur de la quasi totalité du sang provenant de la tête. Les veines jugulaires internes sont à la fois plus grosses et plus profondes que les veines jugulaires externes. Les veines jugulaires internes drainent les structures de l'encéphale (par les sinus et la dure mère), la face et le cou. Les veines jugulaires internes forment donc la principale voie de drainage veineux de l'encéphale. Chacune des jugulaires internes émergent du crâne par une ouverture (le trou déchire postérieur) et descend dans le cou le long de l'artère carotide commune et du nerf vague. Enfin, la veine jugulaire interne rejoint la veine sous – clavière et forment la veine brachio encéphalique et ensuite la veine cave supérieure.

Les veines vertébrales drainent les régions postérieures de la tête Chacune de ces veines passent par le trou transverse des vertebres cervicales et rejoint la veine brachio céphalique.

Le système veineux n'est pas superposable au système artériel. Les veines sont drainées dans les sinus crâniens qui eux sont tributaires de deux confluent principaux : le sinus caverneux à la base et le pressoir d'Hérophile au niveau de la voûte. De là le sang est conduit vers la jugulaire interne de chaque cote par les sinus latéraux [14].

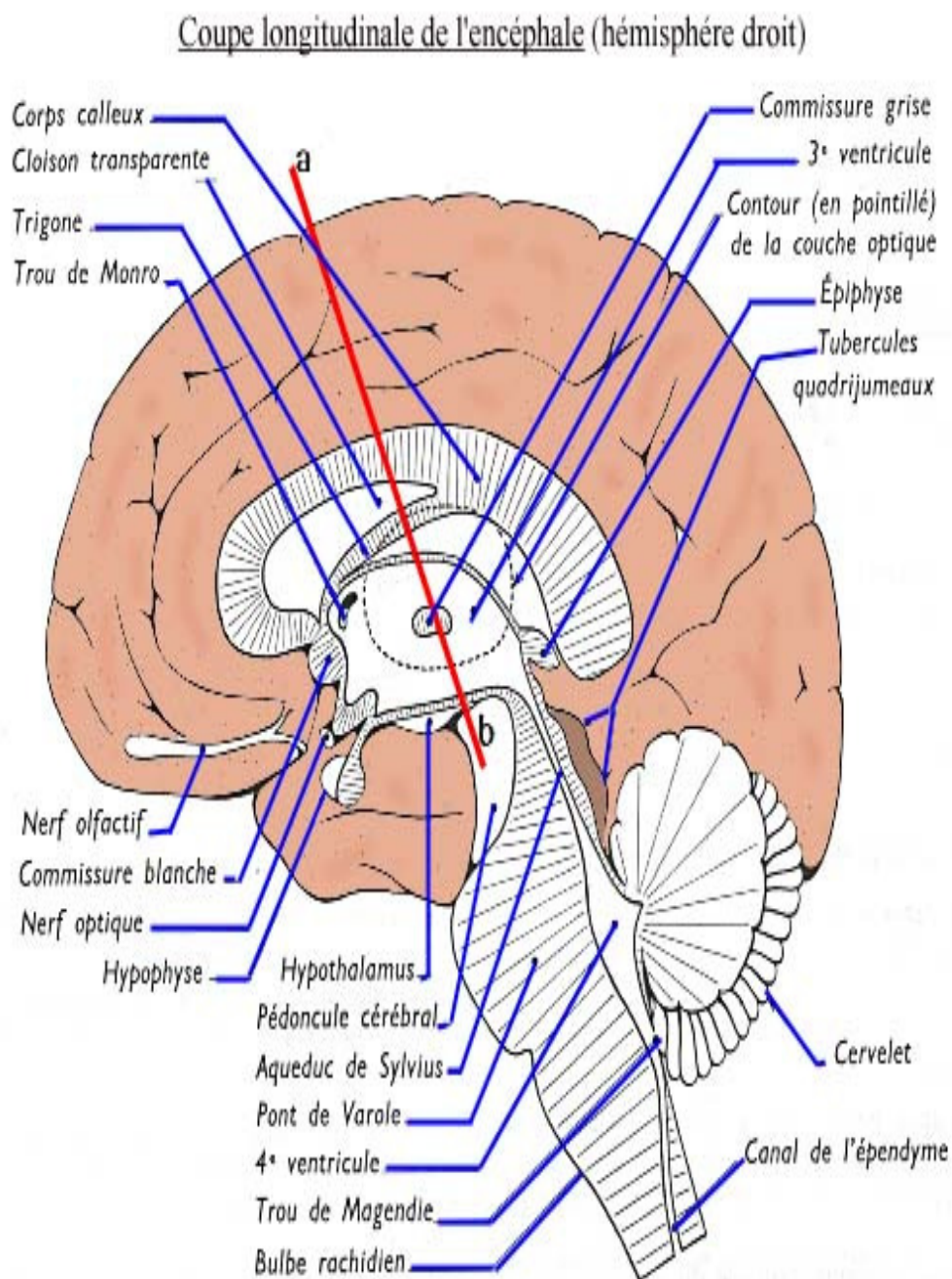


Schéma 3 [15] : Coupe longitudinale de l'encéphale (hémisphère droit)

Plan de coupe ab : Coupe frontale de l'encéphale humain et schéma des noyaux gris centraux

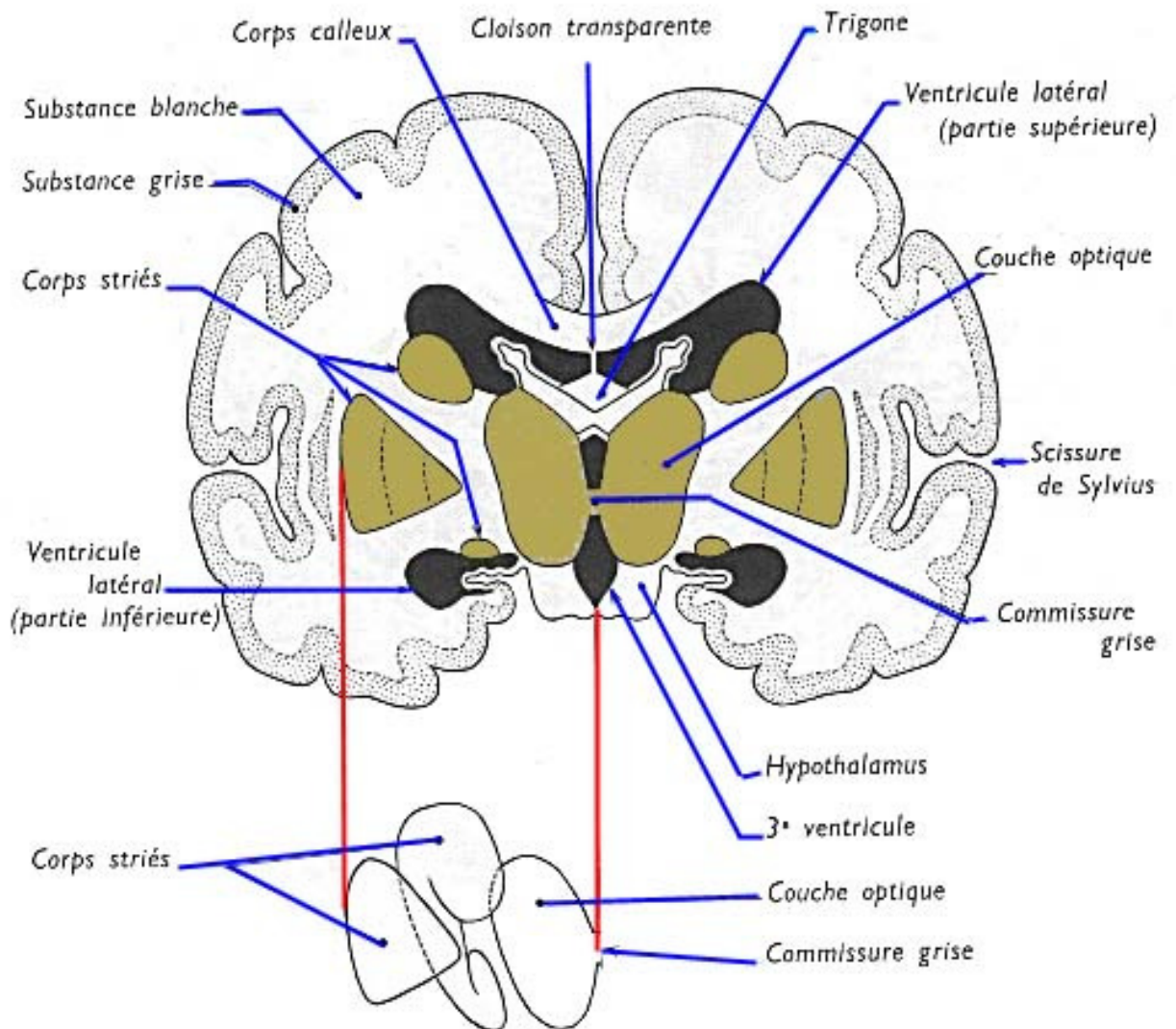


Schéma 4 [15].

2. Physiologie [16]

Afin de mieux comprendre la physiopathologie des traumatismes crâniens il est important connaître la physiologie hémodynamique cérébrale.

2.1 .Volume intra crânien :

Il est composé du volume de trois secteurs.

- Secteur parenchymateux=1300-1500 ml
- Secteur liquidien (LCR) =100-150 ml
- Secteur sanguin (artère –veine) 100-150 ml

Les volumes intra crâniens sont variables entre eux. L'enceinte crânio cérébrale peut être considérée comme inextensible sauf chez l'enfant à fontanelle ouverte. Son contenu est incompressible 80% du contenu est représenté par le cerveau. Les variations de l'une des composantes trouvent compensation dans les variations inverses des autres si bien que le volume intra crânien est toujours constant.

2.2 Débit sanguin cérébral (D S C)

Dans les conditions physiologiques, le volume de la boîte crânienne d'un adulte est environ 1,900 ml. Le cerveau, le liquide céphalorachidien (LCR) et le sang représentent respectivement, 80 à 85%, 5 à 15% et 3 à 6% du volume de la boîte crânienne [11].

Le cerveau étant non distensible, seul les compartiments sanguins et le LCR sont susceptibles de jouer le rôle d'amortisseur, permettant à la phase initiale d'un traumatisme crânien une augmentation du volume cérébrale sans augmentation de la pression intra crânienne. La circulation cérébrale est une circulation privilégiée [17]. Le débit sanguin cérébral (DSC) représente 50 ml pour chaque 100g de tissus cérébral /mn. Il varie localement ou globalement face aux variations de besoin (activité cérébrale, coma, épilepsie ...) et face à la variation d'apport en oxygène (anémie, hypoxie, hypo ou hypertension

artérielle...) par modification des résistances vasculaires cérébrales. Il est déterminé par : le métabolisme cérébral, la pression de perfusion cérébrale, le contenu artériel en oxygène, la pression intra crânienne.

2-3 La pression de perfusion cérébrale (PPC) et autorégulation cérébrale [18].

Elle correspond au gradient de pression qui permet au sang de circuler à travers le cerveau. Elle s'exprime par la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intra crânienne. La valeur moyenne de la PIC est de 5 à 13 mmhg.

$$PPC = PAM - PIC$$

Par réflexe myogénique toute élévation de la PAM entraîne une constriction des vaisseaux cérébraux maintenant le DSC constant.

Le terme d'autorégulation est le plus souvent réservé aux mécanismes permettant de maintenir un débit sanguin stable face aux variations de pression de perfusion. Les limites de l'autorégulation cérébrale, chez l'homme sain sont de 50 – 150 mmhg de PPC.

2.4 Le métabolisme cérébral (MC).

Le cerveau ne représente que 2 à 3 % du poids corporel mais sa (CMRO₂) représente 20 % de la consommation totale en oxygène (3,3 ml / 100g / mn.

Le débit sanguin cérébral est fonction du métabolisme cérébral. Tout facteur d'augmentation du métabolisme cérébral, entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral et de la pression intracrânienne. Il s'agit de la douleur, les crises convulsives, les stimulations neurosensorielles, l'hyperthermie, l'hyperglycémie.

2- 5 Le contenu artériel en oxygène (CaO₂) [19].

Toute diminution du CaO₂ (intoxications au monoxyde de carbone, anémie) entraîne une élévation du DSC et de la PPC.

3- Etiologies [20].

Ce sont les accidents de circulation qui fournissent le contingent le plus important et le plus grave des traumatismes crâniens. Ils sont en cause dans plus de la moitié des cas, fréquence qui peut atteindre 70 % dans certaines séries. Concernant les différentes variétés d'accidents de la circulation, il faut signaler la fréquence des accidents des engins à deux roues et de ceux intéressant les piétons affectant particulièrement les adolescents pour les premiers, les enfants et les sujets âgés pour les seconds.

Les chutes de hauteur constituent la deuxième cause retrouvée en moyenne dans 20 à 25 % des cas, cette étiologie est fréquente chez l'enfant et le vieillard. Ces chutes sont plus souvent accidentelles mais parfois elles sont précédées d'un malaise.

Les autres étiologies sont classiques : les agressions diverses, les traumatismes par arme à feu.

Signalons d'un point de vue social, la relative fréquence des traumatismes crâniens liés à un accident de travail, au loisir ou à la pratique sportive.

4- Anatomie pathologie [21]

4-1 Les lésions cérébrales primaires

Les lésions crânio-cérébrales sont multiples. La gravité d'un traumatisme crânien va dépendre de nombreux facteurs tant physiques (violence du traumatisme, onde de choc de l'accident, nature de l'agent causal, plaies par arme à feu) qu'anatomique, selon la localisation précise du traumatisme, non seulement au niveau du point d'impact, mais plus souvent en profondeur, selon les espaces anatomiques où vont se produire les lésions il est commode de les classer en lésions extra cérébrales et cérébrales.

4-2 Lésions extra cérébrales

4-2-1 les lésions cutanées et sous cutanées : Sont généralement responsables d'hémorragie souvent spectaculaires, parfois abondantes. Elle nécessite un geste d'hémostase rapide, d'autant plus que leur retentissement hypovolémique peut survenir rapidement en cas de plaies étendues, particulièrement chez le jeune enfant qui peuvent être responsable d'une spoliation sanguine importante.

4-2-2 Les fractures du crâne [22] : sont fréquentes dans la majorité des traumatismes crâniens sévères, même si un scanner fait en urgence peut ne pas les objectiver. Il convient de séparer les fractures de la voûte des fractures de la base.

- **Les fractures de la voûte :** Peuvent présenter un déplacement, en général vers l'intérieur du crâne du fait de l'impact initial, et sont alors appelées embarrures. Une embarrure ouverte associe à l'embarrure une plaie cutanée en regard. Une embarrure peut, selon son importance, s'accompagner de lésions de la dure mère, voir de lésions cérébrales d'étendue variable. Toute embarrure ouverte présente donc un risque infectieux majeur, et nécessite une exploration chirurgicale urgente en milieu neurochirurgical. Enfin, les vaisseaux cheminant au contact des os de la voûte peuvent être déchirés lors de fractures de ces os. **Un hématome extra dural** peut se constituer progressivement entre la table interne de la dure mère. En raison d'une certaine compliance cérébral, cet hématome va être asymptomatique pendant un certain délai appelé intervalle libre. Quand la compression de l'encéphale n'est plus compensée par les mécanismes physiologiques de régulation la pression intracrânienne, l'état neurologique du patient se dégrade

rapidement. L'évolution se fait vers un coma de profondeur rapidement progressive, puis vers un tableau d'engagement précédant rapidement le décès. Les vaisseaux les plus souvent en cause sont les artères méningées, branche de la carotide externe circulant à la face de la dure mère de la convexité, incrustée dans les sillons creusés dans la table interne de la voûte, et son donc un siège de prédilection pour des fractures. Les signes cliniques de la période d'aggravation de l'hématome extra dural temporal sont en rapport avec le refoulement interne du lobe temporal, qui comprime le pédoncule cérébral (hémiparesie controlatérale), et le troisième nerf crânien (ptôsis, mydriase, diminution du réflexe photo moteur) [23].

➤ **Les fractures de la base [24]** : s'accompagnent très souvent de brèches de la dure mère car elle est très adhérente au plan osseux de la base du crâne. Ces lésions durales peuvent être à l'origine de fistule de liquide céphalo-rachidien :

- Au niveau de l'étage antérieur : rhinorrhée par fracture de la lame criblée l'ethmoïde.
- Au niveau de l'étage moyen : fuite de liquide céphalo - rachidien par le conduit auditif externe, par fracture du rocher.

Les fractures de la base peuvent aussi s'accompagner de lésion des nombreux éléments anatomiques qui la traversent :

- **Les nerfs crâniens** : cécité d'emblée par traumatisme direct d'un ou des nerfs optiques, anosmie par section des rameaux olfactifs au niveau de la lame criblée de l'ethmoïde, paralysie faciale par fracture du rocher.

4-3- Lésions cérébrales [25].

Deux mécanismes sont souvent intriqués :

Le traumatisme crânien direct, par impact direct sur la boîte crânienne. Il est dit fermé quand le plan cutané est intact. Le traumatisme est dit ouvert si le plan cutané est ouvert même de manière minimale, il s'agit par définition d'une plaie crânio - cérébrale. Les embarrures relèvent le plus souvent d'un mécanisme direct.

Le traumatisme crânien indirect, par accélération brutale, qu'elle soit positive ou négative (décélération), en translation ou en rotation. Un traumatisme crânien peut, en effet, survenir en l'absence de tout impact visible. Les lésions cérébrales proviennent alors de deux mécanismes : l'impact interne et les lésions de torsion axonale. Une décélération peut, par exemple, entraîner un impact interne en projetant le cortex contre un relief osseux. Lors des accidents de la circulation, il est fréquent d'observer des lésions de la base des lobes frontaux au contact des toits des orbites très rugueux, ou des lésions des pôles des lobes temporaux sur les arêtes sphénoïdales. Par ailleurs elle entraîne, de manière schématique, une torsion de la substance grise sur la substance blanche, du fait de leur différence de viscosité et d'élasticité, produisant des ruptures axonales et vasculaires dans la substance blanche [26,27].

On distingue classiquement différentes lésions cérébrales traumatiques :

- **Les contusions focales** : sont en rapport avec un mécanisme par impact, le plus souvent interne. Elles associent à des degrés divers des lésions hémorragiques, d'œdèmes, de nécrose, et présentent des aspects variables en tomographie : contusions dites œdémateuses, hémorragies mixtes hématomes intra cérébraux traumatiques.

- **Les hématomes sous durs aigus** : sont volontairement classés dans les lésions cérébrales. Ces hématomes sous durs aigus ont donc une présentation clinique sévère qui ne peut être différenciée de celles des contusions cérébrales. Exceptionnellement, un hématome sous dural aigu peut être isolé, sans contusion associée : le saignement provient alors de la rupture isolée d'une veine amarrant le cortex à la dure mère, en absence de contusion, une petite artériole corticale peut aussi être responsable du saignement. Ces hématomes sous durs aigus ont une présentation et une évolution clinique proche de celle des hématomes extra durs. Les hémorragies méningées traumatiques peuvent être rapprochées de ces hématomes sous durs aigus, en les assimilant à des formes minimales.
- **Les lésions encéphaliques diffuses** : sont des types de lésions de décélération. Comme il a été vu ci-dessus. Il s'agit de rupture axonales et vasculaires, diffuses prédominante dans la substance blanche. L'encéphale paraît gonflé (brain swelling) avec des citernes de la base de volume très réduit. Le pronostic de ce type de traumatisme est souvent sévère.
- **Les lésions sous arachnoïdiennes** : Elles sont représentées par des hémorragies diffuses, d'origine habituellement veineuse. Elles exposent au risque d'hydrocéphalie aiguë, ou plus souvent retardée par trouble de la résorption du LCR, au niveau des granulations de l'orifice inférieur du 4^e ventricule en cas d'hémorragie intra ventriculaire [28, 29, 30].
- **Les lésions cortico-sous-corticales** : Elles sont fréquentes dans les traumatismes sans fractures; l'absence de traumatisme témoigne de la transmission de la quasi-totalité de l'énergie cinétique à l'encéphale. Elles siègent en regard de l'impact ou à

son opposé, résultant de l'écrasement de l'encéphale sur les structures osseuses. Il s'agit de lésions délabrantes et d'hématomes intra cérébraux et la congestion veineuse, qui favorise la diapédèse au sein des tissus délabrés.

- **Les lésions de la substance blanche [31]** : Il s'agit de lésions diffuses liées aux différences de densité et de cytoarchitecture des structures encéphaliques, qui engendrent des vitesses de déplacement autour de la propagation du choc. Les lésions microscopiques au niveau de la substance blanche principalement marqué par la rupture axonale. Elles réalisent de petites contusions hémorragiques diffuses et surtout un oedème qui gêne le retour veineux, créant un cercle vicieux qui majore les conséquences.

5-Physiopathologie du traumatisme crânien [32,33].

La physiopathologie des lésions consécutives à un traumatisme crânien est complexe car elle dépend de nombreux facteurs comme le mécanisme du traumatisme, les caractéristiques biomécaniques du crâne et de son contenu, les phénomènes d'aggravation secondaire. L'analyse des lésions, au cas par cas, apparaît indispensable pour mieux comprendre les déficiences qui peuvent survenir même si de nombreux autres facteurs peuvent influencer l'évolution et la nature du handicap.

Les effets d'un impact crânien sont le résultat de la déformation mécanique du cerveau. Les lésions initiales concernent surtout les neurones, particulièrement leurs interconnexions physiques et fonctionnelles, mais aussi les cellules gliales et la vascularisation cérébrale. Si au moment de l'accident les forces mises en jeu sur la boîte crânienne et son contenu seront responsables des lésions immédiates ou lésions primaire (conséquence directe du traumatisme).

Les lésions produites seront évolutives pour engendrer la formation de lésions secondaires (engagement cérébral, troubles systémiques).

La gravité est liée à l'évolution des lésions immédiates (hématomes) mais aussi et surtout à des facteurs systémiques (hypotension, hypoxie) qui sont donc en partie contrôlables.

5-1- Les lésions primaires [34] :

Le foyer traumatique associe des destructions neuronales et gliales, des lésions vasculaires, et une rupture locale de la barrière hémato encéphaliques. Dans ce foyer sont libérés des substances chimiques : amines vasoactive, prostaglandine, radicaux libres provenant des acides gras des membranes cellulaires détruites. Ces substances vont induire de nouvelles réactions de destruction cellulaire aboutissant une extension en tâche d'huile de la lésion locale initiale. Cette évolution du foyer initial en une lésion extensive et destructrice s'accompagne donc d'une augmentation de la pression intra crânienne.

5-1-1 Mécanisme de contact [35] :

Cet effet s'observe chaque fois que la tête est heurtée contre un objet Les lésions sont locales, sous le point d'impact où résulte l'irradiation à distance. Ainsi l'énergie cinétique et la surface de l'objet déterminent sa pénétration.

Dans les traumatismes irradiés, toute fracture peut donner lieu à un ou plusieurs traits irradiés le long des lignes de faiblesse de l'architecture crânienne. Ces irradiations peuvent entraîner des lésions à distance de l'impact comme pour explorer les lésions de l'artère méningée moyenne avec constitution d'un HED ou l'ouverture d'une cavité septique par fracture des os de la base du crâne. Les traumatismes par projectiles vont provoquer par leur forte énergie cinétique et la faible surface de réception un impact pénétrant.

Dans les traumatismes à effet local limité, on retrouve les atteintes suivantes : contusion ou lacération du cuir chevelu, fracture du crâne, embarrure lorsqu'il ya une intrusion de l'os de part et d'autre du trait de fracture, atteinte du parenchyme et de la dure mère réalisant une plaie crânio cérébrale.

Les lésions intracrâniennes, intracérébrales focales : Les contusions hémorragiques résultent du choc direct de l'encéphale contre la boîte crânienne (lésion du coup). Elles siègent le plus souvent au niveau des pôles frontaux et temporaux et son aisément visualisables sur le scanner cérébral. Des oscillations du cerveau au point d'impact traversent le crâne et le blessent contre la table interne de l'os diamétralement opposé (lésion du contre coup).

5-1-2- Effet d'inertie :

Les mouvements d'accélération et ou décélération vont provoquer des lésions diffuses et multifocales. Ce phénomène s'observe à l'état pur dans les accidents de la circulation avec ceinture de sécurité ou la tête va basculer autour de la charnière de la colonne cervicale sans heurter d'obstacle [36].

Deux types de lésions par accélération sont décrites.

➤ **Les lésions intracrâniennes, intracérébrales diffuses :**

l'oedème cérébral est au stade initial. La décélération à grande vitesse, notamment lors des accidents de la voie publique, peut entraîner des lésions axonales diffuses (LAD) qui correspondent à des cisaillements des neurones favorisés par l'inertie différente des différentes structures du parenchyme cérébrale. Les LAD se forment préférentiellement à la jonction de la substance blanche et de la substance grise, sur le corps calleux (notamment au niveau du splénium), et dans la partie supérieure du tronc cérébral

(tegmentum pontique et mésencéphalique, pédoncules).

Seules les lésions axonales diffuses hémorragiques, volumineuses, sont visibles sur le scanner. La prédominance de ces lésions, notamment dans les TC les plus graves, explique la discordance de ses lésions

- **Les lésions intracrâniennes, extra cérébrales** : L'hématome extradural (HED) qui correspond à une collection hémorragique entre la dure-mère et la table interne de l'os. La collection se développe le plus souvent en regard d'une fracture et demeure circonscrite entre deux sutures osseuses ; ce qui explique l'aspect biconvexe de l'hématome. L'HED survient le plus souvent chez le sujet jeune et n'est pas forcément associé à une lésion du parenchyme cérébral.

Un délai est possible entre le traumatisme et la constitution de l'hématome. Il s'agit d'une urgence chirurgicale. L'hématome sous dural est situé entre la dure-mère et le feuillet externe de l'arachnoïde expliquant la diffusion de la collection (aspect en croissant de lune), la possibilité d'un hématome de la faux et le caractère souvent bilatéral. Il n'est pas associé à une fracture ; survient plutôt chez le sujet âgé en raison des fixations des granulations arachnoïdiennes à la table osseuse. L'HSD s'accompagne souvent de lésions parenchymateuses. Une évolution vers la chronicité est possible. L'indication chirurgicale est discutée.

Parmi les autres lésions intracrâniennes, extra cérébrales post-traumatique, on peut citer : l'embarrure qui correspond à un décalage entre les surfaces de part et d'autre d'une fracture ; la brèche ostéoméningée dont le signe le plus évocateur est la présence

d'air à l'intérieur du crâne (pneumocéphalie) ; l'hémorragie méningée qui correspond à un saignement dans les espaces sous-arachnoïdiens. Elle se traduit sur le scanner par un liseré hyperdense de la convexité, effaçant les sillons. Sa mise en évidence s'effectue préférentiellement dans la scissure interhémisphérique, le long de la faux du cerveau ou au niveau de la tente du cervelet.

- **Les lésions vasculaires traumatiques** (dissection, fistule carotido caverneuse) doivent également être recherchées.

5-2 Les lésions cérébrales secondaires [37] :

A partir des lésions primaires, survient une destruction des cellules neuronales ou gliales avec souffrance cellulaire associée, conduisant à d'importantes anomalies métaboliques.

Ainsi les données physiopathologiques suggèrent que le cerveau n'est pas toujours irrévocablement endommagé par les lésions primaires mais qu'il existe une «zone de pénombre » où les cellules ont tendances à évoluer vers une véritable auto destruction selon un phénomène naturel d'autolyse : c'est l'apoptose [38]. Des phénomènes d'auto aggravation en cascades vont alors engendrer une souffrance cérébrale secondaire.

- **Les lésions consécutives à l'engagement cérébral [16] :** La boîte crânienne est inextensible chez l'adulte. L'augmentation brutale du volume intracrânien, lors de la survenue d'un hématome ou d'un oedème intracérébral, va entraîner une augmentation exponentielle de la pression intracrânienne. En l'absence de traitement, l'hypertension intracrânienne conduit inexorablement à un engagement du parenchyme cérébral à travers les orifices intracrâniens.

Trois types d'engagements sont décrits en fonction de leurs localisations :

- L'engagement cingulaire, souvent peu symptomatique, correspond à une hernie du cortex cingulaire sous la faux du cerveau; on parle aussi d'engagement sous-falcorien.
- L'engagement temporal ou sous-tentorial correspond à l'engagement de l'ingus du lobe temporal sous la tente du cervelet. Il en résulte une mydriase homolatérale par compression de nerf moteur oculaire commun (III) voire une compression des pédoncules mésencéphalique pouvant entraîner un déficit moteur ipsilatéral.
- L'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital (engagement amygdalien) entraîne une compression du bulbe conduisant à un arrêt circulatoire et donc à la mort cérébrale en l'absence de traitement.

Les phénomènes systémiques [39, 40, 41]:

➤ Les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).

Ils sont la conséquence d'une ischémie cérébrale qui peut survenir lors d'un épisode d'hypercapnie ou par baisse de la pression de perfusion cérébrale (hypotension artérielle et/ou hypertension intracrânienne). Les mesures de neuro-réanimation mises en place chez les traumatisés crâniens graves ont pour objectif de réduire les lésions secondaires grâce à un « monitoring » multiparamétrique : mesure de la pression intracrânienne, doppler trans-crânien, pression tissulaire en oxygène. Ces progrès ont transformé la prise en charge initiale et réduit le risque de mortalité, permettant la survie de patients traumatisés crâniens porteurs de lésions très graves.

Par ailleurs, il est maintenant bien connu que le traumatisme induit une cascade d'évènement biochimique neurotoxique responsable d'une extension en « tâche d'huile » de la souffrance cérébrale.

Ils conduisent par le biais des œdèmes cérébraux, des hématomes et de la vasoplégie à la constitution de l'hypertension intra crânienne avec création de véritable cercle, dont la finalité est l'ischémie cérébrale, qui va entraîné une augmentation de la souffrance cérébrale **[32]**.

Le seul moyen de limiter l'agression secondaire est de prévenir et traiter les lésions secondaires d'origine intra et extra crânienne.

Tableau I : Les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) extra crânienne [42].

ACSOS	ETIOLOGIES
Hypoxémie	hypoventilation, traumatismes thoraciques, inhalation
Hypotension	hypovolémie; anémie, insuffisance cardiaque, Sepsis, atteinte médullaire
Anémie	saignements internes ou extériorisés (traumatismes associés, épistaxis),
Hypertension	douleur, trouble neurovégétatif Insuffisance d'analgésie ou de sédation
Hypercapnie	dépression respiratoire
Hypocapnie	hyperventilation : spontanée ou induite
Hyperthermie	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 Les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine

Systemique (ACSOS) intra crânienne [42].

Evénements intracrâniens	Etiologies
Hypertension intracrânienne	Hématomes, œdème, hydrocéphalie Brain swelling secondaire à une Vasodilatation
Vasospasme	Hémorragie méningée traumatique ?
Epilepsie	Lésion cérébrales corticales
Infection	Fracture de la base du crâne Fracture ouvertes et plaies pénétrantes du crâne

5 - 4 L'hypertension intracrânienne [43]:

Conséquence de l'augmentation du volume intracrânienne dans une boîte crânienne inextensible, qui est formée de trois composantes de nature liquidienne.

- 80% de cerveau.
- 10% de LCR.
- 10% de sang.

L'augmentation brutale du volume intracrânienne, va entraîner une augmentation exponentielle de la pression intracrânienne qui caractérise la lésion intracérébrale grave.

L'HIC est définie par l'existence d'une PIC supérieur 20 - 25 mmhg pendant plus de 5 minutes. Elle expose les zones cérébrales

comprimées par l'ischémie. Ainsi l'HIC entraîne un effet de masse dont le volume témoin est le déplacement rostro-caudale des structures cérébrales avec engagement occipital ou trans tentoriel. Elle détermine la PPC, définit le gradient de pression générant le DSC et l'apport métabolique. Son mécanisme est variable. Elle peut être secondaire à une lésion focale (hématome sous dural le plus souvent, contusion, hématome extra dural, hémorragie intracérébrale). Le volume hémorragique détermine le risque de compression des structures cérébrales. L'HIC peut être secondaire à une atteinte cérébrale diffuse liée à une altération des membres axonales dans de multiples zones du cerveau. L'importance de la lésion diffuse est corrélée au pronostic.

6- Séquelles neuro- psychiques [44].

Une fois le risque vital surmonté à la phase aiguë, les TCC peuvent continuer à poser de nombreux problèmes du fait de l'existence des séquelles.

6-1- Physique : consiste en :

- un déficit moteur : faiblesse ou paralysie d'un ou plusieurs membres (bras ou jambes), manque d'équilibre, difficultés de coordination des doigts, ...
- un déficit sensoriel - troubles visuels comme un rétrécissement du champ visuel. On peut avoir une paralysie oculomotrice qui nécessite, si elle persiste une chirurgie correcte en raison de la diplopie ou du préjudice esthétique. Une paralysie faciale périphérique survient habituellement en association avec une fracture du rocher. Une surdité de perception, un syndrome vestibulaire peuvent être la conséquence d'une atteinte du nerf VIII ou plus souvent de l'oreille interne.

6-2. Neuropsychologiques

Un traumatisme crânien se différencie d'autres types de blessures, parce qu'au déficit physique s'ajoute un déficit cognitif et comportemental.

Le domaine cognitif s'étend des troubles du langage aux troubles des fonctions intellectuelles. Les troubles rencontrés peuvent être par exemple :

- Un ralentissement de la pensée,
- Un manque de concentration,
- Une perte d'initiative,
- Une fatigabilité à l'effort : des tâches que la personne réalisait facilement auparavant lui demandent aujourd'hui des efforts considérables, des troubles de la mémoire et des difficultés d'apprentissage, des erreurs de jugement ou de raisonnement, des difficultés d'organisation dans la planification d'une tâche complexe un manque d'adaptation aux imprévus.

Au niveau comportemental on remarque que la personnalité du traumatisé crânien est souvent modifiée. On notera éventuellement : l'apparition de labilité (instabilité) émotionnelle : passer du rire aux larmes de manière imprévisible, une certaine irritabilité ou, au contraire, de l'indifférence voire de l'apathie. Ces modifications profondes de la personne se répercuteront inévitablement sur ses relations. L'addition de ces diverses séquelles entraînera un handicap aux caractéristiques uniques, plus ou moins complexe.

Il faut souligner que souvent, le traumatisme crânien aboutit à un handicap invisible du fait de la prédominance des troubles cognitifs et comportementaux.

En outre, la personne handicapée devra très souvent renoncer au projet de vie qui était le sien, notamment sur le plan professionnel. Elle devra, à travers un processus souvent long, reconnaître ses

compétences et ses limites réelles pour parvenir à reconstruire un projet. Le travail, s'il est possible, représentera pour la personne une facette importante de cette reconstruction, qui la mènera à un équilibre nouveau.

6- 3- Epilepsie post traumatique

Séquelle la plus souvent observée, elle doit être distinguée des crises précoces survenant à la phase aiguë du TCC. Elle débute en général au décours des deux premières années qui suivent le TCC. L'épilepsie est faible dans les TCC non compliqués ayant entraîné un trouble de la conscience de moins d'une heure. Il revient élevé pour les traumatismes avec crises épileptiques précoces ou TCC grave avec trouble de la conscience de plus d'une heure.

7 - Prise en charge [45] :

La prise en charge d'un traumatisé crânien est fondée sur l'évaluation, la description et la transmission d'éléments cliniques étant donné que :

- la prise en charge doit se faire en un réseau de soins, faisant intervenir les structures de secours pré hospitalières (sapeur pompiers, SAMU, neurochirurgie, neuro-réanimation, et neuroradiologie)
- les lésions et la symptomatologie peuvent évoluer très rapidement dans les premières heures qui suivent le traumatisme imposant une adaptation permanente de la prise en charge.

7 -1- Evaluation clinique de la gravité d'un traumatisme crânien [46] :

Son importance est considérable car en dehors même des indications thérapeutiques immédiates qui peuvent en découler, l'évaluation clinique constitue une base de référence à partir de laquelle il est possible de suivre l'évolution et de déceler la survenue de complications éventuelles.

Conduite à tenir selon les groupes de Masters (3)(4)		
Groupe 1 (risque faible)	Groupe 2 (risque modéré)	Groupe 3 (risque élevé)
<ul style="list-style-type: none"> ↳ Patient asymptomatique ↳ Céphalées ↳ Sensations ébrieuses ↳ Hématome, blessure, contusion ou abrasion du scalp ↳ Absence de signes appartenant au groupe 2 et 3 	<ul style="list-style-type: none"> ↳ Modification de la conscience au moment de l'accident ou dans les suites immédiates ↳ Céphalées progressives ↳ Intoxications (drogue, alcool) ↳ Histoire peu fiable des circonstances de l'accident ↳ Vomissements ↳ Amnésie post-traumatique ↳ Polytraumatisé ↳ Lésions faciales sévères ↳ Signes de fracture basilaire ↳ Possibilité de fracture avec dépression ou lésion pénétrante ↳ Enfant de moins de 2 ans ou suspicion de mauvais traitements 	<ul style="list-style-type: none"> ↳ Altération du niveau de conscience (à l'exclusion d'une cause toxique, d'une comitialité) ↳ Signes neurologiques focaux ↳ Diminution progressive de l'état de conscience ↳ Plaie pénétrante ↳ Embarrure probable
<ul style="list-style-type: none"> ↳ La radiographie du crâne n'est pas indiquée ↳ Surveillance à domicile et information de l'entourage ↳ Surveillance hospitalière brève lorsque la surveillance à domicile est impossible 	<ul style="list-style-type: none"> ↳ Scanographie (ou radiographie du crâne si impossible) ↳ Surveillance hospitalière attentive, ↳ Si aggravation à considérer comme le groupe 3 	<ul style="list-style-type: none"> ↳ Scanographie et transfert en milieu neurochirurgical

7-1-1 L'interrogatoire [47] :

L'interrogatoire du patient et de son entourage permettra d'apprécier l'état général du patient avant le traumatisme (prises éventuelles de médicament), les antécédents médicaux et chirurgicaux (séquelles de fonctionnement au niveau des membres, séquelles neurologiques), les circonstances précises de la survenue du traumatisme, l'existence de perte de connaissance initiale ou d'une amnésie des faits, les plaintes fonctionnelles qui orientent vers l'existence de lésions périphériques associées, et surtout la notion fondamentale (d'intervalle libre).

7-1-2- L'âge :

L'âge du patient est un facteur prédictif de survenue d'une masse intracrânienne. Celle-ci augmente avec l'âge.

CHESNUT [2] dans une étude a établi le rôle de l'âge du blessé dans la probabilité de l'existence d'une masse intracrânienne ; celle-ci augmente significativement avec l'âge.

FEARNSID [4] a confirmé la valeur prédictive de l'âge par rapport à la mortalité : la moyenne d'âge des survivants est de 22,4 ans, celle des morts de 37,3 ans.

7-2- Examen clinique

7-2-1- Evaluation des grandes fonctions vitales [48]:

Il est important de mesurer la pression artérielle de tout patient traumatisé crânien afin d'évaluer l'état hémodynamique, un choc hypovolémique est possible et serait délétères chez ces patients, la fréquence respiratoire, la saturation en oxygène, la fréquence cardiaque, la température, et la coloration des conjonctives.

Il doit faire rechercher des lésions viscérales thoraciques, abdominales, périphériques.

En outre le maintien d'une hémostasie normale garantit une oxygénation cérébrale de qualité.

7-2-2- Examen de la face et du crâne

On recherchera une déformation de la voûte crânienne liée à une embarrure, une plaie du scalp qui nécessitera une suture d'urgence, l'existence d'une plaie craniocérébrale imposant un parage chirurgical, l'existence d'otorrhée témoigne d'une fistule ostéo durale en regard de l'étage moyen, et une rhinorrhée cérébro- spinale signe une fistule en regard de l'étage antérieur de la base du crâne. On recherche également une fracture des os de la face.

7-2-3- Examen neurologique

a)- L'état de conscience (score de Glasgow) [49].

Le Glasgow coma scale (GSC) a été décrit par **TEASDALE** et **JENNETT** en 1974 à Glasgow en grande Bretagne (Ecosse) dans le but de quantifier l'état de conscience. C'est le système de cotation le plus utilisé pour apprécier le niveau de conscience des patients avec une atteinte neurologique, principalement post traumatique. Il quantifie trois items qui sont : les réactions d'ouverture des yeux (E), la réponse verbale (V), et la réponse motrice (M). Cette évaluation est faite lors des stimulations sonores ou douloureuses en prenant en compte les meilleures réponses observées en cas d'asymétrie, l'addition des valeurs de ces trois critères donne un score global ou score de Glasgow compris entre 3 et 15.

➤ Méthode de cotation

Le score de Glasgow constitue un véritable outil de mesure de la conscience. Il doit donc être utilisé d'une manière très rigoureuse pour lui conserver toute sa valeur objective. La large utilisation de ce score dans le monde augmente le risque d'hétérogénéité ou d'utilisation inadéquate de la cotation.

La méthode de stimulation nociceptive validée par les auteurs est la pression appuyée au niveau sus orbitaire ou la pression du lit unguéal

avec un stylo. Le frottement du sternum et le pincement de la peau du thorax doivent être évités. Lorsque l'on teste la réponse à la stimulation auditive on doit veiller à utiliser exclusivement ce stimulus sonore et pas l'associer à un autre stimulus de type nociceptif. L'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'œdème ou d'ecchymose des paupières [30]. La réponse verbale n'est pas évaluable en cas d'intubation ou de trachéotomie. Dans ces cas un GCS global ne peut être calculé. L'évaluation du patient se fera sur les réponses qui restent évaluable. Pour chaque partie de l'échelle de Glasgow, on tient de la meilleure réponse obtenue en cas d'asymétrie.

➤ **Difficultés et limites :**

L'évaluation de l'état de conscience par le GCS doit respecter un certain nombre de principes au risque de ne pas être valide : lorsque les fonctions vitales ne sont pas stabilisées (hypotension artérielle), utilisation de drogue sédatives, et en cas d'utilisation de myorelaxants (curares).

D'autres échelles de liège et ce (Réaction level scale). Mais ces échelles sont moins utilisées en traumatologie crânienne.

Tableau III : Evaluation du score de Glasgow [10]

	Score	Adulte	Enfant < 5 ans
		<i>Ouverture des yeux</i>	
Y	4	spontanée	idem adulte
	3	à l'appel	
	2	à la douleur	
	1	aucune	
		<i>Réponse verbale</i>	
V	5	orientée	orientée
	4	confuse	mots
	3	inappropriée	sons
	2	incompréhensible	cris
	1	aucune	aucune
		<i>Réponse motrice</i>	
M	6	obéit aux ordres	idem adulte
	5	localise la douleur	
	4	évitement non adapté	
	3	flexion à la douleur	
	2	extension à la douleur	
	1	aucune	
	15	Total	15

➤ **Echelle de Glasgow- liège :**

Elle est beaucoup moins utilisée que le GSC. C'est un score additionnel au Glasgow. L'Echelle de Glasgow - Liège recherche une atteinte du tronc cérébral. L'étude des réflexes fronto-orbitaire, oculocéphalique, oculo- vestibulaire et oculo- cardiaque, proposée par cette échelle, peut apporter des éléments supplémentaires pour l'interprétation des lésions. Toutefois, leur recherche n'est pas validée par la littérature lors de la phase initiale d'évaluation des traumatismes crâniens [15]. Elle se heurte naturellement à la nécessité d'une immobilisation absolue du rachis cervical avant tout bilan radiologique. Les scores additionnés possibles vont de 3 à 20.

Tableau I V : Réflexes du tronc cérébral

	Fronto-orbitaire	5
	Oculocéphalique vertical	4
Réflexes du tronc cérébral	Photomoteur	3
	Oculocéphalique horizontal	2
	Oculocardiaque	1
	Aucune	0

b)-Examen des pupilles [50] : Il doit noter la taille, la symétrie et la réactivité. Cette information doit être pondérée par le fait que de multiples facteurs sont susceptibles d'engendrer une mydriase uni ou bilatérale et un défaut de réactivité (intoxications alcooliques, neuroleptique, certains antidépresseurs, cocaïne, amphétamine et catécholamine). Un traumatisme oculaire direct peut gêner l'interprétation des signes pupillaires.

c)-Signe de localisation

Quelque soit la vigilance du traumatisé, les signes de localisations sont systématiquement recherchés, guidé par le point d'impact. Ils apportent une orientation clinique du lieu de la souffrance cérébrale que le mécanisme soit intra ou extradurale.

➤ **Les lésions hémisphériques**

La recherche d'une asymétrie dans la réaction motrice sera effectuée à la demande ou en s'aidant de stimuli nociceptif, on recherchera systématiquement une étude bilatérale et comparative des ROT et du RCP à la recherche d'une atteinte pyramidale. L'hypotonie d'un membre à une valeur localisatrice.

➤ **Atteintes des nerfs crâniens**

Elles sont dues à des lésions directes, en particulier une fracture de la base du crâne ; ou indirectes, dues à l'existence d'un processus expansif intra crânien.

- Fracture sphénoïdale peut occasionner des cécités par atteinte du nerf optique dans le canal optique.
- Des paralysies des nerfs oculomoteurs dominées par atteintes de la 3^{ème} paire crânienne : elles traduisent classiquement l'engagement temporal. Il existe plusieurs stades cliniques (anisocorie, mydriase).

- Atteinte de la 6^{ème} paire crânienne traduit les lésions cavernueuses ou de la fissure orbitaire.
- Atteinte du paquet acoustico facial rare au niveau du conduit auditif interne ; l'atteinte de la 7^{ème} et de la 8^{ème} paire sont plus fréquentes lors des fractures de l'os pétreux de la base du crâne avec otorragie et otorrhée.
- Atteinte du bulbe olfactif, très fréquent lors des fractures de l'étage antérieur ; elle peut cependant survenir par des lésions de cisaillement dans la gouttière olfactive.

➤ **Engagement :**

Il s'agit le plus fréquemment d'engagement temporal, qui correspond le plus souvent, au développement d'un hématome intracrânien expansif. Sa reconnaissance et son traitement précoce ont des conséquences vitales. Il est marqué par la dilatation pupillaire unilatérales entraînant une mydriase aréactive, une hémiplégié controlatérale, des troubles de la conscience conduisant au coma profond avec troubles respiratoires. Quelques fois l'hémiplégié peut être paradoxale, homolatérale à la lésion par déplacement global de tout l'hémisphère et contusion du pédoncule controlatéral contre le bord libre de la tente.

Les autres types d'engagement, principalement centraux, se traduisent par les signes d'atteintes et de souffrance du tronc cérébral, de plus en plus grave selon leur distribution rosto caudale.

7-3-Autres signes :

L'agitation fréquente chez les traumatisés crâniens, peut avoir des causes multiples (douleur, instabilité hémodynamique, hypoxie). L'agitation peut également être une manifestation de céphalées et d'HIC.

7-4- Cas particulier de l'enfant :

L'inachèvement des rapports mutuels des différentes structures céphaliques, l'élasticité de la boîte crânienne, les conditions de survenue du choc, le mode de réponse neurovégétative dans cette tranche d'âge font que le traumatisme crânien pose chez l'enfant des problèmes diagnostic et thérapeutiques très différents de ceux de l'adulte.

En effet le métabolisme cérébral à cet âge est intense et le cerveau est plus vulnérable à l'anoxo-ischémie : le potentiel de croissance et de réparation est très grand, mais le risque de compromettre définitivement la fonction est aussi majeur [24].

8-Aspect anatomo- clinique et évolutif [16] :

L'évolution et le pronostic d'un traumatisme crânio- encéphalique dépendent de la gravité de son retentissement immédiat sur le cerveau et la survenue ou non de complication, il est utile de décrire les principales éventualités même si cette distinction est peu schématique

a)-La commotion cérébrale :

Il s'agit d'un ébranlement du cerveau consécutif à une chute ou à un coup sur le crâne, accompagné d'une perte de connaissance temporaire ou initiale. Il s'agit d'un dysfonctionnement temporaire de la substance réticulée ascendante (SRA) située dans la profondeur du cerveau et qui est responsable du maintien de l'état d'éveil. C'est la conséquence de la propagation concentrique et de la concentration des ondes de choc vers le centre du cerveau (phénomènes stéréotaxiques). C'est le tableau le plus banal et il n'y a pas de lésion visible radiologiquement dans le cerveau. Le traumatisme crânien a provoqué une perte de connaissance immédiate. Le réveil survient spontanément quelques secondes ou minutes ou heures après le traumatisme en fonction de l'importance du choc. Il existe parfois des

troubles transitoires de la mémoire récente de fixation. Une surveillance médicale ou neurochirurgicale s'impose pour dépister les possibles complications secondaires : hématome extradural, hématome sous dural, œdème cérébral. Une perte de connaissance ou une commotion légère isolée reste souvent sans conséquences. Elles peuvent entraîner un syndrome post-commotionnel. Les commotions répétées peuvent cependant favoriser la survenue des maladies neuro-dégénératives graves comme la maladie de Parkinson ou la maladie d'Alzheimer même plusieurs décennies après.

b)-Le coma profond d'emblé :

C'est une commotion de gravité maximale. Le patient présente un coma profond et persistant après le choc car le dysfonctionnement de la substance réticulée ascendante (SRA) est plus profond. Des signes de décérébration sont possibles témoignant de la présence de lésions mésencéphaliques et axonales diffuses liés à la propagation concentrique et à la concentration des ondes de choc vers le centre du cerveau (phénomènes stéréotaxiques). Le scanner est pratiqué d'urgence à la recherche de lésions curables chirurgicalement. S'il existe un hématome opérable, l'intervention est réalisée immédiatement. Dans le cas contraire, un traitement médical de réanimation est entrepris en milieu spécialisé (anti-œdémateux, réanimation respiratoire etc.) et débute une surveillance clinique et radiologique de l'évolution. En cas d'aggravation secondaire, des nouveaux examens radiologiques rechercheront en particulier des lésions survenues secondairement et qui pourraient bénéficier d'une intervention chirurgicale (hématome extradural, hématome sous dural, hydrocéphalie). Le pronostic dépend de l'importance de lésions initiales, de l'âge et de l'état général du patient avant l'accident. Plus le coma est superficiel et le patient

jeune et en bonne santé avant l'accident, plus les chances de guérison sont grandes.

C)-Contusion cérébrale :

Dans ce cas, il existe des lésions anatomiques du cerveau (nécrose hémorragique avec œdème), pas nécessairement au niveau de l'impact. Ces lésions cérébrales provoquent des signes de localisation déficitaires neurologiques : diminution de la force musculaire ou de la sensibilité d'un membre, asymétrie des réflexes ostéotendineux, signe de Babinski, aphasie, etc. Ces troubles régressent sous traitement médical (anti-œdémateux). Parfois, l'œdème cérébral est assez important pour provoquer un début d'engagement cérébral (engagement de la partie basse du cerveau sous la faux du cerveau vers l'hémisphère cérébral controlatéral, engagement de la partie inférieure du cerveau dans le trou occipital). Une hémorragie méningée peut être associée à une contusion cérébrale, et se traduit par des maux de tête, une raideur de nuque et des troubles de la conscience.

d)-Hématome intra crânienne post traumatique :

La survenue d'une collection hémorragique est une complication observée le plus souvent dans les traumatismes crâniens graves. Cette éventualité peut être évoquée à l'examen initial lorsqu'on a la notion d'intervalle libre après lequel l'état du blessé s'est aggravé. Dans les autres cas c'est devant une aggravation secondaire décelée par une surveillance rigoureuse que l'on doit y penser. Sur le plan clinique le développement d'une collection hémorragique comprimant le cerveau se manifeste par une sémiologie de façon variable une détérioration de la conscience, une élévation tensionnelle, une rétention du pouls et de la respiration, des signes de localisations neurologiques, des signes d'engagement temporel paralysie du nerf III, signe de décérébration.

e)-Hématome extradural:

Un HED peut succéder à un traumatisme craniocérébral apparemment banal et en l'absence d'urgence peut entraîner la mort en quelques heures. HED est une collection de sang entre la dure mère et la voûte du crâne. Le degré d'adhérence entre ces deux structures est déterminant : siège électif temporo-parietal (67%), le plus souvent observé avant 40 ans. L'origine de l'HED est, soit artériel, consécutive à une déchirure d'une branche de l'artère méningée moyenne, soit veineux, provenant de la fracture osseuse ou d'un décollement d'un sinus dural. Le traumatisme crânien est le plus souvent modéré. Par rapport aux manifestations cliniques, la notion d'intervalle libre est caractéristique traduisant un délai nécessaire (quelques heures) à la contusion d'un hématome suffisant pour induire une hypertension intracrânienne. Les éventuelles lésions associées (contusion cérébrale, hématome sous dural aigu, lésions axonales diffuses), peuvent masquer ce mode d'installation. Les symptômes sont l'hypertension intracrânienne, un déficit focal, la fracture du crâne ainsi que les signes d'engagement.

f)-Hématome sous dural :

L'hématome sous dural aigu est défini par la présence de sang entre la dure-mère et l'arachnoïde (espace sous arachnoïdienne). L'hématome sous dural peut se collecter en n'importe quelle topographie de la voûte ou de la base du crâne. Il peut survenir à tout âge, le plus souvent au delà de 40ans. On distingue :

- L'hématome sous dural aigu précoce : qui se révèle dans les jours succédant au traumatisme. Les lésions associées qui en résultent, masquent la symptomatologie et en particulier la

notion d'intervalle libre est moins souvent obtenue que dans la variété extra durale.

- L'hématome sous dural chronique : ou tardif dont la symptomatologie ne se précise que des semaines ou même des années après le traumatisme causal qui peut avoir été oublié. Le tableau clinique est habituellement dominé par des céphalées et des modifications psychiques, les signes de localisation étant tardifs.

g)- L'hématome intracérébral :

Comme pour l'hématome sous dural existe des formes précoces et tardives. La forme précoce est d'un diagnostic préopératoire difficile.

La forme tardive réalise le tableau d'un processus expansif pseudo tumoral [18].

h)-Hémorragies méningées :

L'hémorragie méningée (hémorragie sous arachnoïdienne) est suspectée devant des céphalées, nausées, vomissements, agitation et raideur de la nuque.

9- Les examens para cliniques.

9-1-La radiographie du crâne :

La radiographie du crâne est inutile chez le traumatisé grave car elle ne permet pas de prédire l'existence de lésions cérébrales [25].

- Normales, elles entretiennent une fausse sécurité.
- En cas de fracture, elles nécessitent un complément scanographique.

9-2-Tomodensitométrie du traumatisé crânien en urgence [51] :

L'examen para clinique de référence est le scanner cérébral, largement disponible, et facilement réalisable qui permet de rechercher des lésions nécessitant un traitement neurochirurgical.

9-2-1 Indication : Dans les heures qui suivent un traumatisme crânien grave, le patient doit bénéficier d'un bilan scanographiques cérébral. Après un traumatisme crânien, les signes cliniques et l'état du patient sont déterminants pour l'indication d'un TDM cérébral à savoir :

- Une altération de la conscience
- Une crise comitiale. l'existence de déficit neurologique, une plaie crânio cérébrale, une embarrure, en cas de perte de connaissance quelques soit la durée et en cas d'amnésie.

9-2-2 La réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale :

Les lésions post traumatiques initiales étant évolutives, la survenue de lésions secondaires, et l'existence de lésions d'apparition retardée sont des phénomènes connus. Ainsi, la TDM représente un élément de surveillance inestimable, pour plusieurs raisons :

L'évolution des images peut précéder l'aggravation clinique ; certains traitements médicaux (la sédation) empêchent une surveillance clinique correcte ; la PIC, lorsqu'elle est enregistrée, peut rester normales, alors que les lésions s'aggravent (lésions temporales).

Ainsi, un premier bilan scanographique de contrôle est indiqué : [2,26]

- Lors de l'apparition de signes de détériorations cliniques.
- Lors d'une augmentation des valeurs de la pression intracrânienne.
- En absence d'amélioration clinique.

A chaque fois que le premier bilan a été réalisé dans les trois première heures suivant le traumatisme, en particulier si la première TDM est normale ou en présence d'anomalies mineures.

Par la suite, la TDM sera répétée devant une aggravation de la clinique et ou bien une élévation de la pression intracrânienne.

Cet examen peut être complété par des séquences d'angio-scanner

Pour rechercher une dissection des troncs supra aortique (TSA).

Cependant, il faut souligner l'absence d'intérêt des TDM systématiques de contrôle, lorsque l'état du patient s'améliore sur le plan clinique ou lors des poussées de PIC si celle-ci sont déjà expliquées. En effet, le déplacement de ces patients est source d'ACSOS.

9-2-3 Imagerie par résonance Magnétique (IRM) :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) a une meilleure sensibilité pour détecter les lésions de la fosse cérébrale postérieure, les lésions axonales diffuses et détectés plus précocement (dès la première heure) d'éventuelles lésions ischémiques (séquences de diffusion). Cet examen permet un bilan lésionnel plus complet que le scanner et doit être proposé en cas de discordance entre l'examen clinique et les résultats du scanner cérébral...

A la phase aiguë, les lésions axonales diffuses de type hémorragique, non détectées par le Scanner cérébral, sont surtout visibles sur les séquences en pondération T2. L'IRM permet également de détecter des lésions axonales diffuses non hémorragiques invisibles sur le scanner. L'IRM est désormais un examen de routine dans le bilan lésionnel, réalisé à distance du TC. Son intérêt en urgence n'est pas actuellement démontré [12].

10- Stratégie de la prise en charge:

La prise en charge, des traumatisés crâniens ne doit plus être le fait du hasard. Ceci implique une efficacité et une rapidité d'action. Après un bilan clinique complet, mais succinct et une mise en condition de transport ; le blessé doit être dirigé sur le service d'urgence de référence. Cette prise en charge du malade aux urgences doit être multidisciplinaire mais coordonnée [5]. Du lieu de ramassage du blessé, à l'hôpital en passant parfois par d'autres structures de santé. Chaque maillon de la chaîne a sa partition à jouer. Au niveau de l'hôpital, la prise en charge

exige une étroite collaboration entre les différentes spécialités : urgentiste, neuroréanimateur, scanographe et neurochirurgien.

10-1- La médecine préhospitalière :

Si le développement de la médecine préhospitalière a permis d'améliorer considérablement la prise en charge des traumatisés crâniens dans beaucoup de pays par une prise en charge des traumatisés crâniens dans beaucoup de pays par une prise en charge précoce [14]. Dans les pays en voie de développement de nombreux efforts restent à faire. En France, dans ce cadre, de nombreux progrès ont été réalisés, dans la prise en charge initiale par une médicalisation précoce (SAMU) et dans la prise en charge secondaire, en réanimation, par le développement de technique de monitoring spécifique [8].

Le patient suit des filières garantissant la continuité des soins et l'accès à l'unité thérapeutique la plus opportune dans les meilleurs délais, puis sont suivi jusqu'à réinsertion complète. Au Mali, l'absence d'une prise en charge et le nombre de décès (pouvant passer de 42 à 26 % en moins de deux ans) sont significativement diminués [3].

Au Mali, l'absence d'une prise en charge préhospitalière, fait que les malades ne reçoivent pas de traitements médicaux pendant le transport vers l'hôpital. Tout de même certaines structures interviennent dans le ramassage et le transport des blessés vers l'hôpital. Le transport des patient se fait, par les parents, les auteurs ou témoins du traumatisme, parfois il est assuré par des structures paramédicaux que sont : la protection civile ou plus rarement la croix rouge. Les patients sont soit amenés directement à l'hôpital soit dans le centre le plus proche, qui peut le transférer secondairement si son état le nécessite. Ces structures paramédicales ont pour vocation d'appuyer les services Etatiques dans l'évacuation des blessés sur les hôpitaux. Il faut noter que ces structures

sont habilitées seulement à faire les soins de premier secours avant d'évacuer les patients sur l'hôpital.

➤ **La croix rouge malienne :**

La croix rouge, Organisation Non Gouvernementale dont le principal objectif est d'alléger la souffrance de la population. Elle est basée sur la rive gauche, en commune I du district de Bamako. Elle intervient surtout dans la couverture sanitaire des évènements ou de certaines activités [8].

➤ **La protection civile :**

Il existe deux centres de secours à Bamako, chaque centre se trouve sur une rive du fleuve : rive gauche (sapeurs pompiers de Dravéla) et rive droite (sapeurs pompiers de Sogoniko). L'évacuation des blessés se fait essentiellement sur le service des urgences de l'hôpital Gabriel Touré.

Les recommandations concernant la prise en charge pré hospitalière et en réanimation de ces blessés préconisent [15, 16, 17] :

- le transport médicalisé à partir du lieu de l'accident vers une structure disposant d'un service de réanimation, d'un scanner et d'un avis neurochirurgical, tous opérationnels en permanence l'intubation et la ventilation pour maintenir une SpO₂ supérieur à 90% et une normocapnie :
- le maintien de la PA systolique au dessus de 90 mm HG ;
- la réalisation immédiate d'un scanner cérébral et d'une exploration de l'ensemble du rachis, car tout TC est considéré comme un traumatisé du rachis cervical jusqu'à démontré le contraire.
- le traitement chirurgical initial des hématomes extraduraux, sous duraux significatifs et intra cérébraux avec effet de masse ;
- la dérivation d'une éventuelle hydrocéphalie aigue ;
- la mise en place d'une sédation, et sa réévaluation ;

- le monitoring de la pression intracrânienne, et le traitement de l'hypertension intracrânienne.

11- Prise en charge [25,27] :

La prise en charge d'un traumatisé crânien est fondée sur l'évaluation, la description et la transmission d'éléments cliniques étant donné que : la prise en charge doit se faire en un réseau de soins, faisant intervenir les structures de secours préhospitalières (sapeur pompiers, SAMU, neurochirurgie, neuro-réanimation, et neuroradiologie), les lésions et la symptomatologie peuvent évoluer très rapidement dans les premières heures qui suivent le traumatisme imposant une adaptation permanente de la prise en charge.

11-1-Prise en charge globale :

L'objectif du traitement d'un traumatisme crânien est la restauration et le maintien d'un état hémodynamique stable, d'une ventilation adéquate d'assurer une normoglycémie. Dans le but de prévenir des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.

11-2- Prise en charge respiratoire :

Les causes de détresse respiratoire aiguë sont multiples après un TC grave : les troubles de la déglutition, inhalation, obstruction des voies aériennes supérieures, troubles de la commande ventilatoire ou traumatismes associés (pneumothorax, contusion pulmonaire).

L'intubation orotrachéale et la ventilation mécanique tendent à améliorer le pronostic vital et fonctionnel des patients traumatisés crâniens graves [24]. L'intubation orotrachéale doit avoir donc des indications larges. Réalisée de principe si le Score de Glasgow est inférieur ou égale à 8, elle permet une oxygénation adaptée, une bonne ventilation alvéolaire ainsi qu'une protection des voies aériennes supérieures. En cas de lésions du massif facial, on proscrit l'intubation nasotrachéale et la mise en place d'une sonde Nasogastrique. La mobilisation cervicale liée à

l'intubation doit être limitée compte tenu du risque de lésion cervicale associée. Après l'intubation, les objectifs sont de maintenir une SaO₂ supérieur à 92 % (au mieux supérieur à 95 %) en assurant une normocapnie.

11-3-Prise en charge hémodynamique :

La restauration d'une hémodynamique stable est une des priorités de la prise en charge (aggravation du pronostic des patients en cas d'hypotension artérielle) : maintien d'une pression de perfusion cérébrale (PPC) \geq 70mm Hg. La PAM visée à la phase initiale est entre 80 et 100 mmhg.

Chez l'adulte, le TC grave entraîne rarement à lui seul une hypotension. Cette hypotension si elle survient est en général associée à une lésion souvent hémorragique.

➤ **Restaurer une volémie efficace :**

Le choix du soluté de perfusion doit tenir compte de son effet sur l'œdème cérébral, l'objectif est de ne pas le majorer.

➤ **Solutions glucosées proscrites** (hypotoniques, elles favorisent l'entrée d'eau dans la cellule), l'hyperglycémie augmente l'acidose lactique cellulaire, aggrave le pronostic neurologique.

➤ **Le sérum salé isotonique à 0,9 %** est le soluté de base idéal.

En cas d'Hypovolémie, différents types de solutés de remplissage peuvent être utilisés :

➤ **Cristalloïdes** : solutés hypotoniques (Ringer Lactate) sont proscrits, aggravant l'œdème cérébral.

➤ **Le sérum salé isotonique à 0,9 %** est le soluté de remplissage à utiliser en première intention. Mais faible pouvoir correcteur de la volémie (200 à 300 ml par litre perfusé).

- **Le recours aux macromolécules** sera nécessaire en cas de persistance de l'hypotension artérielle, ou si la perte sanguine estimée dépasse 20 % de la masse sanguine.
- **Le sérum salé hypertonique à 7,5 %** : d'introduction récente, présente plusieurs avantages : expansion volémique, diminution de la PIC.
- **Sédation analgésie** :
Ils ont pour objectifs, d'assurer l'analgésie, la pérennité d'une intubation bien supportée, de limiter l'agitation, l'hypertonie et les manifestations végétatives. Elle est initiée après évaluation clinique initiale. En absence d'Hypovolémie, elle fait fréquemment appel aux benzodiazépines (hypnovel) et aux morphiniques (morphine, Fentanyl).
 - **Benzodiazépines** (hypnovel : midazolam) fréquemment utilisées chez le TC pour leur effets sédatif associé à d'autres effets intéressants, en particulier anticonvulsivant. Le risque de baisse de la PPC doit conduire à une grande vigilance [16].
 - **Thiopental (Nesdonal)** : c'est le plus ancien des anesthésiques intraveineux disponibles. Il diminue parallèlement le DSC et la PIC [3]. Son emploi pour juguler certaine HIC sévères est bien admis. Toutefois, il induit une hypotension artérielle et une diminution du débit cardiaque d'autant plus importantes que le patient est hypovolémique. Effets délétères sur la PPC le rendant dangereux, en dehors d'un contrôle continu de la PIC et de la PA. Le recours à un barbiturique (thiopental) est réservé aux HTIC réfractaires [16].
 - **Fentanyl** reste le produit de référence, aussi bien pour l'induction anesthésique que pour l'entretien de la sédation [16].

12-Autres thérapeutique [10].

- **Mannitol** : mécanisme d'action reposant sur phénomène osmotique.

Le mannitol ne passe pas la barrière hématoencéphalique intact, il crée un gradient osmotique transcapillaire, aboutissant à une déshydratation intracérébrale, donc à une diminution de la PIC. De plus, il influence l'hémodynamique cérébrale par une diminution de la viscosité sanguine, si l'autorégulation cérébrale n'est pas abolie. Un Bolus de 0,25 g/ Kg en 20 min est proposé en préhospitalier devant des signes d'engagement, si le patient est normovolémique, moyennant un contrôle rapide de l'osmolarité sanguine [16].

- **Corticoïde** : aucun argument ne justifie l'utilisation de corticoïde dans le cadre du TC grave.
- **Les catécholamines** : indiquées lorsque persiste une hypotension artérielle, malgré un remplissage vasculaire bien conduit.
- **Anticonvulsivant** : son administration systémique n'est pas justifiée, sauf chez les patients à haut risque.
- **Plaies du scalp** : sont impérativement suturées rapidement, car très hémorragiques.
- **Traitements spécifiques de l'HIC** : se justifient en cas de décompensation avec signes d'engagement. Ils comprennent en premier lieu des mesures générales : contrôle de l'hyperthermie, traitement des crises convulsives, prévention de la compression jugulaire, optimisation de la PaO₂ si hypoxémie, prévention de l'hypercapnie, maintien de la volémie.
 - **La position proclive** avec surélévation de la tête du lit, sans dépasser 30° [5].

12-1-Indication de la neurochirurgie à la phase précoce[49] :

Les indications neurochirurgicales à la phase précoce du traumatisme crânien sont.

- L'évacuation la plus précoce possible d'un HED symptomatique, quelque soit sa localisation.
- L'évacuation d'un HED aigu significative (épaisseur supérieur à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm).
- Le parage et la fermeture immédiate des embarrures ouvertes.
- Drainage d'une hydrocéphalie aiguë.

III-METHODOLOGIE

1. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective analytique réalisée au centre hospitalier universitaire de Kati ayant porté sur les patients qui ont présenté un traumatisme crânien pendant une période allant de mai 2007 à décembre 2008.

2. Cadre d'étude

L'étude a été réalisée dans le service de réanimation polyvalente du CHU de Kati qui est à 15 km de Bamako. Initialement il a été créé comme infirmerie militaire en 1916. Il est devenu en 1967 un hôpital et enfin un CHU en 2003.

L'hôpital bénéficie de la prestation d'équipes médicochirurgicales chinoise et cubaine.

Le SAR dans son fonctionnement est subdivisé en deux unités sous la responsabilité d'un médecin anesthésiste réanimateur.

2-1- Unité de réanimation :

➤ Infrastructures :

- Une salle d'hospitalisation à quatre lits.
- Une salle de déchoquage à deux lits.
- Un observatoire.
- Une salle de garde.
- Des bureaux de médecins

➤ Equipements :

Chaque lit dispose de :

- Des prises de courant.
- Une seringue auto pousseuse.
- Un humidificateur+débitmètre.
- Une potence.

- Un aspirateur sur vide central.
- Deux prises d'O₂, de vide, et un de NO₂.
- Une armoire de stockages des médicaments.

Les autres matériels ci-dessous sont utilisables dans n'importe qu'elle lit en cas de besoin :

- Deux aspirateurs électriques.
- Quatre scopes multi paramétrique.
- Deux défibrillateurs.
- Deux Ambus.
- Deux respirateurs de type <<SMC+>>.
- Un système de climatisation.
- Deux trousse de laryngoscopie complète.
- Deux boites de pansement.
- Deux poubelles à ciel ouvert.

➤ **Personnel :**

- Un médecin anesthésiste réanimateur.
- Un médecin en soins intensifs.
- Un médecin généraliste.
- Deux techniciens supérieurs en santé.
- Six techniciens en santé.
- Trois techniciens de surface.
- Des étudiants hospitaliers faisant fonction d'interne.

2-2- Unité d'Anesthésie :

➤ Infrastructures :

- Trois salles d'opération (I, II, et III) dont deux pour la chirurgie aseptique (I = traumatologie, II = Chirurgie Générale et Gynécologie) et la troisième pour la chirurgie septique (III = commune).
- Une salle de SSPI (non opérationnelle).
- Un hall de lavage des mains entre la salle I et II.
- Une salle de stérilisation.
- Un vestiaire.
- Un bureau du major qui sert de stockage des médicaments.
- Une salle de garde des ISAR

➤ Equipements :

Chaque salle d'opération dispose de:

- Un appareil d'anesthésie de type << SMC+ >>.
- Une table opératoire.
- Un bistouri électrique.
- Une potence.
- Des poubelles à ciel ouvert.
- Des sources d'éclairage.
- Des prises de courant.
- Des gaz médicaux (deux prises d'O₂, une prise de NO₂)
- Une horloge.
- Un moniteur de type << DYNAMAP >>.

Les aspirateurs électriques (deux), et les trousse de laryngoscopie complète (deux) sont communs aux trois salles.

En plus de ces matériels, la salle de traumatologie dispose d'un amplificateur de brillance.

➤ **Personnel :**

- Deux médecins anesthésistes.
- Quatre assistants médicaux anesthésistes.
- Une technicienne supérieure faisant fonction d'ISAR.
- Des étudiants hospitaliers faisant fonction d'internes.

3. Patient et méthode :

La population de notre étude était l'ensemble des patients admis en réanimation pour traumatisme crânien.

3.1. Critère d'inclusion :

Sont inclus dans notre étude tous les patients admis pour traumatisme crânien isolé ou associé à d'autres lésions traumatiques sans distinction d'âge, de sexe, de mécanisme du traumatisme.

3.2. Critère de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- Tous les patients présentant une urgence crânio cérébrale non traumatique.
- Tous traumatisés crâniens reçus en dehors de la période d'étude.

3.3. Matériels d'étude :

Les supports de notre étude ont été :

- Les registres de réanimation contenant les données sociodémographiques, le traitement reçu et les examens complémentaires réalisés.
- Une fiche de suivi médical journalier.
- Le dossier médical.
- La fiche de collecte des données.

3.4. Paramètres :

L'analyse a porté sur :

- Le mécanisme du traumatisme crânien.
- Les caractéristiques sociodémographiques.
- Les détresses vitales (neurologique et respiratoire).
- La sévérité du traumatisme.
- Les facteurs de gravité.
- Le délai de prise en charge.
- Les traitements reçus.
- La létalité hospitalière.
- Le coup de la prise en charge.

3.5. Gestion et Analyse des données :

Les traitements des textes, des tableaux, et du graphique ont été réalisés grâce aux logiciels Word et Excel 2007. Le logiciel SPSS version 12.0 pour windows a servi à la saisie et l'analyse des données. Le seuil de signification de nos tests statistiques a été fixé à 0,05 (5%).

IV-RESULTATS

1-Aspects épidémiologiques :

Tableau I : Répartition des patients par sexe et par tranches d'âge.

Tranches d'âges	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
0 - 15	13	6	19
16 - 30	21	1	22
31 – 45	9	1	10
46 – 60	12	0	12
61 - 75	0	1	1
Total	55	9	64

La tranche d'âge 16-30 ans était la plus atteinte soit 34,37% des patients, 85,94% des patients était de sexe masculin avec un sex- ratio de 6,1 en faveur des hommes. L'âge moyen étais de 23ans.

(Khi 2= 0,005, ddl= 4, p= 0,14).

Tableau II : Répartition des patients par profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Elèves/Étudiants	18	28,1
Fonctionnaire	11	17,2
Ouvrier	11	17,2
Marabout	09	14,1
Cultivateur	09	14,1
Ménagère	6	9,3
Total	64	100

Les élèves/étudiants représentaient 28,1% des patients.

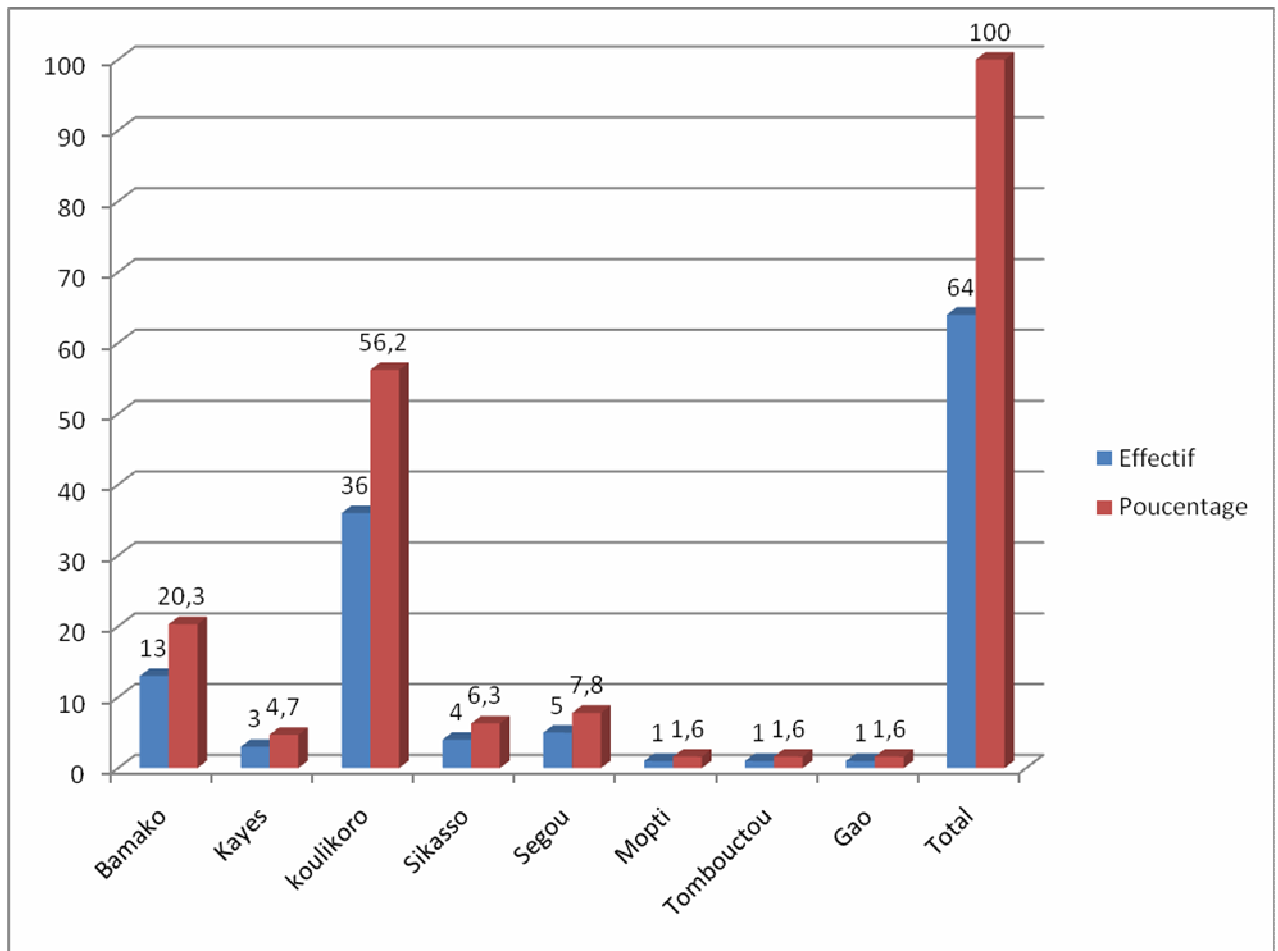


Figure 1 : Répartition selon la provenance.

La majorité de nos patients soit 56,2% résidait dans la région de Koulikoro et Kati seul représentait (33/64) 51,6% des cas.

2- Plan clinique:

Tableau III: Répartition des patients selon le mode d'entrée.

Mode d'entrée	Effectif	Pourcentage (%)
Domicile	5	7,8
Evacuation	17	26,6
Transfert	30	46,9
Référence	12	18,7
Total	64	100

Les patients admis sur transfert représentaient 46,9%.

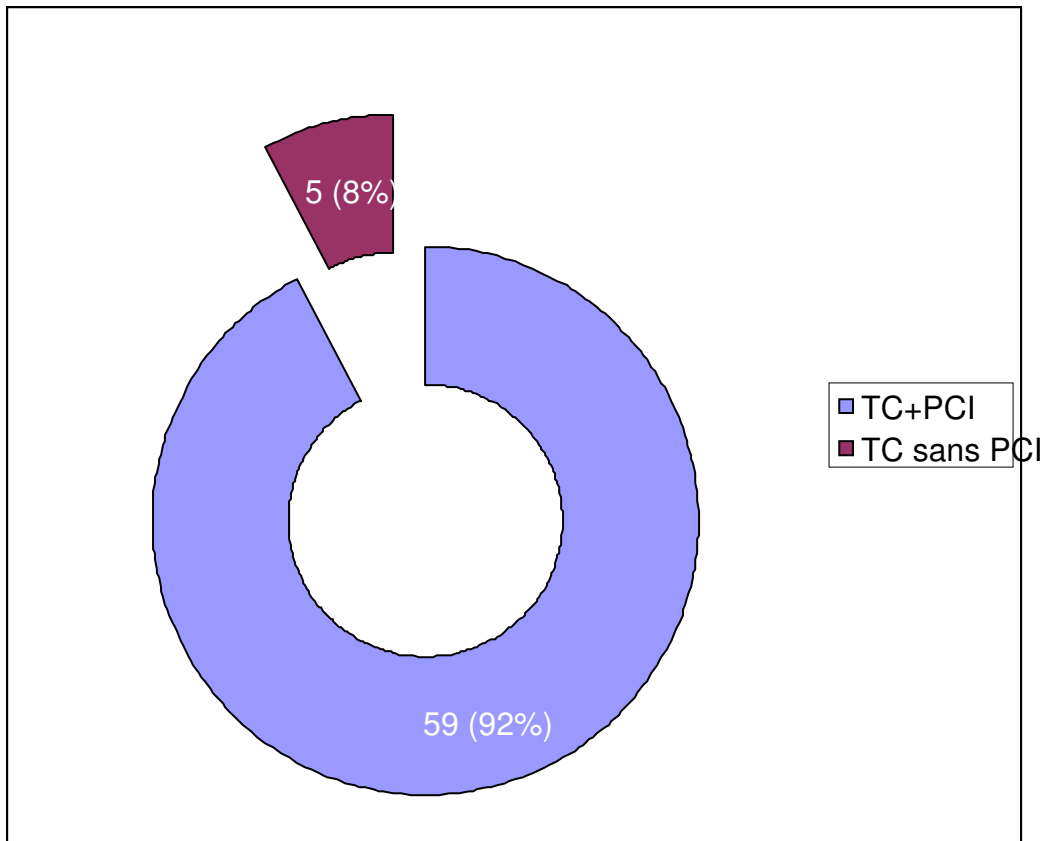


Figure 2 : Répartition des patients selon la perte de connaissance initiale.

Le traumatisme crânien avec perte de connaissance initiale était le plus fréquent chez 92% (59/64) des patients.

Tableau IV : Répartition des patients selon l'étiologie.

Etiologie	Fréquence	Pourcentage (%)
Accident de la circulation	54	88,4
Accident domestique	6	9,4
Coups & blessures volontaires	2	3,1
Accident de travail	2	3,1
Total	64	100

Les accidents de la circulation étaient la cause la plus fréquente avec 88.4% des patients.

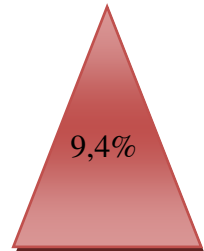
Tableau V: Répartition des patients selon le délai de prise en charge.

Délai (mn)	Effectif	Pourcentage (%)
≤ 59	5	7,8
60-119	30	46,9
120-179	20	31,2
180-239	4	6,3
>240	5	7,8
Total	64	100

Le délai de prise en charge variait entre 50 minutes et 12 heures de temps avec une moyenne de 76 minutes.

Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.

ATCD médicaux	Effectif	Pourcentage (%)
Drépanocytose	1	1,6
Asthme	2	3,1
Tuberculose	1	1,6
Diabète	2	3,1
Aucun	58	90,6
Total	64	100



9,4% des patients présentaient des tares (drépanocytose, asthme, diabète tuberculose).

Tableau VII: Répartition des patients selon le score de Glasgow à l'admission.

Score de Glasgow	Effectif	Pourcentage (%)
<5	6	9,4
5-8	31	48,4
9-12	26	40,6
13-15	1	1,6
Total	64	100

57,8%

57,8% des patients avait un score de Glasgow ≤ 8 à l'admission, parmi lesquels 6 patients soit 9,4% avaient un Glasgow $<$ à 5.

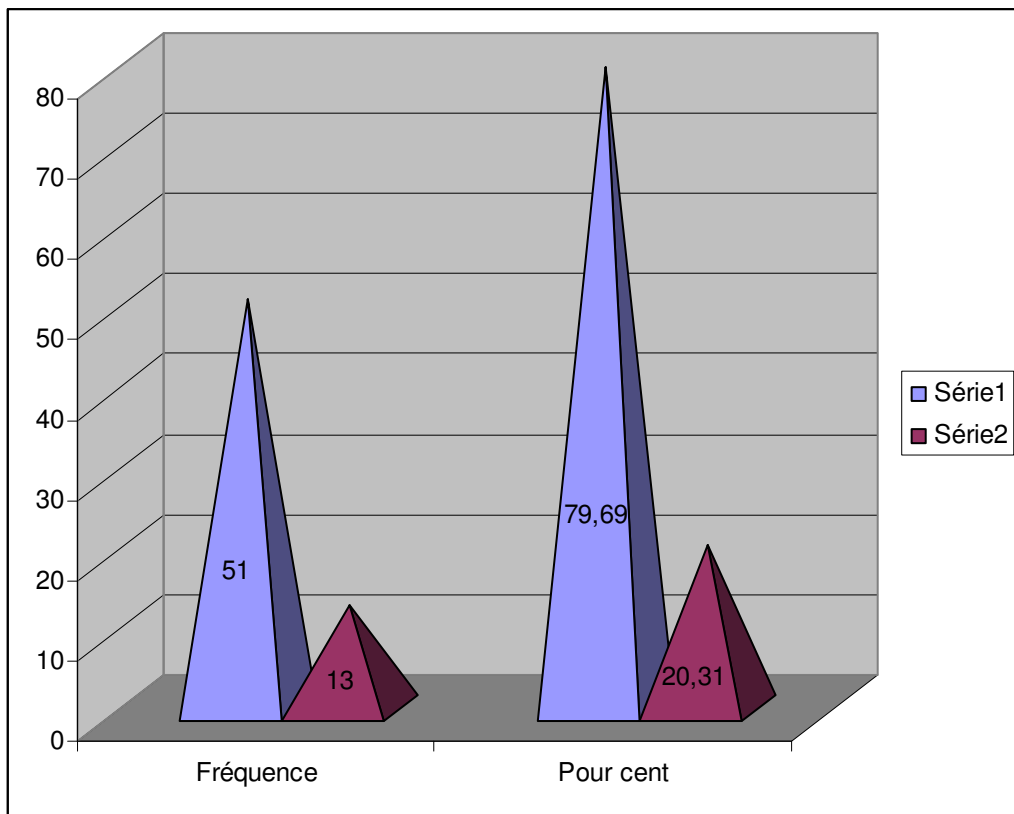


Figure 3 : Répartition des patients selon la température corporelle à l'admission.

L'hyperthermie a été notée chez (51/64) soit 79,69% des patients.
(Série 1= fièvre, Série 2= pas fièvre).

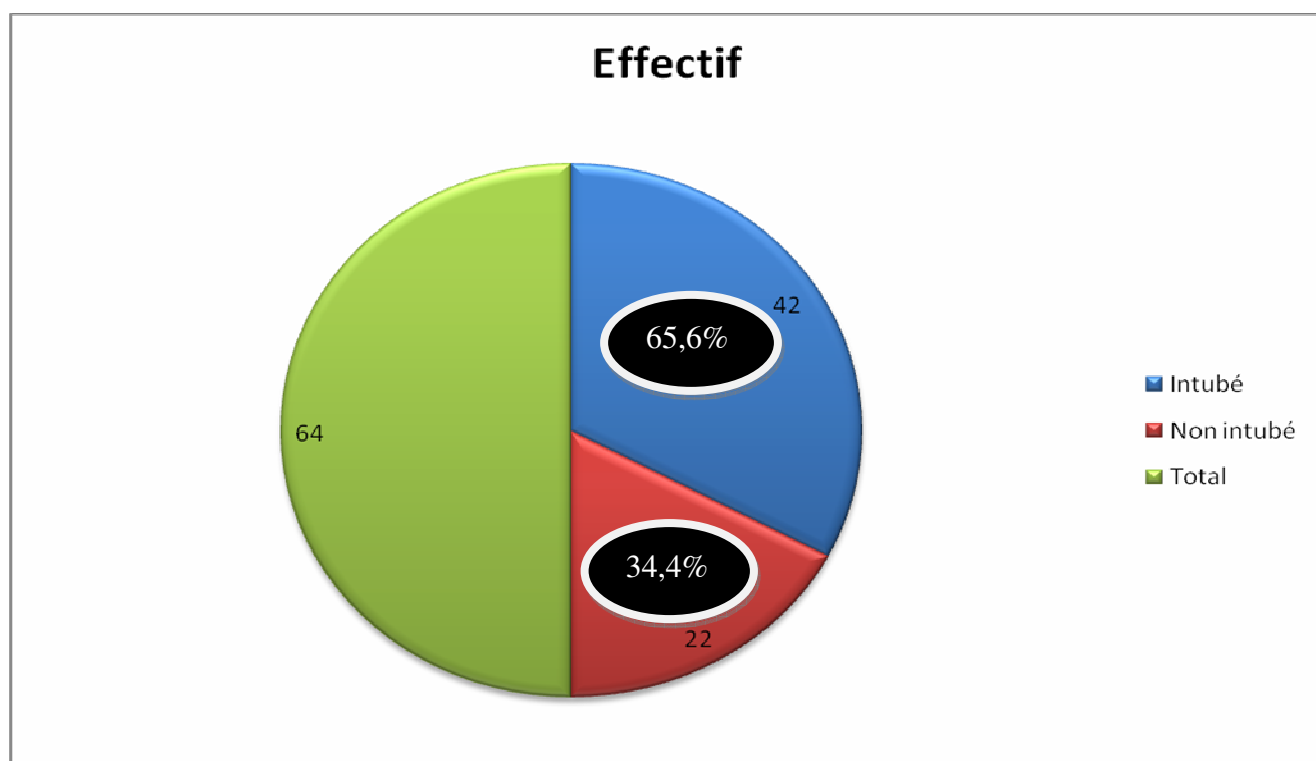


Figure 4 : Répartition des patients selon l'intubation

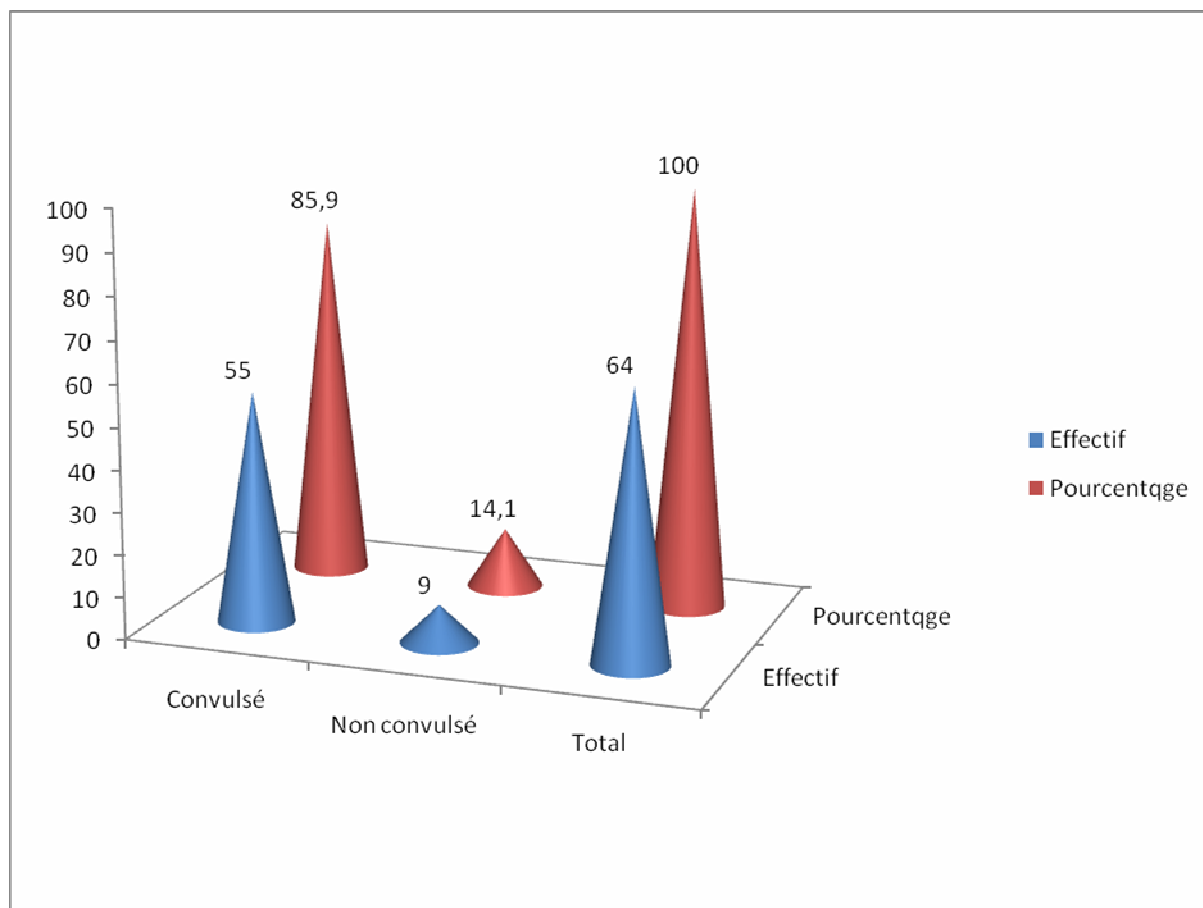


Figure 5 : Répartition des patients selon leur état convulsif à l'admission.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes neurologiques focaux.

Signes neurologiques	Effectif	Pourcentage (%)
Mydriase	27	42,2
Myosis	15	23,4
Déficit sensitivomoteur	12	18,8
Pas de signes neuro	10	15,6
Total	64	100

La mydriase était observée chez 42,2% des patients.

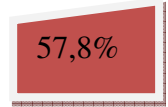
Tableau IX: Autres signes rencontrés.

Signes	Effectif	Pourcentage (%)
Tachycardie	52	81,2
Polypnée	46	71,9
PCI	59	92,2
HTA > 140	16	25
Céphalée	1	1,6
Nausées & vomissements	4	6,2
Otorragie	34	53,1
Ecchymose en lunette	10	15,6
Rhinorragie	8	12,5

Parmi nos patients 92,2 % avait fait une perte de la connaissance initiale et 53,1% une otorragie.

Tableau X: Répartition des patients selon la saturation pulsée en oxygène (SPO2).

Saturation en oxygène (SPO2)	Effectif	Pourcentage (%)
< 90	27	42,2
90- 95	30	46,9
> 95	7	10,9
Total	64	100



Cinquante sept virgule huit pour cent (57,8 %) de nos patients étaient bien saturés en oxygène.

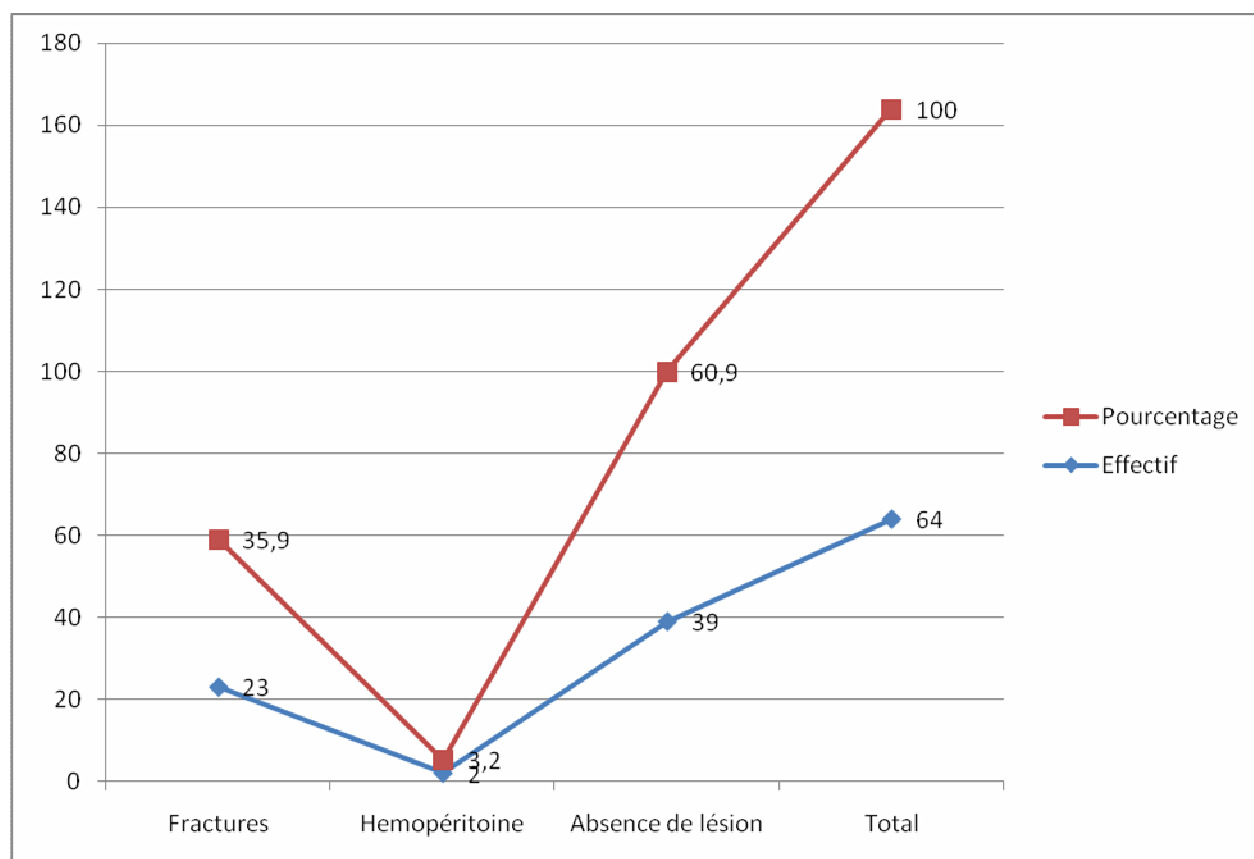


Figure 6 : Répartition des patients en fonction des lésions associées.

Nous avons noté 35,9% de fracture des membres contre 3,2% d'hémopéritoine

3- L'examen complémentaire :

3 -1- La tomodensitométrie :

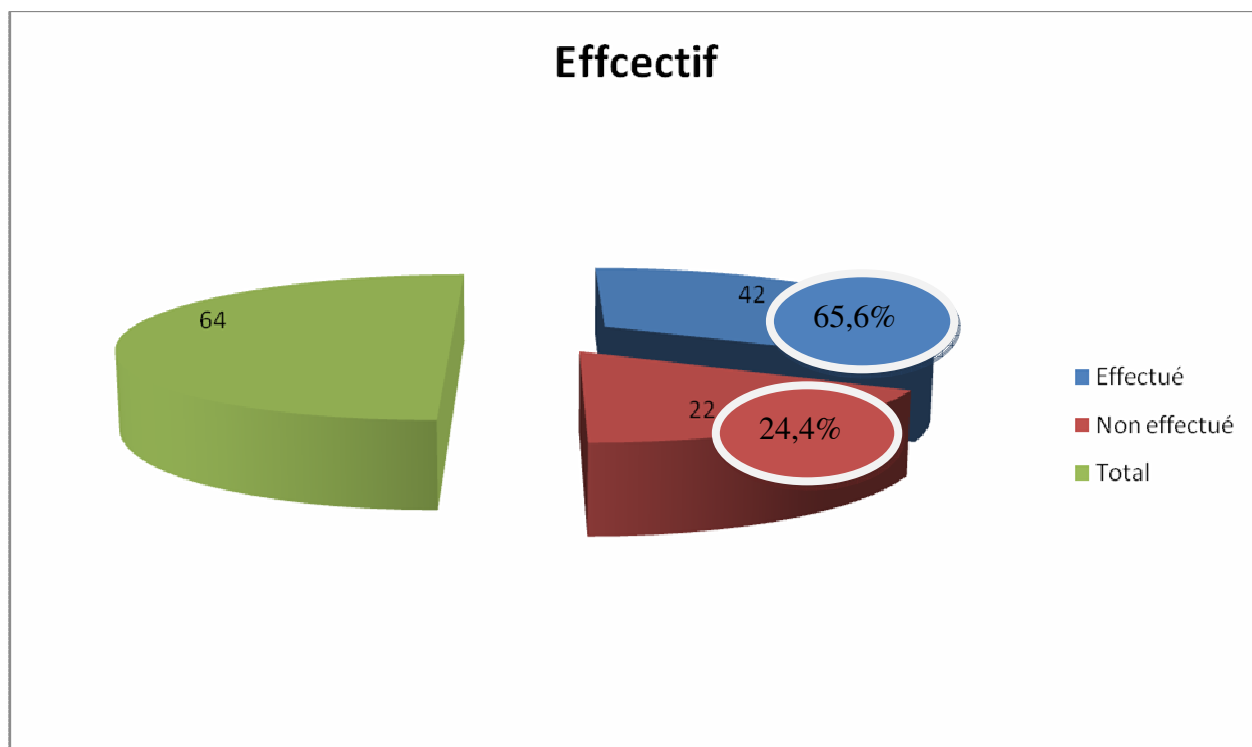


Figure 7 : Répartition des patients selon le scanner cérébral.

Le scanner cérébral a été réalisé chez 65,6%(42/64) des patients.

3-3- La numération formule sanguine (NFS) :

42,2 % (27/64) présentait une anémie.

3-4-La radiographie du crâne :

La radiographie du crâne a été effectuée chez 20,3%(13/64) des patients, dont 9 cas de fractures linéaires et 4 cas d'embarrures.

3-5- Le groupe sanguin et rhésus :

Le groupe 0 rhésus positif était majoritaire soit 42,2% (27/64).

Tableau XI : Répartition des patients selon des lésions observées au scanner cérébral.

Lésions observées	Effectif	Pourcentage (%)
Hématome sous dural	5	7,8
Hématome extra dural	1	1,6
Contusion hémorragique	9	14,1
Commotion Cérébrale	8	12,5
HSD + HED	2	3,1
Contusion hémorragique + HED	12	18,7
Contusion hémorragique + HSD	5	7,8
Inconnue	22	34,4
Total	64	100

La contusion hémorragique associée à HED représentait 18,7%.

L'HSD seul représentait 7,8 %.

3 - Sur le Plan thérapeutique:

Tableau XII : Répartition des patients selon les solutés de remplissage utilisés.

Solutés	Effectif	Pourcentage (%)
Cristalloïdes	14	21,9
Cristalloïdes + antioedémateux	48	73,4
Macromolécules	2	3,1
Total	64	100

Cristalloïdes + Anti-œdémateux étaient les plus utilisés avec 73,4% (47/64) des patients.

Tableau XIII : Répartition des patients selon le traitement reçus à l'hôpital.

Traitements reçus	Effectif	Pourcentage (%)
Antalgique	64	100
SAT-VAT	50	78,1
Antibiotique	64	100
Anti-inflammatoire	6	0,1
Oxygène	64	100
Antioedémateux	48	75
Neurosedation	64	46,8

Tous nos malades (100%) ont été oxygénés en plus ils ont reçu des anticonvulsivants, antalgiques et des antibiotiques.

4- Evolution et complication:

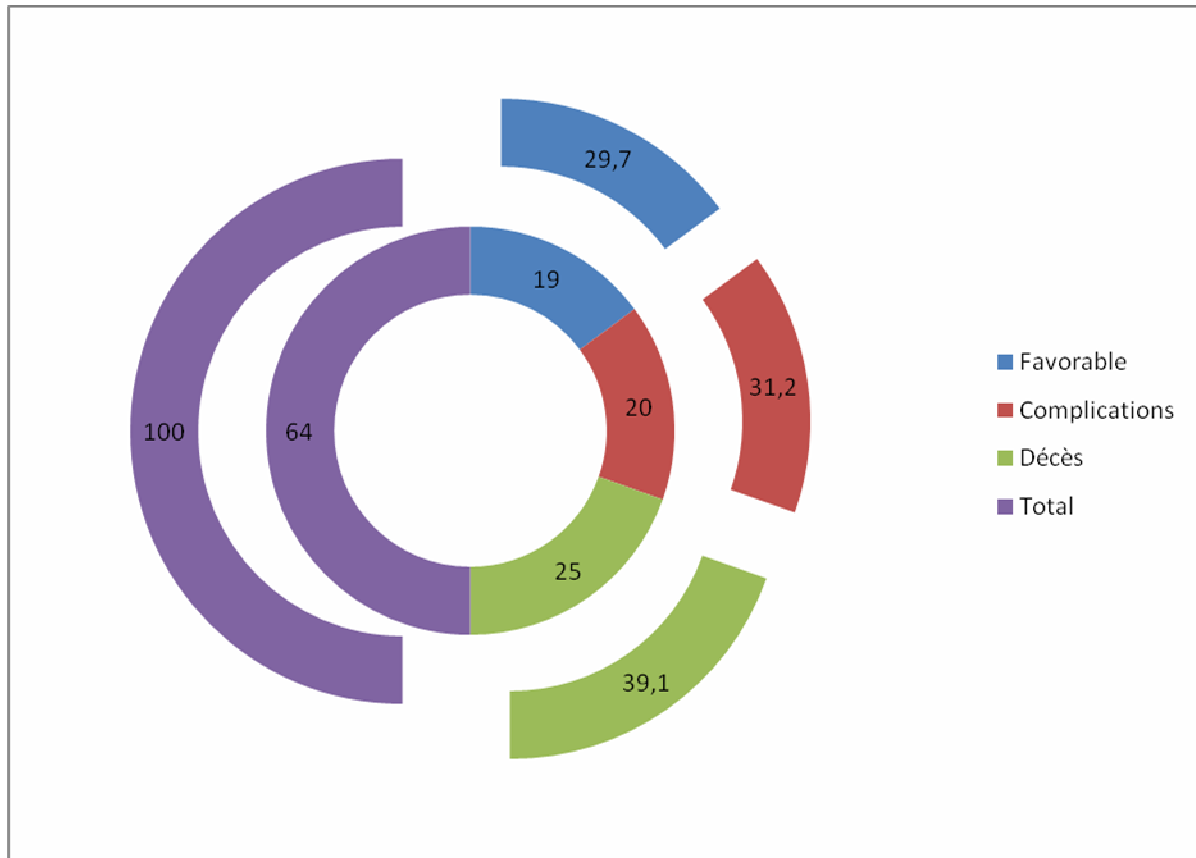


Figure 8 : Répartition selon l'évolution

L'évolution favorable était observée chez 29,7% des patients, et nous avons noté 39,1% de décès.

Tableau XIV: Répartition des patients par type complication observée.
(Un mois après l'accident).

Complications	Effectif	Pourcentage (%)
Epilepsie	10	50
Hydrocéphalie	3	15
Tétraplégie	1	5
Déficit moteur	6	30
Total	20	100

L'épilepsie représentait 50 % des complications.

Tableau XV : L'évolution des patients en fonction du score de Glasgow.

Score	Favorable	Décès	Total
< 5	0	6	6
5-8	16	15	31
9-12	23	3	26
13-15	1	0	1
Total	40	24	64

38 patients avaient un score de Glasgow ≤ 8 parmi lesquels 24 sont décédés.

5- Mode de sortie et la durée de séjour :

Tableau XVI: Répartition des patients en fonction du mode de sortie et la durée de séjour.

Mode de sortie	Durée/ Hospitalisation				Total	
	≤24h	2 à 5 Js	6 à 30 Js	>30 Js		
Transfert	1	5	15	0	21	32,8%
Domicile	1	5	11	1	18	28,1%
Décès	10	6	7	2	25	39,1%
Total	12	16	33	3	64	100%

Nous avons noté 39,1% de décès, et plus la durée de séjour était longue moins il y'avait de décès.

(Khi deux= 0,034, ddl= 8, p= 0,84).

6- Le coût global de la prise en charge.

Tableau XVII: Répartition selon le coût globale de la prise en charge hospitalière.

Coût (Fcfa)	Effectif	Pourcentage (%)
<65000	10	15,6
65000 à 85000	15	23,4
90000 à 110000	9	14,1
>110000	30	4,7
Total	64	100

Le coût moyen de la prise en charge s'élevait à 87500 francs Cfa, avec des extrêmes allant de 65000 francs à 110000 francs CFA.

V-COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Dans le but d'appréhender les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, et pronostiques des traumatisés crâniens au CHU de Kati, nous avons réalisé une étude rétrospectives analytiques sur 64 patients. Ils ont été tous hospitalisés dans le service de réanimation polyvalente du CHU de Kati pendant la période allant de mai 2007 à décembre 2008.

1- Les limites et difficultés rencontrées :

Au cours de notre étude nous nous sommes heurtés à un certain nombre de problèmes :

- L'absence de scanner dans notre structure, nous obligeait à transporter nos patients comateux de Kati à Bamako.
- Le manque de moyen financier de certains patients pour faire le scanner quoique cet examen soit primordial dans la prise en charge de leur maladie.
- L'étude rétrospective est peu fiable car elle ne permet pas de classer correctement les patients par degré de gravité de plus elle conduit à une sous-estimation des TC surtout les moins graves.
- La taille de notre échantillon était faible seulement 64 patients.

2- DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Les traumatismes crâniens dans notre série ont représenté en moyenne 62,7% (64/102) de l'effectif total des hospitalisations dans notre service pendant la période d'étude.

➤ **Selon l'âge**

La moyenne d'âge de notre série était de 23 ans, avec extrêmes de 7 à 75 ans. Cela pourrait s'expliquer par le fait que les jeunes sont les plus nombreux dans la circulation.

Ce résultat est comparable à ceux **MALEOMBHO [29]** en Côte d'Ivoire, de **DIENG [33]** au Sénégal et de **VAYRE [35]** en France, qui ont trouvé respectivement un âge moyen de 25 ans, 27 ans et de 26 ans. **LEMAISTRED [37]** par contre retrouve une répartition homogène des TC avec un léger pic entre 20 et 50 ans. **OKEKE et collaborateurs [38]** ont retrouvé une majorité de patients âgés de moins de 10 ans.

➤ **Selon le sexe**

Dans notre étude, nous avons observé une prédominance masculine de 85,9%, soit un sex-ratio de 6,1 en faveur des hommes.

Cela s'expliquerait par le fait que les hommes exercent beaucoup plus d'activités qui les exposent aux traumatismes crâniens plus que les femmes. En plus ils sont moins prudents dans la circulation routière que les femmes. En outre l'instinct de conservation est très développé chez la femme que chez l'homme.

➤ **La provenance**

Nos observations ont révélé que 51,6% des traumatismes crâniens résidaient dans la ville de Kati (Fig1). Le délai d'arrivée au service de réanimation variait de 30 minutes à 60 minutes après l'accident. Cela s'expliquerait par la proximité de l'hôpital. Par contre les malades venant de l'intérieur du Mali passaient d'abord par le CHU Gabriel TOURE avant d'être référés plus tard sur Kati après un séjour d'1 à 2

jours dans le service des urgences du dit hôpital. Notre résultat est comparable à celui de **BANDE Y à Bobo Dioulasso (Burkina Faso) [48]** qui a trouvé que 50% des traumatismes crâniens résidait non loin de l'hôpital comme dans notre étude.

➤ **Selon la profession :**

Les élèves et étudiants représentaient 28,1% de nos malades suivis des fonctionnaires et des manœuvres 17,2 % chacun (TabII). Cela s'explique par le fait que c'est la couche socioprofessionnelle la plus active et la plus nombreuse donc la plus exposée aux accidents de la circulation. Ce résultat est comparable à celui de **ETORI P [49]** et de **BANE S [10]** qui ont trouvé respectivement 30% et 40%.

➤ **Selon le délai d'admission :**

Le délai de prise en charge était en moyenne de 76 minutes (TabV). Cela s'expliquerait par le fait que la plupart de nos accidentés (46,8%) venait de la ville de Kati donc proche de l'hôpital. Ce résultat est comparable à celui de **BANDE Y [48]**, lui aussi dans son étude était autour 60 minutes. Par contre en France selon **VAYRE [29]** le délai d'admission après l'accident de la route était de 30 minutes donc assez court par rapport au notre. Cela se comprend aisément car en France la prise en charge des accidentés de la route est bien organisée par les services de SAMU.

Selon L'agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé **[43]** tout TCE grave doit être pris en charge dès les premières heures sinon il rentre dans le cadre de la prévention des ACSOS.

➤ **Selon l'étiologie**

La cause prédominante des traumatismes crâniens dans notre étude était les accidents de la voie publique soit 84,3% (TabIV). Parmi lesquels les accidents de moto seuls représentaient (15/64) 23,4%. Cela s'expliquerait par l'augmentation du parc auto-motos, l'inobservance

du code de la route et surtout par le manque de port de casque par les usagers des engins à deux roues. Nos résultats sont comparables à ceux de **ETORI P [49]** et de **BANE S [10]** qui ont trouvé respectivement 80% et 87%. Au Burkina Faso **NABOULOUM B [49]** a trouvé 79,4% et **OKEKE [38]** en Côte d'Ivoire a trouvé 80% des accidents de la circulation routière.

Par contre **HERMO J [41]** au Maroc trouvait que les TC étaient dus pour la plupart à la chute du dos de cheval à 47%.

Les accidents domestiques (9,4%) étaient la seconde cause trouvée dans notre série comme dans l'étude de **COURNIL [40]** au Sénégal qui a trouvé 14%.

3- SUR LE PLAN CLINIQUE :

➤ Evaluation à l'admission :

Dans notre série 56,8% des patients avaient un score de Glasgow ≤ 8 à l'admission, parmi lesquels 9,4% était dans un coma dépassé. Cela dénote que la plupart de nos traumatisés étaient dans un état grave. Cette gravité pourrait s'expliquer par :

- Le manque de port de casque au moment de l'accident,
- la violence du choc due à l'excès de vitesse.

Ce résultat est comparable à celui de **SISSAKO A [27]** et de **TRAORÉ M [44]** qui ont trouvé respectivement 57,8% et 64,6 %.

84,5% de nos patients présentait des signes de localisation neurologique notamment des anomalies pupillaires avec ou sans déficit sensitivo moteur. Par contre **MALEOMBHO JP [35]** en Côte d'Ivoire a trouvé 50% d'anomalie pupillaire avec ou sans déficit sensitivomoteur. Nos résultats ne sont pas comparables à ceux de **MALEOMBHO [35]** vu la taille limite de notre échantillon.

Nous avons noté que 85,9% des patients présentaient une convulsion tonico-clonique à l'admission due au déficit neurologique lié à l'hypertension intracrânienne provoqué par le TC.

Ce résultat est comparable à celui de **HERMO J [41]** au Maroc qui a trouvé 90% de convulsions tonico-cloniques. Par contre **MALEOMBHO JP [35]** a trouvé moins de convulsion que nous soit 65%. Cela s'expliquerait par le fait que la taille de son échantillon était très élevée. Les signes d'hypertension intracrânienne ont été évalués à 7,8% (TabIX). Nos résultats ne sont pas comparables avec celui de **SISSAKO [27]** qui a trouvé 90% de signes d'hypertension intra crânienne. Au Burkina Faso **Y BANDE [48]** a retrouvé 50% de signe d'hypertension intra crânienne notamment les nausées, vomissements, et céphalées. Les éléments en faveur d'une fracture de la base du crâne ont été trouvés chez 100% de nos malades. L'otorragie était observée chez 53,1%, suivie d'ecchymose mastoïdienne chez 18,7%. L'ecchymose en lunette et la rhinorragie respectivement 12,5% et 15,6% des cas. Cela s'expliquerait par la violence du choc et surtout le manque de port de casque. En Côte d'Ivoire **OKEKE [38]** a trouvé 50% des signes en faveur d'une fracture de la base du crâne. En basse Normandie **JOCKIE M [34]** a retrouvé 90% des signes qui convergent avec nos résultats.

➤ **Selon les lésions associées :**

Nous avons trouvé chez 25 patients soit 39,1% des lésions associées (Fig 6). Il s'agissait de fractures des membres (35,9%) et hémopéritoine (3,1%). Cela pourrait s'expliquer par la violence du choc ayant entraîné un poly traumatisme.

ETORI P [49] a trouvé 18,8% de fractures des membres et 1,2% d'hémopneumothorax. **SIYAMDJI [4]** a trouvé 84,8% de fractures des

membres. **TRAORE M [44]** a trouvé 1,6% de cas d'hémopéritoine et 1,6% d'hémopneumothorax.

Nos résultats ne sont pas comparables ceux de ces auteurs vu la taille limite de notre échantillon (64 patients).

L'intubation orotrachéale a été effectuée chez 65,6% de nos patients. En effet tout malade dont le score de Glasgow était inférieur ou égal à 8 était systématiquement intubé. Nos résultats sont similaires à ceux de **BANDE Y [48]** qui a effectué 75% d'intubation orotrachéale.

➤ **Sur le plan hémodynamique :**

La pression artérielle et la fréquence cardiaque ont été évaluées. 25 % des patients dans notre étude avaient une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mm Hg.

Nos résultats sont similaires à ceux de **SIYAMDJI [4]** qui a trouvé 30% d'hypertendus dans son étude. Par contre **TRAORE M [44]** a trouvé plus de 50% d'hypertendus. Cela pourrait s'expliquer par le fait que son échantillon était très élevé. **ETORI P [49]** a trouvé une pression artérielle comprise entre 100 et 130 mm Hg soit 90% certaines études rapportent qu'une hypotension artérielle est en général associée à une autre lésion et cette lésion hypotension serait délétère **[43]**.

Sur le plan cardiaque nous avons observé la tachycardie chez 81,3% de nos patients et la bradycardie chez 3,1%. Ce résultat est comparable à celui de **Vigoureux [28]** qui a trouvé la tachycardie chez 75% de ses traumatisés crâniens et une bradycardie chez 1,6% de ses patients. Par contre **ETORI P [49]** a trouvé une tachycardie dans 38,7% et une bradycardie dans 12,5% des cas.

Nous avons observé l'hyperthermie chez 79,7% (figure III) de nos traumatisés crâniens. Cela pourrait s'expliquer par l'origine centrale de la fièvre. Malgré les antipyrétiques et nos moyens mécaniques la fièvre persistait toujours.

Nos résultats sont similaires à ceux de **SISSAKO [27]** au Mali et de **BANDE Y [48]** au Burkina Faso qui ont trouvé respectivement 80,4% et 84,6%.

La polypnée a été notée chez 71,9% de nos traumatisés crâniens (TabIX). Cela s'expliquerait par la détresse respiratoire due au TC donc une origine centrale. Nos résultats peuvent être comparés à ceux de **OKEKE [38]** en Côte d'Ivoire qui a trouvé 90% de détresse respiratoire et à ceux de **BANDE Y [48]** qui avait trouvé 58%.

La saturation périphérique en oxygène au scope était inférieure à 90% chez 42,2% (27/64) des patients, entre 90 et 95 chez 46,9 % (30/64), et supérieure à 95% chez 10,9% (7/64) des patients. Par contre **SIYAMDJI [4]** a trouvé une saturation périphérique au scope inférieur à 90% chez 50,3% et **HERMO [41]** au Maroc a trouvé une saturation périphérique au scope inférieur à 90% chez 75% de leurs patients.

4- Examens complémentaires

➤ Le scanner cérébral :

Dans notre étude 42 patients ont bénéficié du scanner cérébral soit 65,6%(figure 7). Ce faible pourcentage des patients ayant pu faire le scanner cérébral s'expliquerait par :

- les pannes prolongées du scanner
- Le coût élevé de cet examen radiologique pour nos patients.
- le décès précoce de nos patients
- parfois l'absence d'indication, par faute de moyens financier surtout chez les patients avec un Score de Glasgow supérieur à 13.

Nos résultats ne sont pas comparables à ceux de **NABOULOUM [50]** qui a systématiquement réalisé le scanner chez tous ses patients. Par contre **GUY M [51]** en 2008 au CHU de Gabriel Touré n'a pu réaliser cet examen que chez 7% de ses patients. Cela s'explique toujours par les mêmes raisons évoquées ci-dessus.

Par rapport aux lésions observées au scanner, les contusions hémorragiques associées à l'hématome extradural étaient les plus représentées avec 18,8%, suivis des hématomes sous duraux 15,6%. La numération de la formule sanguine, le groupage rhésus et la créatininémie ont été effectuées chez tous nos patients. L'anémie a été notée chez 42,2% de cas. Le groupe 0 positif a été le plus représenté chez 42,2% de cas. Nos résultats sont similaires à ceux retrouvés dans la littérature [24, 38,41].

5-TRAITEMENT

La prise en charge a reposé sur le maintien des grandes fonctions vitales et la surveillance de l'état évolutif par l'évaluation du score de Glasgow. La mesure de la PIC ainsi que la SVJO2 n'étant pas possible faute de matériel, le monitoring de la pression artérielle, la mesure de la fréquence respiratoire, la fréquence cardiaque, la température corporelle et la SaO2 ont été les principaux éléments de surveillance.

➤ GESTES EFFECTUES

Nous avons procédé à une intubation endotrachéale avec ou sans ventilation assisté chez 65,5 % de nos patients, ayant un score de Glasgow inférieur ou égale à 8. **SIYAMDJI [4]** dans son étude a trouvé 1,2% de patients ayant été intubé à l'arrivée, **BANDE Y [48]** au Burkina Faso a retrouvé 60% de patients ayant été intubé à l'admission, des études ont montré le bénéfice de l'intubation trachéale précoce dans la prévention de la morbidité associée aux TCG [25], **Camille V [45]** fait cas de trachéotomie chez 19 patients sur 278 soit 6,8% des cas.

Tous les patients de notre étude ont été mis sous oxygène de manière systématique ; **SIYAMDJI [4]** a trouvé 63% des patients ayant eu recours à une oxygénothérapie. Au Maroc **HERMO J [41]** a trouvé 90% des patients ayant eu recours à l'oxygène.

➤ **Le traitement médical :**

Tous les patients de notre étude ont reçu une couverture d'antibiotique, d'antalgique, et une sérothérapie antitétanique.

SIYAMDJI [4] a trouvé 86,6% de cas ayant reçu un oxygénateur cérébral, 81,5% une antibiothérapie; **YATTARA [32]** a trouvé 13,3% de cas d'utilisation d'antibiotique ; ce dernier résultat pourrait s'expliquer par le fait que cette étude ait porté sur des patients ayant un traumatisme crânien léger.

La corticothérapie a été faite chez 6 patients soit 0,1% des cas. **ETORI P [49]** a trouvé 90% des patients qui avaient bénéficié d'une corticothérapie. Certaines études ont montré que la corticothérapie a un effet bénéfique bien établi sur l'œdème perilésionnel mais aucun bénéfice en terme de mortalité ou de réduction de la PIC; d'autres ont montré qu'un effet bénéfique ou délétère ne peut être exclus [25].

Le traitement par le mannitol a été faite chez 47 patients soit 73,4% des cas; **DIARRA B [39]** a utilisé le mannitol chez tous ses patients; **TRABOL F [46]** avait utilisé le même traitement pour tous les traumatisés crâniens graves; **BOUBACAR D [5]** a utilisé le mannitol pour la prévention des ACSOS chez les traumatisés crâniens graves sous contrôle de la PIC. Ce dernier élément est très important pour le suivi des malades sous mannitol.

Comme solutés de remplissage nous avons utilisé le sérum salé 0,9% chez tous nos patients et ou des macromolécules dans 3,1% des cas ; nos résultats sont similaires à ceux de **BANDE Y [48]** qui avait utilisé systématiquement du sérum salé 0,9% chez tous ces patients.

BRUDER N et **GOUVITOS F [47]** ont affirmé qu'il n'existe pas de différence entre les deux types solutés (sérum salé hypotonique et hypertonique) du fait de l'absence de relation entre une pression oncotique et œdème cérébral. Le sérum glucosé est proscrit (solution

hypotonique) elle favorise l'entrée d'eau dans la cellule, l'hyperglycémie augmente l'acidose cellulaire et aggrave le pronostic neurologique.

➤ **Le traitement chirurgical**

Sur le plan chirurgical aucun de nos malades n'a bénéficié d'un traitement neurochirurgical pour plusieurs raisons :

- Le retard voir le refus de la prise en charge de nos patients référés aux neurochirurgiens du CHU de Gabriel Touré,
- Absence de neurochirurgien au CHU de Kati,
- Le retard du diagnostic scannographique par faute de moyens financiers de nos patients.
- Le décès rapide de nos patients

Notre étude est comparable à celui de **BANE S [10]** au CHU Gabriel Touré en 2008 qui sur 170 patients traumatisés crâniens graves ou pas aucun n'a subi une intervention chirurgicale. Cela toujours pour des raisons liées au retard de diagnostic ou à la réticence des neurochirurgiens dus au fait que les patients sont dans un coma grave. Par contre dans l'étude de **ETORI P [49]** en 1999 au CHU du Point-G, 3,7% des patients ont subit une intervention neurochirurgicale par le neurochirurgien du CHU de Gabriel Touré. Chez **NABOULOUM [50]** au Burkina Faso 17,5% (22/126) de ses patients ont subi une intervention neurochirurgicale.

Nous constatons que jusqu'à présent la prises en charge chirurgicale des traumatisés crâniens au Mali pose de sérieux problèmes.

➤ **DUREE D'HOSPITALISATION :**

La durée moyenne d'hospitalisation était de 15 jours avec des extrêmes allant de 1 à 30 jours. Ces résultats concordent avec ceux de **MALEOMBHO** et **OKEKE [35,38]** qui ont trouvé respectivement 14 et 17 jours. Par contre **SIYAMDJI [4]** a trouvé une durée d'hospitalisation de 35 jours avec des extrêmes allant de 4 heures à 2 mois.

6-EVOLUTION

Une évolution favorable a été observée chez 39 patients soit 60,9%, avec transfert dans les services de neurologie, de médecine, et en traumatologie.

Le taux de létalité de notre série était 39,1%, pendant la période d'étude. Les décès sont surtout survenus en majorité dans la première semaine d'hospitalisation, 40% de ces décès se sont passé dans les 48 premières heures. Cela pourrait s'expliquer par le retard voir le manque de la prise en charge neurochirurgicale de nos patients ou par la gravité même du traumatisme crânien. Pour qui connaît l'évolution rapide et défavorable des hématomes sous ou extraduraux en absence d'une intervention neurochirurgicale, ce taux élevé des décès ne surprend guère. La mortalité de notre étude est comparable respectivement à celle de **BOUBACAR D [5]** et de **SISSAKO [27]** qui ont trouvé 34% et 48.5%.

57,8%(37/64) de nos patients avait un score de Glasgow à l'admission inférieure ou égale à 8. Parmi ces comateux 22 sont décédés soit 34,4%. Les 3 autres patients décédés avaient un Glasgow supérieur à 8. La mortalité la plus élevée a été observé dans la tranche d'âge de 16 à 30 ans soit 60% (15/25) du total des décès.

Le suivi après un mois d'hospitalisation a montré que 51,4% de nos patients étaient guéris sans séquelles. Cependant nous avons observé des complications à type de :

- L'hydrocéphalie chez 4,7% des patients.
- La tétraplégie par suite de traumatisme médullaire chez 1 patient soit 2,6% des cas, les troubles neurovégétatifs ainsi que les déficits moteurs ont été retrouvé chez 41% des cas.

VI-CONCLUSION

Le traumatisme crânien va crescendo au Mali. Cela à cause de plusieurs facteurs dont le principal est le non respect du code de la route et de l'étroitesse de nos routes et l'augmentation du parc auto-motos. Chaque année ces accidents causent des décès et ou d'énormes infirmités dans la population.

Dans notre étude nous avons recensé 64 patients traumatisés crâniens de mai 2007 à décembre 2008. Le sex ratio 6,1 était en faveur des hommes. La tranche d'âge de 16 à 30 ans soit 34,4% était la plus atteinte. Les accidents de la voie publique sont les plus pourvoyeurs de cette pathologie soit 84,3% des cas. Le traumatisme crânien grave touchait 57,8% de nos patients. Le scanner cérébral a été faite chez 42 patients soit 65,6% des cas.

Nos patients ont séjourné dans le service en moyenne pendant 15 jours. Ils ont bénéficié tous d'un remplissage aux solutés hypertoniques, d'une oxygénation, d'une couverture antibiotique et d'antipyrétique d'antalgique. Une sérovaccination anti tétanique a été instaurée systématiquement chez nos patients. La corticothérapie ont été administrés chez 6 patients soit 0,1% des cas et le mannitol chez 47 patients soit 73,4% des cas. Tous nos patients dont le score de Glasgow était inférieur ou égal à 8 ont été systématiquement intubés. Aucun de nos patients n'a subi une intervention neurochirurgicale.

Sur le plan évolutif 29,7% sont guéris, nous avons noté 31,2 % de complications :

- 4,7% des patients avaient présenté une hydrocéphalie,
- la tétraplégie chez un patient suite à un traumatisme médullaire associé. Les troubles neurovégétatifs ainsi que les déficits moteurs chez 30% des cas.

VII- RECOMMANDATIONS :

Au terme de cette étude nous recommandons :

1-Au ministère de la santé:

- Recruter des neurochirurgiens pour le CHU de Kati.
- Doter en scanner le centre hospitalier universitaire (CHU) de Kati.
- Rendre disponible le scanner, assurer sa fonctionnalité jour et nuit, et rendre le prix abordable pour la population.
- Réorganiser, équiper les structures sanitaires périphériques et former les personnels pour la gestion des traumatisés crâniens.
- Mettre en place un système de ramassage des blessés et de réanimation pré hospitalière de qualité.
- Améliorer le plateau technique des urgences pour la prise en charge des TC.

2-Aux personnels de santé :

- Eviter la prescription systématique de radiographie du crâne et l'administration de sérum glucose et de ringer lactate en cas de traumatisme crânien.
- Evacuer à temps pour une prise en charge spécialisée, tout traumatisé crânien avec perte de connaissance.
- Respecter les règles de transfert des malades.

3-Au gouvernement

- Rendre obligatoire le port de casque pour les engins à deux roues.
- Limiter la vitesse des Diakarta à 60 km à l'heure.
- Exiger le permis de conduire pour les conducteurs des engins à deux roues.
- Améliorer l'état des routes et le contrôle technique des véhicules.

4- A la population civile :

- Alerter systématiquement en cas de traumatisme crânien la protection civile, la gendarmerie, les hôpitaux ou toutes bonnes volontés ayant la capacité technique de secourir la victime.

VIII-BIBLIOGRAPHIE

1-MASSON F

Epidémiologie des traumatismes crâniens

Ann.Fr. Anesth, Réanim 2000,19 (4) : 261- 9.

2- M. Goulon O. Goeau- Brissonnière, P. de Rohan- Chabot

3 édition: LES URGENCES P 708- 775

3-BRAAKMAN R, SCHOUTEN H, BLAUX VAN DISHOECK M, MINDERHOUDJ. M.

Megadose steroide in severe fead injury result of a prospective double-blind clinical trial

J Neurosurg, 1999, 38, 326-30.

4-SIEYAMDJI C.

Enquête portent sur n 92 cas de traumatismes crâniens graves recrutés dans les services des urgences chirurgicales et de réanimation du CHU Gabriel Touré.

Thèse Médecine. Bamako 2006 N 65

5- DRAMANE B.

Contribution à l'étude des traumatismes crânio-cérébraux. Etude rétrospective sur 4ans 89-92 Apropos de 375 collectés dans le service de réa du CHU de Cocody.

Thèse. Médecine. Abidjan 2000

6- AESCHB et JAN M.

Traumatisme crânio encéphalique.

Encycl Med chir (Elsevier, Paris), neurologie 17-585-A-10,1999 14p

7- DABO M

Etude comparative des traumatismes crâniens reçus au CHU du Point G, un an avant et après le port obligatoire de casque

Thèse Médecine. Bamako 1999 N °14

8-TEASLALE GM, GRAHAM DI.

Cranio-cerebral trauma: protection retrieval of the neuronal population after injury.

Neurosurgery 1998, 43: 723- 68.

9-BISONNETTE B.

De la lesion microscopique à la l'ischémie cellulaire.

Ann. Fr. D'anesth.Reanim 2000, 19(6): 183- 93.

10- BANE S

Prise en charge des traumatisés crânienne dans le service des urgences chirurgicales du CHU Gabriel Touré

These de Med. Bamako 2008 N 168

11- MARMAROU A FATOUROUS PP, BARZO P, PORTALLA G, yoshihaba M, TSUJIC et al.

Contribution of oedema and cerebral blood to traumatic brain sswelling en head- injured patients

J neurosurg 2000, 93: 183- 93.

12- BOUMA GJ, MUIZELAAR JP. CHOI SC, NEWLONPG, YOUNG HF

Cerebral circulation and rnetabolisme after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia.

J neurosurg 1999, 86: 633- 41.

13- MARTIN NA PATWARDHAN RV, ALEXANDER MJ, AFRICK CZ, LEE JH, SHALMON E ET AL.

Characterization of cerebral hemodnamic phases following severe head trauma: hypotension, hyperhemi and vasospasm.

J Neurosurg 1997, 87: 9- 19

14- FRNCOIS Y: Les traumatisés crânio encéphaliques graves. J.P.SICHEZ PARIS laboratoire Takeda édit 2000, vol.168P.

15- www.doctissimo.fr/html/santé/Atlas-squelette-49.html

Le 28/12/2008

16- LEBEAU H. : rapport d'enquête sur les traumatisés crâniens réalisé à Paris mai 1999

17- MANSON.F : épidémiologie des traumatismes crâniens graves. Département d'anesthésie réanimation l'hôpital Pellegrin Place Pellgrin 33076. France. Bordeaux, France 1999.

18- NGUYEN JP, KRAVEL, Y :

Traumatismes crâniens. Données statistiques récentes et prise en charge actuelle dans la région parisienne 2004, hôpital Pellegrin

19- ORGANISATION MONDIALE de la Santé: Rôle des facteurs psychosociaux dans les accidents chez les enfants et les adolescents. OMS, bureau régional de l'Europe 2000

20- KELLY DE, MARTIN NA, KORDESTANI R, COUNELIS G, HOVDA DA, BERGSEIDER METAL.

Cerebral blood flow as a predictor of outcome following traumatic brain injury. *J Neurosurg* 1997; 86:633-41.

21- ZLOTINE N BENAYED M, RACTC, LEBLANCP, SAMIK, VIGUEB

Intérêt de la Dvj02 à l'arrivée des patients traumatisés crâniens graves, *Ann.Fr. Reanimation* 1997: 16,809 (R417)

22- ITO J, MARMAROU A, BARZO P, FATOUROS P, CORWIN F.

Characterization of oedema by diffusion – weighted in experimental traumatic brain injury, *J Neurosurg* 1996; 84:97-103.

22- BLEICFNEIR JB :

Prise en charge des 24 premières heures d'un traumatisme crânien ; <http://www.adrenaline112.org/sacro/rennes/TCG/24/htm>.

Le 15/01/2009

23- BARGE M :

Traumatisme crânien récent.

http://www.sante-ujf-grenoble.fr/sante/corpus/nech_116.htm

Le 27/02/2009

24- D'ALISE M, BENZEL E, HART B.

Magnetile.fr/c resonance imaging evaluation of the spine in the comatose or obtunded trauma patient Neurosurg 1999, 37:119-32.

25- F. DAMAS, P. HANS.

Prise en charge du traumatisme crânien sévère durant les 24 premières heures .Quelles thérapeutiques spécifiques. Annales d'Anesthésie et de Réanimation 2000,19(4) : 329.

26- GOODWIN J, JOHNSON M.

Carotid injury secondary to blunt trauma. J Neurosurg 1999, 37:119-32.

27 – SISSAKO A

Aspects tomodensitométriques des lésions traumatiques crâniocéphaliques à Bamako

Thèse Médecine, Bamako 2003 N°93

28- VIGOUROUX R P, BAURAN C, GUILLERMAIN P, REYNIER Y, GOMES A, VINCENTILLI F.GODIM-OLIVIERAJ.

Traumatisme crânio – encéphaliques. Encyclopédie Médico-chirurgicale (Elsevier, paris) 1982 Neurologie, 17-585 A10, A15, A20, :10

29- VAYRE, ULERGUET F, ROY CHULLER.FOHANNOD et COLL

Polytraumatisme grave : stratégie et résultats expérience de l'hôpital de la pitie 2000 et 2003.

Chirurgie 1988 117(2) 149-57.

30- CHOLERO, UNDERRES JP. LEDERMANN P. TRIBOLET N.

Protocole pour la réanimation intensive crânio cérébrale Méd. Et hyg. (Genève 1985); 43, (16) :1746-50.

31- CLIFTON G.L, ROBERTSON C.S, CONTANT C.F

Enteral hyperalimentation in injury

J Neurosurg 1985 ; 62(2) : 186-93.

32 – YATTARA

Traitement médical des traumatismes crâniens non grave dans le service de traumatologie et orthopédie de l'hôpital Gabriel Touré de janvier 2001 à juin 2001

Thèse phar. Bamako 2001 N°15.

33- DIENG P.N.

Prise en charge médicale des traumatisés crânio-encéphaliques

Ed ESTEM/AUPELE/ 1995.65-77.

34- MANDON JOKIC, MANI M, LE THIEC F, GUINCESTRE JY et COLL.

La traumatologie crânienne en base Normandie. Données épidémiologie sur l'année 1999.

Annales de réadaptation et de médecine physique, 1 992 ;35 : 217- 28.

35- MALEOMBHO JP.

Traumatismes crânio-cérébraux graves : aspect médicochirurgical

Thèse, Méd., 2005 Abidjan N°302.

36- ALLANGA K.

Un problème majeur et préoccupant de santé publique : la traumatologie routière en Côte d'Ivoire

Méd. D'Afrique noire 1981 : 28.

37- LEMAISTRE D.

Etude statistique d'une série de 655 observations de neurotraumatologie crânienne, traitée à la clinique saint-Joseph de Pointe-à-Pitre de 1972 à 1976.

Méd. D'Afrique noire 1980 ; 27(2) : 137- 42.

38- OKEKE J.

Les traumatismes crânio- cérébraux au CHU de Cocody à propos de 312 cas. Thèse Med Abidjan juin 2006, N°96.

39- DIARRA B.

Osmothérapie au mannitol chez les traumatisés crâniens à propos de 79 cas admis au SUC de l'hôpital Gabriel Touré
Thèse Méd 2003 N°9.

40- CURNILS B.

Traumatismes crânio-encéphaliques au Sénégal
Médecine d'Afrique Noire 1999 ; 23(2) : 115 – 118.

41- HERMO J.

Les traumatismes crânio – encéphaliques en milieu Marocain.
Ann. Med. Chir. 1975,6(1- 2) : 39- 77.

42 – SOW M A.

Hématomes intra crânien post traumatiques observés dans le service d'orthotraumatologie de l'hôpital Gabriel Touré
Thèse Med Bamako 2002 N°59.

43 – Agence national d'accréditation et d'Evaluation en Santé.

Prise en charge des traumatismes crâniens grave précoce ;
recommandation pour la pratique ;
Annales fr anesth Réanimation 1999 18 : 1- 172.

44 – TRAORE M.

Contribution à l'étude des traumatismes crânio encéphalique à l'hôpital Gabriel Touré. Thèse Med Bamako 2003 N°59.

45 – CAMILLE V.

Etude des traumatismes crânio- cérébrale chez l'africain ;
Thèse Med Dakar 2005 N°64

46 – Urgence médicochirurgicale.

Anesthésie – réanimation d'aujourd'hui. Arnettes p 468.

47- BRUDER N. GOUVITSOSE F.

Remplissage vasculaire au cour des 24 premières heures après traumatisme crânien grave.

Ann. Fr. d'anesth. Réanim. 2000.19 (4) :316- 26.

48- BANDE Y.

Prise en charge des traumatismes crâniens dans le service de réanimation polyvalente au CHUSS de Bobo- Dioulasso

Thèse de médecine 2007-2008.

49- ETORI P.

Prise en charge des traumatismes crâniens grave dans le service de réanimation du CHU de point G.

Thèse de médecine Bamako 1999 N° 125.

50- NABOULOUM B.

Traumatismes crânioencephalique aspects tomodensitométrie au CHUSS de Bobo Dioulasso.

Thèse de médecine 2007-2008, Burkina Faso.

51- GUY M.

Etude de l'évolution post opératoire des traumatismes due aux accidents de la voie publique dans le service de chirurgie orthopédique et de traumatologie du centre hospitalier universitaire CHU Gabriel TOURE

Thèse de Médecine 2008. Bamako.

ANNEXES

Fiche de collecte de données

I. Identification du patient/.....

- Age :
 - Tranches d'âge : 0-15 ans 16-30 ans 31-45 ans
 - 46-60 ans 61-75 ans >75 ans
- Sexe : Masculin Féminin
- Profession : Fonctionnaire Elève / Etudiant
- Cultivateur Ménagère Autres
- Résidence : District de Bamako Kati ville
- Région de Kayes Région de Koulikoro
- Région de Sikasso Région de Ségou
- Région de Mopti Région de Tombouctou
- Région de Gao Région de Kidal Autres

II. Mode d'entrée

Domicile Référence Transfert Evacuation

III. Motif d'hospitalisation

Traumatisme crânien + PCI Traumatisme crânien sans PCI

IV. Antécédents :

- Médicaux : HTA Diabète Drépanocytose
- Asthme Tuberculose Autres Aucun
- Chirurgicaux : Oui Non

V. Mécanismes :

- AVP: Moto- Moto Moto-Piéton Auto-Moto
- Auto-Piéton Auto -Auto Autres
- Chute: Accident Domestique Chute d'un arbre
- Chute de sa hauteur Autres
- CBV : Arme à Feu Bâton Autres

VI. Signes Cliniques :

A l'admission :

1. Examen Général :

- EGA : Oui Non
- Hypothermie Oui Non
- Hyperthermie Oui Non

- Convulsion Oui Non
- Pâleur Oui Non
- Autres
- Exophtalmie Oui Non
- Escarres Oui Non

2. Examen ORL :

- Otorrhée Oui Non
- Rhinorrhée Oui Non
- Autres

3. Examen Odontostomatologique

Fracture du massif

facial Oui Non

Déchaussement

dentaire Oui Non

Autres

4. Examen cardiovasculaire :

BDC régulier Oui Non

Tachycardie Oui Non

Bradycardie Oui Non

PAS ≤ 140 PAD ≤ 90

5. Examen respiratoire :

Détresse

respiratoire Oui Non

Auscultation

normale Oui Non

SpO₂ < 90% 90-95% >95%

Polypnée Oui Non

6. Examen abdominal :

Souple Oui Non

Hépatomégalie Oui Non

Splénomégalie Oui Non

Autres

À J3 d'hospitalisation

1. Examen général :

EGA : Oui Non

Hypothermie Oui Non

Hyperthermie Oui Non

Convulsion Oui Non

Pâleur Oui Non

Autres

Exophtalmie Oui Non

Escarres Oui Non

Examen ORL :

Examen neurologique :

Score de Glasgow :

< 5 5 - 8

9 - 12 13 - 15

Otorrhée Oui Non

Rhinorrhée Oui Non

Autres

3. Examen Odontostomatologique

Fracture du massif

facial Oui Non

Déchaussement

dentaire Oui Non

Autres

4. Examen cardiovasculaire :

BDC régulier Oui Non

Tachycardie Oui Non

Bradycardie Oui Non

PAS ≤ 140 PAD ≤ 90

5. Examen respiratoire :

Détresse

respiratoire Oui Non

Auscultation

normale Oui Non

SpO₂ < 90% 90-95% >95%

Polypnée Oui Non

6. Examen abdominal :

Souple Oui Non

Hépatomégalie Oui Non

Splénomégalie Oui Non

Autres

À J7 d'hospitalisation

1. Examen Général :

EGA : Oui Non

Hypothermie Oui Non

Hyperthermie Oui Non

Convulsion Oui Non

7. Examen neurologique :

Score de Glasgow :

< 5 5 - 8

9 - 12 13 - 15

Pâleur Oui Non

Autres

Exophtalmie Oui Non

Escarres Oui Non

2. Examen ORL :

Otorrhée Oui Non

Rhinorrhée Oui Non

Autres

3. Examen Odontostomatologique

Fracture du massif

facial Oui Non

Déchaussement

dentaire Oui Non

Autres

4. Examen cardiovasculaire :

BDC régulier Oui Non

Tachycardie Oui Non

Bradycardie Oui Non

PAS ≤ 140 PAD ≤ 90

5. Examen respiratoire :

Détresse

respiratoire Oui Non

Auscultation

normale Oui Non

SpO₂ < 90% 90-95% >95%

Polypnée Oui Non

6. Examen abdominal :

Souple Oui Non

Hépatomégalie Oui Non

Splénomégalie Oui Non

Autres

7. Examen neurologique :

Score de Glasgow :

< 5 5 - 8

9 - 12 13 - 15

Myosis mydriase

Anisocorie

Déficit moteur

Déficit sensitif

Déficit sensitivomoteur

Autres

Myosis mydriase

Anisocorie

Déficit moteur

Déficit sensitif

Déficit sensitivomoteur

Autres

Myosis mydriase

Anisocorie

Déficit moteur

Déficit sensitif

Déficit sensitivomoteur

Autres

Créatininémie Oui Non
Groupage Rhésus Oui Non Autres

2.Imagerie :

- **Scanner :** Cérébral Oui Non
 Cervical Oui Non
 Abdominal Oui Non
 Autres Aucun
- **Radiographie Standard**
 - Pulmonaire Oui Non
 - Lombosacrée Oui Non
 - Cervicale Oui Non
 - Crâniale Oui Non
 - Autres Aucune
- **Echographie**
 - Abdominale Oui Non
 - Cardiaque Oui Non
 - Autres Aucune

VIII .Diagnostic :

- **De sortie :** Hématome sous dural
 Hématome extra dural
 Contusion hémorragique
 Commotion cérébrale
 Inconnue Autres
- **Associé :** Paludisme grave Aucun
 Broncho-pneumopathie Autres

IX. Evolution : Favorable Défavorable Stationnaire

X. Mode de sortie : Domicile Transfert
 Référence Décès Autres

XI. Durée de séjour : Moins d'une heure Entre une et six heures
 Entre sept et 24 heures Entre deux et cinq jours
 Entre six et 30 jours Plus de 30 jours

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : COULIBALY

Prénom : Oulématou

Titre de la thèse : Prise en charge des traumatismes crâniens dans le service de réanimation polyvalente du CHU de Kati.

Année académique : 2007-2008.

Ville de soutenance : Bamako.

Paye d'origine : Mali.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie du Mali.

Secteur d'intérêt : Anesthésie, Réanimation, Neurochirurgie.

RESUME

Dans le but d'appréhender les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, évolutifs et pronostiques des traumatisés crâniens.

Nous avons réalisé une étude rétro prospective analytique allant de Mai 2007 à Décembre 2008.

Portant sur les patients traumatisés crâniens hospitalisés dans le service de réanimation polyvalente du CHU de Kati / Mali.

Le but de ce travail a été d'évaluer la prise en charge des traumatismes crâniens.

Les patients victimes de TC représentaient 62,7% de l'effectif total des hospitalisations dans notre service pendant la période d'étude.

Les TC restaient l'apanage des sujets jeunes, l'âge de prédilection se situait entre 16-30 ans. Une nette prédominance masculine a été notée avec un sex- ratio de 6,1.

Les accidents de la voie publique étaient l'étiologie prédominante, à l'origine de 88,4% des TC, ensuite venaient les accidents domestiques et enfin les coups et blessures volontaires.

Cinquante un virgule six pourcent des TC ont eu lieu dans la ville de Kati, avec des délais d'arrivées en réanimation qui variaient de 30 minutes à 60 minutes après l'accident.

Le scanner cérébral a été réalisé chez 65,6% des patients qui avaient présenter des lésions cérébrales.

Les polytraumatisés représentaient 3,2% des patients victimes de TC avec essentiellement des fractures associées.

Le bilan immédiat à la sortie montrait que 51,4% de nos patients étaient guéris sans séquelles, 7,3% avaient des troubles séquellaires, avec une durée moyenne d'hospitalisation de 15 jours. Les troubles neurovégétatifs ainsi que le déficit moteur ont été des facteurs associés à un mauvais pronostic.

Trente neuf virgule un pourcent des décès ont été enregistrés. La presque totalité des décès sont survenus dans la première semaine d'hospitalisation.

Ce travail nous a amené à faire des recommandations pour améliorer et la prévention et la prise en charge des traumatismes crâniens au Mali.

Mots clés : Traumatismes crâniens, prise en charge, Réanimation.

Family name: COULIBALY

First name: Oulématou

Title of the thesis: Taking in charge of cranial traumatism in the service of polyvalent resuscitation of CHU of Kati.

Academic year: 2008-2009.

Toren of thesis defence: Bamako.

Original country: MALY.

Depository place: Library of faculty, of medicine, drugstore and odontostomatology of Mali.

Sector of interest: Anesthesia, resuscitation, neurochirurgy.

SUMMARY

In the aim to apprehend the epidemiology, clinic, therapeutic aspects, advancing and prognostic of cranial traumatized, we have realized a prospective analytical study going from May 2007 to December 2008. This study bore on the serious patients cranial traumatized hospitalized in the service of polyvalent resuscitation of CHU of Kati/MALI. The goal of this work has been to evaluate the taking in charge of cranial traumatized. The patients victim of TC represented 67,7% of the total effective of hospitalizations in our service during the period of study. The TC rested the privilege of young subjects, the age of partiality situated between 16-30 years with a net predominance masculine sex-ratio=6,1). The AVP were the predominant etiology for instance 88,4% of TC followed by domestic accidents. 51,6% des TC have taken place in Kati's town, with a delay of arriving in resuscitation less than an hour. The cerebral scanner has been realized to 65,6% of our patients. We deplored 39,1 of death.

Key words= Cranial traumatism, taking in charge, resuscitation.