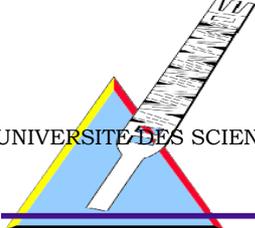


MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un peuple- Un But- Une Foi




UNIVERSITÉ DES SCIENCES TECHNIQUES ET DE LA TECHNOLOGIE

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année universitaire 2011-2012

Thèse N°.../2012

THESE

TITRE

**LE TRAUMATISÉ CRÂNIO- ENCÉPHALIQUE AU
SERVICE D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION DE
L'HÔPITAL NIANKANKORO FOMBA DE SEGOU**

Présentée et soutenue publiquement le/...../2012

Devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

PAR **M^r COULIBALY Mahamadou Lamine**

Pour Obtenir le Grade de Docteur en médecine (DIPLOME D'ÉTAT)

JURY

PRESIDENT : Pr Adama SANGARE

MEMBRE : Dr Drissa KANIKOMO

MEMBRE : Dr Diango DJIBO MAHAMANE

CO-DIRECTEUR: Dr Seydina Alioune BEYE

DIRECTEUR DE THESE: Pr Youssouf COULIBALY

DEDICACE

Je dédie ce travail:

A ma maman, Fatimata Koné:

Tu as toujours été là à mes cotés chaque fois que j'avais besoin de toi.
Je ne pourrais imaginer meilleure mère que toi.

L'éducation que j'ai reçue de toi n'avait jamais eu d'ambiguïté; tu m'as
montré le chemin de la dignité et de l'honneur.

Grâce à toi je sais ce que veut dire la sincérité.

Ta contribution matérielle et morale ne m'a jamais fait défaut malgré
les multiples occupations conjugales.

"Femme noire, femme Africaine" du Mali puisse cette thèse m'offrir
l'occasion de vous exprimer toute ma gratitude.

A mon cher papa, Lamine Coulibaly :

C'est toi qui m'as dirigé vers la santé après mon réflexe. Ce jour là, je
n'étais pas d'avis mais aujourd'hui une fois de plus vous avez eu
raison et j'exprime sans doute être fier de vous. Pour moi le monde ne
serait pas acceptable sans vous.

L'éducation que tu nous as donné, a toujours été enviée par les autres.
Rassure-toi cher père que je serais toujours à souhait ce que tu
voudras.

REMERCIEMENTS

A ma tante Mme TANGARA SALIMATA COULIBALY et sa famille

Merci de m'avoir accueilli chez toi pour mes années d'études à la F.M.O.S.

Soyez rassurée chère tante que je n'oublierai jamais tout ce que vous avez fait pour moi.

A ma tante HAWA DIARRA dite Bagniny

Pour votre soutien non seulement à mon égard mais aussi au sein de toute la famille

A mes tantes:

Coumba Koné, Korotimi Diarra Nènè Koné, Feu Astan Koné, Nadiè Diarra et toutes les autres.

Pour votre soutien que je souviendrai à jamais.

A mes oncles:

Nouhoum Tangara, Cheickné Koné, Moussa Koné, Mamadou Koné, Oumar Coulibaly et tous les autres.

Veillez recevoir l'assurance de mon profond respect.

A mes frères:

Aboubacar Coulibaly dit vieux, Lassana Coulibaly dit Bah, Aliou Coulibaly, Kassim Coulibaly dit Binguè et tous les autres;

Pour votre soutien pendant cette longue période à la recherche du savoir.

A mes soeurs:

Aïssata Coulibaly dite Ténin, Djénèbou Coulibaly dite Mami, Rokiatou Coulibaly dit Nah et toutes les autres.

Recevez l'assurance de mes meilleurs sentiments.

A mes cousins et cousines:

Soumaïla et Bingué Tangara les plus attentionnés, Adama, Bakaye, Astan, Nafissatou, Batoma et tous les autres.

Vos conseils m'ont été précieux. Je vous exprime ma vive reconnaissance.

A mes amis de la faculté:

Aly Alassane, Aboubacar Sidiky Djiré, Souleymane Coulibaly, Mohamed Maïga, Mohamed Coulibaly, Youssouf Traoré et tous les autres.

Que le tout puissant nous réserve longue vie conditions si ne quoi non de la réalisation de nos rêves !

A mes amis du quartier:

Konimba et Fousseyni Konaré, Anna Adama Dolo, Abdoulaye Sanogo, Seydou Koné, Hawa Diallo dite Gafouré, Mariam Oualette et tous les autres.

Pour votre disponibilité et votre aide.

A ma fiancée

Assanatou Dembélé.

Pour laquelle j'exprime mon amour indéfectible et souhaite une vie conjuguale prospère.

A tout le personnel du service d'anesthésie-réanimation:

- A mes collègues internes: Abdoulaye S Traoré, Bréhima Diallo, Angela khadija Dembélé.
- Aux majors: Sinaly et Madou Traoré
- Aux techniciens supérieurs de la santé: Moussa Dembélé et Adama Ouattara.
- Aux techniciens de la santé: Aticatou Dicko, Fatim Touré, Issa Coulibaly,
- Aux aides soignants: Badiè Kanadjigui, Mariam Oualette, Mariam
- Aux techniciens de surface: Salia Koné, Bourama Guindo, Chaka Diarra, Fousseyni Traoré, Bouagui, et Karim Diarra.

Pour votre collaboration. Je ne regretterai jamais d'avoir été avec vous, pendant tout ce temps combien laborieux, vous avez été disponible et patient car éduquer n'est pas chose aisée.

A nos professeurs et membres du jury:

A notre maître et president du jury

Pr. Adama SANGARE

- **Professeur en chirurgie orthopédique et traumatologique au CHU de Kati.**
- **Ancien interne des hôpitaux de Dijon (France).**
- **Membre de la société Malienne de la chirurgie orthopédique et traumatologique (SOMACOT).**
- **Membre de la société Mali-Médicale.**
- **Membre de la SAFO (société Afrique francophone d'orthopédie).**

Cher maître,

Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de présider notre jury de thèse. Votre amour pour le travail bien fait, fait de vous un homme de qualité.

Veillez accepter l'expression de notre vive admiration et soyez assuré de notre profonde gratitude.

A notre maître et directeur de thèse:

Pr. Youssouf COULIBALY

- **Professeur Agrégé en Anesthésie-Réanimation à la FMOS de Bamako.**
- **Chef de service d'Anesthésie Réanimation du CHU « Point G ».**
- **Président de la SARMU.**
- **Maître de conférence agrégée d'Anesthésie-Réanimation.**
- **Responsable du DES d'anesthési-Réanimation.**

Cher Maître,

C'est un grand honneur pour nous d'être parmi vos encadrés et profité de vos immenses compétences incontestables.

Cher professeur, Vos enseignements précis et brefs nous ont tout le temps charmés depuis les amphithéâtres de la faculté jusqu'au suivi de ce travail. Votre satisfaction par ce travail sera notre récompense

Veillez agréer, cher Maître, directeur de thèse l'expression véritable de notre profonde gratitude et de notre vive admiration.

A notre Maître et Juge

Dr Diango Djibo Mahamane

- **Anesthésiste réanimateur urgentiste;**
- **Maitre assistant en anesthésie et réanimation à la FMOS;**
- **Secrétaire général de la SARMU-Mali;**
- **Membre de la société Française d'anesthésie réanimation;**
- **Chef du SAU au CHU Gabriel Touré,**

Cher Maître

Vous nous avez marqué dès notre premier contact par votre grande simplicité, votre gentillesse, votre démarche diagnostique et vos multiples conseils, ainsi nous ne saurons passer sous silence notre reconnaissance.

Veillez accepter cher maître nos sincères remerciements.

A notre maître et co-directeur de thèse:

Docteur Beye Seydina Alioune

- **Anesthésiste-réanimateur au CHR de Ségou.**
- **Chef de service d'anesthésie-réanimation et bloc opératoire de l'HNFS,**

Voici le moment venu de vous présenter nos sincères remerciements et notre parfaite reconnaissance pour nous avoir acceptés au sein de votre service et confier ce travail.

Votre disponibilité, votre rigueur dans la démarche scientifique, votre sens élevé de la perfection, associés à vos qualités humaines nous ont impressionnés.

Nous vous remercions pour nous avoir aidé et soutenu dans la rédaction de ce document combien important.

Une fois de plus merci cher maître.

A notre maitre et juge

Docteur Drissa Kanikomo

- **Maître assistant en Neurochirurgie à la FMOS**
- **Certificat de neuro-anatomie**
- **Certificat de neuro-physiologie**
- **Maîtrise en physiologie générale**
- **Médecin légiste, expert près des cours et tribunaux.**

Cher Maître

Votre présence dans ce jury est l'occasion pour nous de saluer vos qualités scientifiques incontestables et la disponibilité dont vous avez fait preuve malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur et votre courage font de vous un homme respecté et dévoué pour la cause de notre pays.

Veillez trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance et notre respect.

Plan du travail :

I-Introduction :.....	14
II-Généralités :.....	16
III-Methodologie :.....	52
IV- Resultats :.....	63
V-Commentaire et Discussion :.....	81
VI- Conclusions et Recommandations :.....	95
VII- Bibliographie :.....	98
VIII-Annexes.....	115

LISTE DES ABREVIATIONS:

ACR : accident de la circulation routière

ACSSOS : agression cérébrale secondaire d'origine systémique

AV : Assistance Ventilatoire

BPM : battement par minute

CHRS : Centre Hospitalier Régional de Ségou

CO : monoxyde de carbone

CO₂ : dioxyde de carbone (gaz carbonique)

CMRO₂ : consommation cérébrale d'oxygène

CAO₂ : contenu artériel en Oxygène

CJO₂ : contenu jugulaire en oxygène

DAVO₂ : débit artério- veineux en oxygène

DS C : débit sanguin cérébral

DVE : drainage ventriculaire externe

FiO₂ : fraction inspirée d'oxygène

FC : fréquence cardiaque

FR : Fréquence respiratoire

F M O S : faculté de médecine et d'odonto-stomatologie

G C S : Score de Glasgow

HNFS : Hôpital Niankoro Fomba de Ségou

HSD : hématome sous dural

H I C : Hypertension intra-crânienne

IRM : imagerie par raisonnance magnetique

I O T : Intubation oro-trachéale

LCR : liquide cephalo-rachidien

NO : oxyde d'azote

- PVC** : pression veineuse centrale
- P I C** : pression intra-crânienne
- P P C** : pression de perfusion cérébrale
- P A M** : pression artérielle moyenne
- PC I** : perte de connaissance initiale
- PAS** : pression artérielle systolique
- PAD** : pression artérielle diastolique
- PaCO₂** : pression artérielle en CO₂
- PaO₂** : Pression artérielle en oxygène
- RPC** : recommandation pour la pratique clinique
- RV** : résistance vasculaire
- SAMU** : service d'aide médicale urgente
- SAO₂** : saturation artérielle en oxygène
- SAT** : sérum antitétanique.
- SAU** : service d'accueil des urgences.
- SFAR** : société française d'anesthésie-réanimation.
- SJO₂** : saturation jugulaire en oxygène
- S P O 2** : saturation périphérique en oxygène
- SSI** : sérum salé isotonique
- T A** : tension artérielle
- T C E** : traumatisme crânio-encéphalique
- T C G** : traumatisme crânien grave
- T D M** : tomographie assistée par ordinateur
- VAT** : vaccin antitétanique
- VSC** : volume sanguin cérébral

I-INTRODUCTION :

Le national head injury fondation considère le TCE comme toute agression cérébrale consécutive à une force externe qui provoque une diminution ou une altération de l'état de conscience, une altération des capacités cognitives ou physiques, produisant des troubles comportementaux ou émotionnels. [24]

Le TCE reste la première cause d'hospitalisation en neuro-chirurgie et dans les services d'accueil des urgences traumatologiques [27, 62, 25]. Le TCE est responsable d'une morbidité élevée pour les adolescents et les adultes jeunes avec une prédominance masculine retrouvée dans de nombreuses séries [27, 62, 25, 6, 42].

Les causes restent dominées par les ACR. La gestion du TCE est une succession d'étapes entre le site de l'accident et l'admission à l'hôpital où l'évaluation et la PEC pré-hospitalière occupent une place prépondérante. L'évaluation de la gravité des patients traumatisés est un élément fondamental de la PEC car elle détermine les moyens pré-hospitaliers et hospitaliers nécessaires. Elle reste une étape essentielle de la médecine pré-hospitalière. Cette dernière est primordiale afin de diminuer l'incidence des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) qui alourdissent la morbi-mortalité. Le transport du traumatisé juste après l'accident améliore le pronostic cérébral et le devenir du patient.

Cette PEC se caractérise dans les pays en voie de développement par l'absence de médecine pré-hospitalière et de SAU, de la TDM, de l'approvisionnement suffisant en produits sanguins labiles et de

l'accèsibilité des structures hospitalières dans certains pays. Toute chose rendant cette PEC difficile et périlleuse.

Les TCE constituent un fléau dans beaucoup de pays Africains de par leur fréquence, la mortalité qui en découle et le coût de la PEC. L'étude épidémiologique de TCE permet d'évaluer l'impact de ce fléau et l'identification des facteurs de risque de morbi-mortalité pour mieux élaborer les stratégies préventives et PEC. Les recommandations pour la pratique clinique (RPC) de la SFAR sont élaborées à partir des facteurs de risque.

L'identification des facteurs de risque de survenue de décès permettrait aux professionnels de santé d'anticiper sur leurs gestions et assurer une bonne correction de ces désordres en pré-hospitalier.

Notre travail entre dans ce cadre avec comme :

Objectif général :

Evaluer le traumatisé crânio-encéphalique au service d'anesthésie-réanimation de l'hôpital NIANANKORO FOMBA de SEGOU.

Objectifs spécifiques:

1-Décrire les caractéristiques socio-démographiques des victimes de **TCE**.

2-Décrire la prise en charge des **TCE** en milieu de réanimation.

3-Identifier les difficultés de la prise en charge des **TCE** au niveau régional (au **MALI**).

4-Identifier les facteurs de risque de décès et de complications des **TCE** en milieu de réanimation.

5-Déterminer le coût de la prise en charge des **TCE**.

II-GENERALITES:

A- Définition:

Le traumatisme crânio-encéphalique ou traumatisme crânio-cérébral se définit par la présence d'un trouble de la conscience allant de l'obnubilation au coma traduisant une souffrance cérébrale chez tout patient victime d'une agression.

La gravité est définie par l'évaluation à l'échelle de Glasgow. Il est considéré grave lorsque ce score est inférieur ou égale à 8 ; modéré entre 9 et 12 ; léger à partir de 13. [47]

B- Epidémiologie:

Le traumatisme crânio-encéphalique est une cause majeure de morbimortalité chez l'enfant et l'adulte jeune. Il représente un véritable problème de santé publique en particulier dans les pays en voie de développement. Les traumatismes crânio-encéphaliques sont responsables d'un coût et d'une durée d'hospitalisation plus élevés [34].

L'incidence annuelle des traumatismes responsables de décès et d'hospitalisation, est estimée entre 1,5 et 3 pour mille habitants/an [58]. Le sexe masculin reste le plus touché avec un sexe ratio de 3/1 en faveur des hommes. On retrouve des pics d'incidence selon l'âge : 5 ans ; 15 a 24 ans et au- dela de 75ans.

La mortalité est de 0,3 pour 1000 habitants /an dans le monde. Plus de la moitié des décès survient avant l'arrivée à l'hôpital. L'incidence annuelle des traumatismes crâniens graves est de 9/100000/an. [35,

36]. Dans les pays développés les traumatismes et les intoxications représentent la 4^{ème} cause de décès soit environ 10% du total et la 1^{ère} cause chez l'enfant et l'adulte jeune **[39]**.

En Europe ils représentent 2% de l'ensemble des décès, 35 à 42% des décès chez les 15-20 ans **[36]**.

En FRANCE elle constitue la première cause de décès avant l'âge de 20 ans avec une fréquence de 200 pour 100000 hospitalisations par ans. Les ACR restent en cause dans la majorité des cas. L'incidence annuelle est d'environ 200000, soit 3% de la population générale. La mortalité représente environ 12000 cas par an (soit 2% des décès toutes causes confondues). Il y a actuellement en FRANCE plus de 30000 traumatisés crânio-encéphaliques vivant avec des séquelles graves. **[24]**. L'enquête réalisée en 1986 dans la région Aquitaine montre 391 décès et 8549 admissions pour traumatisme crânio-encéphalique faisant estimer un total de 8940 T.C.E soit 4,4% de décès immédiats, 9% de cas sévères, 11% de cas modérés et 80% de cas légers. **[24]**

En Afrique la traumatologie constitue la principale cause d'admission dans les SAU avec environ 80% des cas **[27, 62, 68]**. Les traumatismes crânio-encéphaliques représentent la deuxième cause d'admission aux SAU, leur fréquence varie entre 3,5 et 7/1000 habitants dans la population générale **[8, 3]**.

Au Mali la fréquence annuelle du traumatisme crânio-encéphalique est de 2000 pour 100000 hospitalisations **[61]**.

Dans la région de SEGOU la tranche 20-29 ans était la plus touchée avec un sexe-ratio de 3/1. L'ACR était l'étiologie dans la majorité des cas [8].

D- Rappels Physiologiques

Les Volumes Anatomiques:

Les structures intra-crâniennes sont enfermées dans une boîte inextensible. Le contenu crânien représente 1500 à 1 900 ml environ chez l'adulte et est constitué de trois volumes:

- parenchyme cérébral qui a des propriétés plastiques représente 70 à 80% du volume total.
- le LCR et l'eau extracellulaire (23 à 25 %)
- le volume sanguin cérébral (VSC) (5 à 7%)

Le volume total est constant (loi de **MONROE-KELLY**) et la PIC depend des variations de ces trois volumes. La variation de l'un de ces volumes ou encore l'addition d'un volume supplémentaire se manifeste sous forme d'une variation de PIC lorsque les capacités de compensation sont dépassées. Le parenchyme cérébral étant un matériel viscoélastique déformable mais incompressible, ce sont les compartiments du LCR et VSC qui doivent varier [29]. A l'équilibre, la somme des variations instantanées de ces volumes est nulle, et la PIC reste stable.

$$\text{PIC} = \text{PAM} + \text{PPC}$$

1-La Pression Intracrânienne (PIC)

Dans les conditions physiologiques, la PIC est déterminée par l'équilibre des débits d'admission et de sortie de l'enceinte crânio-encéphalique, c'est à dire par le débit de LCR et le débit sanguin. Elle est normalement inférieure à 7mmhg. La PIC peut être mesurée en clinique au niveau ventriculaire, extradural, sous-dural ou intraparenchymateux par une fibre optique. L'utilisation d'un catheter ventriculaire reste la méthode de référence. Il a l'avantage de permettre l'évacuation du LCR en cas de poussée d'hypertension intracrânienne. Le pronostic des TCE est corrélé au niveau de la pression intracrânienne, avec une augmentation de la morbimortalité quand la pression atteint 20-25 mmhg. De nombreuses équipes gardent ce chiffre comme seuil de traitement [60].

2- Le Débit Sanguin Cérébral:

La circulation cérébrale a pour fonction d'apporter les métabolites essentiels à la vie du neurone (oxygène et glucose), mais aussi un DSC adapté aux besoins du fonctionnement. Cet apport est assuré par un débit sanguin cérébral (DSC) considérable (50 ml/min/100 g). De ce fait, il n'est pas réparti de façon uniforme dans le cerveau. Ainsi le DSC est 4 fois plus important dans la substance grise que dans la substance blanche. De la même manière la consommation métabolique des cellules gliales est deux fois moins importante que celle des neurones. Le DSC est sous la dépendance de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et des résistances vasculaires (RV). La PPC est définie comme la différence entre la pression artérielle moyenne

(PAM) et la pression intra-crânienne. Le DSC s'adapte aux différentes variations des conditions hémodynamiques, respiratoires, métaboliques, ou autres. Ceci est rendu possible grâce à un système d'adaptation propre du cerveau : l'autorégulation du débit sanguin cérébral.

L'autorégulation du DSC peut se définir comme les propriétés qu'ont les vaisseaux cérébraux de modifier activement leurs diamètres en réponse à une variation de perfusion dans le but de maintenir constant le flux cérébral.

L'absence d'autorégulation signifie que le DSC change passivement en fonction du degré de pression de perfusion. [32].

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

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

2-1-Mécanismes d'Autorégulation:

A nos jours, les mécanismes exacts de l'autorégulation ne sont pas élucidés. Plusieurs hypothèses sont avancées :

2-1-1-Hypothèse Myogénique ou Hypothèse de BAYLISS:

Elle repose sur le fait que la pression intra-vasculaire est un stimulus mécanique maintenant ou modifiant le tonus des vaisseaux artériels. Dans cette hypothèse, c'est le caractère pulsatif du flux intra-vasculaire qui est à l'origine des variations du calibre des vaisseaux, à l'inverse d'un flux continu non pulsatif.

Le mécanisme précis reste à démontrer. Néanmoins, ce mécanisme interviendrait dans des proportions peu importantes de l'autorégulation.

2-1-2-Hypothèse Endothéliale:

Elle suppose que les cellules endothéliales libéreraient un ou plusieurs médiateurs vasodilatateurs en réponse à l'augmentation de pression. Il a été démontré chez le rat que l'ablation de l'endothélium vasculaire entraînait une altération de l'autorégulation [**PAULSON et WANG**]. Néanmoins le blocage du NO par la L-arginine n'altérerait pas cette autorégulation. Ainsi l'endothélium joue un rôle, mais l'importance reste à déterminer. [17].

2-1-3-Hypothèse Métabolique:

L'augmentation de la demande cérébrale entraîne une augmentation du DSC. Localement, toute activité neuronale entraîne la libération d'un certain nombre de médiateurs à l'origine de la vasodilatation. Ces médiateurs sont multiples : le CO₂, l'ion H⁺, l'ion K⁺, et l'adénosine qui est un puissant vasodilatateur cérébral [66] capable de multiplier par six le DSC.

L'observation de la dilatation des vaisseaux cérébraux suite à une augmentation de la pression veineuse et sa réversibilité par l'administration de fluorocarbone en équilibre avec l'oxygène pur, laisse actuellement supposer que le métabolite est dépendant de l'oxygène. [64]

2-1-4-Hypothèse Neurogénique:

Les artères et artérioles cérébrales sont innervées par le système nerveux autonome. L'autorégulation ne dépend pas directement de ce

systeme mais elle est sous son influence. La mise en jeu du tonus sympathique, au cours d'une hemorragie par exemple, entraine une diminution du DSC plus important pour un même degré d'hypotension induite pharmacologiquement [19] car la courbe d'autorégulation est déviée vers la droite. De même c'est le systeme sympathique qui protège la circulation cérébrale en s'opposant à la vasodilatation induite par poussée hypertensive.

Le systeme intrinsèque (fibres originaires des ganglions sphéno-palatins) peut aussi influencer localement la circulation cérébrale par la libération des médiateurs tels que l'adénosine, ou le NO. Il y a alors augmentation locale de la circulation sans élévation du métabolisme basal. Le rôle de l'endothélium est primordial dans ce mécanisme.

L'autorégulation est multifactorielle, elle fait intervenir les systemes nerveux, métabolites, musculaires ou humoraux. Mais quelques soient les hypothèses l'endothélium vasculaire à travers la libération du NO joue un rôle majeur.

2-2-Perturbation de l'autorégulation:[29]

Ce sont des situations où l'autorégulation existe, sous l'influence de certains facteurs, elle a du mal à se manifester.

2-2-1-Hypercapnie :

Une hypercapnie majeure (65-70 mmhg) diminue l'autorégulation puisque le DSC est directement dépendant de la pression de perfusion cérébrale.

2-2-2-Hypoxie Cérébrale :

Toute variation de la $PaO_2 < 60$ mmhg, entraîne une augmentation du DSC par vasodilatation. A l'inverse, ce n'est que pour des valeurs de PaO_2 très élevées que le DSC diminue discrètement. A 100% de FiO_2 , le DSC chute de 12% en moyenne.

2-2-3-Hypertension Intracranienne (HIC) :

Pendant ou au décours d'une poussée d'HIC, quelle qu'en soit la cause, l'autorégulation est altérée. En créant une HIC par injection du sérum physiologique dans la grande citerne des cerveaux des chats, la circulation corticale, mesurée par la technique du krypton, est très abaissée ; lorsque l'HIC est supprimée (soustraction de liquide) une augmentation du DSC est observée, réalisant une hyperthermie réactionnelle.

2-2-4-L'hypothermie Profonde :

Modifie l'autorégulation probablement par l'intermédiaire du Ph et du CO_2 [20]

3- Couplage Métabolisme et Débit Sanguin Cérébral:

Il existe normalement un couplage entre les besoins, métabolisme liés à l'activité neuronale et la fourniture des substrats. Si le métabolisme cérébral augmente, le DSC s'adapte pour assurer un apport suffisant de substrats [23]. Le métabolisme cérébral peut être évalué à l'aide de paramètres fonctionnels comme la consommation cérébrale d'oxygène ($CMRO_2$).

Selon le principe de **FINCK**, la $CMRO_2$ est égale au produit $[DSC.DAVO_2]$ soit 3,4 ml min 100 g. $DAVO_2$ est la différence des

concentrations en oxygène dans le sang artériel et dans le sang veineux jugulaire (SJO₂). Elle permet d'évaluer indirectement le couplage débit sanguin et métabolisme cérébral

$$\text{DAVO}_2 = \text{CAO}_2 - \text{CJO}_2 = 1.34 (\text{hb}) (\text{SAO}_2 - \text{SJO}_2)$$

[Hb] est la concentration en hémoglobine. En clinique, la mesure en continue de la SJO₂ permet d'évaluer le couplage débit métabolisme :

$$\text{SJO}_2 = k \text{ CMRO}_2 / \text{DSC} = 62\% \pm 7$$

3-1- Facteurs Modifiants La Consommation Cérébrale:

3-1-1-L'activité Cérébrale:

Toute augmentation de l'activité cérébrale, qu'elle soit mentale ou physique, modifie la CMR régionale authentifiée par les données de la tomographie d'émission de positions voire récemment par les données de l'IRM fonctionnelle actuellement, les résultats de ces données sont discutés : le débit est il élevé pour augmenter l'apport en glucose et en oxygène ?

Cette CMR est abaissée au cours du sommeil ou chez les patients comateux, elle est au contraire très augmentée lors de convulsions.

[64]

3-1-2-Administration des Agents Anesthésiques:

Les agents anesthésiques diminuent la CMR à l'exception de la kétamine. Cette baisse est concentration-dépendante jusqu'à l'obtention d'une tracée électro-encéphalographique plate. Au-delà; la CMR ne diminue plus, car les agents anesthésiques interviennent sur la fonction cérébrale et non sur la partie du métabolisme destinée à l'intégrité cellulaire, à l'inverse de la température.

3-1-3-La Température:

L'hypothermie diminue la CMR en abaissant aussi bien la composante fonctionnelle que celle du maintien de l'intégrité cellulaire. En moyenne, la CMR baisse de 6 à 7% par degré celsius d'hypothermie [40]. Si à 37°C, 60% de la CMR sont destinés à l'électrogénèse et 40% à l'intégrité cellulaire, ces proportions sont respectivement de 25% et 16% à 27°C et de 0% et 8% à 17°C. Ceci explique le fait que la CMR continue de décroître même après obtention d'une tracée électroencéphalographique plate.

3-2- Facteurs Modifiant le DSC:

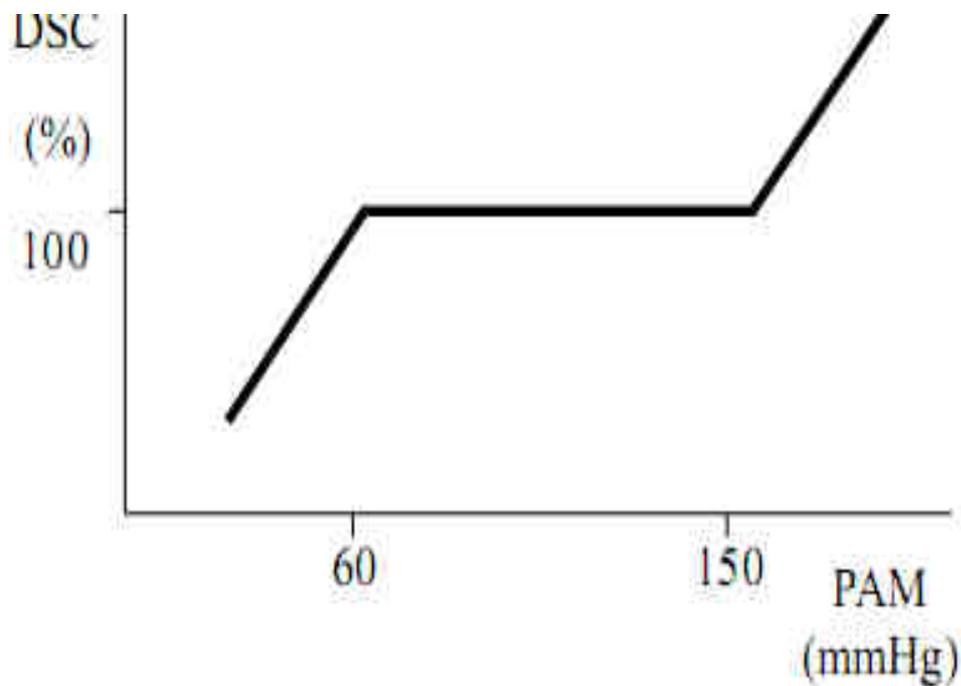
3-2-1-Autorégulation Cérébrale

La mise en évidence de l'autorégulation du DSC est étudiée en faisant varier soit la pression artérielle systémique soit la pression intracrânienne à travers les variations de la pression du LCR. Les expériences animales et cliniques ont montré que l'autorégulation est parfaite lorsque la pression artérielle moyenne variait entre 60 et 150 mmhg [21]. Chez les patients hypertendus ou d'une manière générale chez les patients athéromateux, le seuil de pression artérielle moyen au-dessous duquel l'autorégulation est compromise, est beaucoup plus élevé.

L'augmentation de la pression du LCR peut entraîner une vasodilatation cérébrale visible au niveau des vaisseaux pie-mériens, il s'agit bien d'une vasodilatation destinée à maintenir le DSC constant.

La relation **DSC/PPC (PPC=PAM-PIC)** peut être décomposée en trois parties, déterminées par deux bornes. Entre celles-ci, la véritable

autorégulation du DSC est représentée par un plateau. En dehors de ces limites, on peut distinguer deux relations:



-la première relation établit qu'en deçà de la première borne (point d'inflexion inférieure), le DSC diminue passivement avec la chute de la pression artérielle moyenne ou l'augmentation de la pression du LCR. Ceci expose ainsi à la survenue ou à l'aggravation de l'ischémie cérébrale lorsque les capacités d'extractions sont dépassées,

-la deuxième relation montre que toute augmentation de pression artérielle au-delà de la deuxième borne (point d'inflexion supérieur) entraîne une augmentation passive du DSC (**SKINHOJ et STRANDGAARD en 1973**) [55]. Cette augmentation du DSC explique par exemple, les encéphalopathies hypertensives par distension des artéριοles avec risque de dommages de la barrière hémato-encéphalique et initiation de l'œdème cérébral.

Les perturbations de l'autorégulation interfèrent aussi sur le DSC.

3-2-2-La Viscosité Sanguine:

Le chiffre d'hématocrite influe sur le DSC [22]. En cas d'anémie, le DSC est augmenté par vasodilatation pour répondre aux besoins.

En présence d'une plaque d'ischémie focale le DSC local est d'autant plus élevé qu'il existe une hémodilution. Le chiffre d'hématocrite optimal assurant un transport adéquat est compris entre 30 et 34% [28].

Les déterminants de l'adaptation du DSC lors des variations de viscosité sont communs à ceux de l'autorégulation du DSC.

3-2-3-La Vasoréactivité au CO₂:

Le CO₂, principal produit du métabolite cérébral, se trouve être l'agent le plus actif de la vasomotricité cérébrale. Toute augmentation de CO₂ entraîne une dilatation marquée des artères cérébrales et a pour conséquence une augmentation du DSC.

L'inhalation chez l'homme d'un mélange contenant 5% de CO₂ entraîne une augmentation du DSC d'environ 50% alors qu'un mélange à 7% entraîne une augmentation de 100% [30]. A l'inverse, toute hypocapnie obtenue par hyperventilation entraîne une réduction du DSC.

La connaissance et la compréhension des principes de la physiologie cérébrale permettent d'adapter, d'anticiper, et de déduire les mesures hémodynamiques qui font partie de la réanimation du TCE mais encore faut-il connaître les perturbations de ces mécanismes par le traumatisme.

E-PHYSIOPATHOLOGIE DES TCE:

1- Conséquences Systémiques du TCE

Toutes les grandes fonctions de l'organisme peuvent être perturbées après un traumatisme crânio-encéphalique. Certaines modifications ne sont pas spécifiques et se rencontrent dans n'importe quelle autre situation d'agression : modifications hormonales, immunitaires, digestives, métaboliques... d'autres témoignent de la souffrance cérébrale elle-même.

1-1-Le Système Cardio-Vasculaire

Une hypertension artérielle est en règle associée à l'élévation de la PIC [14]. Une tachycardie est le plus souvent présente, par contre une bradycardie peut témoigner d'une souffrance du tronc cérébral.

1-2- La Fonction Respiratoire:

Une hypoxie est à redouter car elle va aggraver les lésions cérébrales. Son origine peut être plurifactorielle : obstruction des voies aériennes, trouble de la mécanique respiratoire, du rapport ventilation / perfusion, plus rarement un œdème pulmonaire neurogénique.

1-3- La Coagulation

Une coagulopathie de consommation peut apparaître. Elle se rencontre surtout lorsque l'atteinte tissulaire est importante comme dans les

plaies par balle et serait liée à la libération de thromboplastine tissulaire.

2- Les Troubles Métaboliques et Hydro-Electrolytiques:

On décrit classiquement après un TCE une augmentation du métabolisme de base et un hypercatabolisme protidique et lipidique. Le bilan azoté dévient négatif dès les premiers jours de la réanimation et peut le rester plusieurs semaines, même avec des apports protéiques et énergétiques élevés. Parmi les troubles hydro-électrolytiques spécifiques, un diabète insipide par atteinte de la posthypophyse peut se manifester précocement et entraîner une déshydratation cellulaire.

3- Les Lésions Primaires:

Ce sont essentiellement:

- les lésions vasculaires qui sont responsables d'une obstruction de la microcirculation et d'un relargage d'histamine et de serotonine qui vont entraîner ensuite une vasoplégie ; d'une fuite à travers la barrière hémato-encéphalique responsable d'un œdème de type vasogénique.
- l'atteinte neuronale qui explique la dépolarisation de la membrane avec fuite du potassium cellulaire vers les espaces extra-cellulaires et provoque une entrée de calcium dans les neurones. Cette augmentation du calcium intracellulaire va déclencher la libération de neuro-transmetteurs comme le glutamate et est responsable d'un œdème cellulaire ou cytotoxique.

La libération du contenu cellulaire (acide arachidonique radicaux libres) diffusent dans les espaces extra-cellulaires et peuvent affecter les neurones ou les vaisseaux adjacents par leurs toxicité.

Ces lésions primaires peuvent être focales ou diffuses selon le mécanisme en cause. Dans les atteintes focales, les lésions cellulaires se développent autour du point d'impact de la façon suivante:

*-dans la zone la plus proche de la lésion initiale, on observe une destruction tissulaire;

*-dans les zones adjacentes, l'atteinte cellulaire est plus ou moins importante;

Enfin, on décrit dans les zones suivantes des lésions de type ischémique ou œdémateux. Dans le cas des lésions diffuses, l'atteinte initiale est préférentiellement une lésion de la membrane axonale, avec altération de la transmission nerveuse et dysfonction neurologique diffuse allant jusqu'au coma.

4 - Lésions Secondaires:

Les lésions secondaires peuvent apparaître dans les minutes, les heures ou les jours qui suivent le traumatisme. Elles vont aggraver les lésions initiales du tissu nerveux. Le dénominateur à ces lésions secondaires est l'ischémie cérébrale dont les causes sont à la fois intra-crânienne (HIC, œdème cérébral) et systémiques (hypoxie, hypotension...).

La deuxième composante de ces lésions secondaires est un œdème cérébral qui est à la fois cause et conséquence de l'ischémie avec une tendance à l'auto-aggravation [44].

Les mécanismes de ces lésions secondaires sont complexes et intriqués. Les désordres acido-basiques et hydro-électrolytiques locaux, suite aux lésions primaires, sont responsables d'une vasodilatation et d'un dysfonctionnement cellulaire. Le rélargage de neuro-transmetteurs, de kinine, la production de radicaux libres, provoquent une cascade d'événements qui conduit au développement de l'œdème cérébral et qui modifie les mécanismes d'autorégulation de la circulation cérébrale. La péroxydation lipidique est activée, aggravant ainsi les lésions cellulaires du lit vasculaire. Les microhémorragies intra-tissulaires sont également à l'origine d'une vasodilatation et d'une augmentation de la perméabilité vasculaire après mise en jeu de différentes réactions (agrégation des plaquettes, activation du système kalikreine-kinine).

L'atteinte métabolique cérébrale est essentiellement liée aux phénomènes ischémiques. En effet, hormis les lésions directes des neurones qui les rendent incapables d'utiliser les substrats, l'insuffisance du métabolisme énergétique s'observe quand l'apport de substrats aux neurones endomagés ou non, devient inadéquat. Cette altération du métabolisme explique la prédominance de la glycolyse anaérobie avec acidose lactique et favorise la dépolarisation membranaire.

La libération de neuro-transmetteurs excitateurs, comme le glutamate active un certain nombre de récepteurs couplés, en particulier aux canaux calciques voltage dépendants. L'ouverture de ces canaux facilite l'accumulation de calcium dans le cytosol. Les possibilités de stockage intra-cytoplasmique de calcium sont très souvent dépassées

par cette charge calcique qui résulte à la fois des lésions primaires et secondaires l'augmentation du calcium libre cytosolique active les enzymes comme les phospholipases ou les protéases qui entraînent des lésions secondaires des membranes et des organites intracellulaires

4-1- Physiopathologie de L'hypertension Intra-crânienne:

Dans les conditions physiologiques le volume de la boîte crânienne d'un adulte est approximativement de 1900 ml. Le cerveau, le LCR et le sang représentent respectivement 80 à 85%, 5 à 15% et 3 à 6% du volume de la boîte crânienne.

La boîte crânienne et le cerveau étant non distensible seul les compartiments sanguins et le LCR sont susceptibles de jouer un rôle d'amortisseur permettant à la phase initiale d'un TCE une augmentation du volume cérébral sans augmentation de la pression intra-crânienne (PIC).

La circulation cérébrale est une circulation privilégiée. Le débit sanguin cérébral (50 ml/100 g de tissus cérébral) est parfaitement régulé.

4-1-1 Les Déterminants du DSC:

- Le Métabolisme Cérébral:

Il existe un lien étroit entre le métabolisme et le DSC. L'hyperthermie, la stimulation neuro- sensorielle, la douleur et les crises convulsives sont tous des facteurs qui entraînent une augmentation du DSC.

- **La Préssion de Perfusion Cérébrale (PPC) :**

Elle correspond au gradient de préssion qui permet au sang de circuler à travers le cerveau. Elle résulte de la différence entre la préssion artérielle moyenne (PAM) et la préssion intra crânienne (PIC). Par réflexe myogénique toute augmentation de la préssion artérielle due à une vasoconstriction des vaisseaux cérébraux maintient le DSC constant.

- **Le Contenu Artériel en Oxygène (CA O₂) :**

Toute diminution du CA O₂ (l'anémie par intoxication au CO) entraîne une augmentation du DSC et de la PIC pour maintenir constant le transport en O₂.

- **La PaCO₂:**

Les variations influent sur le DSC et la PIC
L'hypocapnie aiguë ⇒ une baisse du DSC.

4-1-2- Hypertension Intra-crânienne Post traumatique:

Le risque essentiel du TCE est la survenue d'une hypertension intra-crânienne (HIC) incompatible avec une PPC suffisante. Cette HIC est liée à l'apparition d'un nouveau volume qui va modifier l'équilibre des pressions. Au décours d'un TCE, le néo-volume peut correspondre à une contusion parenchymateuse, un hématome sous-dural, extradural ou intra-parenchymateux, un œdème cérébral, une augmentation du volume de LCR (hydrocéphalie), ou une augmentation du VSC par perte de l'autorégulation du DSC [15, 56].

La caractéristique de ces volumes est leur expansivité au fil des heures.

Le développement de ces lésions expansives entraîne:

- une augmentation de la PIC ; les modifications du VSC et du volume du LCR (compression du lit veineux, résorption accrue de LCR, déplacement rostral d'un volume de LCR) permettent dans un premier temps de maintenir constant le volume total, mais ces mécanismes compensateurs peuvent être débordés et une HIC apparaît alors. L'augmentation de la PIC se fait selon la courbe de **LANGFITT** d'allure exponentielle pour une même variation de volume, la PIC se modifie peu au début (stade de compensation spatiale) et beaucoup dans un second temps (stade de décompensation)
- des déplacements parenchymateux (engagements cérébraux) qui se dirigent des zones de hautes pressions vers celles de basses pressions. On distingue les engagements sous la faux du cerveau, les engagements des lobes temporaux dans le foramen ovale (avec compression du nerf moteur oculaire commun et du tronc cérébral et plus rarement l'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital). Ces déplacements entraînent des lésions ischémiques du tronc cérébral et de certains territoires vasculaires.

F - ÉVALUATION ET CLASSIFICATION DES TCE :

L'examen clinique doit être complet et systématique chez tout TCE. L'examen neurologique est bien sûr essentiel et doit permettre d'évaluer le niveau de conscience, de rechercher des signes de localisation (asymétrie pupillaire, déficit sensitif ou moteur) ou de souffrance axiale (reflexes du tronc cérébral).

Parmi les examens complémentaires, le scanner cérébral est indispensable chez tout TCG. Il permet de réaliser un diagnostic lésionnel et de suivre l'évolution des lésions par sa répétition.

Le monitoring cérébral doit comprendre au minimum la mesure de la PIC et de la PPC, seule, permettant une évaluation en continu des thérapeutiques mises en œuvre.

1-Classification Tomodensitométrie:

L'examen TDM-cérébral permet de réaliser un diagnostic lésionnel, en mettant en évidence les hémorragies sous arachnoïdiennes ou intraventriculaires, les hématomes intra-ou extra cérébraux, les contusions, les lésions axonales diffuses, et le gonflement cérébral diffus avec disparition des sillons corticaux et diminution du volume des ventricules et des citernes. Il permet également d'évaluer l'effet de masse secondaire à une lésion et donc le risque potentiel d'engagement. Les données tomodensitométriques initiales sont utilisées pour la classification des TCG. Les critères étudiés sont : l'état des citernes mésencéphaliques, l'importance du déplacement de la ligne médiane et la présence ou non d'une ou plusieurs lésions neurochirurgicales. On distingue ainsi outre les types de lésions diffuses, les lésions neurochirurgicales et les lésions hyperdenses supérieures à 25cc non évacuées. Il existe une relation étroite entre le devenir des patients et le diagnostic tomodensitométrique initial.

2- Echelle de GLASGOW

La première classification des TCE, introduite dans les années 1970, était purement clinique, avec pour but une évaluation objective et

réproductible du niveau de conscience. L'échelle de **GLASGOW** repose sur l'évaluation des trois fonctions: l'ouverture des yeux, la réponse verbale et la motricité. Le score allant de 3 à 15, le terme de coma est réservé aux patients dont le score de glasgow est inférieur à 8.

L'échelle de glasgow a l'avantage d'être simple et permet grâce à des examens répétés de suivre l'évolution du TCE. En revanche, sa détermination peut être difficile voire impossible lors de certaines circonstances (sédation, intubation, déficit neurologique associé) et la valeur prédictive du score est dépendante du moment de sa réalisation. La relation entre le score initial et le devenir du patient est faible, par contre le GLASGOW évalué secondairement après réanimation ou intervention neurochirurgicale est un indicateur faible du risque de mortalité.

G- LES PARTICULARITÉS DE L'ENFANT TCE [46]

1 – Les Particularités Anatomiques

Chez le tout petit, l'ossification des sutures et des fontanelles n'étant pas effectuée, la boîte crânienne est élastique et pliable. Les plaques osseuses elles-même sont déformables (en balle de ping-pong). La dure-mère, périoste de la face interne de la voûte, lui est plus étroitement attachée que chez l'adulte. Elle lui apporte une multitude de petits vaisseaux, artériels et veineux, alors que l'artère méningée moyenne, pas encore englobée dans l'os, est moins concernée par une fracture osseuse. La mobilité relative des écailles ossifiées s'exerce au niveau des sutures cartilagineuses et menace plus directement les sinus dure-mériens sous-jacents.

A l'intérieur de la boîte crânienne, le cerveau est de consistance plus molle, car il contient plus d'eau que le cerveau mature, et moins de myéline (90% d'eau dans la substance blanche du nouveau-né, contre 75% chez l'adulte). L'accroissement pondéral du cerveau entre la naissance (350g) et l'âge de 5ans (1350g) se fait par multiplication des connexions interneuronales (axones, dendrites et synapses), par celle des cellules qui les accompagnent (astroglie, oligodendrogliose) et par la myélinisation des fibres axonales. En corollaire, le métabolisme cérébral à cet âge est intense, et le cerveau est plus vulnérable à l'axono-ischémie; le potentiel de croissance ou de réparation est très grand, et le risque de compromettre définitivement la fonction est majeur aussi. Ainsi, l'encéphale de l'enfant est plus exposé, plus vulnérable, et possède un grand potentiel de réparation.

2 - Les Particularités Physiopathologiques:

Selon son âge, c'est à dire selon le degré de pliability de sa boîte crânienne, l'enfant est exposé à deux mécanismes de lésions encéphaliques.

2-1- Le Mécanisme de Cisaillement-Etirement :

La boîte crânienne change de forme sans changer de volume. Ceci concerne le petit enfant. Ce mécanisme produit un glissement relatif de structures de cohérences différentes, les unes par rapport aux autres: écailles osseuses entre elles, feuillets méningés par rapport à l'os, feuillets méningés entre eux, cerveau par rapport aux structures ostéomeningées (en particulier la faux du cerveau), les structures

cérébrales entre elles. Il s'en suit des lésions des éléments intermédiaires: vaisseaux ostéoduraux, veines cortico-dure-mériennes, jonction substance blanche-substance grise, corps calleux et mesencéphale. Dans ce mécanisme la déformation osseuse absorbe une grande partie de l'énergie du choc, mais elle entraîne aussi les déchirures vasculaires ou parenchymateuses. Par son élasticité, l'os résiste à la rupture jusqu'à un certain point. Au delà, il se produit surtout des fractures linéaires le long des lignes de faiblesse de la boîte crânienne, et plus rarement des enfoncements.

2-2-Le Mécanisme du Coup –Contre Coup, ou de Compréhension –Dépression :

Lorsque la boîte crânienne résiste à la déformation, le parenchyme cérébral peu consistant se déplace en fonction de l'impact énergétique qui lui est administré. Au moment du choc, le cerveau s'écrase au point d'impact (coup, compression) et tend à s'arracher du point opposé (dépression). Lors du retour à l'équilibre, il revient s'écraser sur la boîte crânienne à l'opposé du point (contre-coup, compréhension) en s'éloignant du point de choc (dépression). Ainsi, les lésions cérébrales résultent de la succession dans le temps de deux actions physiques opposées (compréhension et dépression, ou inversement, du parenchyme); elles sont double situées en diagonale de la boîte crânienne, par rapport au point d'impact (coup-contre coup). Ou que soit celui-ci le déplacement diagonal du cerveau affecte nécessairement le mesencéphale.

Les conditions anatomiques et physiopathologiques et les conditions particulières du traumatisme crânio-encéphalique chez l'enfant, font

que globalement le pronostic à long terme est moins bon que chez l'adulte (13% de séquelles permanentes contre 3 à 5 % respectivement) [45].

H- PRISE EN CHARGE :

1- But

L'objectif est de:

- maintenir une pression artérielle normale ou légèrement élevée.
- éviter ou diminuer au maximum une élévation de la PIC.
- lutter contre la douleur en assurant une analgésie efficace
- éviter la survenue des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique et autres complications.

2-Moyens:

- médicaux;
- chirurgicaux;
- et mécaniques.

3-Indications:

Les moyens médicaux prennent en charge les désordres circulatoires et métaboliques cérébraux à l'origine des lésions secondaires. Ils permettent de restaurer les mécanismes physiologiques adaptatifs [60].

Les indications neurochirurgicales s'appliquent aux lésions intracrâniennes initiales survénant au moment de l'impact (lésion vasculaire et constitution d'un hématome compressif, d'une embarrure fermée ou ouverte, etc. . .), et aux lésions secondaires avec HIC. Dans

tous les cas, en dehors du problème particulier de la fermeture d'une embarrure ouverte, le geste chirurgical est décompressif dans le but d'éviter la survenue de lésions ischémiques irréversibles. [49]

Les moyens mécaniques sont indiqués chaque fois qu'il y a risque d'hypoxie cérébrale: un score de GLASGOW ≤ 8 , des crises comitiales à répétitions, les situations d'hypertension intra-crânienne, un encombrement bronchique et autre trouble de la mécanique respiratoire.

H-1-A la phase pré-hospitalière:

Elle est assurée par les services médicaux et paramédicaux publics de secours comme le SAMU en FRANCE, le service de santé des sapeurs-pompiers dans la plus part des pays Africains. [51, 5]

Ils permettent d'assurer les moyens d'hospitalisation adaptés au patient qui reste une mission délicate en raison d'une part de contingences locales (hôpital dépourvu de scanner et/ou de neurochirurgie, éloignement géographique) et d'autre part l'absence d'accord professionnel.

Toute la stratégie de la prise en charge va reposer sur l'évaluation initiale du TCE.

L'évaluation initiale du TCE est importante car elle permet de recueillir les données permettant d'orienter une gravité particulière.

H-1-1-Evaluation neurologique:

Elle est basée sur l'évaluation du niveau de conscience, l'état des pupilles, et la recherche de signes de localisation. L'agitation doit être mentionnée lorsqu'elle est retrouvée même si elle n'est pas prédictive

d'une lésion intra-crânienne mais reste un signe associateur d'une l'HIC. [58].

H-1-2-GLASGOW Coma Score:

Mis au point par **TEASDAL** et **JENNET** en 1974, il est reconnu comme étant fiable dans l'évaluation de l'état de conscience du TCE. Et comme critère prédictif de mortalité. Malgré son apparence simplicité, les règles d'utilisation de ce score ne sont pas toujours connues. De ce fait, la banalisation d'utilisation du GCS en a fait oublier quelques règles d'usages:

- -la méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus orbiculaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo.
- l'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'ecchymose ou œdème des paupières ;
- -la réponse verbale n'est pas évaluable en cas d'intubation trachéale, dans ce cas le score global ne peut être calculé. La notation portera alors sur les réponses qui restent évaluables.
- pour chaque critère de l'échelle de GLASGOW, en cas d'asymétrie on tient compte de la meilleure réponse obtenue.
- le score de référence est obtenue après correction d'une éventuelle hypotension et ou hypoxie.
- si le patient a reçu des drogues sédatives, à fortiori des curares, le GCS n'est plus interprétable.

En fin le GCS ne doit pas se résumer à un chiffre global mais à la description chiffrée des 3 composantes du score.

Si la valeur pronostique du GCS initial recueilli à la phase pré-hospitalière est parfois aléatoire (rappelons que **TEASDAL** et **JENNET** recommandaient d'évaluer six heures après le traumatisme), l'intérêt de ce score comme valeur discriminante d'un T.C.E. et pour surveiller l'évolution du niveau de conscience est indiscutable. Cette échelle mesure le niveau de conscience du patient à partir de trois critères :

- l'ouverture des yeux,
- la réponse verbale,
- la réponse motrice à une stimulation douloureuse.

Le score total va de 3 à 15 points.

Tableau 1 : GCS chez l'adulte et chez l'enfant.

ECHELLE ADULTE	ECHELLE PEDIATRIQUE
Ouverture des yeux	●Comme chez l'adulte
●spontanée	4
●à la demande	3
●à la douleur	2
●aucune	1
Reponse verbale :	
●orientée	5 ●orientée
●confuse	4 ●mots
●inappropriée	3 ●sons
●incompréhensible	2 ●cris
●aucune	1 ●aucune
Reponse motrice	
●obéit aux ordres	6 ●Comme chez l'adulte
●localise la douleur	5
●évitement non adapté	4
●flexion à la douleur	3
●extension à la douleur	2
●aucune	1

H-1-3 Examen des Pupilles:

Il doit mentionner la taille, la symétrie et la réactivité des pupilles. La présence d'une mydriase aréactive unilatérale chez un TCE est toujours inquiétante car elle témoigne en général d'une compression du nerf III lors d'un engagement cérébral temporal. Cependant d'autres causes peuvent être responsables d'une mydriase réactive (douleur, stress, alcool, état de choc) voire aréactive (atteinte périphérique du nerf optique, traumatisme oculaire direct). Par ailleurs la présence d'une asymétrie pupillaire ou d'un myosis aréactif témoigne d'une atteinte du tronc cérébral.

H-1-4 Etudes des Reflexes du Tronc Cérébral:

L'étude des réflexes fronto-orbitaire, oculo-cardiaque, oculo-céphalique, oculo-vestibulaire, proposée par Liège est peu utilisée en pratique clinique pré-hospitalière (maintien du rachis obligatoire). Cette échelle n'a pas fait la preuve de sa valeur pronostique.

H-1-5 Recherche de Signes de Localisation:

L'élément le plus couramment recherché est la motricité des membres. La présence de signe de localisation associée à une inégalité pupillaire nécessite une TDM cérébrale en urgence afin d'éliminer une urgence neurochirurgicale.

H-1-6-Recherche des Lésions Extra-Crâniennes:

Lors d'un traumatisme grave le TCE est associé à une ou plusieurs fractures des extrémités dans 70% des cas, à un traumatisme thoracique dans 35% des cas, à un traumatisme abdominal dans 20% des cas et à un traumatisme du rachis cervical dans 8% des cas. [50].

L'association d'une urgence chirurgicale abdominale et cérébrale s'observe chez 0,3% des patients

Le TCE peut fréquemment s'accompagner d'une plaie du scalp (suture à visée hémostatique souvent nécessaire sur le terrain) ou d'un traumatisme facial plus ou moins sévère.

L'évaluation initiale du TCE grâce à l'ensemble des informations recueillies (anamnestiques et cliniques) permet de répartir les patients en groupes de sujets à risque de lésions intra-cérébrales.

MASTERS a proposé une classification largement utilisée de nos jours :

Tableau n°2

Groupe 1(risque faible)
Patient asymptomatique Céphalée Sensations ébrieuses Hématome, blessure, contusion ou abrasion du scalp Absence des signes des groupes 2 et 3
Groupe 2(risques moderes)
Modification de la conscience au moment de l'accident ou dans les suites immédiates. Céphalées progressives. Intoxication (alcool, drogue) Circonstance de l'accident difficile à définir. Convulsions après l'accident. Vomissement. Amnésie post traumatique. Poly traumatisme. Lésions faciales sévères associées. Signes de fracture basilaire. Possibilité de fracture avec dépression ou de lésion pénétrante. Enfant < 2ans ou suspicion de maltraitance.
Groupe 3 (risques élevés).
Trouble de la conscience (à l'exclusion d'une cause toxique, d'une comitialité) c'est-à-dire un GCS<13; Signes neurologiques focaux. Diminution progressive de l'état de conscience. Plaie pénétrante. Embarrure probable

Cette classification des TCE doit être utilisée pour permettre, à la phase pré-hospitalière, d'adapter le moyen de transport et la structure hospitalière d'accueil du patient:

Groupe 1: transport aux urgences du secteur par moyen non médicalisé ou maintien à domicile éventuel si le patient n'a pas de troubles des fonctions supérieures et est entouré.

Groupe 2: si TCE. + PCI avec retour à une conscience normale, transport avec moyens médicalisé ou non vers structure d'accueil disposant d'une TDM, mais l'hospitalisation pour surveillance de 24-48 heures est la règle.

Groupe 3: il correspond à un seuil de GCS < 13, équivalent à un TCE modéré ou grave. Transport médicalisé avec structure hospitalière d'accueil disposant d'une TDM.

La prise en charge pré hospitalière reste primordiale dans la prévention des ACSOS. Les facteurs favorisant l'apparition de ces lésions sont en partie intra-crâniens (HIC, vasospasme, convulsion etc.) mais aussi et surtout extra-crâniens. Ces facteurs extra-crâniens sont regroupés sous le terme d'ACSOS : agression cérébrale secondaire d'origine systémique. Leur prévention permet d'améliorer le pronostic des victimes de TCE.

Tableau n°3: facteur d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique et leurs principales étiologies.

ACSOS	ETIOLOGIES
Hypotension artérielle (pas<90mmhg)	Hypo volémie Anemie Insuffisance cardiaque Atteinte médullaire
Hypoxémie (pao2<60mmhg)	Hypoventilation par troubles de commande ventilatoire. Traumatisme thoracique. Inhalation bronchique. Obstruction des voies aériennes.
Hypercapnie (paco2>40mmhg)	Dépression respiratoire ou ventilation inadéquate
Hypocapnie (paco2<32mmhg)	Hyperventilation spontanée ou induite
Anémie (hématocrite<30%)	Saignement internes ou extériorisés (traumatismes associés, épistaxis, plaie du scalp)
Hypertension artérielle	Douleur, troubles neurovegetatifs, insuffisance d'analgésie ou de sédation.
Hyperthermie (t>38° c)	Hyper métabolisme, reponse au stress
Hyperglycemie	Perfusion de soluté glucose
Hyponatrémie	Remplissage avec soluté hypotonique
Hypoglycémie	Manque d'apport de sucre

H-1-7- Stratégie Thérapeutique:

- PEC hémodynamique,
- PEC ventilatoire,
- Analgésie, sédation du patient,
- Position de la tête,
- Autres actions comme l'osmothérapie, l'hypothermie modérée.

Cette stratégie est plus détaillée dans la phase hospitalière

H-2- En Milieu Hospitalier:

H-2-1-Prise en charge Médicale:

- Contrôle de la Fonction Respiratoire:

La fonction respiratoire est en général perturbée dans le cadre des TCG. La liberté des voies aériennes supérieures peut être compromise par une obstruction liée à une régurgitation du contenu gastrique, à un fracas des maxillaires ou à une atteinte neurologique modifiant la cinétique laryngée et pharyngée. La mobilité de la cage thoracique est en général limitée par l'hypertonie concomitante de la souffrance cérébrale.

Enfin, une hyperventilation importante peut être la réponse à une acidose lactique cérébrale. Dans le cadre d'un polytraumatisme, le traumatisme thoracique associé reste un facteur péjoratif.

La première manœuvre est d'obtenir un contrôle rapide et total de la filière aérienne. L'intubation trachéale avec une ventilation contrôlée est le plus souvent nécessaire, et même recommandée, à la phase initiale. Elle doit être réalisée avec une aide empêchant la mobilité du rachis cervical. La plus grande prudence est de règle. La recherche et

le drainage d'un éventuel pneumothorax doivent être systématique chez ces patients ventilés, l'objectif est d'obtenir une Pa CO₂ voisine de 35 mmhg et une PaO₂ voisine ou supérieure à 100 mmhg. L'hypocapnie modérée permet de diminuer le DSC et donc le VSC et par conséquent la PIC. Cet effet reste possible tant que la vaso-réactivité au CO₂ est conservée. La recherche de la meilleure PaO₂ peut se faire au prix d'une FiO₂ élevée et ou d'une pression expiratoire positive dont les effets cardiovasculaire (hypotension générée par hyperpression thoracique) délétères ont une influence sur la PPC.

La surveillance est assurée par la gazométrie régulièrement effectuée des l'arrivée du patient à l'hôpital. Le monitoring recommandé comprend l'enregistrement continu de la capnographie et de la saturation en oxygène mesurée par l'oxymétrie de pouls.

- **Contrôle de la Fonction Cardiovasculaire:**

Le TCG présente une hypertension artérielle et une tachycardie d'origine adrénérurgique. Ces phénomènes sont renforcés par les stimuli nociceptifs et exacerbés par la souffrance axiale.

L'hypovolémie présente, est liée aux pertes hémorragiques et aux séquestrations liquidiennes, en particulier dans le tube digestif. Ces patients sont en général au départ plutôt hypertendus et hypovolémiques.

L'anesthésie générale, proposée pour contrôler la ventilation et améliorer l'oxygénation tissulaire cérébrale, réduit la tachycardie et l'hypertension artérielle. L'hypovolémie peut être démasquée à cette étape. Le traitement consiste à un remplissage.

Le remplissage vasculaire doit être réalisé sous contrôle de la pression veineuse centrale (PVC) et de la PAM par cathétérisme de l'artère radiale qui permet aussi des prélèvements sanguins répétés et la mesure des gaz du sang. Un monitoring plus spécifique (Echo cardiaque, swan-ganz) peut être proposé si la correction de l'hypovolémie ne permet pas d'obtenir une PPC suffisante. Dans ce cas, l'utilisation d'amines vaso-pressives est à discuter. Après intubation et ventilation mécanique la constatation d'une hypertension artérielle conduit à l'approfondissement de la narcose et de l'analgésie

- **La Sédation:**

La sédation est justifiée par la nécessité d'assurer une analgésie, notamment lors des soins, et une bonne adaptation à la ventilation mécanique. Les besoins sont donc variables dans le temps et d'un patient à l'autre.

En FRANCE l'utilisation du midazolam a été préconisée par une conférence de consensus. Il assure une bonne stabilité cardiovasculaire et possède de plus des propriétés anti-comitiales intéressantes dans cette indication. Les morphiniques y sont généralement associés [60]. Le fentanyl, par son action sur l'hémodynamie cérébrale avec diminution modérée du DSC et de la PIC et sa puissance analgésique est un agent de choix pour l'anesthésie et l'analgésie du TCG. Les effets cérébraux de l'alfentanyl et du sulfentanyl font encore l'objet de travaux aux résultats contradictoires. Le fentanyl est prescrit en administration continue à la dose de 7 à 10 mcg/kg.

- **Les curares:**

La curarisation n'a pas d'indication de première intention en dehors de l'induction anesthésique pour l'intubation. Elle est ainsi indiquée en cas d'échec des autres thérapeutiques lorsque l'HIC est due à une désadaptation au ventilateur. Si non tous les curares non dépolarisants sont utilisables et n'ont pas d'effet sur le DSC et la PIC. La succinylcholine est contre indiquée en cas d'HIC car elle augmente la PIC.

- **Les Anesthésiques Locaux:**

La lidocaïne à la dose de 1mg/kg a été préconisée dans la prévention des réactions neuro-végétatives à l'intubation. Elle peut être utilisée avantageusement lors des broncho-aspirations qui, par l'augmentation de PaCO₂ due à l'apnée, et par l'augmentation de PAM liée à la douleur, sont habituellement responsables d'une augmentation transitoire de la PIC.

Outre l'utilisation des morphinomimétiques, la gestion de la douleur représente un ensemble d'attitudes et de gestes prenant en compte les stimulations potentielles des contusions et fractures, mais aussi des gestes invasifs tels qu'intubation ou le sondage urinaire. Si on doit immobiliser les fractures des membres, il est impératif de prévenir également les douleurs des autres foyers de fractures. Dans ce contexte, la libération des catécholamines peut participer à l'augmentation de la PIC par le biais d'une augmentation de la PAM. Ceci justifie, encore plus, l'utilisation des morphinomimétiques.

- **La Position**

Afin de favoriser le retour veineux de l'extrémité céphalique, le patient est mis en position proclive, tête surélevée de 30° par rapport au reste du corps. Le gain sur la PIC peut être de 10 mmhg. Ceci interdit toute latéralisation de la tête. Les membres inférieurs sont en demi-flexion, de façon à obtenir un relâchement musculaire complet. Cette position idéale n'est concevable que chez un malade normovolémique.

- **Osmothérapie et Diurétiques**

La perfusion de mannitol à 20% reste une arme thérapeutique dans les situations critiques avec engagement majeur lié à un hématome extra-cérébral. Il trouve particulièrement son indication dans l'attente de la décompression chirurgicale. Un bolus de 0,5 g/ kg réduit la PIC et permet une amélioration de la PPC. Dans le cadre d'une stratégie thérapeutique plus ciblée, le mannitol serait indiqué lorsque la PPC chute en présence d'un œdème cérébral, et plutôt en situation d'oligohémie. Si des bolus itératifs sont nécessaires, ceci ne peut être fait efficacement et sans danger d'insuffisance rénale que si l'osmolarité sanguine reste inférieure à 320 mosmol/kg.

Le furosémide peut être utilisé comme traitement adjuvant. Il renforce l'effet du mannitol en maintenant le gradient osmotique. Aux posologies utilisées dans cette situation, il n'a pas d'effet sur la production de LCR.

Les effets bénéfiques éventuels du sérum salé hypertonique ont été évalués dans plusieurs modèles expérimentaux. Les effets sur la PIC sont comparables à ceux du mannitol. Ces solutions hypertoniques

pourraient être intéressantes, en pré-hospitalier, pour restaurer sans danger l'état hémodynamique d'un polytraumatisé.

La restriction hydro-sodée n'est plus de mise, elle a laissé sa place à un ajustement précis de la volémie et de l'hydratation, car les raisons de voir apparaître un déséquilibre sont nombreuses.

- **L'alimentation**

La dilatation gastrique avec regurgitation est toujours présente à la phase initiale. L'introduction de l'alimentation par sonde nasogastrique doit être progressive pour atteindre en quelques jours la ration calorique de base. L'alimentation précoce est sûrement la meilleure manière de prévenir les ulcères de stress et l'hypoglycémie. L'utilisation des anti-H₂ est réservée aux sujets à risque avec des antécédents gastroduodénaux.

- **Autres Drogues:**

Les Agents Protecteurs Cérébraux: les recherches actuelles reposent sur une approche biochimique des lésions secondaires (radicaux libres, neurotransmetteurs excitateurs...) de nouvelles propositions thérapeutiques sont actuellement en cours d'évaluation, avec des molécules qui permettent de limiter ces lésions cérébrales secondaires. Parmi elles, on retrouve la superoxyde-dismutase et le tirilazad, qui inhibent respectivement la production de radicaux libres et la peroxydation lipidique. Différents antagonistes du glutamate font actuellement l'objet d'essais cliniques.

- **L'atropine:**

Elle peut rendre de grand service dans la PEC des bradycardies importantes. Mais on doit se rappeler que celles ci peuvent être le reflet d'une HIC sévère.

- **Les Anticonvulsivants:**

Pour certaines équipes, leur prescription est systématique, pour les autres, ils sont utilisés seulement lors d'une crise d'épilepsie avérée. Un certain nombre de facteurs de risques de survenue des convulsions ont été reconnus: un GCS <10, contusion corticale, embarrure, hématome sous-dural, hématome extra-dural, hématome intra-cérébral, plaie crânio-cérébrale, crise comitiale dans les 24 premières heures suivant le traumatisme. La phénitoïne et la carbamazépine se sont avérées efficaces dans la prévention des crises comitiales précoces (7^{iers} jours après le traumatisme), mais non des crises tardives. [11]

- **L'antibioprophylaxie:**

Pour les brèches ostéoméningées (pneumencéphalie, rhinorrhée, otorrhée) ou plaies crânio-cérébrales est encore discutée. Elle pourrait faire appel à une aminopénicilline + inhibiteur des bêtalactamases, mais devra toujours être adaptée en fonction des résultats des prélèvements. Dans le cas d'une dérivation du LCR, l'oxacilline est indiquée.

H-2-2- Prise en Charge Chirurgicale:

La prise en charge chirurgicale est guidée par l'imagerie. Les victimes de TCG doivent bénéficier à la phase aiguë d'un diagnostic précoce le plus complet possible des lésions intra-crâniennes et rechercher des

éventuelles lésions associées du rachis cervical. Parmi les techniques d'explorations figurent la radiographie, la TDM, l'angiographie et L'IRM [49].

Actuellement la TDM cérébrale reste le moyen de diagnostic le plus approprié à proposer en urgence en raison de sa rapidité et de sa facilité d'accès.

En revanche L'IRM bénéficie d'une plus grande exactitude diagnostique en particulier pour les petites lésions non hémorragiques, elle devrait améliorer la cartographie lésionnelle et l'évaluation des séquelles, après la période aigue du traumatisme. [49]. La réalisation d'une TDM cérébrale est «un droit du traumatisé crânien» bénin, modéré, ou grave. La variabilité des indications chirurgicales selon les équipes, souligne la difficulté à les exposer. Néanmoins, certaines sont formelles: il s'agit de l'évacuation d'un hématome extra-dural symptomatique, du drainage d'une hydrocéphalie, du parage d'une plaie crânio-cérébrale ou d'une embarrure ouverte. L'hématome sous-dural aigu représente une indication chirurgicale s'il est significatif (épaisseur supérieure à 5 mm et déplacement des structures médianes en rapport) [37].

L'hématome intra-cérébral ou la contusion hémorragique, d'un volume supérieur à 15ml, avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5mm et oblitérant les citernes de la base, devrait être évacuées.

L'embarrure fermée compressive (épaisseur>5mm, effet de masse avec déplacement de la ligne médiane>5mm) devrait être opérée.

Le drainage de LCR à partir d'un ventricule de volume normal ou petit semble être utile à la phase aigue du TCE pour le contrôle de l' HIC.

La lobectomie peut être préférable à l'évacuation d'un hématome ou d'une contusion (à la condition qu'elle intéresse la région traumatisée, siège de l'hémorragie).

La crâniectomie décompressive semble être utile à la phase aigue du TCG dans les situations d'extrêmes d'HIC non contrôlée.

La mesure de la PIC est une aide pour la décision de ces indications neuro-chirurgicales. L'ensemble de ces mesures s'applique à l'enfant et à l'adulte. [49]

I-SURVEILLANCE:

1- L'évolution est suivie par les données cliniques, hémodynamiques cérébrales, biologiques et l'examen tomodensitométrique.

Le point focal des données cliniques est la cotation pluri-quotidienne selon l'échelle de GLASGOW et l'examen des pupilles.

L'hémodynamie cérébrale doit être maintenue à tout pris pour cela une surveillance rigoureuse de la pression de perfusion cérébrale, de la pression intra-crânienne, et de la pression artérielle moyenne est entreprise.

Les données biologiques sont fournies par le dosage du taux de glycémie, d'hémoglobine, la gazométrie (surtout si ventilation mécanique), l'ionogramme sanguin (détection d'un trouble électrolytique pouvant évoluer vers un diabète insipide: risque de déshydratation) permettant de guider l'osmothérapie.

1- Sur le Plan Imagérique:

Dans la littérature, un scanner initial normal après un traumatisme est retrouvé dans 10 à 40% des cas suivants les séries [38]. Dans un tiers des cas, des lésions scannographiques apparaissent dans la 1^{ère} semaine; dans les autres cas le scanner resterait normal [33]. L'IRM a une visualisation parfaite des lésions males interprétées par le scanner; elle devrait être réalisée systématiquement chez les patients comateux avec un scanner encéphalique normal [38]. Néanmoins il est recommandé de pratiquer un nouvel scanner au 2^{ème} -3^{ème} jour afin de visualiser l'extension maximale des lésions initiales [60]. Cependant la répétition des examens tomодensitométriques, bien qu'informatif, comporte un risque. Il a en effet été démontré que la moitié de ces patients s'aggravait au plan hémodynamique au cours du transport intra-hospitalier. Il convient de donc de peser l'indication des examens TDM. Ils ne seront répétés, à la recherche d'une lésion accessible à la chirurgie, que lors de l'apparition d'un nouveau signe clinique, l'existence d'une HIC incontrôlable ou d'une élévation secondaire de la PIC [60], lorsque la TDM cérébrale initiale a été réalisée moins de 3heures après le traumatisme et en cas d'absence d'amélioration clinique.[48]

I-2- Surveillance de l'Apparition des Lésions Secondaires:

Elles sont d'autant plus fréquentes que le traumatisme crânien est sévère, qu'il exist une coagulopathie à l'admission, qu'il a nécessité une réanimation cardio-respiratoire immédiate, et que le scanner cérébral initial visualise un HSD [54]. Ces lésions sont responsables

d'une évolution déforable à 6 mois avec un taux de mortalité élevé [54, 31].

Elles apparaissent le plus souvent au cours de la première semaine et surtout pendant les 72 premières heures, et doivent être diagnostiquées car certaines nécessiteront éventuellement une intervention chirurgicale. Le scanner oriente l'attitude thérapeutique et doit être répété immédiatement, dès l'apparition d'une HIC ou de signes de focalisation, ou dans les 12 à 24 heures en absence d'amélioration de l'état neurologique ou en présence d'une coagulopathie [54], puis à j3 et j7 en absence de mesure de la PIC [31].

J- COMPLICATIONS:

Les complications sont principalement représentées par les infections nosocomiales. Seules les méningites sont spécifiques du TCE. Elles se voient plus souvent chez les blessés porteurs de brèche ostéo-méningées et de fistules durales. Le drainage ventriculaire expose ces patients à l'infection méningée: l'efficacité de l'antibioprophylaxie n'a pas été démontrée. La maintenance soigneuse du système de mesure de la PIC et de DVE associé à la surveillance chimique et bactériologique quotidienne du LCR ainsi que l'examen régulier de la zone d'insertion permet de limiter le risque infectieux [60].

Les infections respiratoires ne sont pas rares, elles surviennent dans les 1^{ères} semaines d'hospitalisation surtout si ventilation mécanique ou par inhalation bronchique lors des vomissements.

Le tétanos post-traumatique est de nos jours très rare du fait de l'administraton systématique du SAT dès admission ou une vaccination.

L'incidence des complications thrombo-emboliques chez le TCG se situe entre 25-30% et augmente en cas de polytraumatisme. Si l'administration de dose préventive d'héparine de bas poids moléculaire permet de diminuer ce risque, seule la compression pneumatique intermittente permet de le réduire sans risque hémorragique [60].

Les épisodes d'hypoglycémie sont à craindre, ils sont susceptibles d'aggraver les lésions pré-existantes.

L'apparition d'un diabète insipide (par le biais des troubles électrolytiques) peut conduire à une déshydratation et ou une hypovolémie avec baisse de perfusion cérébrale.

III-METHODOLOGIE:

1-Matériel :

1-1-Cadre d'étude :

Ce travail s'est déroulé dans l'unité de la réanimation de l'HNFS

1-1-1-Présentation de l'hôpital NIANANKORO FOMBA :

Situé au centre de la ville au bord de la route nationale N°6 reliant Bamako aux Régions du Nord. Cet hôpital a une capacité d'accueil de 135 lits.

1-1-1-1-Historique de l'Hôpital NIANAKORO FOMBA:

Les premiers bâtiments de l'hôpital de SEGOU ont été achevés vers le début de la deuxième guerre mondiale. Il comprenait un dispensaire et une maternité.

D'autres bâtiments furent ajoutés en 1946 et 1947 hospitalisations chirurgie hommes, chirurgie femmes. De 1950 à 1959 d'autres constructions furent réalisées dont:

- * le bâtiment d'hospitalisation nommé «clinique»
- * la radiographie.
- * service d'ophtalmologie (Yeléén).

En 1962, l'établissement deviendra Hôpital secondaire ; en 1983 l'établissement fut baptisé Hôpital NIANAKORO FOMBA de SEGOU. Il sert de deuxième référence pour l'ensemble de la Région et de première référence pour les centres de santé de la commune de SEGOU.

Il comporte une quatorzaine de bâtiments repartis sur une superficie de 6 hectares. Les structures de l'hôpital sont reparties en :

-service Administratif (la direction),

- service de Médecine générale,
- service de Chirurgie générale,
- service de Traumatologie,
- service d'urologie,
- service d'accueil des urgences,
- service de Gynéco- Obstétrique,
- service ORL,
- Cabinet dentaire,
- service de Pédiatrie,
- service d'Ophtalmologie
- la pharmacie,
- service de Radiologie,
- un laboratoire et le un bloc technique construit en 2002 composé d'une unité d'anesthésie, une unité de réanimation, une unité de bloc opératoire.

L'hôpital a un effectif de 188 personnels.

1-1-2-Presentation du lieu d'étude : Bloc technique

Le service comprend une unité bloc opératoire, une unité d'anesthésie, et une unité de réanimation.

1-1-2-1-Unité Bloc Operatoire :

Ce compartiment comprend quatre (4) salles d'intervention :

- une salle pour la chirurgie propre ou les interventions programmées sont réalisées.
- une salle pour les urgences obstétricale.

-une salle septique : les interventions y sont programmées en respectant le degré de septicité : c'est-à-dire du moins contaminé pour terminer par les interventions à haut risque septique.

-une salle pour la chirurgie ophtalmologique ;

Chaque salle est équipée de :

-un moniteur multi-paramétrique

-une table d'anesthésie

-un aspirateur sous vide central

-une salle pour le lavage des mains

-deux chariots dont un pour les drogues anesthésiques et l'autre pour les instruments

-quatre (4) sources de gaz (oxygène, vide, protoxyde d'azote, et air comprimé)

En outre cette unité comprend en son sein :

-une salle de réveil avec 5 postes équipés chacun d'un moniteur de surveillance, un aspirateur sous vide central et quatre sources de gaz. Cette salle sert aussi de salle de préparation à l'intervention (prise de voie veineuse, remplissage vasculaire...).

-une salle de détente

-une salle de staff

-trois (3) magasins pour le stockage des consommables de chirurgie et d'anesthésie.

Cette unité fonctionne en étroite collaboration avec la stérilisation dont il est dépendant pour tout ce qui touche l'instrumentation chirurgicale, le linge de bloc et les compresses. Bien qu'elle soit indépendante au

niveau de la responsabilité puisqu'elle est placée sous la responsabilité du pharmacien de l'hôpital.

1-1-2-2-Unité Anesthésie

- La Consultation d'anesthésie :

Elle est réalisée à distance de l'intervention. Elle est effectuée : soit par un assistant médical en anesthésie ou le médecin anesthésiste. Les jours de consultation sont : lundi, mercredi et jeudi, afin de permettre aux différentes spécialités chirurgicales d'apporter le programme opératoire le vendredi avant midi.

-La Programmation :

Elle est réalisée au niveau de chaque service et acheminée chez le surveillant. Un staff composé d'anesthésistes et instrumentistes est organisé pour la mise en commun des informations, le repérage des besoins et d'assurer les ajustements nécessaires au bon fonctionnement de la structure. Le programme opératoire est élaboré pour une semaine en fonction du tableau d'affectation des matinées opératoires. Il est transcrit sur une fiche et diffusée aux différentes unités chirurgicales. Des compléments ou ajustements sont effectués en fonction des urgences chirurgicales.

- Les Urgences :

•-Les Urgences Immédiates :

Il s'agit de celles mettant en jeu le pronostic vital ou fonctionnel. Elles sont prises en charge immédiatement.

•- Les Urgences Différables :

Il s'agit d'urgences pouvant être prises en charge dans un délai de 6 à 24 heures. L'indication opératoire est posée par le chirurgien après

l'examen du patient. La consultation d'anesthésie soit au service des urgences ou en hospitalisation. Les patients sont ensuite insérés dans le programme opératoire en fonction de la disponibilité des créneaux opératoires.

-La Salle de Surveillance Post Interventionnelle : SSPI

Le passage en salle de réveil est systématique pour tous les patients ayant bénéficié d'une intervention sous anesthésie qu'elle soit générale ou loco-régionale. Une surveillance des paramètres est instaurée jusqu'à la stabilisation des fonctions vitales. La sortie de la SSPI est régie par le score de réveil d'aldret.

Une hospitalisation en réanimation peut être nécessaire pour les patients ayant subi une intervention chirurgicale lourde ou opéré dans le cadre de l'urgence immédiate.

1-1-2-3 -Unité de Réanimation :

Cette unité comprend :

- Une salle d'hospitalisation avec une capacité de 4 lits avec quatre sources de gaz
- Une salle de surveillance séparée de celle de l'hospitalisation par une muraille vitrée.
- Un bureau pour les internes
- Un magasin et une toilette

L'équipement se compose de :

Quatre moniteurs multi-paramétriques (avec surveillance électrocardioscopique) de type compact

- Deux respirateurs de réanimation avec différents modes ventilatoires. Ces ventilateurs sont de marque taema : l'un de type neftis ICU et l'autre Osiris
- Quatre respirateurs de transport de type Osiris 2 et 3.
- Quatre seringues auto-pousseuses (PSE) avec autonomie de batterie
- Un saturomètre de transport
- Deux aspirateurs sous vide central et un aspirateur électrique
- Un chariot d'urgence ;
- Un chariot de soins.

1-2- Echantillon :

L'étude a concerné un échantillon de 69 patients admis pour TCE au service d'anesthésie-réanimation de l'HNFS sur un total d'admission de 504.

1-2-1-Critères d'inclusion :

Tout patient admis dans le service de réanimation pour TCE.

1-2-2-Critères de non inclusion :

Tout TCE n'ayant pas fait plus de 24 heures d'hospitalisation.

1-3- Collecte des données :

Les dossiers médicaux ont servi de source des données. Les données étaient portées sur une fiche d'enquête comportant les paramètres suivants:

- identification des patients (âge, sexe, résidence, profession) ;
- historique (délai d'admission, étiologie, moyen de transport) ;

- le bilan lésionnel (GCS, type de lésions crâniennes, lésions associées) ;
- examen complémentaire (biologie et imagerie) ;
- traitement (acte médical et chirurgical) ;
- évolution,
- évaluation du coût de la prise en charge.

2-Méthode :

2-1-Type d'étude:

C'était une étude prospective, descriptive et analytique de septembre 2009 jusqu'au 31 décembre 2010 au service de réanimation. Au cours de notre étude le service a reçu 504 patients dont 69 ont été colligés cas soit 13,7% des admissions.

2-2-Déroulement d'étude:

2-2-1-Les mesures générales :

Les mesures générales ci-dessous ont été communes pour tous nos malades:

La ventilation contrôlée systématique, chez les traumatisés crânio-encéphaliques dont le score de glasgow est inférieur ou égale à 8.

Le maintien d'un taux d'hémoglobine supérieur à 9g/dl pour cela un contrôle régulier de ce taux était réalisé toutes les 48 heures.

Soulèvement de la tête par rapport au plan cardiaque (environ 30°) pour favoriser le drainage veineux.

Lutte contre l'hyperthermie: elle augmente le métabolisme, la consommation d'oxygène, et donc la PaCO₂. Cette situation est susceptible d'aggraver l'HIC.

La sédation: elle est justifiée par la nécessité d'assurer une analgésie, notamment lors des soins, et une bonne adaptation à la ventilation mécanique.

La prévention des crises comitiales surtout si le patient possède des facteurs de risque comme un GCS<10, embarrure, plaie crâniocérébrale, crise dans les 24 premières heures suivant le traumatisme.

Le maintien d'une hémodynamie stable et d'un niveau élevé de PAM est fondamental afin d'éviter les réductions ischémiques du DSC.

Apports caloriques, glycosique: le métabolisme du cerveau traumatisé est profondément modifié. Alors que la $CMRO_2$ est généralement diminuée, la consommation du glucose est accrue [14].

La glycémie capillaire était contrôlée toutes les 6-8 heures.

La prévention du tétanos par l'administration du SAT et par une vaccination était systématique.

2-2-2- Définition des termes :

Au cours de notre étude, on a défini :

-**La tachycardie** : comme étant une fréquence cardiaque supérieure ou égale à 100 pulsations/mn ;

- **La bradycardie** : une fréquence cardiaque inférieure ou égale à 50 pulsations/mn ;

-**L'hypothermie** : une température corporelle inférieure ou égale à $35,5\text{ c}^\circ$;

- **L'hyperthermie** : une température corporelle supérieure ou égale à 38c° ;

- **L'hypotension artérielle**: une PAS inférieure à 100 mmhg ou une diminution de 30% de la pression artérielle à l'admission;
- **L'hypertension artérielle** : une PAS supérieure a 150mmhg ;
- **Evacuation** : Il s'agit d'une référence d'un malade dans un contexte d'urgence.
- **La pneumopathie acquise sous ventilation** : toute fièvre apparue 24 heures après intubation avec anomalies de l'auscultation pulmonaire et/ ou sécrétion purulente.

2-3-Analyse statistique :

La saisie était faite avec le logiciel excel et l'analyse statistique avec les logiciels Epi info et SPSS version 17.0. Nous avons procédé à une analyse descriptive et analytique de nos données. La partie descriptive était effectuée avec Epi info version 2000 à savoir le calcul de la moyenne, de l'écart type et de la fréquence. L'analyse univariée par la régression logistique était effectuée avec SPSS pour la recherche de facteurs de risque. Dans un premier temps nous avons procédé à une étude descriptive et au calcul de la moyenne, de l'écart type et la fréquence des différentes variables.

Pour les variables quantitatives (âge, délai d'admission, PAS, PAD, FC, GCS, durée d'hospitalisation, durée de ventilation, coût de la prise en charge) nous avons procédé au calcul de la moyenne et l'écart type. Pour les qualitatives (IOT+AV, moyen de transport, circonstance de survenue, survenue de complication, PCI de long durée, anisocorie, convulsion, lésions associées, localisation des lésions, sédation, désaturation, pâleur conjonctivale), leur fréquence était calculée dans

la distribution et une transformation en variables quantitatives pour la régression logistique. Pour cette dernière nous avons procédé à la construction de modèles à partir des facteurs de risque rapportés dans la littérature. Les modèles ont été construits à partir de variables explicatives. Ils étaient analysés à partir de variables dépendantes (le décès et la survenue de complications). L'analyse univariée était effectuée entre la variable dépendante et la variable explicative avec une probabilité P inférieure ou égale à 0,05 était considérée significative et un Odds ratio compris dans l'intervalle de confiance fixé à 95%

IV- RESULTATS:

Durant la période d'étude, 69 patients ont été colligés cas sur un total d'admission de 504 soit 13.7 %.

Les TCE étaient la deuxième cause d'admission en réanimation après les pathologies chirurgicales pour une réanimation postopératoire avec 19,6% cas.

Tableau N° 1: Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge et du sexe

Tranche d'âge	F		M		Total	
	N	%	N	%	N	%
0-10	3	4,34	5	7,24	8	11,6
11-20	3	4,34	12	17,4	15	21,73
21-30	2	2,9	15	21,73	17	24,63
31-40	-	-	11	15,94	11	15,94
41-50	1	1,45	6	8,7	7	10,14
51-60	1	1,45	3	4,34	4	5,8
61-70	3	4,34	2	2,9	5	7,24
71-80	1	1,45	1	1,45	2	2,9
Total	14	20,3	55	79,7	69	100,0

La tranche d'âge 21-30 ans était prédominante avec 24,63% des cas.

La moyenne d'âge était de 31,44±18,99 ans.

La majorité de nos patients étaient du sexe masculin avec 79,7% des cas.

Tableau N ° 2 : Répartition des patients en fonction de la profession

Profession	N	%
Cultivateur	20	29
Elève/étudiant	10	14,5
Menagère	8	11,6
Chauffeur/Apprenti	8	11,6
Manœuvre	5	7,24
Autres	5	7,24
Commerçant	4	5,8
Fonctionnaire	3	4,34
Eleveur	3	4,34
Vendeuse	3	4,34
Total	69	100,0

Autres : Pêcheur, mécanicien.

Les cultivateurs étaient les plus touchés par les TCE avec 29% des cas.

Tableau N ° 3 Répartition des patients selon la provenance à partir du lieu d'accident

Provenance à partir du Lieu d'accident	N	%
Hors de la ville de Ségou	51	73,9
Ville de Ségou	18	26,1
Total	69	100,0

Le traumatisme causal était survenu hors de la ville de SEGOU dans 73,9% des cas.

Tableau N°4 : Répartition des patients selon le moyen de transport utilisé pour l'hôpital

Moyen de transport	N	%
Ambulance non médicalisée	43	62,3
Saper pompier	15	21,7
Véhicule personnel	11	16
Total	69	100,0

L'ambulance non médicalisée était le moyen de transport le plus utilisé pour l'hôpital avec 62,3% des cas.

Tableau N°5 : Répartition des patients selon le délai d'admission en réanimation

Délai en heure	N	%
0-10	41	59.42
11-24	18	26.1
25-49	6	8.7
50-74	2	2.9
75-99	1	1.44
100-124	-	-
125-149	-	-
>149	1	1.44
Total	69	100,0

La majorité des patients étaient admise dans les dix premières heures après le TCE avec 59,42% des cas.

Le délai moyen d'admission était de $22,98 \pm 7,93$ heures.

Tableau N °6 : Répartition des TCE selon l'étiologie.

Etiologie	N	%
ACR	46	66,7
Chute d'une hauteur	9	13,04
CBV	7	10,14
Eboulement d'un poids	5	7,24
Autres	2	2,9
Total	69	100,0

Autres : agression par animal, accident de travail.

L'ACR était l'étiologie la plus fréquente des TCE avec 66,7% des cas.

La moyenne de la pression artérielle systolique est de 125,08 mmhg avec un écart type de 22,16 mmhg, un minimum de 71 et un maximum de 202 mmhg.

La moyenne de la pression artérielle diastolique était de 73,52 mmhg avec un écart type de 14,55 mmhg, un minimum de 34 et un maximum de 111mmhg

La fréquence cardiaque moyenne se situait entre 84-114 battements pour 50,72% des patients.

La majorité des patients avaient une fréquence respiratoire normale avec 56,52% des cas.

La moyenne de la saturation pulsée d'oxygène était de 96,01 %. Un écart type de 4,11 avec un minimum de 73 et 100% de maximum.

Tableau N°7 : Répartition des lésions crâniennes selon leur localisation.

Localisation	N	%
Fronto-faciale	12	17,4
Frontale	11	16,0
Pariétale	11	16,0
Temporale	10	14,5
Occipitale	7	10,14
Temporo-occipitale	1	1,44
Total	52	100,0

Une absence de lésions crâniennes était notée dans 24,63% des cas au sein de notre échantillon.

Tableau N° 8: Répartition des lésions crâniennes selon leur aspect

Aspect des lésions crâniennes	N	%
Plaie ouverte simple	24	46,15
Hématome simple	13	25
Hématome avec embarrure	9	17,3
Embarrure ouverte	6	11,53
Total	52	100,0

Les lésions crâniennes correspondaient à une simple plaie du cuir chevelu dans 46,15% des cas.

En ce qui concerne les signes d'atteinte cérébrale, la PCI était retrouvée dans 89,85% des cas. L'anoscorie, un déficit neurologique, la convulsion étaient respectivement présents dans 47,82% et 8,7% des cas.

Quatre patients avaient une otorragie évoquant indirectement une fracture de la base du crâne.

Tableau N°9 : Répartition des patients selon le score de Glasgow

Glasgow	N	%
≤ 8	28	40,6
9-12	32	46,4
13-15	9	13,04
total	69	100,0

Le score moyen de Glasgow était 9,64, avec un écart type de 2,32 ; un minimum de 5 et un maximum de 15.

Tableau N° 10: Répartition des lésions associées selon leur type

Lésions associées	N	%
Traumatisme du membre inférieur	11	45,83
Traumatisme du membre supérieur	4	16,67
Traumatisme du rachi dorso-lombaire	3	12,5
Traumatisme oculaire	2	8,33
Traumatisme des mâchoires	2	8,33
Traumatisme de l'abdomen	1	4,2
Traumatisme du bassin	1	4,2
Total	24	100,0

Le traumatisme du membre inférieur était le plus souvent la lésion associée au TCE avec 45,83% des cas.

Sur le plan de la biologie la NFS avait apporté les constats suivants :

-74% des patients avaient un taux d'hémoglobine compris entre 11-15g/dl,

- Le taux d'hémoglobine moyen était de $11,06 \pm 2,20$ g/dl avec un minimum de 2,7 et un maximum de 14,9.

-dans 84,05% des cas le taux d'hématocrite se situait entre 21-40%,

-78,3% des patients avaient un taux de plaquette supérieur à $151000/\text{mm}^3$

Tableau N° 11 : Répartition de l'imagerie réalisée selon le type

Imagerie réalisée	N	%
Rx standard du crâne	14	20.3
TDM cérébrale	5	7,24
Total	19	100,0

L'imagerie médicale n'était pas réalisée dans 72,5% des cas.

La Rx standard du crâne a objectivé un trait fracturaire dans 12 cas sur les 14 clichés réalisés ; quand à la TDM cérébrale, elle a montré 4cas d'hématome intra-crânien.

En ce qui concerne la thérapie médicale, l'analgésie, la prévention antitétanique (SAT, VAT), l'apport hydro-electrolytique (SSI) ont été effectués chez tous les patients. La neurosédation+IOT/AV était effectuée dans 43,5% des cas, l'antibiothérapie dans 31,9% des cas, la transfusion dans 15,94% des cas, et l'osmothérapie au mannitol dans 13,04% des cas.

Tableau N°12 : Répartition des patients intubés selon les critères et le délai

Critères	Délai		N	%
	Avant la 1 ^{ère} heure	Après 24 heures		
Glasgow \leq 8	28	0	28	93,33
Détériorisation neurologique	0	2	2	6,66
Total	28	2	30	100,0

Pour la sédation l'association fentanyl-diazépam était majoritairement utilisée avec 53,6% des cas suivie de celle de thiopenthal-fentanyl (46,4% des cas)

Tableau N°13 : Répartition des patients intubés selon la durée de ventilation

Durée en heure	N	%
24-48	15	53.57
49-73	6	8,7
74-98	4	5 ;8
>98	5	17.85
Total	30	100,0

La durée moyenne de la ventilation était de 25,78±44,22 h avec un minimum de 0 et un maximum de 254 h.

Tableau N°14 : Répartition des actes chirurgicaux selon la technique

Actes chirurgicaux	N	%
Réduction+immobilisation	8	53, 33
Laparotomie exploratrice	2	13.33
Parages des plaies	5	33.33
Total	15	100,0

La réduction des fractures a été le geste chirurgical le plus effectué avec 53,33% des cas.

Pendant l'évolution 13 patients ont été référés vers des structures hospitalières repondant à leur prise en charge. Un certificat de décharge était signé pour un patient par sa famille pour manque de moyen financier à sa prise en charge.

Trente patients avaient presenté une complication soit 43,5% des cas.

Tableau N°15 : Répartition des patients selon le mode de sortie au terme de leur séjour en réanimaion.

Mode de sortie	N	%
Gérit etTransferé	31	44,92
Décès	20	29,0
Reférés vers un échellon supérieur	13	18,84
Exéat (pour le domicile)	4	5,8
Decharge (sortie contre avis médical)	1	1,44
Total	69	100,0

Au terme de la durée d'hospitalisation en réanimation 44,92% de nos patients étaient géris et transférés au service de traumatologie pour continuation des soins.

Tableau N°16 : Répartition des complications selon le type

Complication	Type	N	%
Hémodynamique	Hypotension	4	13.33
Neurologique	Convulsions	2	06.7
	Détériorisation neurologique	2	06,7
	Engagement cérébral	6	20.0
Infectueuse	Pneumopathie	8	26.7
	S.des lésions	1	3.33
	Choc septique	6	20.0
	Hyperglycémie	-	-
Métabolique	Hypoglycémie	1	3.33
TOTAL		30	100,0

La pneumopathie acquise sous ventilation avait dominé le tableau des complications survenues avec 26,7% des cas.

Tableau N°17: Répartition des complications traitées selon les actes thérapeutiques.

Actes thérapeutiques	N	%
Antibiothérapie	9	30,0
I O T + A V	2	6,67
Apport de glucose	1	3,33
Remplissage + Catécholamine	4	13,33
Osmothérapie	2	6,67
Impasse thérapeutique	12	40,0
Total	30	100,0

Dans 40% des cas on a été en impasse thérapeutique devant les complications survenues.

Tableau N°18: Répartition des patients référés selon le motif

Motif de référence	Nombre	%
Bilan d'investigation(TDM) et PEC	10	76,92
Demande par la famille	2	15,4
Chirurgie maxillo-faciale	1	7,7
Total	13	100,0

Sur les 13 patients référés, 76,92% ont été pour la réalisation de la TDM-cérébrale et prise en charge plus spéciale.

A SEGOU la prise en charge des TCE reste confrontée à d'énormes difficultés : l'absence de médecine pré-hospitalière et de SAU, de la TDM, de l'approvisionnement suffisant en produits sanguins labiles, radiographie mobile dans le service de réanimation, de la pratique de neurochirurgie et de l'accèsibilité des structures hospitalières. On a aussi noté un manque de moyen financier de PEC pour la plus part des victimes de TCE et une insuffisance de personnels qualifiés.

Tableau N°19: les facteurs de risque de complication (après régression logistique)

Facteurs	Rr	Ic	P
Glagow\leq10	3,83	1,28-11,41	0,016
Intubation	6,54	2,25-19,01	0,001
PAS $<$ 100mmhg	2,18	0,396-11,46	0,378 Ns
Anisocorie	3,03	1,12-8,19	0,028
Taux Hb $<$ 10g/dl	0,609	0,198-1,87	0,387 Ns
Délai d'admission $>$ 2 heures	4,00	0,44-36,23	0,218 Ns
PCI de long Durée	4,94	0,56-43,5	0,15 Ns
Température \geq 38°C	1,71	0,64-4,6	0,281 Ns
Convulsion	0,66	0,114-3,91	0,653 Ns
Lésions associées	0,791	0,277-2,25	0,662 Ns
Durée de ventilation $>$ 48h	4,61		0,995 Ns

Les facteurs de risque de survenue de complication les plus significatifs ont été : un score de GLAGOW bas à l'admission (<10), le recours à l'intubation, et la présence d'anisocorie.

Tableau N°20: les facteurs de risque de mortalité (après régression logistique)

Facteurs	R r	Ic	P
Age > 45 ans	6	1,83-19,66	0,003
Paleur conjonctivale	6,95	1,80-26,83	0,005
Température ≥ 38°C	2,88	0,90-9,15	0,073 Ns
SPO ₂ < 90% l'admission	5,87	0,98-35,17	0,052
Localisation des lésions	3,97	0,81-19,13	0,088 Ns
Glasgow ≤ 10	19,79	2,45-159,6	0,005
Anomalies Pupillaires	2,93	0,99-8,66	0,052
Intubation	35,10	6,96-176,94	0,0000
Sédation avec valium	0,17	0,047-0,617	0,007
Complication	31,09	6,22-155,17	0,0000

Les facteurs de risque de survenue de décès les plus significatifs ont été : la survenue de complication, l'IOT, un GCS ≤ 10 , pâleur conjonctivale et un âge >45 ans.

La sédation avec le diazépam s'est montrée protectrice contre le risque de décès ($Rr < 1$).

Tableau N°21: Répartition des patients décédés selon les causes

Causes	N	%
Engagement cérébral	8	40
Choc septique après pneumopathie	6	30
Hypoxie	4	20
Encéphalite aigue probable	2	10
Total	20	100.0

L'engagement cérébral a été la cause de décès dans 40% des cas.

L'âge moyen des patients décédés était de $44,30 \pm 20,92$ ans avec un minimum de 11 et un maximum de 80. Il était de $26,20 \pm 15,53$ ans pour les non décédés ($m=2$, $m=65$)

La durée moyenne d'hospitalisation était de $78,79 \pm 61,59$ avec un minimum de 26 et un maximum de 322 h.

**Tableau n° 22: Répartition des patients selon le coût total de la
P.E.C.**

Coût total	N	%
< 50000	7	10.14
50001-100000	36	52.12
100001-200000	22	31.9
>200000	4	5.8
Total	69	100,0

Le coût moyen de prise en charge de nos patients était de 99389,78 f CFA avec un minimum de 39115 f cfa et un maximum de 282944 f cfa.

C- COMMENTAIRE ET DISCUSSION:

Le centre hospitalier de SEGOU est un hôpital de deuxième niveau dans la pyramide sanitaire au Mali.

1- Caractéristiques Socio-démographiques :

L'adulte jeune dans la tranche d'âge de 21-30 ans était le plus touché avec 27.4 % des cas. Ce résultat pourrait s'expliquer par les activités et un pourcentage élevé de la population jeune dans notre pays.

Pour cette tranche d'âge une fréquence élevée était retrouvée par d'autres auteurs [1, 8, 61, 24, 43].

La moyenne d'âge était de $31,44 \pm 18,99$ avec des extrêmes allant de 2 à 80 ans. Cette moyenne d'âge était superposable à celle d'autres études. [10, 16, 51, 5].

Elle était par contre supérieure aux moyennes d'âge pour Otten .J.C [51] et FATIGBA OH [18].

Elle était de 50 ans à l'hôpital Charles-Lemoyne et de $37,29 \pm 12,7$ ans au niveau de l'hôpital général de Yaoundé [7, 13].

Les caractéristiques démographiques des populations d'étude expliqueraient ces différentes moyennes d'âge.

Nos extrêmes 2 -80 ans étaient retrouvés par d'autres auteurs Africaines [8, 5, 16].

Le sexe masculin prédominait avec un ratio de 4/1. Cette prédominance masculine serait due en partie à l'activité économique des hommes et la possession d'engins à deux roues. La prédominance masculine était retrouvée dans plusieurs études [24, 27, 62, 68, 42, 36, 5, 57]

Les cultivateurs étaient plus touchés avec 29 % des cas suivi des élèves et étudiants (14,5%). Cette fréquence s'expliquerait par le fait que l'agriculture est la principale activité de la région et la proximité des zones champêtres, des établissements scolaires des grands axes routiers [8].

Dans une série réalisée au service des urgences de notre structure et pour SAMAKE et coll à BAMAKO les élèves et étudiants étaient les plus touchés [8, 52].

Le traumatisme était survenu hors de la ville de SEGOU dans 73,9% des cas. Un phénomène qui pourrait s'expliquer par la situation géographique de la ville. La région de SEGOU est située sur la route nationale 6 qui dessert toutes les grandes capitales régionales du Mali avec un trafic routier important.

On ne dispose pas de données littéraires par rapport à cet aspect.

Le moyen de transport le plus utilisé était une ambulance non médicalisée dans 62,3% des cas après les premiers soins. BEYE et coll avait trouvé une fréquence élevée pour le véhicule personnel avec 33,3% [8]. Cette pratique serait due à une absence de prise en charge pré-hospitalière dans notre région.

Ce constat était déjà rapporté par certaines séries Africaines [8, 5].

Dans les pays développés la prise en charge pré-hospitalière est assurée par les services d'aide médicale urgente (SAMU, sapeurs pompiers).

La prise en charge pré-hospitalière des TCE est un indicateur de la qualité des soins. Cette PEC commence sur le lieu de l'accident jusqu'à l'arrivée dans les structures hospitalières.

Le délai d'admission moyen était de $22,98 \pm 77,93$ heures dans notre étude. Ce délai moyen était supérieur à ceux trouvés au CHU le Bicêtre ($2h55mn \pm 1h40mn$) [51], et à BAMAKO (1heure) [26].

Ce délai long trouverait son explication par le fait que les patients sont initialement PEC au niveau périphérique avant leur référence. Cette situation a été décrite dans une étude antérieure dans la région de SEGOU [8].

Une PEC avant la 4^{ème} heure en cas d'hématome sous dural réduirait la mortalité de 90% à 30% [53].

2-Les circonstances de survenue :

Le traumatisme est survenu dans le cadre d'un ACR chez 46 patients (66.67 %) suivi des chutes de hauteur (13.04 %) et de CBV (10.14 %).

Certains facteurs expliqueraient ce phénomène :

- l'excès de vitesse ;
- le mauvais état des routes et de nos véhicules surtout utilisés pour le transport en commun ;
- le non respect du code de la circulation ;
- le nombre élevé des engins à deux roues et l'absence de port des casques.

Les ACR a été l'étiologie la plus fréquente des TCE dans plusieurs études [8, 52, 5,51, 13].

2-A l'admission :

Une perte de connaissance initiale était observée chez 89.85 % de nos patients sur le lieu d'accident.

La PCI sur le lieu d'accident témoigne de la violence du choc et la vulnérabilité du cerveau aux agressions.

Notre résultat est superposable à d'autres séries Africaines 83,3% [26], 90,7% [52], 93% [18].

Notre fréquence de la PCI était supérieure à celle de BEYE (59,5%des cas) [8] et de la FRANCE (37,8% des cas) [7]. Cette supériorité s'expliquerait par les différentes étiologies des TCE, et les mécanismes de survenue.

3-1- Hémodynamie :

La majorité de nos patients avait une pression artérielle systolique comprise entre 113-153 mmhg soit 66.7 % et une hypotension était retrouvée chez 4 patients (5,8%). La moyenne de la PAS était de 125,08±22,16 mmhg superposable à celle retrouvée à l'hôpital de Bicêtre (123±30 mmhg) [51]

L'hypotension était observée dans d'autres séries à des fréquences différentes 12% [5] ; 13% [51], 31,50% [52]; et 36,6% [8]. Elle serait liée à l'hémorragie dans la majorité des cas.

La tachycardie était présente chez 14,4% de nos patients.

En absence de signes de choc la tachycardie pourrait être utilisée dans l'évaluation de la douleur chez le TCE. On ne dispose pas de données comparables à cette fréquence de tachycardie.

Une saturation pulsée d'oxygène inférieure à 90% était retrouvée

dans 7,24% des cas même résultat pour ROUXEL et coll à l'hôpital de Bicêtre [51]. Certains auteurs préconisent le maintien de la saturation au dessus de 94% pour la survie des patients TCE [44, 6] La moyenne de cette saturation était de $96,01 \pm 4,11\%$.

Cette désaturation serait due à la présence de lésions thoraciques et l'absence de médecine pré-hospitalière.

Ces lésions thoraciques n'étaient pas diagnostiquées dans notre série. Le cliché du thorax n'était pas réalisé chez nos malades à l'admission à cause de l'instabilité hémodynamique et une absence de radiographie mobile dans le service de réanimation.

L'absence de médecine pré-hospitalière est un facteur déterminant de mortalité dans beaucoup de pays [24, 57, 51]. Son objectif est le maintien ou la stabilité tensionnelle, d'une pression de perfusion cérébrale ainsi qu'un apport d'oxygène adéquat. Elle permet ainsi de diminuer l'incidence des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique qui alourdissent la morbidité et la mortalité. [41]

3-2- Le Bilan Lésionnel :

Dix sept patients (24,63%) n'avaient pas de lésions crâniennes visibles.

Les lésions crâniennes avaient une localisation fronto-faciale dans 17.4 % des cas. Elles étaient le plus souvent une simple plaie du cure chevelu avec 42,3% des cas. On retrouvait une embarrure ouverte dans 11.53 % des cas.

Ce résultat était inférieur à ceux observés dans d'autres séries, les plaies du cure chevelu étaient respectivement de l'ordre de 49,4%

(200/405) et de 68,6% (103/150) des cas au l'hôpital Charles-Lemoyne [7] et au CHU Gabriel Touré [26]. L'embarrure s'observait dans 58,6% des cas à PARAKOU [18].

Au Bénin, les lésions crâniennes avaient une localisation : frontale chez 11 malades (37,7%) [18]. Ceux-ci seraient dus d'une part aux différentes étiologies et mécanismes de survenue du traumatisme et d'autre part la taille de l'échantillon.

Le TCE était grave dans 40.6 % des cas, modéré dans 46.4 % et léger pour 13.04 % de nos patients à la différence de la série de l'hôpital de Bicêtre où 79% de cas graves.

Le score de GLASGOW moyen était de $9,64 \pm 2,32$ avec un maximum de 15 et un minimum de 5. Ces patients graves étaient sédatisés, intubés et ventilés à l'admission. Cette attitude est recommandée pour la prise en charge des TCG dans le but d'assurer une bonne ventilation, la prévention et le traitement de l'HIC. Elle permet aussi de faciliter les soins et d'éviter l'inhalation du contenu gastrique.

Cette pratique est retrouvée dans d'autres séries [44, 51, 6]

L'indication de l'intubation trachéale et de la ventilation mécanique doit être large afin de ne pas ralentir le bilan lésionnel et de rendre la PEC plus confortable pour le patient et efficace pour l'équipe soignante [63]. L'objectif de la sédation est de permettre une tolérance de la sonde d'intubation, une meilleure adaptation au respirateur par l'abolition de toute activité musculaire permettant ainsi une amélioration des échanges gazeux et une diminution de la consommation en oxygène [65]

Son rôle était déterminant dans la correction et le contrôle des

hypoxémies lors de la prise en charge pré-hospitalière **[51]**.

Au niveau pupillaire l'anisocorie était présente chez 24.63 % de nos malades et une aréactivité à la lumière chez 29 % des cas et une mydriase bilatérale réactive chez 6 malades.

Dans d'autres séries Africaines la fréquence des anomalies pupillaires était similaire à notre résultat : 24% **[10]**, et 27,6% **[18]**.

L'anisocorie est un signe évocateur d'un HSD **[44, 6]**. Sa recherche doit être systématique, elle permet d'orienter la PEC.

L'otorragie peut être un signe évocateur d'une fracture de la base du crâne. Elle était présente chez 4 malades dans notre série. Cette fréquence était la même au BENIN **[18]**. La fracture de la base du crâne est un facteur de mauvais pronostic et multiplie par deux le risque de survenue d'infection chez le TCE **[59]**

Les lésions associées étaient présentes chez 24 malades (34,8%) à type de traumatisme de l'appareil locomoteur (15 cas), du rachis dorsolombaire avec suspicion d'atteinte médullaire (3 cas), traumatisme oculaire et des mâchoires (2 cas), traumatisme du bassin et de l'abdomen (1cas). Ces lésions sont à l'origine d'un collapsus cardiovasculaire ou d'une hypoxémie, sources d'aggravation des lésions cérébrales. Leur existence peut influencer la prise en charge et la hiérarchie des urgences à traiter. **[47]**

Au Bénin on retrouvait une association lésionnelle dans 17,3% **[18]**.

A l'hôpital Charles-Lemoyne 80% des patients présentaient une lésion autre que crânio-cérébrale **[7]**.

Les différences observées dans les différentes séries s'expliqueraient par les types de traumatismes et les circonstances de survenue. Les

associations lésionnelles témoignent de la gravité du traumatisme. Un déficit neurologique était présent chez 8,7% conforme à la série de l'hôpital Charles-Lemoyne (8,9% des cas).

Le déficit neurologique est un signe de focalisation de lésion cérébrale. Ces déficits neurologiques ne seraient significatifs que si la PAS est supérieure à 60-80mmhg [4]

Reinus et col ont constaté la valeur prédictive d'une amnésie et d'un déficit focalisé transitoire à la découverte d'anomalies à la TDM cérébrale (valeur prédictive 98,1% ; sensibilité 90,9%) [47]

4- Examen Complémentaire :

4-1- Imagerie :

Dix neuf patients ont bénéficié d'une imagerie médicale avec 27,53% des cas.

la radiographie de crâne était le bilan radiologique standard le plus effectué (8) suivi de celle des membres, du bassin, et du thorax (2cas). Elle a confirmé la lésion osseuse dans 85,7% des cas.

La fracture sur un cliché de radiographie confirme la violence du traumatisme, elle pourrait donc être utile chez le TCG et stable. [47]

Au BENIN la radiographie standard du crâne était la plus réalisée avec 100% des cas, en vue du bilan lésionnel et a porté une utilité dans l'indication neurochirurgicale [18].

Notre faible taux dans sa réalisation s'expliquerait par l'instabilité hémodynamique des patients à l'admission et l'absence de radiographie mobile dans le service de réanimation.

La TDM cérébrale a pu être réalisée chez 5 malades. Elle a objectivé

des anomalies dans 4 cas. Une situation qui s'expliquerait par : le coût du transport (60700 francs CFA), le coût de l'examen (50000 francs CFA), les autres frais médicaux et le séjour des accompagnants.

Le coût de cet examen a constitué un obstacle à la PEC des TCE dans d'autres séries [5, 8]. Des recommandations sont formulées pour la réalisation de cet examen (TDM) : la PCI [48], la présence de signe de focalisation [9, 47]

4-2- Biologie :

Le taux d'hémoglobine inférieur à 10 g/dl était présent chez 26,08% avec une moyenne de $11,06 \pm 2,20$ g/dl.

En pratique la concentration en Hb doit être maintenue supérieure à 9g/dl chez le TCE. [60]. Une attitude expliquant une transfusion chez 15,94% de nos patients.

Au CHU le Bicêtre 44% des patients avaient un taux d'Hb < à 11g/dl du fait de la taille de leur échantillon. [51]

On a retrouvé un taux de glycémie élevé chez 5 patients dont un diabétique connu sous traitement. L'hypoglycémie était retrouvée chez un patient.

Le métabolisme du cerveau traumatisé est profondément perturbé favorisant la survenue d'hypoglycémie [60]. On ne dispose assez de données illustrant cet aspect biochimique par contre le lien statistique était significatif ($p < 0,025$) avec une glycémie élevée dans la survenue de décès pour ROUXEL et coll [51]

5-Traitement :

L'analgésie est de règle en traumatologie quel que soit le mécanisme lésionnel, la douleur est présente.

Les lésions cutanées exposent au risque de sur-infection bactérienne dont le tétanos l'une des plus redoutables.

Le soluté de remplissage le plus utilisé était le SSI à 0, 9% chez tous nos patients.

Cette attitude est identique à celle d'autres auteurs. [52]

En pratique, la prescription des solutés hypotoniques est proscrite à la phase aiguë (72 premières heures). Ils favorisent ou aggravent l'œdème cérébral. [3]

L'osmothérapie par le mannitol était effectuée dans 13,04% des cas devant des signes indirects de l'HIC (anisocorie, vomissement, syndrome de cushing).

Elle a été largement utilisée par d'autres auteurs [52, 5,10, 51,]

Les gestes chirurgicaux d'urgence étaient une laparotomie (2 cas), un parage des plaies (5 cas) et une réduction des fractures (8 cas) dans le but de restaurer l'hémodynamie et d'éviter les complications.

6-Evolution :

Elle a été marquée par la survenue de complications chez 42,02% des patients. Les complications étaient une infection associée aux soins (50%); neurologique (33.33 %); hémodynamique (13,33%) et métabolique (3,33%).

Le délai de survenue de ces complications variait selon le type de complication. L'hypotension présente à l'admission est favorisée par

la perte sanguine dans la majorité des cas.

Le délai était supérieur à 72 heures pour les chocs septiques et les engagements cérébraux ; entre 24-48 heures pour les détériorisations neurologiques et l'hypoglycémie ; et de 48-72 heures pour les pneumopathies et suppuration des lésions cutanées.

Cette fréquence de complication neurologique pourrait s'expliquer par l'absence de PEC neuro-chirurgicale et de traitement approprié de l'HIC du fait de la non disponibilité du monitoring continu de la PIC et de l'absence scanner dans notre structure.

Quand aux complications infectieuses, elles pourraient s'expliquer par les gestes invasifs en milieu de réanimation et le déficit d'asepsie lors des soins. La survenue de ces complications avait nécessité le recours à une antibiothérapie (dans 9cas), osmothérapie (dans 2cas), et une IOT/AV (dans 2cas), administration de drogues vasoactives (dans 4cas). On ne dispose pas de données littéraires comparables à cette survenue des complications.

La durée moyenne de la ventilation était de $25,78 \pm 44,22$ h. Une fenêtre thérapeutique (en sédation) était réalisée toutes les 24-48 heures pour l'évaluation clinique [56].

Notre taux de létalité était de 28,98%. Ce taux était supérieur à ceux de certaines séries : 3,6% [8], 10% [26], 11% [52] ; ce qu'on pourrait expliquer par une durée d'hospitalisation plus courte au niveau des SAU et la possibilité de réalisation de TDM cérébrale et de neuro-chirurgie dans certaines de ces séries. Il était inférieur à celui de Rouxel et coll (45%) [51]. Ce fait serait lié à une proportion élevée de TCG et la taille de l'échantillon. La mortalité est plus importante

chez les TCG [5]. Cependant la mortalité reste élevée dans les services de réanimation [5]

L'âge moyen des patients décédés était de $44,30 \pm 20,92$ ans contre $26,20 \pm 15,53$ ans pour les non décédés. Fearnside et coll ont confirmé la valeur prédictive de l'âge par rapport à la mortalité : la moyenne d'âge des survivants était de 22,4 ans ; et de 37,3 ans chez les décédés ($p < 0,005$) [47]. Ce résultat était inférieur au notre, ce qui pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon et une proportion de patients jeunes plus élevée.

Les causes de décès étaient la mort encéphalique par engagement ($n=8$), le choc septique après pneumopathie ($n=6$), l'hypoxie ($n=4$), et deux cas d'encéphalite aigue probable.

Les causes de décès étaient dominées par la mort encéphalique (114 cas), le choc hémorragique, arrêt cardiaque non récupéré (13 cas) et de syndrome de détresse respiratoire aigue (2 cas) dans la série du CHU le Bicêtre [51].

La durée moyenne d'hospitalisation était de $78,79 \pm 61,59$ h avec un minimum de 26h et un maximum de 322 h. Cette durée moyenne était la même pour Karembé [26].

Elle était de plus longue durée : six jours (extrêmes : 1 heure et 35 jours) au Bénin [5]. Ce fait serait lié à la proportion de TCG plus élevée dans cette série.

7-Facteurs de risques :

7-1-Complications :

les facteurs de risque de complication étaient le $GCS \leq 10$, l'anisocorie, l'IOT. Ces facteurs de risque expliqueraient en grande

partie les complications retrouvées dans notre série. La présence de l'anisocorie témoigne de l'augmentation de la PIC dont le monitoring permet d'adapter la thérapeutique. Ce monitoring de la PIC n'était pas disponible dans notre service. L'augmentation de la PIC est un facteur pronostic déterminant, le risque d'engagement étant directement lié au niveau de la PIC [32].

Le recours à l'intubation avait favorisé la survenue de pneumopathie.

Une notion de vomissement était retrouvée chez 10 malades. L'absence de l'intubation dans ce contexte pourrait être un facteur de survenue de pneumopathie d'inhalation chez ces patients.

Le retard de PEC n'a pas semblé significatif dans la survenue de complication comme rapportée dans la littérature ($p=0,218$). C'est pendant la phase post-traumatique immédiate que le risque de survenue des lésions ischémiques secondaires est élevé et engage le pronostic des patients [51].

7-2-Décès :

La sédation par l'association diazépam-fentanyl était un facteur protecteur contre la survenue du décès.

Dans la littérature le midazolam, en association avec le fentanyl, est la benzodiazépine la plus utilisée chez le TC. Cette association diminue la consommation d'oxygène au niveau myocardique et cérébral et le DSC [65]. Le midazolam a une demi-vie courte et une élimination rapide par rapport au diazépam.

Les facteurs de risque de décès pour notre population d'étude ont été : l'âge >45ans; paleur conjonctivale; la désaturation; Glasgow bas;

anomalie pupillaire; l'IOT avec durée de ventilation >48 heures; la survenue de complications.

Ces résultats sont conformes à certaines données de la littérature.

[3, 51]

Par contre au BENIN on a retrouvé la pénurie des moyens diagnostiques et thérapeutiques, l'absence de PEC médicale pré-hospitalière et l'état morbide des patients à l'admission comme facteurs déterminants de surmortalité observée **[5]**.

3-Conséquences financières des TCE:

le coût moyen de prise en charge de nos patients était de 99389,78 f CFA avec un minimum de 39115 f CFA et un maximum de 282944 f CFA. Le SMIG au Mali est de 28640 CFA.

Ce coût élevé de la PEC des TCE était rapporté dans la littérature.

[8, 5, 7, 2]

D- CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS :

1-Conclusions :

Le TCE est un véritable problème de santé publique dans notre région avec une fréquence élevée d'admission en réanimation. La morbi-mortalité restent élevées et touchent toutes les tranches d'âge de la population.

Aucours de notre étude la tranche d'âge de 21-30 ans était la plus touchée avec une prédominance masculine (4/1). Les cultivateurs étaient les plus exposés aux TCE (29%). Les ACR a été en cause dans 66,7% des cas. Le délai d'admission en réanimation était relativement

long avec $22,98 \pm 7,93$ heures comme moyenne. Le moyen de transport le plus utilisé était l'ambulance non médicalisée (62,3%). Le TCE était grave dans 40,6% et modéré pour 46,4% des patients. Vingt quatre patients avaient au moins une lésion autre que crânienne et quatre une hypotension. La TDM était réalisée chez 5 malades. La ventilation mécanique était réalisée dans 40,6 % avec une durée moyenne de $25,78 \pm 44,22$ h. Les complications étaient survenues dans 43,5% des cas.

Les facteurs pronostics les plus significatifs ont été : âge >45 ans ; Glasgow bas ; pâleur conjonctivale ; l'IOT ; sédation avec un produit autre que le diazépam et la survenue de complication.

Le coût moyen de PEC de nos patients était de 99389,78 f CFA.

La PEC des TCE à SEGOU se caractérise par de difficultés : l'absence de PEC préhospitalière, le manque de moyens diagnostics performants, l'absence de couverture sociale, l'approvisionnement insuffisant des produits labiles sanguins et le coût élevé des frais médicaux.

La gestion des TCE est pluri-disciplinaire, depuis le lieu d'accident jusqu'à la sortie de la structure hospitalière, faisant intervenir urgentiste, anesthésiste réanimateur, radiologue, et l'équipe chirurgicale.

Une meilleure connaissance des facteurs de risques, à la fois du traumatisme initial et des séquelles, permettra de développer des actions de prévention et de réduire la morbi-mortalité liée à ce fléau.

2- Recommandations :

Aux Autorités Politiques :

- L'information et la sensibilisation de la population sur les risques d'une mauvaise conduite en circulation routière.
- Enseignement dans les écoles et universités du code de la route.
- Amélioration de l'état des routes et du contrôle technique des véhicules.
- Construction des voies de contournement des grandes villes.
- Exigence du permis de conduire pour tous les engins.
- Construction des ralentisseurs dans les endroits à haut risque (zones champêtres et établissements scolaires).
- Exigence du port des casques et de l'utilisation des ceintures de sécurité.
- la mise en place d'un système de couverture sociale des frais médicaux par un tien-payant pour la PEC des victimes de TCE.

Aux Autorités Sanitaires :

- la mise en place d'un système de PEC préhospitalière des victimes de TCE.
- la dotation en appareil de scanner le centre hospitalier régional de SEGOU.
- l'extension de la pratique de neuro-chirurgie hors de la ville de Bamako.
- l'équipement des services de réanimation en moyens de diagnostic et thérapeutique performants.
- la création d'un centre de rééducation pour la prise en charge des séquelles de TCE.

- la formation d'agents qualifiés dans la prise en charge des TCE.
- la publication et la diffusion des articles écrits sur les TCE.

- **Aux Personnels de Santé :**

- La formation continue du personnel socio-sanitaire pour une meilleure PEC des malades.

-Application des recommandations pour la pratique clinique de la prise en charge des TCE.

-Au Public :

- respect du code de la route ;
- respect le port de casque pour les conducteurs d'engins à deux roues et l'utilisation de la ceinture de la sécurité ;
- respect la limitation de vitesse.
- abandon des surcharges surtout pour les véhicules de transport en commun.
- abandon de conduire en état d'ivresse.
- respect les panneaux et les feux de signalisation routiers.

IV- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1- A.MONKOUL ET COL. Traumatologie routière en Côte d'Ivoire. Incidence économique. 2eme journée de la S.A.R.A.N.F du 3 au 5 décembre 1986.

2-ABDENNOUR L, LESCOT T, WEISS N ET COL. Traumatisés crâniens graves: jusqu'où aller? Ann. Fr.

Anesth. Réanim 2007; 26: 445-451.

3- AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'ÉVALUATION EN SANTÉ. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandation pour la pratique clinique.

Ann Fr Anesth Réanim 1999; 18: 1-172.

4- ANDREWS BT, LEVY ML, PITTS LH.- Implications of systemic hypotension for the neurological examination in patients with severe head injury.

Surg Neurol 1987; 28: 419-22.

5-A.R.AGUEMON, J.L.PADONOU, S.R.YEVEGNON ET COL

Traumatismes Crâniens Graves en Réanimation au Bénin de 1998 à 2002.

Ann. Fr. Anesth. Réanim 2005, 24 : 36-39.

6- B.RENAULD.: Traumatisme crânio-cérébraux de l'adulte jeune.
P 140-152.Edition Brussel.

7-BAMVITA J.M, LAVOIE A, CAS D, DEMERS J, TROTTIER E, BERGERON E.

Le scanner cérébral chez les adultes victimes de traumatismes crâniens mineurs: un arbre décisionnel.

Annales de chirurgie 2006, 131: 250-255.

8- BEYE SA, MALLE KK, DJIBO MD ET COL

Prise en charge des traumatisés crâniens au service d'accueil des urgences : problématiques et perspectives.

Médecine d'Afrique Noire juillet 2010.

9- BONNEVILLE F, GALANAUD D, SAVATOVSKY J ET COL: - Quoi de neuf dans la prise en charge radiologique des traumatismes crâniens.

Journal de radiologie, volume 87, Issue 10, octobre 2006, pages 1275-1278.

10- BOUBACAR D. Osmothérapie au mannitol chez les traumatismes crâniens

A propos de 79 cas admis au SUC de l'Hôpital Gabriel.

Thèse de Médecine 2003 à la F.M.P.O.S.

11- BULLOCK R, CHESTNUT R, CLIFTON G. The role of antiseizure prophylaxis following head injury.

J.Neurotrauma 1996, 13, 731-734.

12- CHEVALLIER J.M, VITTE E: Neuro anatomie Médecine-Sciences

Flammarion Paris 1998. 10409 P109-160

13-CHICHOM MEFIRE A, BAHEBECK J, PAGBE J.J, ATANGANA R, HANDY E.D, NGUIMBOUS J.F.

Pronostic des lésions thoraciques chez le patient traumatisé Grave à l'hôpital général de Yaoundé.

Médecien d'Afrique Noire. Edition électronique Juin 2006.

14- CONFERENCE D'ACTUALISATION DES CONGRES DE LA S.F.A.R LE PROTOCOLE DE MARSEILLE (AOUT 2000).

15- DEADEN NM edema and raised intracranial pressure after head injury P:537-552.

In Year book of intensive care and emrgencmedecine .

16- DIANGO D, IKNANE A. G, BEYE S.A. ET COL.- Aspects épidemiocliniques des accidents de la voie publique au service d'accueil des urgences CHU Gabriel Touré Bamako.

Mali Medical 2011 Tome XXVI.

17- FARACI F.M. ET COL : le rôle de l'endométhélium facteur de relaxation circulation cérébrale : artères de gros calibre contre la microcirculation.

Am. J. Physiol., 1991, 261, H130.

18- FATIGBA O.H, SAVI DE TOVE K.M, ALLODE S.A, BABIO R, PADONOU J.

Prise en charge neurochirurgicale des traumatismes crâniens à Parakou, Bénin: apport de la radiographie standard.

MALI MEDICAL 2011 TOME XXVI.

19- FITCH W. ET COL : autorégulation du débit sanguin cérébral au cours d'hypotension contrôlée.

J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1976, 39-1014.

20- GRAHAM D.I. ET COL : dommage cérébral ischémique est encore courante dans les traumatismes crâniens mortels ?

Neurol. Neurosurg. Psych., 1989, 52-346

21- HARPER A.M. ET COL : L'effet de la PCO₂ sur le débit sanguin cérébral.

Br. J. Anesth, 1965, 37-4

22- HARRISSON M.G.- Influence of hematocrit in the cerebral circulation. Cerebrovasc.

Brain. Metab. Rev., 1989, 1-55.

23- HILBERT U, CLAVIER N. Réanimation du traumatisé crânien : monitoring du débit sanguin cérébral.

In: jepu 2010 : P: 171-177. Ed. Arnette.

24- J.-F. MATHE, I. RICHARD, J. ROME

Santé publique et traumatismes crâniens graves.

Aspect épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins.

Ann. Fr. Anesth. Réanim 2005, 24: 688-94.

25- JEANNERT O : Rôle des médecins dans la prévention des accidents chez l'enfant.

Cah-Med 1980 ; 5 : 1423-7

26- KAREMBÉ B. Traumatisme crânien chez les enfants au CHU Gabriel Touré de Janvier 2001 à Décembre 2003.

Thèse de médecine à la F.M.P.O.S.

27- KA SALL B, KANE O, DIOUF E, BEYE MD.

Les Urgences dans un CHU en milieu tropical; le point de vue de l'anesthésiste réanimateur.

Med Trop 2002 ; 62 : 247-250.

28- KEE D.B. ET COL.- Rheology of the cerebral circulation.

Neurosurgery, 1984, 14-125.

29- KELLY D.F. ET COL.- Cerebral Blood Flow As A Predictor Of Outcome Following Traumatic Brain Injury.

J. Neurosurg 1997, 86-633.

30- KETY S.S. ET COL.- The effects of altered arterial tension of carbon dioxide and oxygen on cerebral blood flow cerebral oxygen consumption of normal young men.

J. Clin. Invest, 1948, 27-484.

31- KOBAYASHI S, NAKAZAWA S, OTSUKA T.

- Clinical value of serial computed tomography with severe head injury.

Surg. Neurol. 1983, 20, 25-29.

32- LAW-KOUNE J.-D, MAKNI H, ABDENNOUR L.

Traumatisme crânien severe: hémodynamie cérébrale.

In: jepu 2010 : P: 193-210. Ed. Arnette.

33- LOBATO R, SARABIA R, RRIVAS J.J. ET COL.

Normal Computerized Tomography Scans in severe head injury. Prognostic and clinical management implication.

J.Neurossurg; 1986; 65, 784-789.

34- MAC KENZIE EJ, SIEGAL JH, SHAPIRO S, MOODY M, SMITH RT.

Récupération fonctionnelle et frais médicaux des traumatismes. Une analyse par type et sévérité

J.Trauma. 1998: 281-297.

35- MASSON F, THICOÏPE M, AYE P, MOKNI T, SENJEAN P.

Pour le registre Aquitain des Traumatisés Crâniens.

Epidemiologie des traumatismes crâniens graves (Aquitaine 1996) .

Ann. Fr. Anesth. Réanim 1998; 17:8R.218

- 36- MASSON F.** Epidemiologie des traumatismes crâniens graves.
Ann. Fr. Anesth. Réanim 2000 ; 19 : 261-9.
- 37- MARION ET COL:** treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia.
N. Engl. J med 1997, 336: 540-6
- 38- MARRO B, ZOUAOUI A, M. SAHEL, C. MARSAULT** : Explorations radiologiques dans les traumatismes crâniocéphaliques sévères.
In: jpu 2010 : P: 233-252. Ed. Arnette.
- 39- MEYER AA.** Death and disability from injury: a global challenge.
J Trauma 1998; 44: 1-12.
- 40- MICHENFELDER J.D. ET COL.**- Anesthesia and the brain: Clinical, functional, metabolic and vascular correlates. Churchill livingstone, New York, 1988.
- 41-MOESCHE O, BOULARD G, RAVUSSIN P.**- concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).
Ann. Fr Anesth Réanim 1995; 14: 114-121.
- 42-NDIAYE A, CAMARA S, NDOYE A ET COL.** Mortalité par accident de la voie publique au centre de traumatologie et d'orthopédie de Grand Yoff de Dakar : bilan de deux ans à propos de 156 décès. Med Trop (Mars) 1993; 53 :487-91.
- 43- OTENI J.C**
le Polytraumatisé diagnostic – réanimation chirurgie
Paris – Masson 1983. PP 145 – 160

44- P CARLI B.RIOU: Les Urgences Médico-Chirurgicales.

Anesthésie et Réanimation d'aujourd'hui P: 142-152.

Edition Brussel.

45- PONDAVEN E.: prise en charge des traumatismes crâniens graves à la phase précoce.

Recommandation pour la pratique clinique.

Ann. Fr. Anesth. Réanim 1999; 8:1-172.

46- RAYBAUD C.: les particularités de l'enfant vis à vis du traumatisme crânien, 2004. Marseille; 23: 1-2.

47-RECOMMANDATION POUR LA PRATIQUE CLINIQUE.

Comment décrire et évaluer la gravité clinique d'un traumatisme crânien afin de définir une stratégie thérapeutique à un moment donné ?

Ann. Fr. Anesth. Réanim 1999; 18: 27-35.

48- RECOMMANDATION POUR LA PRATIQUE CLINIQUE.

Quelle est la stratégie à suivre pour la réalisation des examens d'imagerie médicale?

Ann. Fr. Anesth. Réanim 1999; 18: 47-57

49- RECOMMANDATION POUR LA PRATIQUE CLINIQUE.

Quelles sont les indications neurochirurgicales à la phase précoce du traumatisme crânien?

Ann. Fr. Anesth. Réanim 1999; 18: 58-71.

50-REGEL G, LOBENHOFFER P, GROTZ M, PAP HC, LEHMANN U, TSCHERNE H: treatment results of patients with multiple trauma: an analysis of 3,406 cases treated between 1972-1991 at a German.

Level I trauma center.

J trauma 1995, 38: 70-8

51- ROUXEL J.-P.M, TAZAROURTE K, LE MOIGNO S, RACT C, VIGUE B.

Prise en charge pré-hospitalière des traumatisés crâniens.

Ann. Fr. Anesth. Réanim 2004; 23:6-14.

52- SAMAKE B.M, COULIBALY Y, DIALLO A, TCHAMOKO F.R.D, SIDIBE S, TOURE A.

Traumatisme crânio-encéphalique à l'Hopital Gabriel Touré.

MALI MEDICAL 2010 TOME XXV

53-SEELIG J.M, BECKER DP, MILLER JD, GREENBERG RP, WARD JD, CHOI SC.

Traumatic acute subdural haematoma. Major mortality reduction in comatose patients treated within four hours.

N Engl J Med 1981; 304: 1511-8.

54-STEIN S.C, SPETTELL C, YOUNG G, ROSS S.E.-

delayed and progressive brain injury in closed head. Trauma Radiological Demonstration.

Neurosurgery; 1993, 32, 25-31.

55- STRANDGAAR S. ET COLL.- Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension.

Br. Med. J., 1973, 1-507.

56-T.BRUSSEL: Osmothérapie en cas de traumatisme du cerveau (Janvier 1997).

57- TAZAROURTE K, KLEITZ O, LARIBI S, VIGUE B.- Prise en charge des traumatisés crâniens graves.

EMC-Médecine, volume 2, Issue 6, December 2005: 605-616.

58-TAZAROURTE K, VIGUE B, SAMU77SMUR MELUN : prise en charge pré-hospitalière de traumatisme crânien.

Département d'Anesthésie-Réanimation de Bicêtre, Hôpital de Bicêtre 94275 Le Kremlin Bicêtre. MAPAR 2000

59-TENNY J.H.- Bacteriol infections of the central nervous system in neurosurgery. In: Infectious diseases of the system.

Neurologic Clinics. Saunders EDS., Vol. 4, Feb. 1986, pp:91-114.

60- TER MINASSIAN A, MELON E, PIERROT M.

Traitement médical du traumatisé crânien grave. In: jepu 2010: P :277-302. Ed. Arnette.

61- TOUNKARA C. Aspet épidémiologique de la prévention des traumatismes crâniocérébraux de l'adulte.

Thèse de médecine à la F.M.MP.O.S.

62-TOURE CT, DIENG M. Urgences en milieu tropical : états des lieux. L'exemple des urgences chirurgicales au Sénégal.

Med Trop 2002 ; 62 : 237-241.

63- VIVIEN B, LANGERON O, RIOU B.- Prise en charge du polytraumatisé au cours des vingt-quatre premières heures.

Encyclopédie Médico-Chirurgicale 36-725-C-50 (2004).

64- WEI E.P. ET COL: la pression veineuse accrue provoque la constriction myogénique des artérioles cérébrales au cours d'hypoxie locale.

Circ. Res. 1984, 55-249.

65-WIEL E, TAZAROURTE K, FACON A, GOLSTEIN P.- Induction et sédation du traumatisé Grave.

In: jepu 2010 P: 254-275 . Ed. Arnette.

66- WIN H.R. ET COL: la production d'adénosine dans le cerveau du rat au cours d'atténuation soutenue de la PA systémique.

Am. J. Physiol., 1980, 239, H636.

FICHE SIGNALÉTIQUE:

NOM: COULIBALY.

PRENOM: Mahamadou Lamine.

ANNEE ACADEMIQUE: 2011-2012.

Titre de la thèse: Le Traumatisé crânio-encéphalique au service d'Anesthésie-Réanimation de l'hôpital NINANKORO FOMBA de Ségou.

Pays d'origine: MALI

Lieu de soutenance: BAMAKO.

Lieu de dépôt: Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Secteur d'intérêt: Service d'Anesthésie-Réanimation et traumatologie.

Résumé:

Notre travail est une étude prospective portant sur un échantillon de 69 cas de TCE.

Aucours de notre étude la tranche d'âge de 21-30 ans était la plus touchée avec une prédominance masculine (4/1). Les cultivateurs étaient les plus exposés aux TCE (29%). Les ACR a été en cause dans 66,7% des cas. Le délai d'admission en réanimation était relativement long avec $22,98 \pm 7,93$ heures comme moyenne. Le moyen de transport le plus utilisé était l'ambulance non médicalisée (62,3%). Le TCE était grave dans 40,6% et modéré pour 46,4% des patients. Vingt quatre patients avaient au moins une lésion autre que crânienne et quatre une hypotension. La TDM était réalisée chez 5 malades. La ventilation

mécanique était réalisée dans 40,6 % avec une durée moyenne de 25,78±44,22 h. Les complications étaient survenues dans 43,5% des cas.

Les facteurs pronostics les plus significatifs ont été : âge >45 ans ; Glasgow bas ; pâleur conjonctivale ; l'IOT ; sédation avec un produit autre que le diazépam et la survenue de complication.

Le coût moyen de PEC de nos patients était de 99389,78 f CFA.

Mots clés :

- Traumatisme crânio-encéphalique ;
- Anesthésie-Réanimation ;
- Hôpital NIANANKORO FOMBA de Ségou ;
- Accident de la circulation routière.

FICHE D'ENQUETE

I- Identification:

1-Age:

a) 0-10:.....; b) 11-20:.....; c) 21-30:.....; d) 31-40:.....; e) 41-50:.....; f) 51-60:.....; g) 61-70:.....;h) 71-80:.....

2-Sexe:

a) M:.....; F:.....;

3-Résidence:

a) Ville de SEGOU:..... b) Hors de la ville de SEGOU:.....;

4-Profession:

a) Fonctionnaire:.....; b) Cultivateur:.....; c) Commerçant:.....;
d) Elève/Etudiant:.....; e) Eléveur:....; f) Vendeuse:....; g)
Chauffeur/Apprentit:.....; h) Manoeuvre:.....; i) Ménagère:.....;
j) Autres à réviser:.....;

II- Historique:

1-Delai d'admission en heure:

a) 0-10:.....; b) 11-24:.....; c) 25-49:.....; d) 50-74:.....; e) 75-99:.....; f) 100-124:.....; g) 125-149:.....; h) > 149:.....;

2-Etiologie:

a) ACR:..... b) CBV:.....; c) Chute d'une hauteur:.....;
d) Ebroulement d'un poids:....; e) Autres à
préciser:.....;

3-Moyen de transport utilisé pour l'hôpital:

- a) Ambulance non médicalisée:....; b) Véhicule
personnel:.....; c) Sapeurs pompiers:.....;

III- Bilan lésionnel:

1) Score de GLAGOW:

- a) 3-8:....; b) 9-12:..... c) 13-15:.....

2) Lésions associées:

- a) Traumatisme du membre inférieur:.....;
b) Traumatisme du membre supérieur:.....;
c) Traumatisme du rachis dorso-lombaire:.....;
d) Traumatisme des mâchoires:.....;
e) Traumatisme oculaires:.....;
f) Traumatisme de l'abdomen:.....;
g) Traumatisme du bassin:.....;

3) localisation des lésions crâniennes:

- a) Absence de lésions visibles:.....;
b) Fronto-faciale:.....; c) frontale:.....;
d) Pariétale:..... e) occipitale:.....;
f) temporale:.....; g) temporo-occipitale:.....;

4) aspect des lésions crâniennes:

- a) plaie ouverte simple:.....; b) hématome simple:.....;
c) hématome avec embarrure:.....;
d) embarrure ouverte:.....;

IV Examen complémentaire:

1) Imagerie:

- a) Rx du crâne:.....; b) TDM:.....;
- c) Rx des membres:.....;
- d) Rx du rachis dorso-lombaire:.....;
- e) Rx du bassin :..... ;

2) Biologie :

a) NFS :

-Hb en g/dl: ° 0-5 :..... ; ° 6-10 :..... ;

° 11-15 :..... ;

-Hct en %: ° 0-20 :..... ; ° 21-40 :..... ;

° 41-60 :..... ;

Plq 103/mm³: ° <100 :..... ; ° 100-150 :..... ;

° 151-450 :..... ;

3) Glycémie en g/l:

a) < 0,75 :..... ; b) 0,76-1,26 :..... ;

c) 1,26-2 :..... ; d) >2 :..... ;

V -Traitement :

1) Médical :

a) Apport hydro-electrolytique :

-SSI :oui :..... ; non :.....

-Macromolécule :.....oui :..... Non :..... ;

b) Transfusion : oui :.....non :..... ;

- c) Antibiothérapie : oui :.....non :..... ;
- d) Analgésie : oui :..... ; non :..... ;
- e) Osmothérapie au mannitol : oui :..... ; non :..... ;
- f) IOT+AV : oui :..... ; non :..... ;
- g) sédation avec :
 - diazépam : oui :..... ;non :..... ;
 - thiopenthal : oui :..... ;non :..... ;
 - fentanyl : oui :.....non :..... ;
- h) Anti-inflammatoire : oui :..... ; non :..... ;
- i) prévention anti-tétanique avec :
 - SAT : oui :..... ; non :..... ;
 - VAT : oui :..... ; non :..... ;
- 2- Chirurgical :
 - a) Laparotomie : oui :..... ; non :..... ;
 - b) Parages des plaies : oui :..... ; non :..... ;
 - c) Réduction des fractures : oui :..... ; non :..... ;

VI-Evolution :

- 1) Survenue de complication : oui :..... ; non :..... ;
- 2) Type de complication :
 - a)-infectieuse :
 - pneumopathie : oui :..... non :..... ;
 - suppuration des lésions : oui :..... ; non :.....
 - choc septique : oui :..... ; non :..... ;
 - b) hémodynamique :
 - hypertension : oui :..... ; non :..... ;
 - hypotension : oui :..... ; non :..... ;

c)métabolique :

-hyperglycémie : oui :..... ; non :..... ;

-hypoglycémie : oui :..... ; non :..... ;

d) Neurologique :

-convulsion : oui :..... ; non :..... ;

-engagement cérébral : oui :..... ; non :..... ;

-détériorisation neurologique : oui :..... ; non :..... ;

3) Gérit et transféré : oui :..... ; non :..... ;

4) Décédé : oui :..... ; non :..... ;

5) Référé vers echellon supérieur : oui :.... ; non :....;

6) Sortie contre avis médical : oui :..... ; non :.... ;

7) Exéaté : oui :..... ; non :..... ;

VII-Evaluation du coût de la prise en charge :

1) <50000 :..... ;

2) 50001-100000 :..... ;

3) 100001-200000 :..... ;

4) >200000 :..... ;

SERMENT D'HIPPOCRATE:

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'hippocrate, je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun travail clandestin d'honoraires.

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas faire usage de mes connaissances médicales contre l'humanité.

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

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisés de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.