

Année de soutenance : 2018- 2019

Ministère de l'Education Nationale

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Médecine

FMOS

THESE

**Traumatisme crânien grave : aspects
diagnostiques, thérapeutiques et
pronostiques.**

Année de soutenance : 2018- 2019

Présentée et soutenue publiquement le 18 /01 / 2019 devant la Faculté de
Médecine Par

M^{me}. TANAPO Kadidja

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : **Pr. Adégné TOGO**
Membre : **Dr. Youssouf SOGOBA**
Co-directeur : **Dr. Moustapha Issa MANGANE**
Directeur : **Pr. Djibo Mahamane DIANGO**

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2017– 2018

ADMINISTRATION

DOYEN : Seydou DOUMBIA - PROFESSEUR
VICE-DOYEN : Ousmane FAYE - MAITRE DE CONFERENCES
SECRETAIRE PRINCIPAL : Dr. Monzon TRAORE- MAITRE-ASSISTANT
AGENT COMPTABLE : Monsieur Harouna SIDIBE – INSPECTEUR DU TRESOR

LES PROFESSEURS A LA RETRAITE

Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie – Virologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Amadou TOURE	Histo-embryologie
Mr. Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr. Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Yeya Tiemoko TOURE	Entomologie médicale, Biologie cellulaire, Génétique
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu

LES ENSEIGNANTS DECEDES

Mr Alou BA	Ophtalmologie (DCD)
Mr Bocar Sidy SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme (DCD)
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie (DCD)

Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale (DCD)
Mr Moussa TRAORE	Neurologie (DCD)
Mr Yénimégué Albert DEMBELE†	Chimie Organique (DCD)
Mr Anatole TOUNKARA †	Immunologie (DCD)
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie (DCD)
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie (DCD)
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie (DCD)
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie – Traumatologie (DCD)
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL (DCD)
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique (DCD)
Mr. Mady MACALOU	Orthopédie/ Traumatologie (DCD)
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie (DCD)
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie (DCD)
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie(DCD)
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale (DCD)
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie (DCD)

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL, Chef de D.E.R
Mr Aly TEMBELY	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cario-vasculaire
Mme Kadiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie

Mr Lamine Mamadou DIAKITE
Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE

Urologie
Urologie

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mme Fadima Koréïssy TALL	Anesthésie Réanimation
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
Mr Tioukany THERA	Gynécologie Obstétrique
Mr Boubacar BA	Odonto-Stomatologie
Mme Aïssatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr Siaka SOUMAORO	ORL
Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
Mr Issa AMADOU	Chirurgie pédiatrique
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr. Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Viscérale ou générale
Mr. Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie pédiatrique
Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie thoracique
Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie traumatologie
Mr Layes TOURE	Orthopédie traumatologie
Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie traumatologie
Mr Louis TRAORE	Orthopédie traumatologie
Mr Seydou GUEYE	Chirurgie buccale
Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie-dento-faciale
Mr Ahmed BA	Prothèse dentaire
Mr Bougadary COULIBALY	Prothèse dentaire
Mr abdoulaye KASSAMBARA	Odonto-Stomatologie
Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Mr Alphousseiny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Mr Youssouf SIDIBE	ORL
Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
Mr Amadou KOSSOGUE	Urologie
Mr Dramane Nafu CISSE	Urologie
Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
Mr Alkadri DIARRA	Urologie
Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation

Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
Mr Thierno DIOP	Anesthésie Réanimation
Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
Mr Abdoul Hamidou HALMEIMOUN	Anesthésie Réanimation
Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
Mr. Mahamadou Coulibaly	Anesthésie Réanimation
Mr Ibrahima SANKARE	Chirurgie thoracique et Cardiovasculaire
Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie Obstétrique
Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie Obstétrique
Mme Aminata KOUMA	Gynécologie Obstétrique
Mr Mamadou SIMA	Gynécologie Obstétrique
Mr Seydou FANE	Gynécologie Obstétrique
Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie Obstétrique
Mr Ibrahim ONGOIBA	Gynécologie Obstétrique
Mr Ibrahima ousmane KANTE	Gynécologie Obstétrique
Mr Alassane TRAORE	Gynécologie Obstétrique

2. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie Chef de DER

3. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie -Mycologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Bakary MAIGA	Immunologie

4. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie - Mycologie
Mme Safiatou NIARE	Parasitologie - Mycologie
Mr Sanou Kho COULIBALY	Toxicologie
Mr Mamoudou MAIGA	Bactériologie-Virologie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie embryologie et cytogénétique
Mr Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
Mr Yaya KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire
Mr Bourama COULIBALY	Anatomie pathologique
Mme Aminata MAIGA	Bactériologie Virologie
Mme Djeneba Bocar MAIGA	Bactériologie Virologie
Mr Ibrehima GUINDO	Bactériologie Virologie
Mr Boubacar Sidiki DRAME	Biologie Médicale
Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
Mr Oumar SAMASSEKOU	Génétique/ Génomique
Mr Nouhoum SAKO	Hématologie/Oncologie/Cancérologie
Mme Mariam TRAORE	Pharmacologie
Mr Saïdou BALAM	Immunologie
Mme Arhamatoulaye MAIGA	Biochimie

5. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
Mr Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
Mr Aboubacar Alassane Oumar	Pharmacologie
Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie
Mr Djakaridja TRAORE	Hématologie
Mr Yacouba FOFANA	Hématologie
Mr Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr. Moussa T. DIARRA	Gastro-entérologie – Hépatologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie/Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-phtisiologie Chef de DER
Mr Bah KEITA	Pneumo-phtisiologie
Mr Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/Ophtalmologie
Mr Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
Mr Mahamadou DIALLO	Radiodiagnostic imagerie médicale
Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mr Salia COULIBALY	Radiologie
Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
Mr Massama KONATE	Cardiologie
Mr Ibrahima SANGARE	Cardiologie
Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
Mr Asmaou KEITA	Cardiologie
Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
Mr Mme Coumba Adiaratou THIAM	Cardiologie
Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie

Mr Bourama DEMBELE	Cardiologie
Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
Mme Mariam SAKO	Cardiologie
Mme Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies métaboliques et Nutrition
Mr Hourouma SOW	Hepato-Gastro-enterologie
Mme Kadiatou DOUMBIA	Hepato-Gastro-enterologie
Mme Sanra Déborah SANOGO	Hepato-Gastro-enterologie
Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Yacouba CISSOKO	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Garan DABO	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Mamadou A. C CISSE	Médecine d'Urgence
Mr Seydou HASSANE	Neurologie
Mr Guida LANDOURE	Neurologie
Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
Mr Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
Mr Siritio BERTHE	Dermatologie
Mme N'Diaye Hawa THIAM	Dermatologie
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
Mr Djibril SY	Médecine Interne
Mme Djenebou TRAORE	Médecine Interne
Mme Djénéba DIALLO	Néphrologie
Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
Mr Seydou SY	Néphrologie
Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
Mme Djeneba KONATE	Pédiatrie
Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
Mme Fatoumata Léonie DIAKITE	Pédiatrie
Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
Mr Koniba DIABATE	Radiodiagnostic et Radiothérapie
Mr Adama DIAKITE	Radiodiagnostic et Radiothérapie
Mr Aphou Sallé KONE	Radiodiagnostic et Radiothérapie
Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiodiagnostic et imagerie médicale
Mr Mamadou N'DIAYE	Radiodiagnostic et imagerie médicale
Mme Hawa DIARRA	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Issa CISSE	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Ilias GUINDO	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Alassane KOUMA	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Aboucar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et imagerie Médicale
Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire
4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE	
Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Hamadou SANGHO	Santé Publique, Chef de D.E.R.
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale
Mr Mamadou Sounalo TRAORE	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Modibo DIARRA	Nutrition

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique
Mr Oumar THIERO	Biostatistique/Bioinformatique
Mr Ogobara KODIO	Santé Publique
Mr Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie médicale

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
Mr Yaya dit Sadio SARRO	Epidémiologie
Mr. Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la recherche biomédicale
Mr Mohamed Lamine TRAORE	Santé communautaire
Mme N'Deye Lallah Nina KOITE	Nutrition
Mr Housseini DOLO	Epidémiologie
Mr. Souleymane Sékou DIARRA	Epidémiologie
Mr Moctar TOUNKARA	Epidémiologie
Mr Nouhoum TELLY	Epidémiologie
Mr Bassirou DIARRA	Recherche opérationnelle
Mme Fatoumat KONATE	Nutrition et Diététique
Mr Bakary DIARRA	Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mr Cheick O. DIAWARA	Bibliographie
Mr Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
Mr Alou DIARRA	Cardiologie
Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
Mme Assétou FOFANA	Maladies infectieuses
Mr Abdoulaye KALLE	Gastroentérologie
Mr Amsalah NIANG	Odonto-Préventive et sociale
Mr Mamadou KAREMBE	Neurologie
Mme Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
Mr Alassane PEROU	Radiologie
Mr Oumar WANE	Chirurgie dentaire

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Lamine GAYE	Physiologie
-----------------	-------------

DEDICACES

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

*Tous les mots ne sauraient exprimer la
gratitude, L'amour, Le respect, la
reconnaissance... Aussi, c'est tout
simplement que :*



Je dédie cette thèse ...✍

A ALLAH

Le tout puissant, le très miséricordieux

*Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin, Je vous dois ce que je suis
devenue, Soumission, louanges et remerciements,*

Pour votre clémence et miséricorde

A MON TRES CHER ET ADORABLE PERE Mr TANAPO OUSMANE :

*A celui que j'aime le plus au monde. A celui qui m'a tout donné sans compter. A
la source de laquelle j'ai toujours puisé soutien, courage et persévérance...*

*Votre bonté et votre générosité sont sans limites. Vos prières ont été pour moi d'un
grand soutien moral tout au long de mes études.*

*Ce modeste travail, qui est avant tout le vôtre, n'est que la consécration de vos
grands efforts et vos immenses sacrifices. Sans vous je ne saurais arriver où je
suis.*

*J'espère rester toujours digne de votre estime. Puisse Dieu tout puissant vous
préservé du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous accorder une longue
et heureuse vie.*

A MA TRES CHÈRE ET ADORABLE MERE FATOUMATA KABAYO :

*Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré
d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.*

Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours.

*Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes
études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait.*

*En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de
ma vive reconnaissance et ma profonde estime.*

Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A MES CHERS SOEURS ET FRERES :

A tous les sentiments chers et éternels que j'ai pour vous. Merci d'avoir été pour moi des amis, des complices avant d'être des sœurs et des frères. Votre sincérité, la bonté de vos cœurs et vos conseils avisés m'ont toujours guidé dans ma vie.

Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour. Que Dieu vous procure bonheur, santé et grand succès.

A mon adorable époux Mr KONE Dognimé Hussene

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi. Je te remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que tu me portes depuis notre rencontre. Tu m'as toujours soutenu, compris et réconforté, tu es et tu resteras toujours ma source d'inspiration. Et j'espère que ta bénédiction m'accompagnera toujours.

Merci pour ton attention et tes encouragements. Merci pour tout.

Que Dieu te garde et te procure santé et bonheur éternel.

A MA CHERE COPINE ET AMIE TENEDIA LYDIE KONE :

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance sincères que j'ai pour toi. Que ce travail soit un témoignage de mon affection, je te le dédie pour tous les moments qu'on a passés ensemble. Je prie Dieu le tout puissant de t'accorder santé, bonheur et succès, tu mérites d'être heureuse

A MES AMIS (ES) ET CADETS :

Safiatou Bagayoko, nancy Angbo, Patricia Degui, Nina Bagayoko, Kissy Elvira Orsot, Cissé Axelle, Mariam Koumaré, Malick Coulibaly, Meité Ibrahim Sory, Pory Traoré, Sidibé Mariam, Ouattara Armel, Kamaguilé Drissa, Lehié Bi Marc, Ekanza Ehouman, Dramé Youssouf, Diallo Ousmane, Camara Nenin, Haba Madeleine, Tandjigora Aicha, Sidibé Fakourou, Fofana Amara, Wilson, Pete Franck, Cissé Raissa, Binta Krama ,...

Vous êtes très nombreux pour que je ne puisse vous nommer mais l'oubli de mot n'est pas celui du cœur... En témoignage de notre profonde Amitié...

A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs !

Vous êtes pour moi plus que des amis !

Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance

Et des sentiments de fraternité qu'on partage.

Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre sincère amitié, que j'espère durera toute la vie.

A MES AINES THERA MADIDIA ET GUINDO BABA

Merci pour vos encouragements continus, vos respects, vos conseils, votre disponibilité, votre affection que j'ai toujours ressentie, malgré tant de distance qui nous sépare. Merci pour cette simplicité qui vous caractérise. Que ce modeste travail vous honore. Que Dieu bénisse vos projets.

A MA TRES CHERE COUSINE SAO FATOUMATA ET MON TRES CHER COUSIN FOFANA ADAMA

J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que j'aime et je respecte. Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté. Avec tout mon respect et toute mon affection.

A TOUTE LA FAMILLE AEI

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

A TOUTE L'EQUIPE DU SAU

Vous étiez toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter.

Merci pour les bons moments que nous avons passés ensemble,

De votre soutien et de votre serviabilité.

Que Dieu vous protège et vous procure joie et bonheur et que notre amitié reste à jamais.

AUX DOCTEURS

Traoré Adi Mamadou, Koureissy Badra Ali, Diarra Souleymane, Badimi Siaka, Yossi...

Un grand remerciement pour votre disponibilité et vos efforts et votre patience

Afin de réussir ce travail.

En toute modestie, gentillesse et spontanéité. Veuillez accepter, mes sincères expressions de gratitude

***A MES AMIS ET COLLEGUES DE LA 9^{ème} PROMOTION DU
NUMERUS CLAUSUS***

En témoignage de mes profonds respects. Ce travail est aussi le vôtre

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

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

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maitre et président du jury :

Professeur TOGO Adégné

- ✧ **Professeur titulaire en Chirurgie Générale**
- ✧ **Praticien Hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- ✧ **Spécialiste en Cancérologie Digestive**
- ✧ **Membre de la société de Chirurgie du Mali**
- ✧ **Membre de l'association des Chirurgiens d'Afrique Francophone**

Cher maitre,

C'est avec plaisir et spontanéité que vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations. L'étendue de vos connaissances, votre rigueur scientifique, votre modestie et votre disponibilité suscitent admiration. Vous avez cultivé en nous le sens du travail bien fait. Nous avons bénéficié de votre enseignement clair et précis. Nous sommes très heureux de compter parmi vos élèves. Trouver ici cher maitre, l'expression de notre grand respect.

Que Dieu vous garde longtemps et réalise vos vœux !

A notre maitre et juge

Dr SOGOBA Youssouf

- ✧ **Neurochirurgien au CHU Gabriel Touré**
- ✧ **Membre de Pan African Association of Neurosurgical Sciences (PAANS)**
- ✧ **Membre de l'European Association of Neurosurgical Societies (EANS)**
- ✧ **Membre de la Société Marocaine de Neurochirurgie (SMNC)**
- ✧ **Membre permanent de l'American Association of Neurosurgical Surgeons (AANS)**

Cher maitre,

Nous vous sommes infiniment reconnaissant d'avoir accepté aimablement de juger ce travail.

Votre compétence et votre sens de devoir nous ont profondément imprégnés. Notre passage dans votre service était très instructeur et très formateur.

Que ce travail soit l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance

A notre maitre et co-directeur

Dr MANGANE Issa Moustapha

- ✧ **Médecin anesthésiste Réanimateur**
- ✧ **Ancien interne des hôpitaux**
- ✧ **Praticien hospitalier du CHU Gabriel Touré**
- ✧ **Maitre-assistant à la FMOS**
- ✧ **Chef de service du bloc opératoire du CHU Gabriel Touré**
- ✧ **Membre de la SAMUR-Mali**
- ✧ **Membre de la SARAF**
- ✧ **Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie et Réanimation**

Cher maitre,

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

Vous m'avez toujours accueilli avec bienveillance et sympathie Tout au long de l'élaboration de ce travail que vous avez guidé par vos précieux conseils. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre gratitude.

Puisse Dieu, tout puissant vous accorde longue vie, santé et bonheur.

A notre maitre et directeur de thèse

Professeur DJANGO Mahamane Djibo

- ✧ **Anesthésiste-Réanimateur et Urgentiste**
- ✧ **Professeur titulaire à la FMOS**
- ✧ **Praticien hospitalier du CHU Gabriel Touré**
- ✧ **Chef de service du DARMU du CHU Gabriel Touré**
- ✧ **Spécialiste en Pédagogie Médicale**
- ✧ **Secrétaire générale de la SARMU-Mali**
- ✧ **Vice-président de la société Africaine des Brulés**
- ✧ **Membre de la SFAR**
- ✧ **Membre de la SARAF**
- ✧ **Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie
Réanimation**

Nous vous sommes infiniment reconnaissant de nous avoir accueillis dans votre service.

*Votre compétence et votre sens de devoir nous ont profondément imprégnés.
Notre passage dans votre service était très instructeur et très formateur.*

Que ce travail soit l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance.

SIGLES ET ABREVIATIONS

ACSOS= Agression cérébrale secondaire d'origine systémique

TC= Traumatisme crânien

TCG= Traumatisme crânien grave

AVP=Accident de la voie publique

CBV= Coups et blessures volontaires

CMRO₂= Concentration cérébrale en oxygène

CHU = Centre Hospitalier Universitaire

DSC = Débit sanguin cérébral

DAV O₂=Différence artério- veineux en oxygène

FC = Fréquence cardiaque.

G.C.S = Score de Glasgow

HTIC = Hypertension intracrânienne.

IOT = Intubation oro- trachéale

PAM=Pression artérielle moyenne

PaO₂= Pression partielle en oxygène

PPC = Pression de perfusion cérébrale.

PaC O₂ = Pression artérielle en Co₂

PIC = Pression intracrânienne

RV = Résistance vasculaire

Sa O₂= Saturation en oxygène

GOS= Glasgow outcome scale

Hb = Hémoglobine

HBPM = Héparine de bas poids moléculaire

HEA = Hydroxyéthylamidons

HED = Hématome extra dural

HIP = Hématome intra parenchymateux

HSA = Hémorragie sous arachnoïdienne

HSD = Hématome sous dural

HTA = Hypertension artérielle

LCR = Liquide céphalorachidien

PAD = Pression artérielle diastolique

PAS = Pression artérielle systolique

DTC = Doppler transcranien

FiO₂ = Fraction inspirée en O₂

FR = Fréquence respiratoire

PDP = Prélèvement distal protégé

PFC = Plasma frais congelé

SAT = Sérum anti-tétanique

SjO₂ = Saturation veineuse jugulaire en oxygène

SpO₂ = Saturation pulsée en O₂

SSH = Sérum salé hypertonique

TCDB = Traumatic coma data bank

TP = Taux de Prothrombine

VAS = Voie aérienne supérieur

VSC = Volume sanguin cérébral

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures

Figure 1 : Schéma anatomique de la voute crânienne et de la face (vue de face)	4
Figure 2 : Schéma anatomique de la voute crânienne et de la face (vue de profil)	5
Figure 3 : Coupe horizontale du cervelet.....	5
Figure 4 : coupe horizontale du cerveau.....	6
Figure 5 : Vue postérieure du tronc cérébral	6
Figure 6 : Polygone de Willis et ses ramifications	7
Figure 7 : vascularisation artérielle de l'encéphale	7
Figure 8 : Courbe d'autorégulation cérébrale : variation du débit sanguin cérébral (DSC) en fonction de la pression artérielle moyenne (PAM) chez les sujets sains et patients traumatisés crâniens. Variation du diamètre des vaisseaux sanguins cérébraux sur le plateau d'autorégulation.....	9
Figure 9 : ROSNER et al. J neurosurg.....	10
Figure 10 : Excitotoxicité et dépolarisation péri-infarctus.	14
Figure 11 : Rôle initiateur du calcium sur les principaux mécanismes cellulaires mis en jeu au cours de l'ischémie cérébrale.....	14
Figure 12 : La physiopathologie de l'ischémie cérébrale au cours du TC.....	15

Liste des graphiques

Graphique 1 : Répartition des TC selon les mois.	37
Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe	38
Graphique 3 : Répartition des patients selon l'âge.....	38
Graphique 4 : Répartition selon l'étiologie.....	39
Graphique 5 : Délai de prise en charge	41
Graphique 6 : Répartition des patients selon la saturation pulsée en oxygène à l'admission.....	44
Graphique 7 : Répartition des lésions associées chez nos patients.....	46
Graphique 8 : Répartition des patients selon la lésion scannographique.	49

Liste des tableaux

Tableau I : Scores de Glasgow et de Liège de l'évaluation des traumatisés crâniens. Le score de Glasgow est compris entre 3 et 15 et le score de Glasgow-Liège entre 3 et 20.....	17
Tableau II : tableau de liège	18
Tableau III : La classification tomodensitométrique de la Traumatic Coma Data Bank.....	19
Tableau IV : Glasgow Outcome Scale	20
Tableau V : Tableau de répartition selon la provenance des patients.....	39
Tableau VI : répartition selon la circonstance	40
Tableau VII : répartition selon le mode de transport.....	40
Tableau VIII : Répartition des patients selon l'heure d'admission	41
Tableau IX : Répartition des patients en fonction du délai d'admission	41
Tableau X : score de Glasgow des patients.	42
Tableau XI : Etat des pupilles de nos patients à l'admission.....	42
Tableau XII : tableau montrant le nombre de déficit neurologique	42
Tableau XIII : Tableau de répartition selon les crises convulsives.....	43
Tableau XIV : Répartition des patients selon la pression artérielle.....	43
Tableau XV : tableau de répartition selon la FC.....	43
Tableau XVI : Répartition selon la Fréquence respiratoire	44
Tableau XVII : Répartition selon les patients présentant une détresse respiratoire.	44
Tableau XVIII : Répartition des patients présentant une plaie du scalp.	45
Tableau XIX : Répartition en fonction des différents types de l'écoulement orificiel.	45
Tableau XX : Répartition selon la température	45
Tableau XXI : Répartition de l'hémoglobine chez les patients	46
Tableau XXII : Répartition des patients selon la glycémie	47
Tableau XXIII : Répartition des patients selon la natrémie	47
Tableau XXIV : Répartition des patients selon la kaliémie.....	47
Tableau XXV : Répartition des patients selon le type d'ACSOS rencontré.....	48
Tableau XXVI : Diagnostic des Tc en fonction de la TDM et des lésions associées.....	50
Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction de la prise en charge	50
Tableau XXVIII : Répartition des patients selon les lésions cranio-encéphaliques diagnostiquées au scanner et geste chirurgical.	51

<u>Tableau XXIX</u> : Répartition des patients en fonction de la durée de séjour	51
<u>Tableau XXX</u> : Répartition selon les complications.....	52
<u>Tableau XXXI</u> : Répartition des patients selon de devenir des patients.....	52
<u>Tableau XXXII</u> : pronostic en fonction de la fréquence	53
<u>Tableau XXXIII</u> : Répartition des patients vivants et décédés en fonction de l'âge.....	54
<u>Tableau XXXIV</u> : Répartition des patients vivants et décédés selon le sexe	54
<u>Tableau XXXV</u> : pronostic en fonction du mode de transport	55
<u>Tableau XXXVI</u> : Répartition des patients vivants et décédés selon le délai de prise en charge	55
<u>Tableau XXXVII</u> : Répartition des patients vivants et décédés selon GCS.....	56
<u>Tableau XXXVIII</u> : pronostic en fonction de la SpO2.....	56
<u>Tableau XXXIX</u> : Mortalité en fonction des lésions associées	57
<u>Tableau XL</u> : L'hémoglobine chez les survivants et les non survivants.....	57
<u>Tableau XLI</u> : La glycémie chez les survivants et les non survivants.....	58
<u>Tableau XLII</u> : Mortalité en fonction des différentes lésions cérébrales	58
<u>Tableau XLIII</u> : pronostic entre la nature des lésions et le décès.....	59
<u>Tableau XLIV</u> : La mortalité en fonction des patients ayant bénéficiés ou pas d'une intervention chirurgicale en fonction des lésions scannographiques	59
<u>Tableau XLV</u> :	61
<u>Tableau XLVI</u> : Les variations des circonstances des traumatismes crâniens selon les auteurs.	62
<u>Tableau XLVII</u> : Récapitulatif du pronostic en fonction du GCS.....	64
<u>Tableau XLVIII</u> : tableau comparé de l'HED et HSD selon des auteurs	69
<u>Tableau XLIX</u> : Les principaux facteurs pronostiques(mauvais) du TCG dans notre série...	70

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
1. OBJECTIFS	3
1.1 Objectif général	3
1.2 Objectifs spécifiques.....	3
2. GENERALITES	4
2.1 Définition	4
2.2 Intérêt	4
2.3 Rappels anatomiques et physiologiques	4
2.4. Etiopathogénie et physiopathologie	10
2.5. Diagnostiques.....	15
2.6. Traitement	20
3. METHODOLOGIE	32
4. RESULTATS	37
PARTIE I : ETUDE DESCRIPTIVE.....	37
4.1. Fréquence.....	37
4.3. Aspects cliniques et paracliniques.....	39
4.2. Aspects diagnostiques	50
4.4. Aspects thérapeutiques.....	50
4.5. Evolution	51
PARTIE II : PARTIE ANALYTIQUE	53
1. Fréquence.....	53
2. Aspects sociodémographiques	54
3. Clinique et paraclinique.....	55
4. Intervention neurochirurgicale	59
5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	60
5.2 ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE :	64
5.3. PRISE EN CHARGE DU TCG :	70
5.4. EVOLUTION.....	72
CONCLUSION ET RECOMMANDATION	74
Conclusion.....	74
Recommandations	75
6. REFERENCES	78

ANNEXES	82
Fiche d'enquête pour traumatisme crânien grave.....	82
Fiche signalétique.....	84
Serment d' Hyppocrate.....	Erreur ! Signet non défini.

INTRODUCTION

Le traumatisme crânien(TC) est une atteinte de l'intégrité du crâne et/ou de l'encéphale suite à une agression mécanique directe ou indirecte par un agent extérieur et constitue un problème de santé publique. [1]. Il est dit grave quand le score de Glasgow(GCS) est inférieur ou égal à huit. Cette gravité est majorée par la survenue des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique(ACSOS) dont les conséquences dans le domaine de la morbidité et de la mortalité sont bien connues. Leur prise en charge relève de choix stratégiques depuis le ramassage, de transfert pré hospitalier jusqu'à la phase hospitalière.

Sa fréquence et des coûts financiers importants qu'ils engendrent, ils constituent un problème de santé publique. Les traumatismes crânio-cérébraux provoquent 50 à 60 % des décès post-traumatique [2]. Au Canada, l'incidence annuelle des traumatismes crâniens graves est de 9 à 17.1 /100000 [3]. Des études portant sur les neurotraumatismes ont été publiés en France. L'INSERM [4] a réalisé un grand travail prospectif sur la population d'Aquitaine qui a révélé que les TC graves représentaient environ 25/100000 habitants/an., avec une mortalité de 56%.

En Afrique, quelques études traitant des TC graves ont été effectuées dans divers pays d'Afrique :

Au Maroc, une étude rétrospective réalisée en 2015 a montré que 45 cas de TC graves ont été colligés [5]. Au Bénin, une étude rétrospective portant sur les TC graves de 1998-2002 avait retrouvé 236 patients hospitalisés pour une mortalité globale de 70% [6]. Au Mali (Mopti) au cours de la période de juillet 2015 à janvier 2016 les TC graves ont représenté 5-10% avec un taux de mortalité de 30-50% [7].

Les TC graves constituent souvent un handicap invisible au-delà des atteintes physiques, les dimensions cognitives, psycho-affectives et comportementales constituent un frein important au retour de la personne à sa vie ordinaire et à ses relations familiales et sociales. Le pronostic est le plus souvent lié à l'importance des lésions initiales (survenue au moment de l'accident), de la prise en charge instituée, des circonstances, du climat social et environnemental.

De telles données sur les TC graves de par leur mortalité et leur morbidité assez élevées, nous a conduit à mener une étude sur les aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques des traumatismes crâniens graves au SAU.

1. OBJECTIFS

1.1 Objectif général

Etudier les aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques des traumatismes crâniens graves au SAU

1.2 Objectifs spécifiques

- ❖ Déterminer la fréquence des TC graves au SAU
- ❖ Décrire les aspects diagnostiques
- ❖ Décrire les aspects thérapeutiques
- ❖ Déterminer les facteurs pronostiques des TC graves

2. GENERALITES

2.1 Définition

Atteinte traumatique de l'extrémité céphalique entraînant souvent des lésions de l'encéphale.

Le traumatisme crânien est dit grave :

- lorsque le GCS ≤ 8
- lorsqu'il est associé à d'autres lésions : thorax, abdomen, bassin, etc....
- présence de signes de focalisation neurologique.

2.2 Intérêt

- Epidémiologique : motif d'admission très fréquente au SAU ; la morbi-mortalité très élevée
- Diagnostique : apport de l'imagerie dans le diagnostic des lésions
- Thérapeutiques : PEC multidisciplinaire.

2.3 Rappels anatomiques et physiologiques

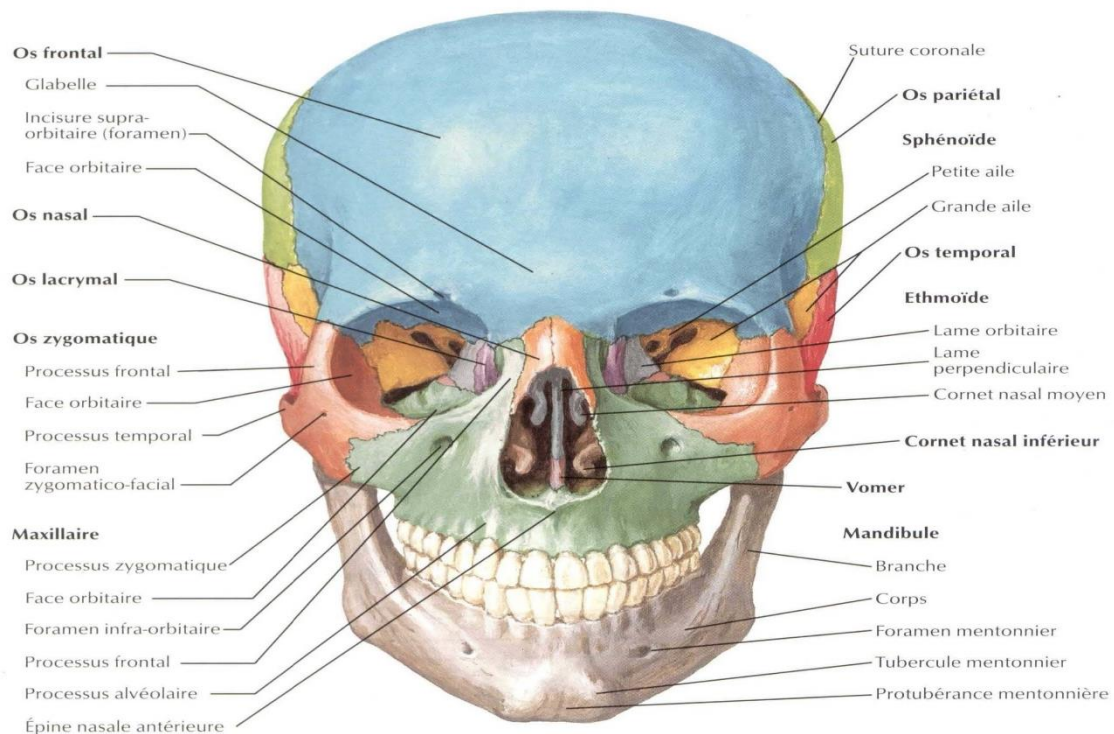


Figure 1 : Schéma anatomique de la voûte crânienne et de la face (vue de face) [8]

Traumatisme crânien grave : aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques

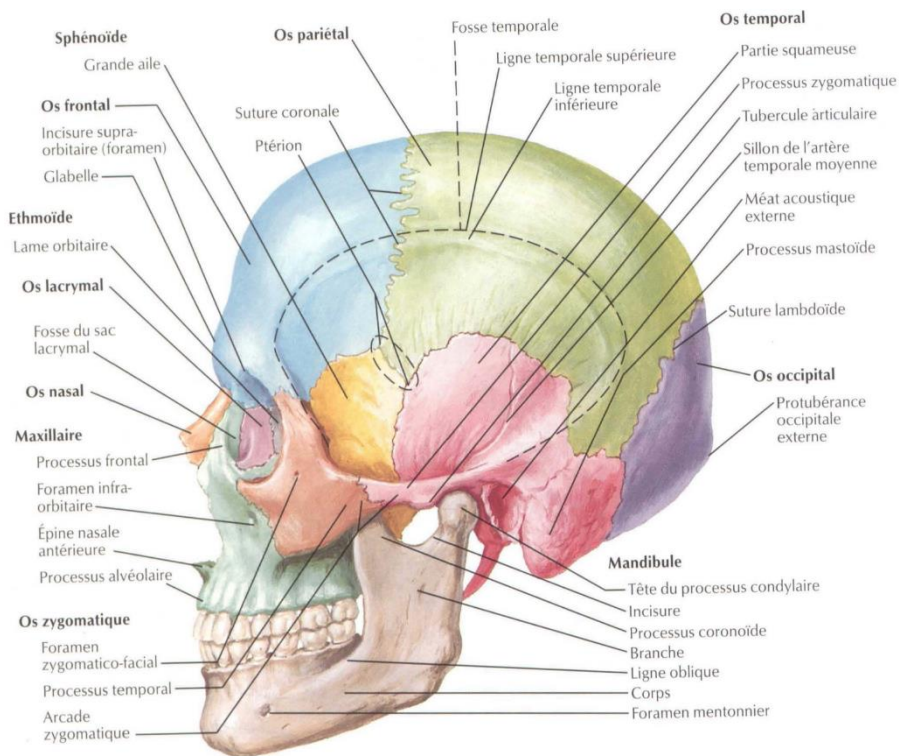


Figure 2 : Schéma anatomique de la voûte crânienne et de la face (vue de profil) [8]

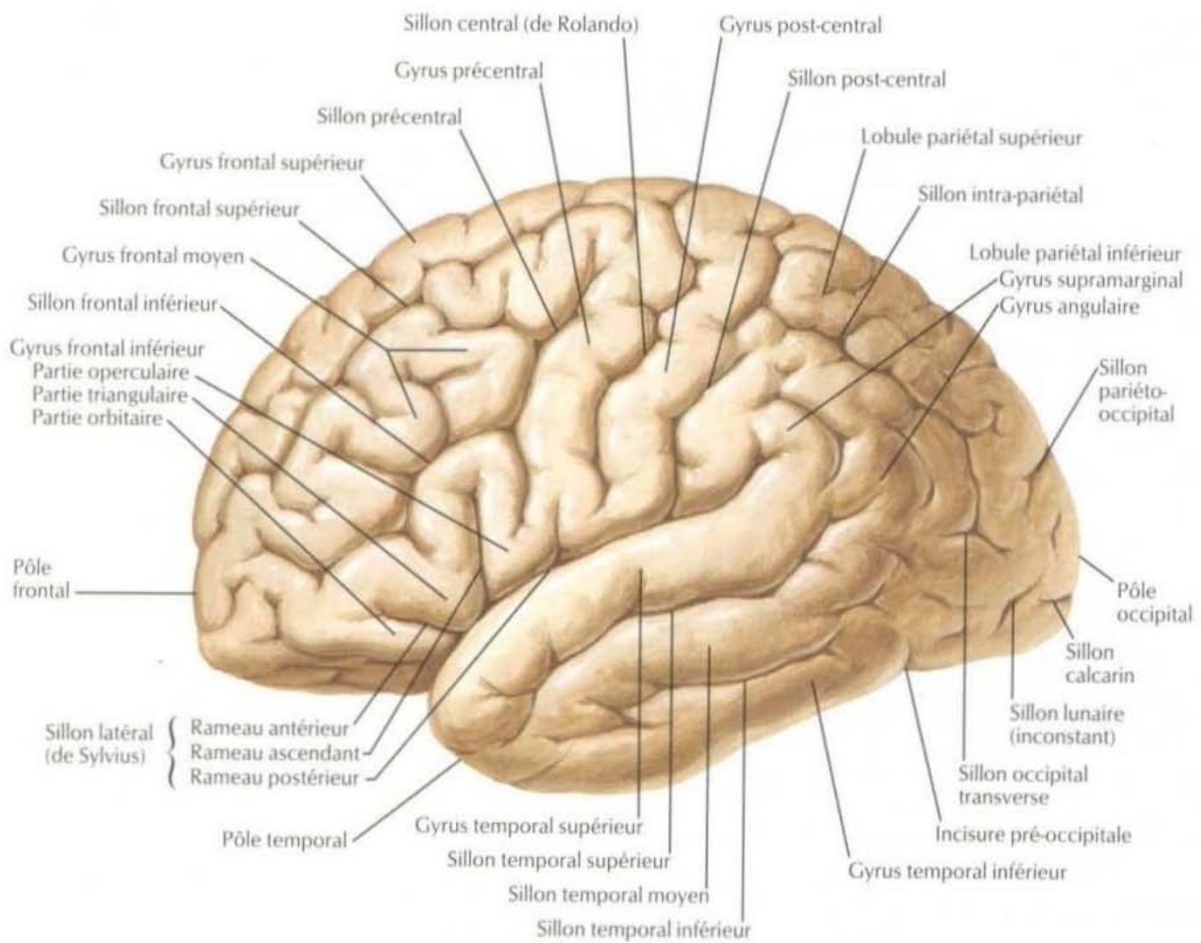


Figure 3 : Coupe horizontale du cervelet

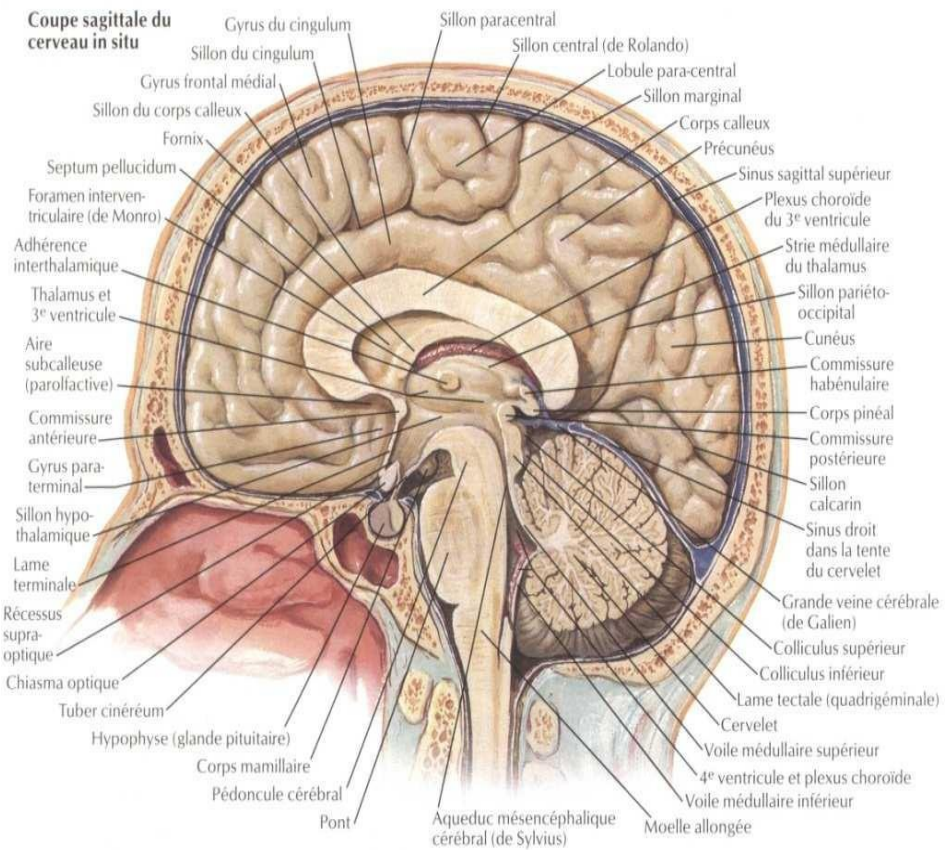


Figure 4 : coupe horizontale du cerveau [8]

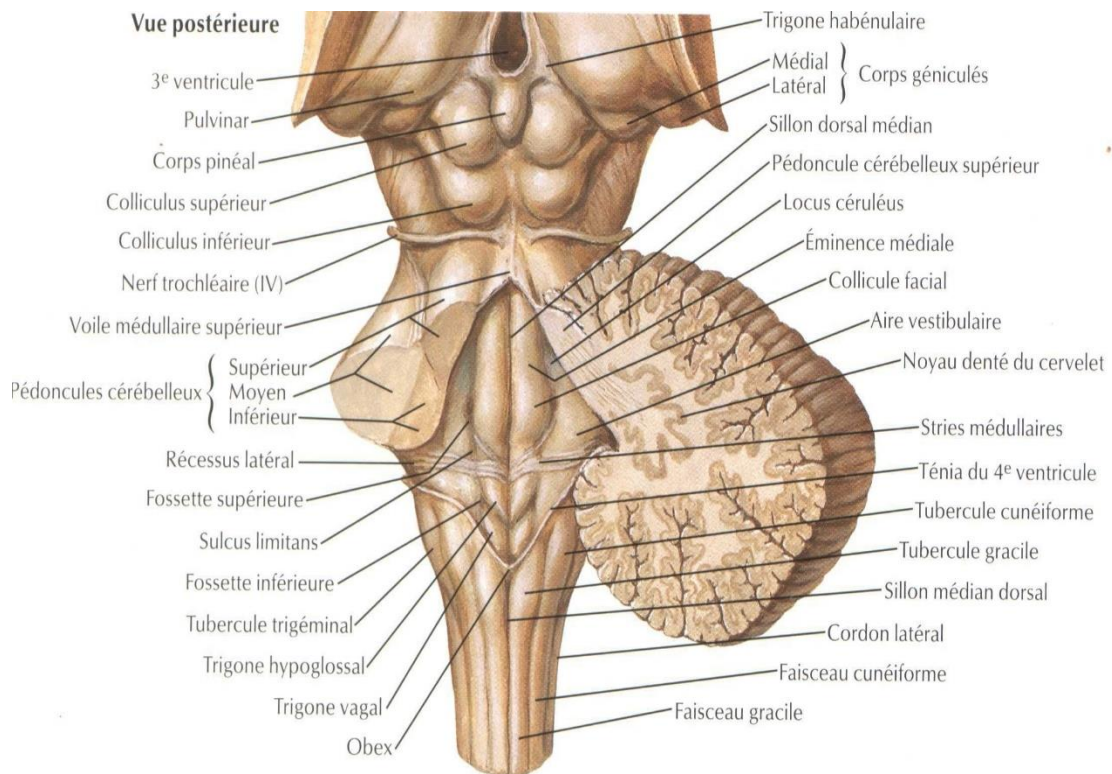


Figure 5 : Vue postérieure du tronc cérébral

Traumatisme crânien grave : aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques.
Année de soutenance : 2018- 2019

Vaisseaux isolés : vue inférieure

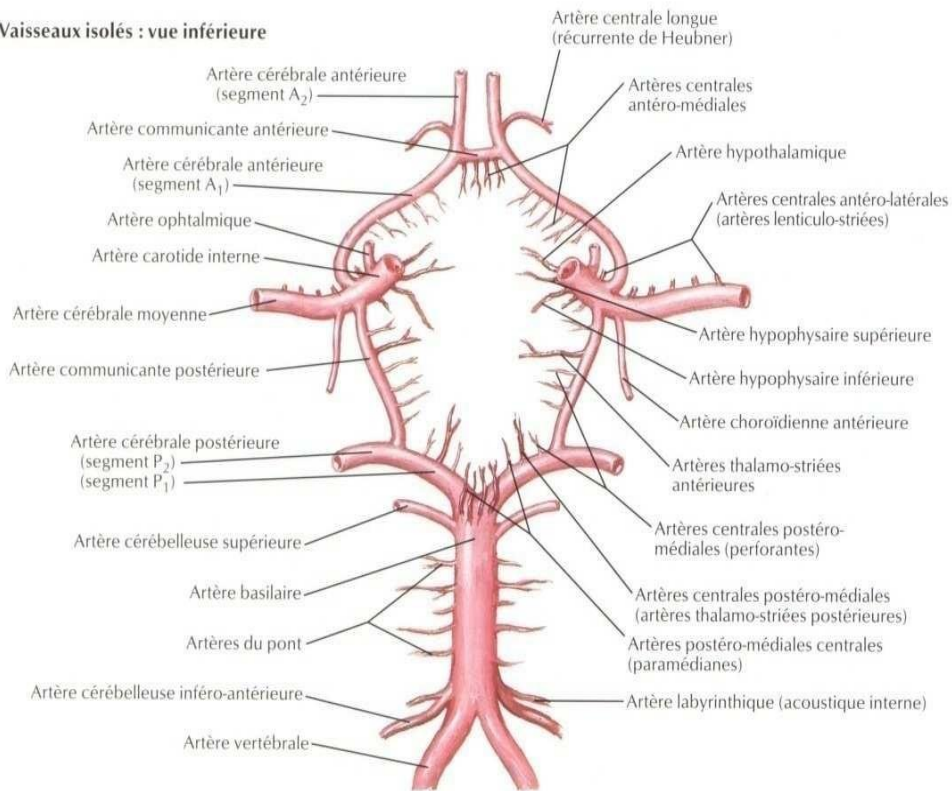


Figure 6 : Polygone de Willis et ses ramifications [8]

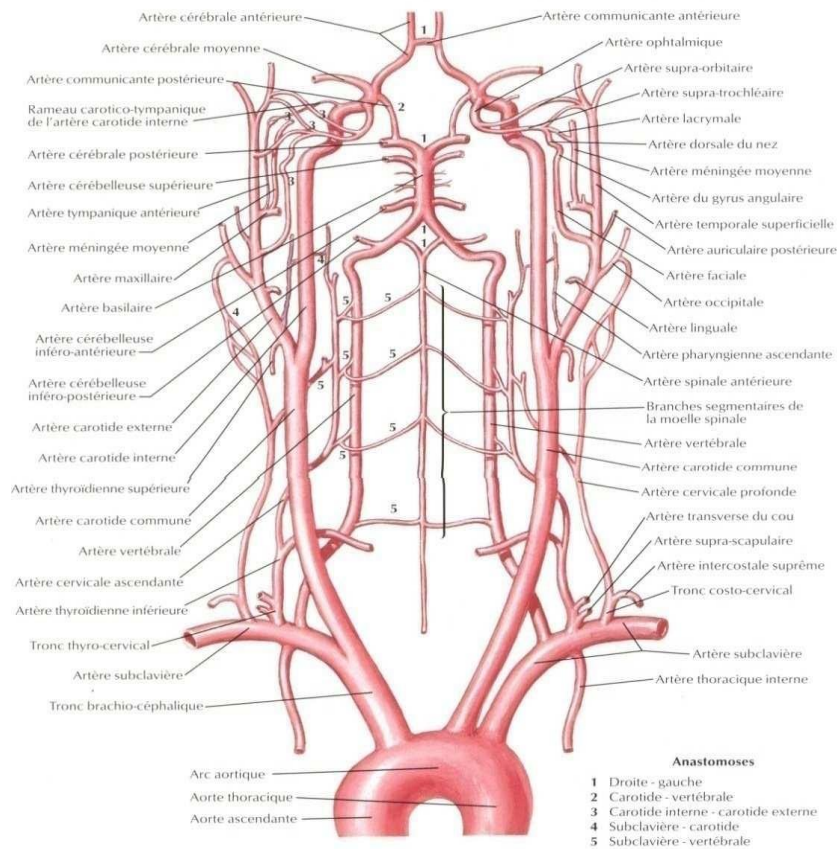


Figure 7 : vascularisation artérielle de l'encéphale[8]

L'HEMODYNAMIQUE CEREBRALE

La pression intracrânienne et la pression de perfusion cérébrale :

- La pression intracrânienne (PIC) est la résultante de tous les éléments à l'intérieur de la boîte crânienne. La pression d'une lésion expansive, d'une augmentation du volume sanguin cérébral (VSC), du volume du LCR ou d'un œdème cérébral, entraînent une augmentation de la PIC. L'hypertension intracrânienne se définit par une PIC >20mm Hg [9].
- La pression de perfusion cérébrale (PPC) représente la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la PIC, (PPC=PAM-PIC) L'apport en oxygène du parenchyme cérébral dépend naturellement de l'équilibre de la PPC. La valeur minimale de la PPC suffisante à oxygéner le parenchyme cérébral est multifactorielle et ne fait pas l'unanimité. Mais en cas de traumatisme crânien, la plupart des auteurs préconisent de maintenir une PPC supérieure à 70 mm Hg [9;10;11;12]
- Jusqu'à une période récente, le monitoring de la PIC et le traitement de l'HTIC ont constitué la pierre angulaire de la prise en charge des traumatisés crâniens. Actuellement, l'objectif principal de la réanimation neurochirurgicale est de maintenir un débit sanguin cérébral (DSC) suffisant pour assurer un transport d'oxygène correct au niveau du cerveau. L'objectif actuel du traitement de l'HTIC n'est donc plus tellement de diminuer la PIC, mais plutôt de maintenir une PPC adéquate.

Le débit sanguin cérébral :

Dans le cerveau sain, le débit sanguin cérébral (DSC) est maintenu relativement constant par modification des résistances vasculaires cérébrales (RVC) face aux variations de la pression de perfusion cérébrale (PPC), dans un intervalle compris entre 50 et 150 mmHg. Il est de 50ml mn pour 100 g de tissu cérébral (12).

$$DSC = PPC / RVC$$

Les principaux déterminants du débit sanguin cérébral (DSC), d'une part, sont la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la pression partielle artérielle en CO₂ (PaCO₂) par l'intermédiaire de la vasoréactivité cérébrale. D'autre part, le métabolisme cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO₂) sont liés pour 80 % à l'activité électrique corticale (6).

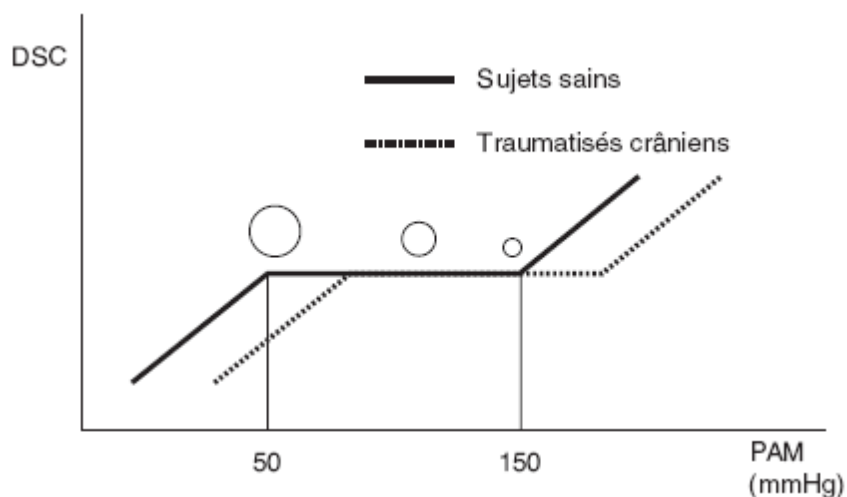


Figure 8 : Courbe d'autorégulation cérébrale : variation du débit sanguin cérébral (DSC) en fonction de la pression artérielle moyenne (PAM) chez les sujets sains et patients traumatisés crâniens. Variation du diamètre des vaisseaux sanguins cérébraux sur le plateau d'autorégulation (13).

Après un traumatisme crânien, les capacités de vasoréactivité artériolaire peuvent être altérées aux dépens de la perfusion cérébrale (14). La limite inférieure du plateau d'autorégulation se trouve alors déviée vers les valeurs hautes de pression, proche de 70 mm Hg (14). Dans des conditions d'autorégulation préservée, une augmentation de la PPC est responsable d'une vasoconstriction cérébrale, conduisant à une réduction du volume sanguin cérébral (VSC), donc à une stabilisation, voire une diminution de la pression intracrânienne (PIC). À l'opposé, dans ces mêmes conditions, une diminution de la PPC dans les limites du plateau d'autorégulation conduit à une vasodilatation cérébrale, responsable d'une augmentation du VSC et par conséquent de la PIC. La réduction secondaire de la PPC favorise alors

l'entretien de cette cascade vasodilatatrice (16). Ainsi, le maintien d'une PPC suffisante est un facteur déterminant de stabilisation de l'hémodynamique cérébrale et donc pronostic et la survie des TCG (12).

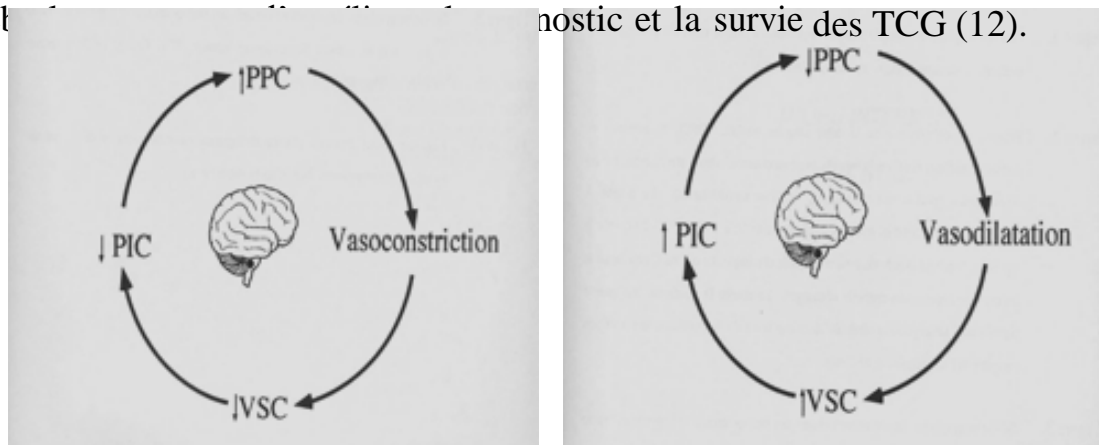


Figure 9 :
ROSNER et al.
J neurosurg

2.4. Etiopathogénie et physiopathologie

Les lésions cérébrales traumatiques sont traditionnellement séparées en deux groupes.

La lésion primaire est constituée lors de l'accident initial (les fractures, les hématomes, les contusions...). La lésion secondaire est de nature ischémique secondaire à l'altération des mécanismes de régulation du débit et du métabolisme cérébral.

2.4.1. La lésion primaire :

La lésion initiale dépend largement de la nature et de la biomécanique du traumatisme crânien (TC).

Macroscopiquement, on distingue plusieurs types de lésions primaires :

Les fractures du crâne sont plus fréquentes en cas de TC grave, chez un patient comateux. Leur présence témoigne que la force d'impact est importante.

La présence d'une fracture du crâne multiplierait le risque d'avoir un hématome intracrânien [17]

Les hématomes extraduraux (HED) se sont des collections sanguines développées entre la dure-mère et la table interne de l'os du crâne.

Habituellement, l'HED déprime profondément la dure-mère, se constituant généralement en quelques heures. L'artère continue à saigner jusqu'au coma terminal, ce qui explique la rapidité évolutive de l'HED et son pronostic gravissime causé par une compression aiguë rapidement progressive de l'hémisphère cérébral, puis une hernie de la partie interne du lobe temporal dans l'incisure de la tente du cervelet, enfin l'écrasement du tronc cérébral au niveau des pédoncules (18).

Les hématomes sous-duraux (HSD) sont de mauvais pronostic. Ils témoignent d'un traumatisme violent et sont souvent associés à des lésions cérébrales sous-jacentes sévères.

Les contusions cérébrales résultent du contact entre la surface cérébrale et les os du crâne. Elles s'associent à une ischémie focale, un hématome intracérébral et un œdème qui peut provoquer un engagement intracrânien.

2.4.2. La lésion secondaire et concept d'ACSOS :

✚ Les lésions secondaires d'origine intracrânienne :

- L'hypertension intracrânienne (HTIC) : résulte de l'augmentation du volume cérébral par conséquent de la PIC à l'intérieur de la boîte crânienne rigide.

Les risques engendrés par cette anomalie sont doubles : l'engagement cérébral conduisant à la mort encéphalique et l'aggravation ou le développement des lésions cérébrales ischémiques en rapport avec la baisse du débit sanguin cérébral (DSC). Il se crée ainsi un cercle vicieux avec auto-aggravation entre œdème cérébral, HTIC et baisse du DSC [19].

Les TCGI sont une cause d'HIC très fréquente (plus de 50 % des cas selon Miller), même lorsque l'aspect initial de la TDM est peu inquiétant, voire normal. L'HIC est le principal facteur de mortalité (20). Certes, les hématomes extraduraux, sous duraux aigus et intracérébraux, par l'augmentation rapide du volume intracrânien qu'ils créent, entraînent une HIC rapidement décompensée. Les foyers de contusion se compliquent d'œdème vasogénique et de transformation hémorragique, responsables d'effets de masse croissants au cours des premiers jours. Des infarctus œdémateux, isolés ou multiples, peuvent se constituer au cours de l'évolution et provoquer ou aggraver l'HIC (15).

L'ŒDEME CEREBRAL (OC) : est défini par l'accumulation nette d'eau et des solutés dans le secteur intracellulaire et/ou dans le secteur extracellulaire cérébral, à l'origine d'une augmentation du volume de la masse cérébrale. Il existe de nombreuses façons de classer l'OC.

À l'heure actuelle, la classification proposée en 1967 par Igor Klatzo [21] reste la plus simple et la mieux admise par tous. Cette classification est fondée sur deux types d'OC : l'œdème cytotoxique, qu'il est préférable de l'appeler l'œdème cellulaire, est lié à une atteinte de la perméabilité membranaire de la cellule, conduisant à l'accumulation intracellulaire d'eau et des ions (Na^+ , Ca^{++}) ; l'œdème vasogénique, où l'ouverture de la BHE provoque un passage d'eau, des électrolytes et des protéines dans le secteur interstitiel. Dans la plupart des cas, les deux types d'OC, cellulaire et vasogénique, coexistent, avec un délai d'apparition entre 1 et 6 heures, une amplitude maximale à 24-48 heures, et une résolution spontanée entre 5 et 15 jours en l'absence de complications. [22]

- LE VASOSPAME : c'est est une complication classique après l'hémorragie méningée (le plus souvent après rupture d'anévrisme mais aussi décrite en post-traumatique). Décrit après les 48 premières

heures d'une hémorragie, il survient habituellement entre le quatrième et le 17e jour. Le spasme concerne toujours un gros tronc artériel [23].

- LES CONVULSIONS : elles doivent être interrompues immédiatement car elles peuvent être délétères pour le cerveau traumatisé en aggravant les lésions existantes par l'élévation de la pression intracrânienne, de la pression artérielle et du métabolisme cérébral. Les facteurs de risque reconnus de l'apparition des convulsions sont une contusion corticale, une fracture des os du crâne avec un enfoncement, un HSD, un hématome extradural, un hématome intracérébral, un traumatisme crânien pénétrant et une convulsion dans les premières 24 heures. Il est important de penser, devant un retard de réveil, à l'éventualité des crises infracliniques qui seront détectées par un électro-encéphalogramme (EEG) [14].
- L'ISCHEMIE CEREBRALE : la baisse du DSC fréquente au cours du TCG affectant le cerveau et le maintien de son métabolisme (CMRO₂), voire son augmentation crée une situation d'ischémie, le point de départ d'une cascade de réactions au niveau cellulaire à l'origine de l'extension des lésions [24].

Au cours de l'ischémie cérébrale, Les deux phénomènes métaboliques les plus constamment observés sont l'acidose tissulaire cérébrale et l'accumulation du calcium extracellulaire. L'acidose est liée à l'accumulation des lactates qui est maximale 1,5 heure après le traumatisme Chez l'homme, le taux de lactates dans le LCR est un facteur pronostique [25,26]. Le rôle aggravant de l'hyperglycémie sur les lésions cérébrales serait lié à une accumulation d'acide lactique produit par le métabolisme anaérobie du glucose. L'accumulation du calcium est le stade qui précède la mort cellulaire. Cette entrée de calcium dans la cellule semble être le point de convergence des voies métaboliques conduisant à la souffrance cellulaire [27].

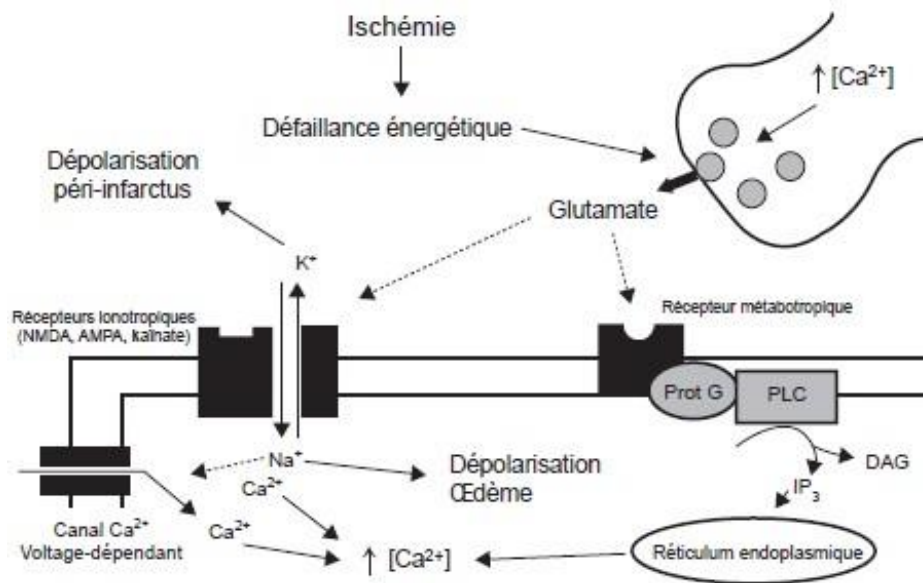


Figure 10 : Excitotoxicité et dépolariation péri-infarctus.

PLC : phospholipase C ;DAG : diacylglycérol ;NMDA : N-méthyl-D-aspartate ;AMPA : a-amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazole propionate ; IP3 : inositol triphosphate [28]

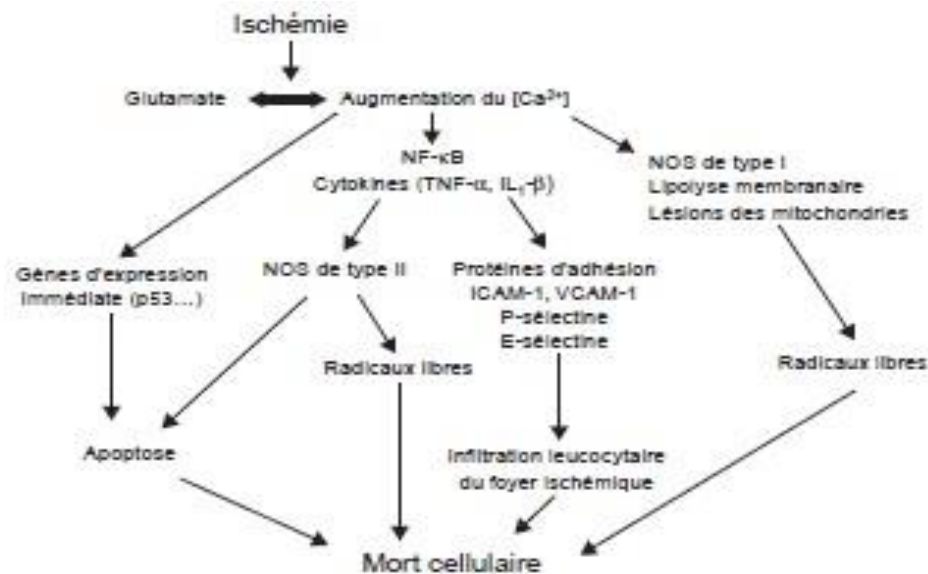


Figure 11 : Rôle initiateur du calcium sur les principaux mécanismes cellulaires mis en jeu au cours de l'ischémie cérébrale.

IL : interleukine ; TNF : tumor necrosis factor ; NOS : monoxyde d'azote synthase ; ICAM : intercellular adhesion molecule; VCAM : vascular cell adhesion molecule.[28].

✚ Les agressions secondaires d'origine systémique :

Les principales ACSOS sont par ordre de fréquence décroissant : l'hypocapnie, l'hypotension, l'acidose, l'hypoxie, l'hyperglycémie, l'hyperthermie, l'hypertension intracrânienne, l'hypothermie, l'hypercapnie, la survenue d'une coagulopathie ou d'une épilepsie [6].

Malgré leur grande diversité, ces lésions cérébrales ont un dénominateur commun : l'ischémie cérébrale.

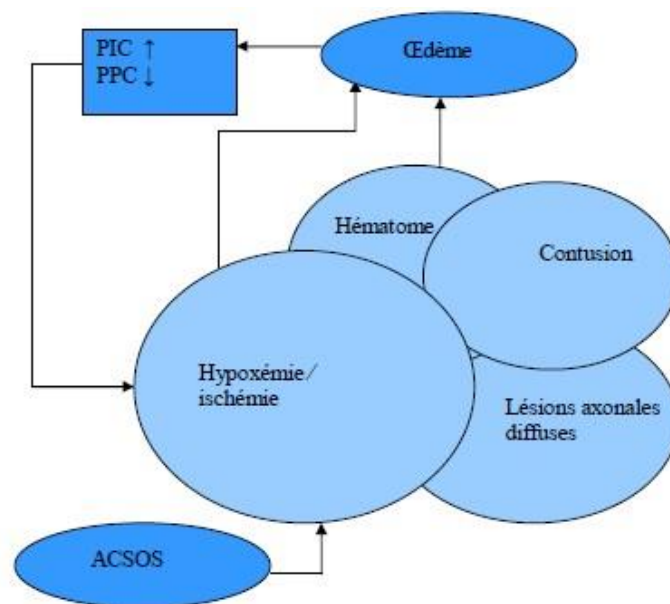


Figure 12 : La physiopathologie de l'ischémie cérébrale au cours du TC [29]

2.5. Diagnostiques

➤ Les échelles d'évaluation clinique :

• Le score de Glasgow :

Il a été mis au point par Teasdale et Jennet en 1974 [14], cette échelle mesure le niveau de conscience du patient à partir de trois critères : sa réponse motrice à une stimulation douloureuse, la réponse verbale et l'ouverture des yeux. Chez l'enfant, la réponse verbale est adaptée à l'âge. La banalisation de l'utilisation du GCS en a fait oublier quelques règles d'usage :

- La méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo ;

- L'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'ecchymose ou d'œdème des paupières.

Dans ce cas, un GCS global ne peut être calculé, la cotation porte 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 obtenu après correction d'une éventuelle hypotension artérielle et/ou une hypoxie.
- Le GCS ne doit pas se résumer à un chiffre global mais à la description chiffrée des trois composantes du score. Si la valeur pronostique du GCS recueilli à la phase initiale est parfois aléatoire (il convient de rappeler que Teasdale et Jennet recommandaient d'évaluer le GCS six heures après le traumatisme), l'intérêt de ce score comme une valeur discriminante d'un traumatisme crânien et pour surveiller l'évolution du niveau de la conscience est indiscutable [30].

➤ Les autres échelles de l'évaluation clinique :

L'étude des réflexes du tronc cérébral a été proposée pour améliorer la valeur pronostique du GCS (GCS-Liège). Cette échelle se base sur l'évaluation des réflexes fronto-orbitaire, occulocéphaliques, photomoteurs, et oculocardiaque. Cette échelle est peu utilisée en pratique. Une atteinte éventuelle du rachis cervical rend dangereux les manœuvres nécessaires à ces examens [27]

Tableau I : Scores de Glasgow et de Liège de l'évaluation des traumatisés crâniens. Le score de Glasgow est compris entre 3 et 15 et le score de Glasgow-Liège entre 3 et 20.

Le score de Glasgow	
Ouverture des yeux E	Spontanée 4
	A la parole 3
	A la douleur 2
	Absente 1
Réponse verbale V	Réponse à l'ordre simple 6
	Orientée 5
	Confuse 4
	Inappropriée 3
	Incompréhensible 2
	Absente 1
Réponse motrice M	Adaptée 5
	Orientée 4
	Flexion stéréotypée 3
	Extension 2
	Absente 1

Tableau II : tableau de liège

Le score de liège	
Reflexe du tronc cérébral	Fronto-orbiculaire 5
	Oculocephalique vertical 4
	Photomoteur 3
	Oculocephalique horizontal 2
	Oculocardiaque 1
	Aucun 0

➤ **L'ECHELLE TOMODENSITOMETRIQUE :**

La classification qui fait actuellement référence est celle de la TCDB. Elle présente l'avantage de la simplicité et une validation sur une des plus grandes séries récentes de patients. Les lésions intracrâniennes ont été divisées en deux catégories principales qui sont les lésions diffuses et les lésions comprenant une image de haute densité d'un volume supérieur à 25 ml (les lésions de masse). Les lésions diffuses sont classées en quatre stades selon la visibilité des citernes périmés encéphaliques et la déviation de la ligne médiane (tableau XVI). La compression des citernes de la base est un signe bien connu de mauvais pronostic, témoignant d'un risque élevé d'HIC sévère. Les lésions de masse sont divisées en lésions évacuées chirurgicalement et lésions non évacuées. Le pronostic clinique est étroitement lié à la classe TDM des patients [27].

Tableau III : La classification tomodensitométrique de la Traumatic Coma Data Bank.

Classe scannographique	Description
Lésions diffuses de	Pas de lésion visible
Lésions diffuses de type II	Citernes de la base visibles, déviation de la ligne médiane 0-5 mm, lésions hyperdenses présentes, pas de lésion dense > 25 mL
Lésions diffuses ligne de type III	Citernes de la base comprimées ou absentes avec déviation de la ligne médiane 0-5 mm, pas de lésion dense >25 mL
Lésions diffuses denses de type IV	Déviation de la ligne médiane supérieure à 5 mm, pas de lésion > 25 mL
Lésion de masse évacuée	Toute lésion évacuée chirurgicalement
Lésion de masse non évacuée	Lésion intracérébrale d'un volume > 25 mL

➤ LE SCORE DE SORTIE GOS (GLASGOW OUTCOME SCALE)

Une autre échelle d'évaluation de l'équipe de Glasgow est le Glasgow Outcome Scale (GOS) qui ne doit pas être confondue avec le GCS [16, 18]. Le GOS est une échelle permettant de définir le devenir des patients après un traumatisme crânien grave (tableau). Les données de cette échelle sont souvent groupées en trois catégories : les patients décédés, les patients souffrant de séquelles sévères ou en état végétatif, et les patients ayant des séquelles minimales ou sans séquelle. Ce score est mesuré habituellement à la sortie de la réanimation, puis à 3 et 6 mois après le traumatisme [27].

Tableau IV : Glasgow Outcome Scale

1 Bonne récupération	Pas de séquelles ou séquelles mineures
2 Incapacité modérée	Séquelles mais patient indépendant
3 Incapacité sévère	Conscient mais dépendant
4 Etat végétatif	
5 Décès	

2.6. Traitement

2.6.1. But :

- Amélioration de la pression de perfusion cérébrale par diminution de a PIC et augmentation de la PAM
- Prévenir les ACSOS

2.6.2. Moyens

✓ Médicaux

- Sédation :
 - midazolam : 0,15-0,2mg/kg/ ou Diazépam : posologie idem, risque d'accumulation
 - Fentanyl : 50-200 ug/h
 - Thiopental : 5-6 mg/kg/h puis réduire la posologie, ne pas excéder 3-5 jours car saturation des graisses.
- Ventilation mécanique
- Osmothérapie : mannitol 20% : 0,25-1 g/kg en 20 min IV à répéter, efficace si auto régulation préservée. Osmolarité < 320 mosm et normo volémie
- Solutés de remplissage : SSI 0,9%, HEA
- Cathécholamines : NA+++ : 0,5-5 ug/kg/min, Doap : 10-15 ug/kg/min

- Anticonvulsivants : phénytoïne, carbamazépine, phénobarbital+/-
 - ✓ Chirurgicaux
- Lobectomie : si PIC non contrôlée par le traitement médical et partie du cerveau à enlever non susceptibles de créer des séquelles sévères et définitives.
- Craniectomie décompressive : si lésions siègent d'un côté du cerveau
- Volet osseux large avec ouverture de la dure mère

2.6.3. Méthodes :

La prévention des ACSOS :

Aux lésions cérébrales primaires (hématomes, contusions, lésions vasculaires...) peuvent se surajouter des lésions ischémiques en relation avec les ACSOS. Les fonctions circulatoires et ventilatoires sont le plus souvent impliquées, responsables d'ACSOS accessibles à la prévention et aux thérapeutiques d'urgence. Mais autres tels que les risques d'infections, les troubles de la coagulation sont à prendre en compte. La prévention et le traitement des ACSOS doivent être la préoccupation des équipes de soins sur le terrain et pendant le transport. En effet, une série de 717 cas de la Traumatic Coma Bank, l'hypotension initiale observée chez 248 patients a doublé le taux de mortalité (55% Vs 27% chez les normo-tendus) [Christian]. De même, l'hypoxie à une valeur péjorative : elle multiplie par 2 à 3 les suites défavorables [32].

Prise en charge respiratoire :

Les causes de détresse respiratoires aiguës après un TCG sont : troubles de la déglutition, inhalation, obstruction des voies aériennes supérieures, troubles de la commande ventilatoire ou traumatisme associé (pneumothorax...).

L'intubation trachéale et la ventilation mécanique tendent à améliorer le pronostic vital et fonctionnel des patients traumatisés crâniens graves [Christian]. L'intubation orotrachéale doit donc avoir des indications larges.

Réalisée de principe dans le TCG, elle permet une oxygénation adaptée, une ventilation alvéolaire ainsi qu'une protection des voies aériennes supérieures. L'intubation oro-trachéale utilisant une séquence d'induction rapide est considérée comme la méthode de référence, tout patient traumatisé étant considéré comme à risque d'estomac plein. La séquence d'induction rapide utilise un hypnotique (étomidate-Hypnomidate 0,3mg/kg) et un curare d'action rapide (succinylcholine - célocurine 1mg/kg). La succinylcholine était classiquement contre indiquée chez le traumatisé crânien grave en raison du risque d'augmentation de la PIC. En fait, plusieurs travaux récents remettent en cause cette notion, et le bénéfice d'une intubation rapide sans hypoxie est certainement plus important que la faible augmentation de la PIC liées aux fasciculations induites par la célocurine [Christian]. En cas de lésion du massif facial, on proscrit l'intubation nasotrachéale et la mise en place d'une sonde nasogastrique. La mobilisation cervicale liée à l'intubation doit être limitée compte tenu du risque de lésion cervicale associée.

Après l'intubation, les objectifs sont de maintenir une $SaO_2 > 92\%$ (au mieux $>95\%$) en assurant la normocapnie : en absence de capnographe dans les ambulances de réanimation, chez l'adulte, on peut proposer de régler le ventilateur avec un volume courant de 8ml/kg, une fréquence respiratoire à 18 cycles/min, une FiO_2 suffisante pour maintenir une $SaO_2 >95\%$.

*Prise en charge hémodynamique :

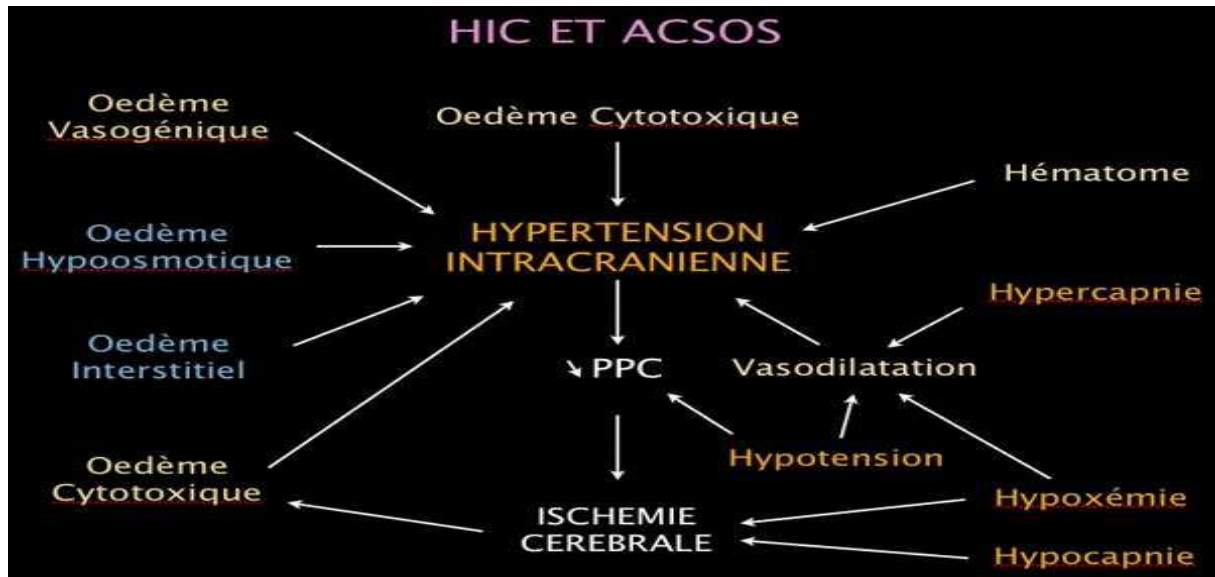
L'objectif de la prise en charge hémodynamique est le maintien ou le rétablissement d'une stabilité tensionnelle, d'une pression de perfusion cérébrale ainsi qu'une oxygénation adéquate. Chez l'adulte, une pression artérielle supérieure à 190mmHg est le plus souvent rare, elle est très souvent liée à la grande stimulation sympathique qui existe lors des hypertensions intracrâniennes aiguës (hématomes sous ou extraduraux). Cette hypertension artérielle est le plus souvent à respecter. En cas d'hypertension artérielle

maligne, le traitement le plus logique est l'osmothérapie, c'est-à-dire le traitement de l'hypertension intracrânienne (perfusion de mannitol 20% à la posologie de 2ml/kg en moyenne). En revanche, une pression artérielle systolique en deçà de 190mmhg doit être préservée.

L'hypotension artérielle est plus préoccupante et doit être rapidement traitée. Il faut alors rechercher une autre lésion, souvent hémorragique. Les autres étiologies sont moins fréquentes (lésions cervicales supérieures, pneumothorax suffocant...). L'hypotension artérielle est traitée par le remplissage ou utilisation d'agent vasopresseur.

- Le remplissage vasculaire : fait appel à des solutés isotoniques. Le sérum salé isotonique à 0,9% est le vecteur idéal (perfusion de base) et le soluté de remplissage en première intention, associé si nécessaire aux macromolécules (hydroxyléthyl amidon HEA) en solution isotonique. Les solutés hypotoniques sont contre-indiqués (soluté glucosé à 5%, Ringer lactate, gélatines fluides modifiées). Le volume de liquide perfusé doit être adapté, et l'on doit s'efforcer de maintenir une concentration d'hémoglobine supérieure à 10g/dl.
- Les agents vasopresseurs : sont indiqués dès lors que la pression moyenne (PAM) ne peut être maintenue malgré un remplissage adéquat. L'éphédrine (bolus 3 à 6mg jusqu'à une dose cumulée de 30mg), la dopamine (7 à 25 microgramme/kg/min. à la seringue auto pousseuse) ou l'adrénaline (0,1 à 0,5microgramme/kg/min) peuvent être utilisés sans attendre la fin de l'expansion volémique. En absence de seringue auto pousseuse, nous recommandons d'injecter 5 ampoules de dopamine (1000mg) dans une poche de 500ml de sérum salé isotonique, et adapter le débit de perfusion à la pression artérielle.

*Prise en charge de l'hypertension intracrânienne :



- Indications d'un traitement de l'hypertension intracrânienne : Les limites de l'HIC à partir desquelles une thérapeutique doit être instituée sont difficiles à déterminer. Les données de la littérature conduisent à recommander d'instaurer un traitement spécifique pour des chiffres de PIC supérieurs à 20 – 25mmHg.

Dans certaines situations, un seuil de PIC plus élevé peut-être toléré, à condition que la PPC soit maintenue. La PPC est le gradient de pression qui permet le flux cérébral. Elle peut être considérée comme égale à la différence [pression artérielle moyenne – pression intracrânienne]. L'autorégulation du débit sanguin cérébral permet normalement le maintien d'un débit sanguin cérébral stable malgré des variations de la PPC entre environ 50 et 150mmhg.

Cependant, lorsque la PPC évolue en dehors de ces limites, ou si l'autorégulation est altérée, ce qui s'observe parfois après un TCG, la PPC devient le déterminant principal du débit sanguin cérébral.

Le maintien d'une PPC supérieure à 70mmhg pourrait être recommandé car il semble être associé à une réduction de la morbidité et de la mortalité. Il faut néanmoins souligner qu'aucune étude ne démontre l'efficacité du maintien de la PPC au-dessus de 70mmhg.

Une fois reconnue l'importance de la PPC, la question du seuil de PIC apparaît plus étroitement liée au risque d'engagement cérébral, variable d'un patient à l'autre, et pour un même patient, en fonction des différentes thérapeutiques utilisées.

Il n'existe pas de données disponibles spécifiques à l'enfant en ce qui concerne les limites de PIC ou de PPC.

*Modalités du traitement de l'HIC :

Le traitement de l'HIC comporte de multiples aspects. En général, les différentes modalités thérapeutiques sont introduites après avoir évalué leurs avantages et inconvénients respectifs pour chaque patient et aux objectifs fixés en terme de PIC et de PPC. Dans tous les cas, une lésion chirurgicalement curable doit être recherchée, au besoin par la répétition de la TDM cérébrale.

○ Mesures générales :

Lutte contre l'hyperthermie ; éviter la gêne au retour veineux jugulaire ; oxygénation adéquate ; normocapnie (limite basse : 35mmHg) ; prophylaxie des convulsions ; maintien d'une volémie optimale afin d'obtenir une PPC de 70mmhg ou plus ; sédation ; analgésie (voire curarisation) ; élévation de la tête du lit, sans dépasser 30°.

○ Le drainage contrôlé du LCR :

Après l'institution des mesures générales, si un monitoring de la PIC est décidé, le drainage contrôlé du LCR par le système de mesure par voie intraventriculaire est la première mesure utilisée pour le contrôle de l'HIC. Ce drainage du LCR doit être contrôlé, pour éviter un drainage excessif, en maintenant la PIC à la limite supérieure des objectifs fixés.

○ Thérapeutiques spécifiques de l'HIC :

- mannitol à 20% : 0,25 à 1g/kg en 20mn IV, en respectant une osmolarité inférieure à 320mOsm/l et en maintenant une normo volémie.
- Augmentation de la ventilation pour obtenir une PaCO₂ entre 30 et 35mmHg. Une surveillance du DSC ou de la SjO₂ est recommandée pour l'utilisation de cette thérapeutique.

Thérapeutique de l'HIC réfractaire

⋮

Dans le cadre de l'HIC réfractaire, seuls les barbituriques sont d'efficacité prouvée. Les complications potentielles de ce traitement imposent l'utilisation d'un monitoring hémodynamique approprié. Les posologies sont adaptées en fonction de leurs effets sur la PIC et en fonction de leurs taux circulants (maximum 30mg/ml chez l'adulte, 50mg/ml chez l'enfant).

D'autres thérapeutiques ont été proposées, mais n'ont pas fait la preuve indiscutable de leur efficacité :

- Hypothermie modérée ;
- Hyperventilation profonde, avec paco₂ < 30mmhg ;
- Hypertension artérielle induite ;
- Sérum salé hypertonique ;
- Craniotomie-craniectomie de décompression.

La sédation :

La sédation est justifiée par la nécessité de réduire les besoins métaboliques cérébraux, de permettre une bonne adaptation du patient à la ventilation mécanique et de contrôler les phénomènes d'agitation et les stimulations douloureuses. Les agents utilisés doivent diminuer la PIC, diminuer le métabolisme cérébral, respecter le couplage DSC/métabolisme, posséder des propriétés anti convulsivantes et doivent présenter une demie vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques.

L'utilisation d'agents hypnotiques (propofol, midazolam, étomidate, barbituriques) permet une diminution de la PIC en diminuant de façon dose dépendante la consommation cérébrale en oxygène. Ces agents provoquent une baisse du DSC, du VSC et donc de la PIC tout en conservant le couplage débit/métabolisme, l'autorégulation et la réactivité des vaisseaux au CO₂. Cependant, les répercussions surrenaliennes de l'étomidate interdisent son administration prolongée. Quant aux barbituriques, les risques d'hypotension à l'injection, les effets immunosuppresseurs ainsi que la demi-vie contextuelle longue ne permettent pas d'envisager leur utilisation de première intention.

Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation du midazolam en association avec un dérivé morphinique. La sédation étant prolongée avec de fortes doses, le sufentanil est le morphinique le plus adapté. En pratique, et depuis la réduction majeure du coût du propofol, celui-ci est le plus souvent associé au midazolam, même chez des patients présentant une PIC contrôlée. Cette association est synergique et permet de réduire les doses de midazolam. Cela autorise une gestion plus souple de la sédation et donne la possibilité d'évaluations cliniques plus fréquentes. Le recours aux curares, quant à lui, doit être limité au maximum et ne se conçoit qu'en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec pressions de ventilation non contrôlées ou si apparaissent, malgré la sédation, des frissons secondaires à des variations thermiques et qui peuvent être responsables d'une augmentation brutale de la CMRO₂. Les curares sont parfois nécessaires si une hypothermie thérapeutique est utilisée.

La transfusion sanguine :

L'hémorragie étant fréquente dans le TCG, sa prise en charge chirurgicale précoce par hémostase chirurgicale doit être préconisée. La transfusion sanguine est envisagée dès que le taux d'hémoglobine et d'hématocrite sont respectivement inférieures à 9g/dl et à 26%.

La prise en charge chirurgicale :

Le recours à la chirurgie est en réalité peu fréquent à la phase aigüe, mais conditionne directement le pronostic vital. Le délai entre le traumatisme et l'évacuation d'un hématome chez les patients présentant un syndrome d'engagement, est déterminant [31]. La neurochirurgie en urgence peut ainsi intervenir en première ligne dans la réanimation des TCG et se discute avec l'équipe neurochirurgicale directement après la réalisation d'un bilan lésionnel. Des indications neurochirurgicales ont été reconnues [32] :

- Evacuation d'un hématome extradural symptomatique
- Evacuation d'un hématome sous dural aigu significatif (épaisseur supérieure à 5mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5mm)
- Drainage d'une hydrocéphalie aigue
- Parage et fermeture des embarrures ouvertes.

Certaines indications, comme l'hématome extradural ou parfois l'hématome sous dural aigu, peuvent relever de l'urgence absolue et d'un éventuel geste de sauvetage (vidange et drainage) avant le transfert du patient. Outre sa valeur pronostique, le monitoring de la PIC associée à la mise en place (chirurgicale) d'une dérivation ventriculaire externe est un important moyen de dépistage et de traitement de l'HIC. D'autres situations (contusions, hémorragie intra- parenchymateuse avant HIC, craniectomie décompressive ...) sont discutées au cas par cas en fonction du pronostic postopératoire vital et fonctionnel. Dans tous les cas, la décision relève d'une concertation multidisciplinaire (urgentiste, réanimateur, neurochirurgien, radiologue...). La craniectomie décompressive, par l'ablation d'un large volet osseux associée à une plastie d'agrandissement de la dure-mère, peut être proposée dans certaines situations d'HIC réfractaire dans un contexte de lésions secondaires évolutives.

Gestes complémentaires :

Pour éviter toute gêne au retour veineux jugulaire, la tête est maintenue dans l'axe, en évitant toute flexion ou extension excessive. Le collier cervical ne doit pas comprimer les veines jugulaires. Le patient est transporté en décubitus strict. Les crises convulsives, facteurs d'augmentation de la PIC, doivent être traitées.

2.6.4. Indications

* Hypotension artérielle

Remplissage +/- cathécolamines

* Hypertension intracrânienne

Pas de seuil de PIC à traiter, fonction de la tolérance de PPC et du risque d'engagement, péjoratif si $PIC > 20-25$ mmhg

Le traitement fait appel à l'introduction progressive de niveaux de traitement :

- Mesures générales : Lutter contre l'hyperthermie favorisant une hypothermie profonde entre $32-34^{\circ}$: paracétamol+++ car diminue la T° cérébrale plus que centrale.
- Eviter gêne au retour veineux jugulaire : tête sur l'axe du corps
Position proclive $20-30^{\circ}$ si PA normale
Malade à plat si PA basse
- Oxygénation adéquate par ventilation mécanique, hypoxémique à traiter par augmentation de FiO_2 puis usage de PEP
- Normocapnie (limite basse : 35 mm hg)
- Prophylaxie des convulsions chez les patients à haut risque de convulsions (GCS<10, existence de contusion cérébrale, embarrure, HSD, HED, plaie pénétrante crânienne, survenue des convulsions au cours des premières 24h)
- Sédation pendant 48h ensuite arrêt pour évaluation neuro. A arrêter chez un patient avec TDM normale

- Curarisation parfois nécessaire
- Drainage contrôle LCR
 - Thérapeutique spécifique :
 - Osmothérapie
- Hyperventilation pour obtenir PaCO₂ : 30-35 mm hg
- Thérapeutique si l'HIC réfractaire : thiopental
- ✓ Si échec de traitement médical
 - Lobectomies
 - Volets osseux
- ✓ Nutrition artificielle : thérapeutique de second plan, entérale+++

3. METHODOLOGIE

3.1. Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée dans le Service des Urgences du Centre hospitalier universitaire (CHU) Gabriel Touré de Bamako. Situé au centre de la ville de Bamako en commune II, le CHU Gabriel Touré se hisse au sommet de la pyramide sanitaire du Mali. Du fait de sa situation géographique, il constitue la structure de santé la plus fréquentée.

- **APERCU GENERAL**

- ❖ Le service d'accueil des urgences comprend :

- **Une salle de tri** : animée par un infirmier et un médecin.
 - **Une salle de déchoquage** : composée de deux lits de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope, de quatre prises électriques, de bouche d'oxygène, d'air et de vide pour l'aspiration et un respirateur pour les deux lits.
 - **Deux salles d'hospitalisation de courte durée** : une pour les hommes et l'autre pour les femmes. Chaque salle est munie de quatre lits de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope, de quatre prises électriques, de bouche d'oxygène, d'air et de vide.
 - **Huit box de consultation et une zone d'attente.**
 - Un bloc opératoire d'urgence : utilisé par les services de chirurgie viscérale, de neurochirurgie, de traumatologie.
 - Un laboratoire d'analyse : équipé mais non fonctionnel.
 - Une salle de radiologie : non fonctionnelle.
 - Un secteur administratif
 - Deux bureaux et un amphithéâtre où se tiennent les staffs et les réunions.
- **Le personnel du service est composé de :**

- Trois médecins anesthésiste-réanimateurs et un urgentiste.
- Huit médecins généralistes contractuels et six fonctionnaires.
- Quinze étudiants en année de thèse.
- Un assistant médical.
- Neuf infirmiers d'Etat
- Seize techniciens de surface.

➤ **L'activité du service est organisée de la manière suivante :**

- La période d'astreinte qui s'étend de 7h30-15h
- La garde va de 7h30-7h30 le lendemain pour les étudiants. Pour le reste du personnel, la garde s'étend de 15h-7h30 le lendemain.

Chaque équipe est composée de médecins, d'étudiants, d'infirmiers et de techniciens de surface.

❖ **Le service de réanimation est situé au Sud de l'hôpital et comprend :**

- Un (01) bureau pour le chef de service
- Un (01) bureau pour les D.E.S en anesthésie-réanimation.
- Un (01) bureau pour les thésards et externes.
- Un (01) bureau pour le major.
- Un (01) bureau pour le secrétaire.
- Une (01) salle des infirmiers.
- Cinq salles (5) d'hospitalisation dont deux (2) salles comportant chacune un lit(1) et trois(3) salles de deux lits chacune.

Le personnel se compose de : trois médecins anesthésistes-réanimateurs ; ils sont assistés des médecins en formation du D.E.S d'anesthésie-réanimation, des thésards, des aides- soignants, d'un secrétaire et des techniciens de surface.

L'équipement :

- Une (01) table d'urgence avec une boîte complète d'intubation.

- Trois (03) respirateurs.
- Quatre (04) aspirateurs fonctionnels.
- Deux (02) poussettes seringues mobiles
- Un (01) appareil de désinfection
- Neuf (09) barboteurs pour oxygénation nasale
- Deux (02) embus.
- Huit (08) scopes pour la surveillance de l'activité électrique du cœur et des paramètres vitaux

3.2. Période d'étude

Notre étude s'est déroulée de la période allant du 1^{er} Mai 2017 au 30 Avril 2018 soit 12 mois.

3.3. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective analytique.

3.4. Population d'étude

Tout patient admis pour traumatisme crânien grave.

3.5. Echantillonnage

a. Critères d'inclusions : ont été inclus :

- les patients admis pour traumatisme crânien grave quel que soit l'âge, le sexe.
- les patients victimes d'un traumatisme crânien léger et/ou modéré dont l'état neurologique s'est dégradé ultérieurement (patients classées selon le groupe 3 de Masters).

b. Critères de non inclusion :

- les patients avec des dossiers incomplets
- les décès avant soins
- les patients avec un Tc léger et modéré de l'admission à la sortie.

3.6. Méthodes :

Quand un patient arrive au Service d'Accueil des Urgences, il est tout de suite réceptionné par les manœuvres qui l'installent sur le brancard. Le patient est d'abord vu par l'infirmier qui prend les différents paramètres vitaux et fait appel au médecin de l'accueil qui est chargé du tri des patients qui sont cotés selon leur degré de gravité en :

* Rouge : patient nécessitant une prise en charge immédiate et dont le pronostic vital est engagé (TCG). Il est immédiatement admis au déchoquage où il est pris en charge par le médecin. Dans la salle après l'intubation du malade, l'examen clinique (examen des pupilles, la saturation, la recherche de lésions extra crâniennes, signes de focalisation...) et paraclinique (biologique, radiologique) est fait minutieusement.

*Jaune : patient ayant une lésion moins grave que le rouge, mais qui existe aussi une prise en charge au déchoquage (TC Modéré). Il est aussi examiné et observé ; la TDM est demandée si présence de lésions est admis au service de Neurochirurgie avec une conscience claire ; si l'état de conscience se dégrade le patient est directement admis au déchoquage et si possible une autre TDM est redemandée avec un nouvel examen clinique.

* vert : il s'agit des patients ayant des lésions légères (TC Léger). Ce patient est le plus souvent pris en charge au niveau des boxes de soins. Il est mis en observation après 3h de temps est réexaminé si pas de gravité le patient sort.

* Jaune barré de noir : ce sont des patients dont le pronostic vital est engagé et cela quelle que soit la qualité de la prise en charge. Il s'agit le plus souvent des polytraumatisés, de comateux en état de gasping.

*Noir : ce sont les cas de décès constatés à l'arrivée.

3.7. Collecte de Données

Les données ont été recueillies à partir d'un questionnaire dont un exemplaire est porté en annexe.

3.8. Analyse des Données

Les données seront saisies sur le Word 2016 et analysées par le logiciel : SPSS 22.0.la mise en forme des graphiques a été réalisée à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2016.

Le test statistique utilisé : Test de Khi -2

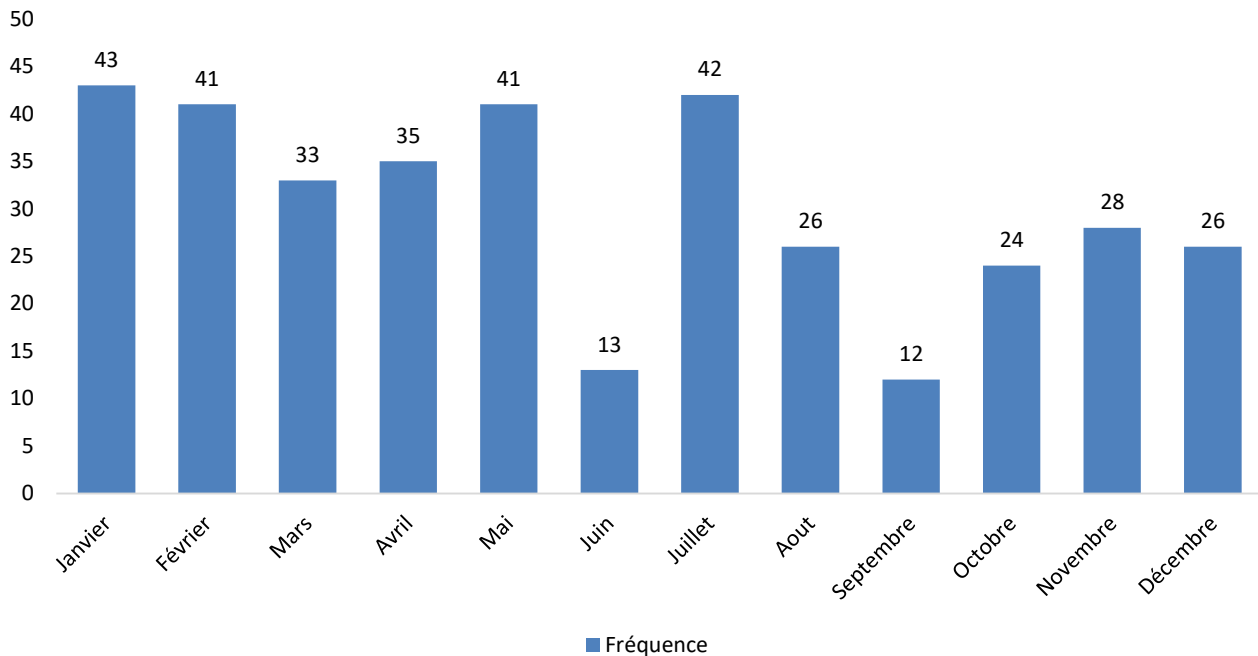
La valeur $P < 0,05$ est considérée comme significative

4. RESULTATS

PARTIE I : ETUDE DESCRIPTIVE

4.1. Fréquence

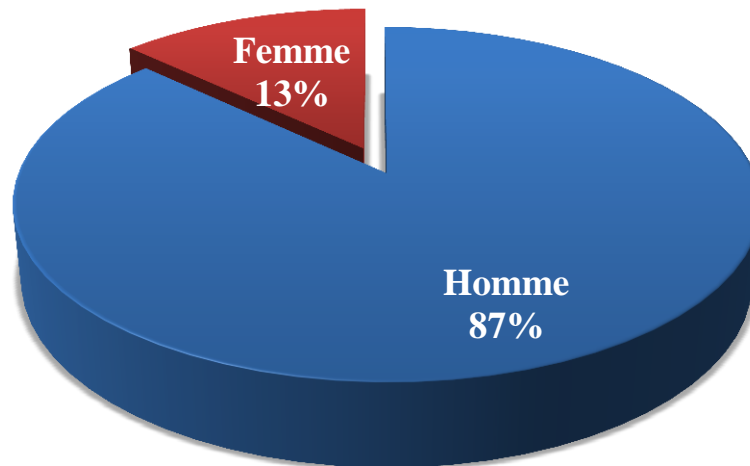
Durant notre période d'étude sur 804 cas de Traumatisme crânien nous avons colligés 364 cas de Tc graves admis au Service d'Accueil des Urgences soit une prévalence de 45,27%. Les urgences traumatiques sont estimées à 701 cas soit 60,90%.



Graphique 1 : Répartition des TC selon les mois.

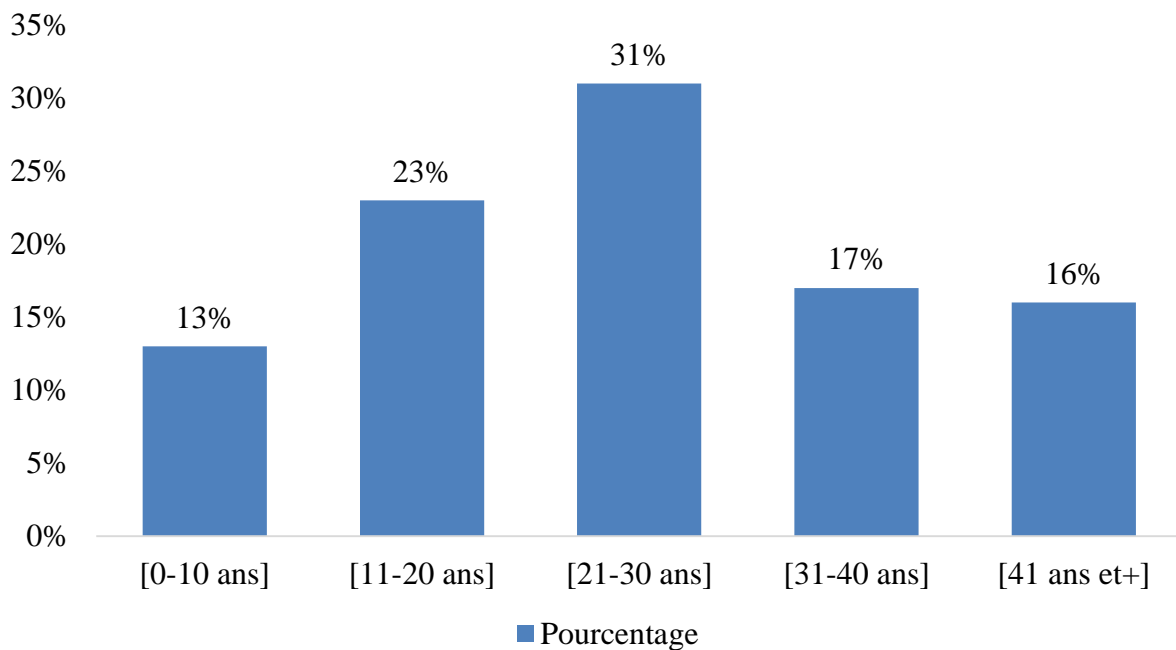
4.2. Aspects sociodémographiques :

4.2.1. Sexe



Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe

4.2.2. Age



Graphique 3 : Répartition des patients selon l'âge.

Moyenne= 27,82 Ecart-type=1,24

Minimum 1 Maximum=5

4.2.3. Provenance

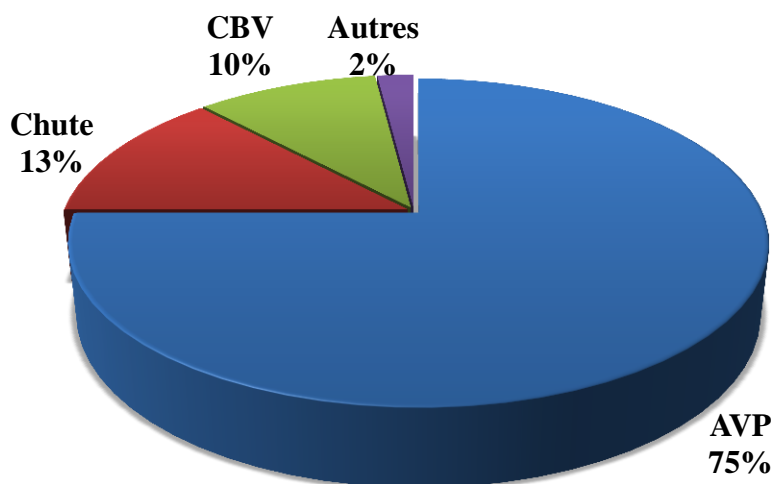
Tableau V : Tableau de répartition selon la provenance des patients.

Provenance	Effectif	Pourcentage
Bamako	192	53%
Hors de Bamako	160	44%
Hors du Mali	12	3%
Total	364	100%

4.3. Aspects cliniques et paracliniques

4.3.1. Clinique

4.3.1.1. Etiologie



Graphique 4 : Répartition selon l'étiologie.

4.3.1.2. Circonstance de l'accident

Tableau VI : répartition selon la circonstance

Circonstance	Effectif	Pourcentage
Moto-Piéton	38	10,4%
Auto-piéton	24	6,6%
Auto-moto	36	9,9%
Moto-moto	76	20,9%
Moto dérapage	57	15,7%
Chute d'une hauteur	51	14,6%
CBV	36	9,9%
Auto-dérapage	14	3,8%
Autre	23	6,3%
auto-auto	9	2,5%
Total	364	100%

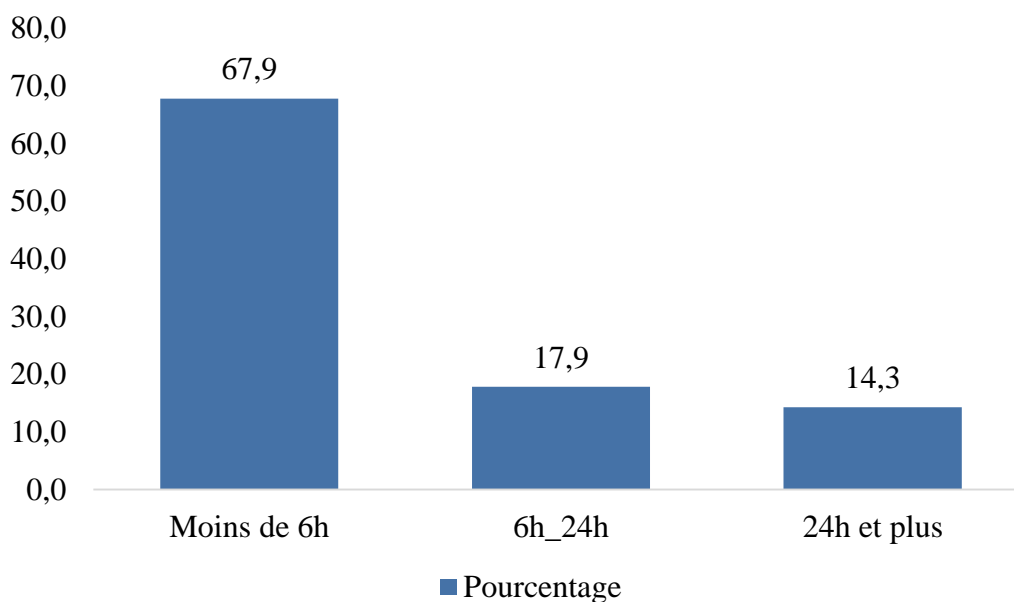
Autre= charriot, vélos, électrification

4.3.1.3. Mode de transport :

Tableau VII : répartition selon le mode de transport

Mode de transport	Effectif	Pourcentage
Protection civile	154	42,3%
Ambulances non médicalisées	181	49,7%
Taxi	29	8,0
Total	364	100,0

4.3.1.4. Délai de prise en charge



Graphique 5 : Délai de prise en charge

4.3.1.5. Heure d'admission

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'heure d'admission

Heure d'admission	Effectif	Pourcentage
[00h00-08h00]	88	24,2%
[08h01-16h00]	149	40,9%
[16h01-23h59]	127	34,9%
Total	364	100%

Moyenne= 2,11 Ecart-type=0,762

Minimum =1

Maximum= 3

4.3.1.6. Délai d'Admission

Tableau IX : Répartition des patients en fonction du délai d'admission

Délai d'admission	Effectif	Pourcentage
Moins de 60min	197	54,1%
(60min-120min]	100	27,5%
[120min-240min]	32	8,8%
[240min et plus	35	9,6%
Total	364	100%

Moyenne =1,74 ; Ecart-type=0,97

Minimum =1 Maximum=4

3.1.7. Etat neurologique

Etat de conscience à l'admission

Tableau X : score de Glasgow des patients.

Glasgow à l'admission	Effectif	Pourcentage valide
inf a 8	102	28
≤13	262	72
Total	364	100,0

Taille et réactivité des pupilles

Tableau XI : Etat des pupilles de nos patients à l'admission

Etat des pupilles	Effectif -	Pourcentage
Normal	237	65,1%
mydriase bilatérale	41	11,3%
Myosis	56	15,4%
Anisocorie	30	8%
Non appréciable	1	0,3
Total	364	100%

Déficit neurologique

Tableau XII : tableau montrant le nombre de déficit neurologique

Déficit neurologique	Effectif	Pourcentage valide
Non	337	92,6
Hémiplégie	20	5,5
Hémi-parésie	4	1,1
mono parésie	2	,5
Tétraplégie	1	,3
Total	364	100,0

Convulsions :

Tableau XIII : Tableau de répartition selon les crises convulsives.

Crises convulsives	Effectif	Pourcentage(%)
Oui	23	6,3
Non	341	93,7
Total	364	100,0

3.1.8. Etat hémodynamique

La tension artérielle : Une hypo ou hypertension est définie par une TA systolique <90mmHg ou TAsystolique >160mmHg.

Tableau XIV : Répartition des patients selon la pression artérielle.

Tension artérielle	Effectif	Pourcentage
Normo tension	270	74,2%
Hypotension	26	7,1%
Hypertension	66	18,1%
Total	362	99,5%
Manquant	2	0,5%

La fréquence cardiaque : La FC normale [50-100].

Tableau XV : tableau de répartition selon la FC

Fréquence cardiaque	Effectif	Pourcentage (%)
Normocardie	263	72,3%
Tachycardie	97	26,6%
Bradycardie	4	1,1%
Total	364	100%

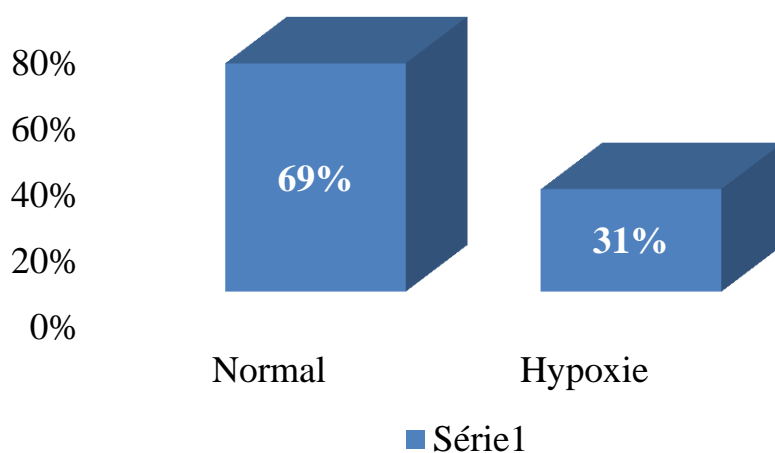
L'état respiratoire :

L'examen clinique à la recherche d'une de détresse respiratoire clinique est primordial. Signes de détresse respiratoire : tirage intercostal, sous costal, battements des ailes du nez, entonnoir xiphoïdien : 46 patients ont présenté les signes de détresse respiratoire dans notre série.

Tableau XVI : Répartition selon la Fréquence respiratoire

Fréquence respiratoire	Effectif	Pourcentage
Normopnee	240	66%
Bradypnée	6	2%
Tachypnée	118	32%
Total	364	100%

Hypoxie : L'hypoxémie est définie par une $PaO_2 \leq 60$ mm Hg ou $SpO_2 \leq 90$ %.



Graphique 6 : Répartition des patients selon la saturation pulsée en oxygène à l'admission.

Tableau XVII : Répartition selon les patients présentant une détresse respiratoire.

Signe de détresse	Effectif	Pourcentage
Oui	46	13%
Non	318	87%
Total	364	100%

3.1.9. Examen général :

Plaie du scalp :

Tableau XVIII : Répartition des patients présentant une plaie du scalp.

Plaie du scalp	Effectif	Pourcentage
Oui	113	31.0
Non	251	69.0
Total	364	100.0

Écoulement orificiel

Tableau XIX : Répartition en fonction des différents types de l'écoulement orificiel.

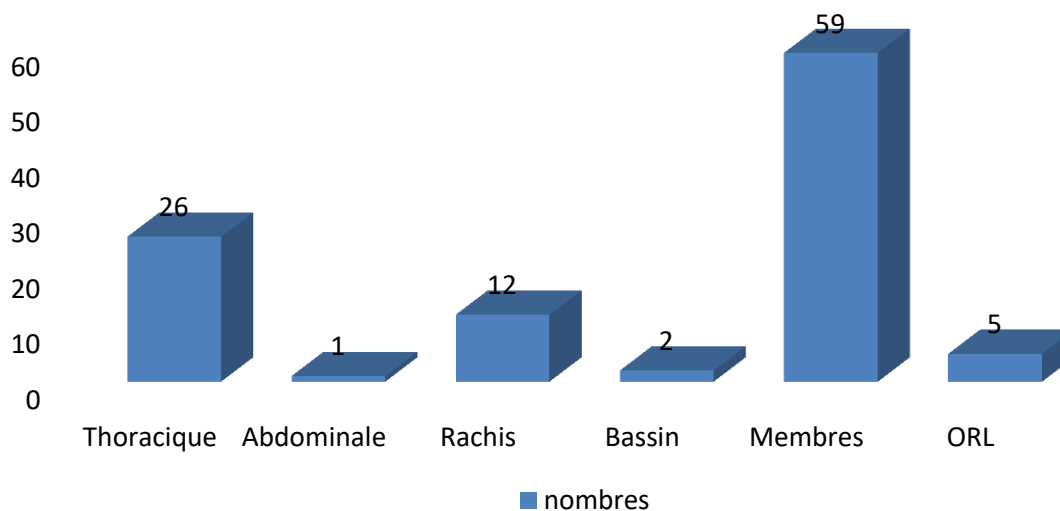
Écoulement orificiel	Effectif	Pourcentage
Non	274	75.3
Otorrhée	4	1.1
Epistaxis	35	9.6
Otorragie	41	11.3
Association(epistaxis+otorragie ou otorrhée+epistaxis)	10	2.7
Total	364	100.0

Température : température >38 = hyperthermie

Tableau XX : Répartition selon la température

Température	Effectif	Pourcentage
Normale	280	76,9
Hyperthermie	79	21,7
Hypothermie	5	1,4
Total	364	100

3.1.10. Lésions associées :



Graphique 7 : Répartition des lésions associées chez nos patients.

3 . 2 . Aspects paracliniques :

3.2.1. Bilan biologique :

L'hémoglobine :

Tableau XXI : Répartition de l'hémoglobine chez les patients

Hémoglobine	Effectif	Pourcentage
Normal	243	66,8
Anémie	33	9,1
non réalisé	88	24,2
Total	364	100,0

La glycémie

L'hypo ou l'hyperglycémie se définit par une glycémie <4mmol ou >10mmol.

Tableau XXII : Répartition des patients selon la glycémie

Glycémie	Effectif	Pourcentage
Normale	138	37,9
Hypoglycémie	6	1,6
Hyperglycémie	84	23,1
non réalisé	136	37,4
Total	364	100,0

L'ionogramme :

L'hyponatrémie est la natrémie <135mmol/l.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon la natrémie

Natrémie	Effectif	Pourcentage
Normale	147	40,4
Hyponatrémie	5	1,4
Hyper natrémie	11	3,0
non réalisée	201	55,2
Total	364	100,0

Tableau XXIV : Répartition des patients selon la kaliémie

Potassium	Effectif	Pourcentage
Normal	152	41,8
Hypokaliémie	4	1,1
Hyperkaliémie	6	1,6
Non réalisé	202	55,5
Total	364	100,0

Tableau XXV : Répartition des patients selon le type d'ACSOS rencontré.

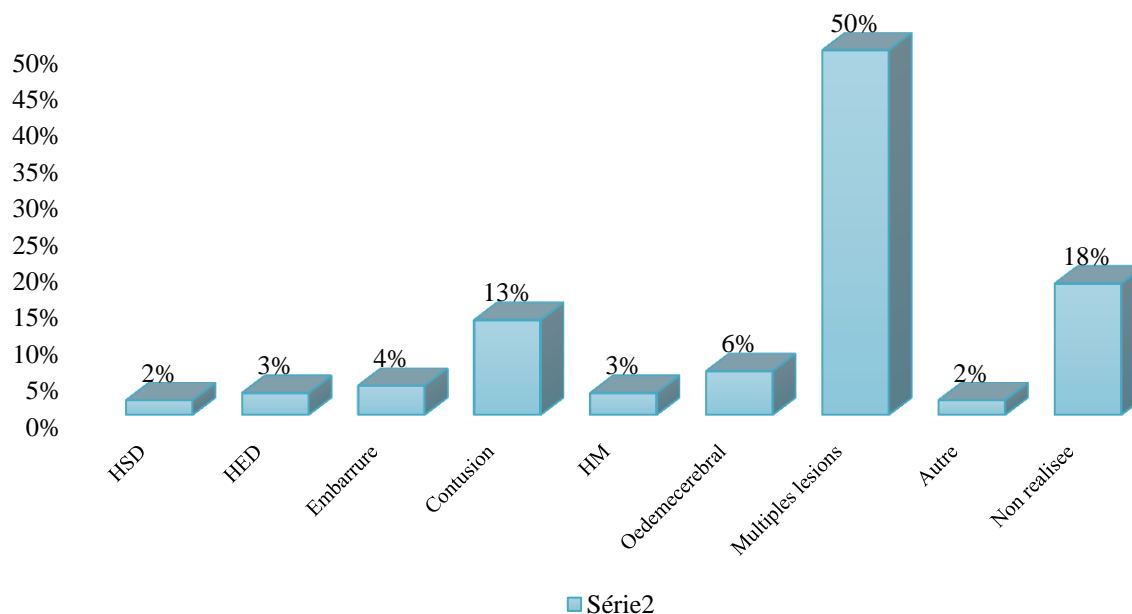
Type d'ACSOS	Effectif	Pourcentage selon chaque variable
Hyperthermie	79	21,5
Hypothermie	5	1,4
Anémie	33	9,1
Hypoxie	111	30,5
Hypotension	26	7,1
Hypertension	66	18,1
Hyperglycémie	84	23,1
Hypoglycémie	6	1,6
Hyponatrémie	5	1,4
Hyper natrémie	11	3,6

3.2.2. Bilan radiologique

TDM cérébrale initiale :

Autre= lésions axonales probables

Multiples lésions = plus de deux lésions scannographiques.



Graphique 8 : Répartition des patients selon la lésion scannographique.

TDM de contrôle :

Quatorze patients dans notre série ont bénéficié d'une TDM de contrôle pendant leur hospitalisation au service 10 à 14jrs après leur traumatisme soit pour une dégradation de l'état neurologique, soit pour un contrôle post-opération.

Parmi ces patients deux ont gardé le même aspect radiologique à la TDM de contrôle, alors que Quatre patients ont aggravé ses lésions cérébrales, et trois patients ont présenté une ischémie cérébrale.

Cinq patients seulement ont une amélioration des lésions cérébrales.

Body scanner :

Chaque patient admis aux urgences et qui présente une lésion associée est considéré un polytraumatisé et il bénéficie systématiquement d'un body scanner.

La radiologie standard :

La fréquence des traumatismes des membres est de 16,21%, ces traumatismes sont représentés principalement par les fractures.

4.2. Aspects diagnostiques

Tableau XXVI : Diagnostic des Tc en fonction de la TDM et des lésions associées.

Diagnostic	Effectif	Pourcentage
TC isolé	259	71,%
Polytraumatisme	105	29%
Total	364	100%

4.4. Aspects thérapeutiques

4.4.1. Traitement médical :

Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction de la prise en charge

Prise en charge	Nombre	Pourcentage
Intubation-Ventilation	106	40%
Sédation	71	19%
Remplissage vasculaire	364	100%
Drogues vaso-actives	42	12%
Transfusion	18	5%
Antibioprophylaxie	157	43%
Osmothérapie	18	5%
Antalgiques	364	100%
Pansement gastrique	61	61%
SAT-VAT	364	100%
Thromboprophylaxie	20	5%
Traitement adjuvant	122	36%

4.4.2. Traitement neurochirurgie :

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon les lésions cranio-encéphaliques diagnostiquées au scanner et geste chirurgical.

Lésions TDM	Opéré		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
LCEPC	41(100)	177(54,8)	218(59,9)
LCENC	0(0,0)	79(24,5)	79(21,7)
Scanner non réalisée	0(0,0)	67(20,7)	67(18,4)
Total	41(100%)	323(100%)	364(100%)

4.5. Evolution

4.5.1. Durée d'hospitalisation au S.A.U

Tableau XXIX : Répartition des patients en fonction de la durée de séjour

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
12h-24h	205	57%
24h-48h	56	15%
48h-72h	25	7%
72h et plus	78	21%
Total	364	100%

Moyenne=2,66 Ecart-type =1,51

Minimum =1 Maximum=5

4.5.2. Complications au cours de l'hospitalisation :

Tableau XXX : Répartition selon les complications.

Complications	Effectif	Pourcentage
pneumopathies	67	18,4
Méningites	1	0,3
Infection urinaire	11	3,0
Sans complications	285	78,3
Total	364	100,0

4.5.3. Devenir des patients.

Tableau XXXI : Répartition des patients selon de devenir des patients.

Devenir des patients	Effectif	Pourcentage
Transfert neurochirurgie	166	45,6
Transfert réa	15	4,2
Transfert autre service	6	1,6
Décès au cours de l'évolution	145	39,8
Décharge	7	1,9
Exéat après guérison	25	6,9
Total	364	100,0

PARTIE II : PARTIE ANALYTIQUE

1. Fréquence

Tableau XXXII : pronostic en fonction de la fréquence

Date de l'accident	Décès		Total (%)
	Non (%)	Oui (%)	
Janvier	29(13,2)	14(9,7)	43(11,8)
Février	30(13,7)	11(7,6)	41(11,3)
Mars	20(9,1)	13(9,0)	33(9,1)
Avril	24(11,0)	11(7,6)	35(9,6)
Mai	20(9,1)	21(14,5)	41(11,3)
Juin	4(1,8)	9(6,2)	13(3,6)
Juillet	22(10,0)	20(13,8)	42(11,5)
Aout	17(7,8)	9(6,2)	26(7,1)
Septembre	9(4,1)	3(2,1)	12(3,3)
Octobre	11(5,0)	13(9,0)	24(6,6)
Novembre	18(8,2)	10(6,9)	258(7,7)
Décembre	15(6,8)	11(7,6)	26(7,1)
Total	219(100)	145(100)	364(100)

Khi-carré= 16,563 ddl= 11 P= 0 ;121

Il n'existe pas de lien entre le mois et le décès.

2. Aspects sociodémographiques

Age

Tableau XXXIII : Répartition des patients vivants et décédés en fonction de l'âge.

Tranche d'âge	Décès		Total (%)
	Non(%)	Oui(%)	
[0-10]	24(11,2)	22(14,8)	46(12,6)
[11-20]	42(19,5)	43(28,9)	85(23,4)
[21-30]	79(36,7)	34(22,8)	113(31,0)
[31-40]	37(17,2)	26(17,4)	63(17,3)
[41+]	33(15,3)	24(16,1)	57(15,7)
Total	215(100)	149(100)	364(100)

Khi-carré : 11,256 P=0,024

Il existe une corrélation statistiquement significative entre l'âge et le décès.

Sexe

Tableau XXXIV : Répartition des patients vivants et décédés selon le sexe

Sexe Patient	Décès		Total (%)
	Non(%)	Oui(%)	
Homme	185(84,5)	133(91,7)	318(87,4)
Femme	34(15,5)	12(8,3)	46(12,6)
Total	219(100)	145(100)	364(100)

Khi-carré=4,153 P : 0,042

Il existe une corrélation entre le sexe et les cas de décès

3. Clinique et paraclinique

Mode de transport

Tableau XXXV : pronostic en fonction du mode de transport

Condition de Transport	Décès		Total (%)
	Non(%)	Oui(%)	
Protection civile	76(34,7)	78(53,8)	154(42,3)
Ambulance non médicalisée	113(51,6)	60(41,4)	173(47,5)
Taxi	23(10,5)	6(4,1)	29(8,0)
Ambulance médicalisée	7(3,2)	1(0,7)	8(2,2)
Total	219(100)	145(100)	364(100)

Khi-carré= 16,361 P=0,001

Il existe un lien statistiquement significatif entre le mode de transport et le décès.

Délai de prise en charge :

Tableau XXXVI : Répartition des patients vivants et décédés selon le délai de prise en charge

Délai de Prise en Charge	Décès		Total (%)
	Non(%)	Oui(%)	
Moins de 6H	145(66,2)	109(70,3)	247(67,9)
6H-24h	35(16,0)	23(20,7)	65(17,9)
24H et plus	39(17,8)	13(9,0)	52(14,3)
Total	219(100)	145(100)	364(100)

Khi-carré=5,780 P=0,048

Il existe un lien significatif entre le délai de prise en charge et le décès

GCS

Tableau XXXVII : Répartition des patients vivants et décédés selon GCS

Score de Glasgow	Décès		Total (%)
	Non(%)	Oui(%)	
≤8	29(13,2)	73(50,3)	102(28,0)
≤13	190(86,8)	72(49,7)	262(72,0)
Total	219(100)	145(100)	364(100)

Khi-carré=65,983 p=0,000

Il existe une corrélation entre le GCS et le décès

SpO2

Tableau XXXVIII : pronostic en fonction de la SpO2

SPO2	Décès		Total (%)
	Non(%)	Oui(%)	
Normal	132(62,6)	117(78,5)	249(69,2)
Hypoxie	79(37,4)	32(21,5)	111(30,8)
Total	211(100)	149(100)	360(100)

Khi-carré=10,436 p=0,001

Il existe une corrélation entre saturation et décès

Lésions associées :

Tableau XXXIX : Mortalité en fonction des lésions associées

Lésions Associées	Décès		Total (%)
	Non(%)	Oui(%)	
Thoracique	20(9,1)	6(4,1)	26(7,1)
Abdominale	1(0,5)	0(0,0)	1(0,3)
Rachis	8(3,7)	5(3,4)	13(3,6)
Bassin	2(0,9)	0(0,0)	2(0,5)
Membres	35(16,0)	24(16,6)	59(16,2)
Orl	18(8,2)	3(2,1)	21(5,8)
Pas de lésion	135(61,6)	107(73,8)	242(66,5)
Total	219(100)	145(100)	364(100)

Khi-carré=12,717 p=0,048

Il existe une corrélation entre les lésions et le décès

Taux d'hémoglobine :

Tableau XL : L'hémoglobine chez les survivants et les non survivants.

Hb	Décès		Total (%)
	Non (%)	Oui (%)	
Normale	129(60,0)	114(76,5)	243(66,8)
Anémie	19(8,8)	14(9,4)	33(9,1)
Non réalisée	67(31,2)	21(14,1)	88(24,2)
Total	215(100)	149(100)	364(100)

Khi-carré=14,230 p=0,001

Il existe une corrélation entre le taux d'hémoglobine et le décès

Glycémie :

Tableau XLI : La glycémie chez les survivants et les non survivants.

Glycémie	Décès		Total (%)
	Non(%)	Oui(%)	
Normale	72(33,5)	66(44,3)	138(37,9)
Hypoglycémie	5(2,3)	1(0,7)	6(1,6)
Hyperglycémie	50(23,3)	34(22,8)	84(23,1)
Non réalisée	88(40,9)	48(32,2)	136(37,4)
Total	215(100)	149(100)	364(100)

Khi-carré=5,969 p=0,113

Il n'existe pas de corrélation entre la glycémie et le décès

Type des lésions cérébrales :

Tableau XLII : Mortalité en fonction des différentes lésions cérébrales

TDM	Décès		Total (%)
	Non(%)	Oui(%)	
HSD	3(1,4)	9(6,2)	12(3,3)
HED	6(2,7)	10(6,9)	16(4,4)
Embarrure	11(5,0)	2(1,4)	13(3,6)
Contusion	38(17,4)	11(7,6)	49(13,5)
HM	8(3,7)	3(2,1)	11(3,0)
Œdème cérébral	14(6,4)	7(4,8)	21(5,8)
Multiples lésions	113(51,6)	58(40,0)	171(47,0)
Autre	2(0,9)	2(1,4)	4(1,1)
Non réalisée	24(11,0)	43(29,7)	67(18,4)
Total	219(100)	145(100)	364(100)

Khi-carré=39,376 p=0,000

Il existe un lien significatif entre les lésions cérébrales et le décès

Tableau XLIII : pronostic entre la nature des lésions et le décès.

Lésions	Décès		Total (%)
	Non(%)	Oui(%)	
LCPEC	137(62,6)	81(55,9)	218(59,9)
LCENC	58(26,5)	21(14,5)	79(21,7)
Scan non réalisé	24(11,0)	43(29,7)	67(18,4)
Total	219(100)	145(100)	364(100)

Khi-carré= 23,010 P= 0,000

Il existe un lien significatif entre la nature des lésions scannographiques et le décès.

4. Intervention neurochirurgicale

Tableau XLIV : La mortalité en fonction des patients ayant bénéficiés ou pas d'une intervention chirurgicale en fonction des lésions scannographiques

Geste	Décès		Total (%)
	Non(%)	Oui(%)	
Oui	29(13,2)	12(8,3)	41(11,3)
Non	190(86,8)	133(91,7)	323(88,7)
Total	219(100)	145(100)	364(100)

Khi-carré=20,007 p=0,000

Il existe donc une corrélation entre l'intervention chirurgicale, les lésions scannographiques et le décès

5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

C'est une étude prospective analytique allant du mois du 1er Mai 2017 au 30 Avril 2018, réalisée au Service d'Accueil des Urgences du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré.

C'est un service polyvalent avec quatre objectifs :

- Accueil-Tri
- Stabilisation
- Diagnostic
- Transfert dans les services appropriés après l'urgence.

Ce service reçoit en moyenne 70 patients par jour ce qui correspond à 25200 patients par an.

Notre étude portait sur les traumatismes crâniens graves qui constitue un motif fréquent d'admission au service d'accueil des urgences.

Dans notre étude, nous avons été confrontés à des problèmes de matériels, d'infrastructures et de moyens financiers à savoir

Le saturomètre

Le respirateur

De produits (sédatifs, hypnotiques...)

Dysfonctionnement de la TDM, Radiologie, biologie, etc.....

Devant ces dysfonctionnements, nous avons été souvent limités dans la prise en charge des patients

5.1. EPIDEMIOLOGIE

5.1.1. Age

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients est de 27,82 ans [3 ans – 76 ans], on a constaté que l'âge des patients est jeune puisque 84% de patients étaient âgés de moins de 40 ans avec un taux de mortalité de 83,9%, la tranche d'âge de

20 à 40 ans était la plus représentée. $P=0,024$. Notre étude est comparable à celle menée par Konaté A [33] qui a trouvé que la tranche d'âge la plus représentée était celle de 20-40 ans soit 52,7%, des âges extrêmes de 3 et de 82 ans et un âge moyen de 38 ± 3 ans avec un taux de mortalité de 57,3%. **$P=0,02$** . Et aussi de celle menée à Kinshasa [34] qui montre que l'âge moyen des patients était de $37,34 \pm 14,51$ ans avec des extrêmes de 16 et 78 ans. La tranche d'âge de 20 à 40 ans était la plus touchée.

L'âge moyen des patients est inférieur à celui trouvé dans d'autres études car dans notre série la limite d'âge n'avait pas été fixée dans la sélection des patients. Néanmoins des études concordent à dire que l'âge est un facteur pronostic. Les jeunes sont plus concernés, ceci s'expliquerai par le fait que les jeunes constituent la population la plus active et du fait de l'utilisation d'engins à deux roues.

5.1.2. Sexe :

Les données de la littérature sont citées dans le tableau ci-dessous :

Tableau XLV :

Auteurs	Nombre	Hommes	Femmes	Sexe ratio
Konaté A.[33]	150	139	11	12,64
Najall Pouth [35]	61	46	15	3,06
EJJAIL[36]	30	27	3	9
Notre série	364	318	46	6,91

Une prédominance masculine a été rapportée par tous les auteurs, ceci est expliqué par la prévalence des activités à risque chez l'homme, par un déplacement plus important de la population masculine avec des engins à deux roues, facteur principal d'AVP

5.1.3 Circonstances du traumatisme :

Tableau XLVI : Les variations des circonstances des traumatismes crâniens selon les auteurs.

Auteurs	AVP (%)	Chutes (%)	Agressions	Autres
Dady B [37]	83,9%	9,7	6,5	–
CHU de Cotonou	86	6	5	3
ERRAI A.[5]	82,2	15,6	2,2	–
Notre série	75	13	10	2

Les accidents de la voie publique sont considérés comme la principale étiologie du traumatisme crânien par la plupart des auteurs. Le fait de la forte concentration des engins à deux roues dans notre pays, l'excès de vitesse est surtout incriminé dans la survenue des AVP associé à d'autres facteurs exogènes tels que l'état des roues des motocyclistes, l'état des routes et des véhicules et aussi la formation insuffisante des conducteurs sur le code de la route et l'absence de permis de conduire, de port de casque pour les motocyclistes et le respect du code de la route.

5.1.4. Mode de transport

En France, l'orientation et le transport des malades sont assurés par le service d'aide médicale urgente (SAMU) et le service mobile d'urgence et de réanimation(SMUR) dont l'objectif est de stabiliser les fonctions vitales et la stabilisation des lésions en attendant l'arrivée à l'hôpital. Au Mali, le transport des malades est assuré par les ambulances de la protection civile ou par les ambulances du ministère de la santé qui sont des ambulances non médicalisées.

42,3% des patients ont été admis par la protection civile, 49,7% par les ambulances non médicalisées des ambulances des hôpitaux des Csref et régions. Ces résultats sont inférieurs à ceux de Konaté A. [33] trouve une fréquence de 52,7% de la protection civile.

Ces résultats expliquent le manque de personnels qualifiés et d'infrastructures dans les régions et Csref.

5.1.5. Provenance des patients

57,2% des TC ont lieu à Bamako, 44% hors de Bamako et 3,3% hors du Mali. Ces résultats ont la même tendance que ceux de Diaga D [38] a retrouvé une fréquence de 53,2% à Bamako et ceux de Konaté A. [33] avec une fréquence de 60% à Bamako. Ces résultats expliquent la forte concentration de la population dans la capitale.

5.1.6. Délai de prise en charge :

Les lésions et les séquelles d'un TC sont les conséquences d'une atteinte primaire immédiate et d'un processus secondaire qui débute après l'impact et se prolongent pendant de nombreuses heures voire plusieurs jours. A cet égard, les premières 24 heures sont cruciales pour le devenir du traumatisé. La prise en charge doit être initiée sur le lieu de l'accident, dès que possible selon les principes de réanimation pré-hospitalière afin de réduire le risque d'apparition des ACSOS [39].

Dans notre série, le délai de prise en charge varie entre une heure et 24 heures et plus. En effet, 67,9% sont arrivés en moins de 6 heures. Ceci peut s'expliquer par le fait que la majorité des accidents a lieu à Bamako.

Selon Konaté A. [33] 93,5% des patients sont admis en moins de 24 heures de leurs traumatismes.

Pour SADEQ [40], près de 64% des patients sont pris en charge dans moins de 6 heures.

Une étude faite par Miroslaw Zabek [31] trouve un délai court qui est de 43min. Pour Najall Pouth [35] le délai moyen d'admission des victimes aux urgences de l'hôpital Laquintinie était de 5,5 heures.

Pour G. Bouhours et al [12], le délai moyen d'admission est de 1h 55 ±48min, ce délai est proche de celui de l'étude de E. Tentillier et al [15] qui est de 1H41min.

On remarque que le délai moyen de PEC dans les pays développés est beaucoup plus court que dans nos études nationales et dans le reste des pays sous-développés.

Tous les auteurs s'accordent à dire que tout TC grave doit être pris en charge dès les premières heures pour prévenir les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique qui conditionnent le pronostic vital [40].

5.2 ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE :

5.2.1. Examen neurologique :

Echelle de Glasgow :

Tableau XLVII : Récapitulatif du pronostic en fonction du GCS

Etude	GCS	cas	Mortalité (%)	P
Kinshasa[34]	8	552	68,3	0,001
Diaga Djibril[38]	8	322	42	0,002
Konaté Amara[33]	8	150	78,5	0,001
Notre étude	8	102	50,3	0,000

Ce taux de mortalité élevé chez les patients avec $GCS \leq 8$ dû à la quasi inexistante de prise en charge initiale (pré-hospitalière).

Examen des pupilles :

Pour ERRAI A. [5] 57,8% des patients avaient une anomalie pupillaire : 35,5% présentaient une anisocorie, 15,5% un myosis tandis que 6,8% présentaient une mydriase bilatérale. Cette dernière constitue un facteur pronostique dans notre étude ($p=0,013$).

Dans l'étude de EJJAIL [36], 40% présentaient une anomalie pupillaire Diaga D [38] a retrouvé 17,7% d'anisocorie, 24% de myosis bilatérales et 9,7% de mydriase bilatérale réactive.

Dans notre étude, 34% des patients avaient une anomalie pupillaire :15% myosis,11% en mydriase bilatérale tandis que 8% en anisocorie **P=0,000**.

L'état des pupilles est un facteur important déterminant le pronostic des TC et leurs devenir.

Déficit neurologique :

Pour l'étude menée par EJJAIL [36], 26.67% ont présentés un déficit moteur.

Dans notre étude ; 8,4 de nos patients ont présentés un déficit neurologique superposable à celui de ERRAI A. [5] 8,9% des patients ont présenté un déficit neurologique.

❖ Troubles hémodynamiques :(LES ACSOS)

L'hyperthermie :

21,7% des patients présentent une hyperthermie avec un taux de mortalité de 27,6%(**P=0,064**). Contrairement à Konaté A. [33] qui a trouvé chez 54,0% des patients présentant une hyperthermie avec une mortalité de 66,7% (**P=0,0003**) et à celui de Dady B [37] a trouvé une fréquence de 40,3% avec une mortalité à 92,0%(**P=0,000**).

L'hyperthermie n'a pas de lien significatif avec le décès.

L'hypoxémie :

Dans notre étude, la non disponibilité de certaines données concernant la saturation pulsée en oxygène et la gazométrie, rendent difficile une évaluation respiratoire adéquate. Cependant, 111 de nos patients soit 30,8% avaient une SpO₂<92% avec un taux de mortalité de 45,1% (**P=0,000**). Comparable à celle

de Konaté A[33] qui a trouvé une mortalité de 60,9% chez les patients ayant une saturation en oxygène <92% avec un test statistique significatif (**P= 0,04**).

ERRAI A[5] a trouvé une SpO2 moyenne est de 93.31%, avec 31.1% des patients ayant une SpO2 <92% avec un taux de mortalité de 42%(**P=0,007**)

Dans la série de EJJAIL[36], 50.3% des patients ayant une SpO2 <90% avec un taux de mortalité de 44,44%.

Malgré sa gravité potentielle largement reconnue, reste une ACSOS étonnamment fréquente, quelle que soit l'étape de la prise en charge qui doit être rapidement corrigée par le contrôle des voies aériennes et la ventilation mécanique [41].

L'hypotension :

L'hypotension est parmi les principaux facteurs pronostics. En effet, il est clairement démontré qu'un seul épisode d'hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg) en pré hospitalier double la mortalité et que les patients dont la PAS n'est pas corrigée pendant le transport ont le pronostic le plus mauvais. Ceci explique pourquoi toutes les recommandations publiées contre-indiquent formellement de tolérer une PAS < 90 mmHg [43].

- G. Bouhours et al [12], trouvent que 41 patients (36 %) présentaient une hypotension artérielle.
- Dans la série du Bénin [6], 12% des patients avaient une hypotension (PAS<90mmHg).
- Dady B [37] a retrouvé 3,2% de cas d'hypotension

Dans notre série ; 7,1% des patients présentaient une hypotension artérielle.

L'hypertension :

Dans notre série 18,2% des patients avaient une hypertension à l'admission soit 18,2% et l'évolution n'a pas été favorable avec un taux de mortalité 17,4% (**P=0,000**).

Dans l'étude de Konaté A.[33] 37 des patients ont présentés une hypertension artérielle, soit 24,0% avec un taux de mortalité 59,4% (**P=0,001**). Ces résultats sont comparables à ceux de Fosto C [42] qui a retrouvé une fréquence de survenue à 42% (**P=0,001**).

L'hypertension semble influencer de façon significative l'évolution des traumatismes crâniens.

L'hyperglycémie :

Notre étude a trouvé un taux de mortalité de 29,7% de patients ayant présentés une hyperglycémie (23,1%) et un p significatif **P=0,001**. Dans l'étude de Konaté A[33] 12% des patients ont présentés une hyperglycémie avec un taux de mortalité de 77,7% et **P=0,038**. Dady B [37] a trouvé 16,1% avec un taux de mortalité de 80%,

Diarra B[50] a trouvé 4,5% avec un taux de mortalité de 82%.

Anémie :

Konaté A.[33] a trouvé 16,7% des patients présentant une anémie à l'admission avec un taux de mortalité de 56%, soit **P=0,003**.

Dans notre étude, nous avons retrouvé un taux de mortalité de 9,7% chez les patients anémiés (9,1%) soit **P=0,687**.

Cette différence est dû au fait que plusieurs patients n'ont pas réaliser le bilan (sur 364 patients, 87 patients n'ont pas pu réaliser le bilan) de ce fait, l'anémie n'est pas un facteur prédictif dans notre étude.

▪ **La Tomodensitométrie cérébrale :**

Durant notre étude, nous avons été confrontés à des problèmes concernant la réalisation de la TDM dû à un problème financier, du non fonctionnement de la TDM, de l'instabilité hémodynamique du patient. En outre dans notre série sur 364 patients, 66 patients soit 18% des patients n'ont pas pu réaliser la TDM.

Nous avons dans notre étude ; 59,9% des patients avaient des LCEPC avec un taux de mortalité de 55,9% contre 21,7% de LCENC avec un taux de mortalité de 14,5%.

Dans l'étude de menée à Kinshasa [36], 80%(LCEPC) avec un taux de mortalité de 59% et 20%(LCENC) avec un taux de mortalité de 37%.

Tableau XLVIII : tableau comparé de l'HED et HSD selon des auteurs

Auteurs	HSD(%)	HED(%)
KONATE A[33]	17,3	8,7
EJJAIL[36]	10	26,6
Errai A.[5]	37,8	22,2
Notre série	3,3	4,4

A noter que dans notre étude 50% des patients avaient de multiples lésions, et parmi les 50% il ya environ 35% presentant l'HSD et HED ; aussi 18,4% des patients n'ont pas pu réaliser la TDM cérébrale.

- Embarrure : EJJAIL [36] a trouvé 23,3% de lésions embarrures. Tandis que l'étude de ERRAI A. [5], 8,9% des lésions sont des embarrures qui est superposable a notre étude, 3,5% des lésions sont des embarrures.
- Contusion cérébrale

Le Tableau XXXIX ci-dessous compare nos résultats avec ceux de la littérature

Contusion	Pourcentage(%)
ERRAI A.[5]	44,4
EJJAIL[36]	50

KONATE A.[33]

18

Notre étude

13,5

Tableau XLIX : Les principaux facteurs pronostiques(mauvais) du TCG dans notre série.

Facteurs Pronostiques	P
L'âge	0,024
Sexe	0,042
GCS	0,000
Protection civile	0,001
Délai de prise en charge	0,048
SPO ₂ ≤92	0,001
Lésions associées	0,048
Hypertension	0,000
Ecoulement orificiel	0,035
L'hyper natrémie	0,000

5.3. PRISE EN CHARGE DU TCG :

5.3.1. Traitement médicale :

L'intubation-ventilation

Pour le travail réalisé par Van Haverbeke L et al [43], une intubation avec ventilation artificielle a été pratiquée chez 207 patients (96,3 % des cas).

Dans l'étude de KONATE A[33] sur 150 patients, 26 ont été intubés et ventilés

Dans notre série, seulement 62 patients ont bénéficié d'une intubation-ventilation

Ceci peut s'expliquer par le manque de respirateur et de lits disponibles.

La sédation

Dans le travail réalisé par Van Haverbeke L et al [43], la sédation a été réalisée chez 188 patients (87,4 % des cas), à l'aide d'hypnotiques et des morphiniques.

Dans l'étude faite par ELHAJAM [44], le fentanyl est le plus utilisé pour la sédation des patients (87,5%), souvent en association avec le midazolam (Hypnovel) (79,16%).

Contrairement à ces études, dans notre série, les produits les plus utilisés sont le Fentanyl suivi de Midazolam et le thiopental. 20% des patients ont été sédatisés cette différence est due au manque de produits dans notre structure.

Transfusion :

Dans notre série, la transfusion a été effectuée chez 5% des patients sur 9,1% nécessitant une transfusion.

Pour l'étude réalisée par ERRAI A. [5] , le recours à la transfusion a été nécessaire 35,6 % des patients. Dans le travail réalisé par G. Bouhours [12], Le recours à la transfusion a été nécessaire dans 36% des cas. EJJAIL [36] 20 % des patients ont été transfusés.

Tous n'ont pas été transfusés dans notre étude à cause du manque de sang.

5.3.2. La neurochirurgie

Dans notre étude sur 218 patients avec LCEPC seuls 41 patients ont été opérés avec un taux de mortalité de 51,9%. Dans l'étude menée à Kinshasa [34], sur 498 patients avec LCEPC seuls 33 ont été opérés.

Ce faible taux de patients opérés rend compte de l'insuffisance de l'infrastructures médicales appropriées.

5.4. EVOLUTION

5.4.1. Evolution favorable

197 patients dans notre étude avaient une évolution favorable soit 54,1%.

Nous avons trouvé en comparaison à la littérature, les résultats ci-dessous (Tableau XLI) : comparaison de l'évolution selon les différents auteurs.

Auteur	Evolution favorable
EJJAIL[36]	43,33
Najjall Pouth [35]	54
ERRAI. A[5]	57,8
Notre étude	54,1

5.5 Complications

➤ **Pneumopathie nosocomiale**

Dans notre série, elle représente 18,4 % de pneumopathie nosocomiale.

Dans la série de BENHAYOUN [45], elle est survenue chez 48 patients soit 54% avec un taux de mortalité atteignant 48%.

Dans l'étude d'Hélène Doudoux [46], on note la survenue de 53,97% de pneumopathie nosocomiale.

L'étude du CHU de Sfax [47] note la présence d'une infection pulmonaire chez 13% des patients et représente 62% des infections nosocomiales.

➤ **Infection urinaire**

Dans notre série les infections urinaires viennent au deuxième rang avec 3%.

Dans l'étude d'Hélène Doudoux [49] l'infection urinaire représente 9,09% des infections nosocomiales.

Dans l'étude d'ELLHAJJAM [44] elle est survenue chez 15 patients soit 27,3%.

L'étude de CHU de Sfax [47] note la présence d'infection urinaire chez 14 patients soit 6,3%.

➤ **Méningite**

Selon EL FAJALI [48] seuls 2 patients ont survécu sur un total de 6 méningites. Dans le travail réalisé en CHU de Sfax [47], on note 4 cas de méningite.

Selon BENHAYOUN [45], sur 2 cas de méningite, un est décédé.

Selon ERRAI A. [5], sur 2 cas de méningite, un est décédé.

Dans notre série nous avons rencontrés qu'un seul cas de méningite.

5.6 Mortalité

Dans notre étude, le taux de mortalité est de 39,8%

Dans l'étude de Errai A. [5], le taux de mortalité est de 42,22 %.

Dans l'étude de Najall Pouth [35] le taux de mortalité était de 46%.

En île de France [43], Sur les 215 patients, 103 sont décédés (47,9 %).

Dans la série de BENHAYOUN [45], 36 patients sont décédés (n=89) soit 40%.

Au CHU de Cotonou [6], Le taux de mortalité atteint 70% (n = 236).

CONCLUSION ET RECOMMANDATION

Conclusion

Le traumatisme crânien grave reste encore fréquent dans tous les pays notamment ceux en voie de développement. La large prédominance des accidents de la circulation comme cause du traumatisme montre les efforts de prévention à faire dans ce domaine.

Le pronostic des traumatisés crâniens graves est influencé par la nature et la gravité des lésions initiales, mais également par des lésions secondaires qui surviennent dans les heures ou les jours qui suivent le traumatisme.

La prise en charge initiale des TCG doit se développer sur plusieurs fronts. Le patient victime d'un TCG est avant tout un traumatisé qui doit être soumis aux mêmes règles que les autres traumatisés. La stabilisation ventilatoire et circulatoire sont les premiers objectifs. Les premières heures post-traumatiques sont les heures les plus à risques d'aggravations cérébrales secondaires. La prise en charge médicale des patients victime de TC à la première heure est capitale pour le pronostic.

La prise en charge à l'arrivée à l'hôpital doit tenir compte à la fois du polytraumatisé, rechercher le diagnostic et traiter en priorité les hémorragies et d'une éventuelle urgence neurochirurgicale peu fréquente mais cruciale pour l'avenir du patient. Là aussi, la surveillance clinique et paraclinique peut jouer un grand rôle.

La prévention contre les accidents de la circulation reste le moyen le plus efficace pour diminuer le nombre des traumatisés crâniens. Ainsi les différents départements concernés doivent prendre des mesures d'ordre institutionnel et réglementaire ainsi que divers actions pour améliorer la sécurité routière et ce, au niveau de l'utilisateur de la route, du véhicule et de l'infrastructure.

Recommandations

Aux regards des résultats de notre étude et dans la perspective d'une élaboration des stratégies meilleures pour une prise en charge adéquate, nous formulons les recommandations suivantes :

Au ministre de la sécurité intérieure et protection civile :

- Sanction pour le non utilisation de ceinture de sécurité, l'absence de port du casque pour les usagers des deux roues et les autres délits routiers.
- Développer l'information et la sensibilisation auprès de la population et surtout des adolescents des règles élémentaires du code de la route en les instaurant dans les programmes d'enseignement
- Améliorer le contrôle technique des véhicules en mettant à la disposition du service de contrôle de matériel

Au ministre de la santé :

- Mettre en place un SAMU fonctionnel
- Mettre en place un système de ramassage et de réanimation pré hospitalière de qualité en recrutant des agents secouristes et ambulanciers.
- Equipement des ambulances de matériels nécessaires pour une prise en charge pré hospitalière efficace et un bon conduit vers les hôpitaux.
- Dotation des différents hôpitaux nationaux de matériels de réanimation neurochirurgicale et d'imagerie médicale.
- Restauration de l'équipement du service des urgences chirurgicales en matériels techniques faciles à l'emploi et à la mobilisation pour éviter le déplacement des traumatisés.
- Améliorer le plateau technique des urgences
- Réduire à nouveau le tarif du scanner cranio-cérébral

A LA POPULATION :

- Respecter le code de la route
- Respecter le port de casques pour les conducteurs et passagers des engins à deux roues
- Respecter l'utilisation des ceintures de sécurités.
- Eviter de conduire en état d'ivresse ; respecter la limitation des vitesses

6. REFERENCES

1. **Graham DI, Ford I, Hum Edam J, Doyle, Teasdale GM, Lawrence AE, et al** Ischaemic brain damage is still common in fatal nonmissile head injury. *J neural neurosurgPsychiatry* 1989;346-350.
2. **Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J.A** A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir* 2006; 148:255-68.
3. **Bissonnette B.** From the macroscopic lesion to cellular ischemia ET **Masson F.** Epidemiology of severe cranial injuries. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000; 19: 261-274.
4. **Rénauld B.** Traumatisme crâniocérébraux de l'adulte jeune. P140-152. Edition Brussel.
5. **Errai A.** Facteurs pronostiques du Traumatisme Crânien grave en réanimation. Thèse de Médecine, Université CADI AYYAD, Marrakech, 2015, N°55.
6. **Aguèmon AR, Padonou JL, Yévègnon SR, Hounkpè, Madougou S, Djagnikpo AK et al.** TC graves en réanimation au Bénin de 1998-2002
7. **Sogoba B.** Traumatisme Crânien à l'hôpital de Mopti : des statistiques qui interpellent. 3^{ème} congrès de Neurosciences, Bamako, 2016.
8. **Sakas DE, Bullock MR, Teasdale GM.** One-year outcome following craniotomy for traumatic hematoma in patients with fixed dilated pupils *neurosurg*, 1995; 82:961-5.
9. **Aesch B, Jan M.** Traumatismes craniocéphaliques. Encyclopédie médico-chirurgicale 17-585-A-10. 1999, 14P
10. **Mathé JF, Richard I, Rome J.** Santé publique et traumatismes crâniens graves. Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 24 (2005) 688–694.
11. **Irthum B, Lemaire JJ.** Hypertension intracrânienne. Encyclopédie médico-chirurgicale 17-035-N-10. 1999, 9P
12. **Bouhours G, Lehouste T, Mylonas J, Lacroix G, Gondret C, Savio C, et al.** Evaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-Loire. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 27 (2008) 397–404.
13. **Hans P.** Hypertension intracrânienne post traumatique et désordres biochimiques : causes et conséquences. *Annales française d'anesthésie et réanimation* 1997 | 16 : 399–404

14. **Payen JF, Fauvage B, Lavague P, Falcon D.** Traitement de l'œdème cérébral. Conférences d'actualisation 2001.p.651–676.
15. **Tentillier E, Dupont M, Thicoïpé M, Petitjean M E, Sztark F, Lassié P, et al.** Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 23 (2004) 109–115.
16. **Chateil J F, Husson B, Mallemouche F.** Imagerie des traumatismes crâniens chez l'enfant. EMC 31-622-A-20(2007).
17. **Ract C.** Scanner encéphalique et traumatisme crânien grave de l'adulte Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc, 94275. Le Kremlin Bicêtre Cedex. 2003.
18. **LeCorre ED.** Approche épidémiologique et itinéraire des traumatisés crâniens graves adultes dans le département du FINISTERE. *Ann. Réadap. Méd. Phys.*, 1994, 34 : 335-347.
19. **Sánchez-Olmedo J I, Flores-Cordero J M, Rincón-Ferrari, Pérez-Alé M, Muñoz- Sánchez M A, Domínguez-Roldán J M, et al,** Brain Death After Severe Traumatic Brain Injury: The Role of Systemic Secondary Brain Insults. *Transplantation Proceedings*, 37, 1990–1992 (2005).
20. **Bruder N, Boulard G, Ravussin P.** Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens. *Encycl. Méd. Chir.*, 1996 36-910-B-10.
21. **Moeschler O, Boulard G, Ravussin P.** Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique. *Annales française d'anesthésie et réanimation* 1995 ; | , 14 :114121.
22. **Kamran S.** Anesthésie-réanimation chirurgicale. Flammarion Médecine–Sciences (2003) 1488pages.
23. **Visintini P, Leone M , Albanèse J.** Prise en charge du traumatisé crânien isolé. *La réanimation neurochirurgicale*, 2007, p. 317-346.
24. **Marmarou A.** A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain edema . *Neursurg Focus / volume 22 / May*, 2007.
25. **Lt Col SK Jha** Cerebral edema an its management *MAJAFI* 2003 ;|, 59 :326–331.
26. **Archer D P, Ravussin P A.** Conséquences physiopathologiques d'une atteinte de la barrière hématoencéphalique *Annales française d'anesthésie et réanimation* 1994 ;| 13 :105–110.

27. **Pattinson K, Wynne-Jones G, Imray C.** Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain | Volume 5 Number 4 2005.
28. **Chazal J, Puget S, Schmidt E, Sinardet D.** Prise en charge du traumatisé crânien grave dans les 24 premières heures, dans le service des urgences, par la neurochirurgie. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2000 ; 19 : 299-303.
29. **Masson F.** Épidémiologie des traumatismes crâniens graves. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2000 ; 19 : 261-9.
30. **Payen D, Welschbillig S.** Secondary ischemic lesions: how to prevent? Annales française d'anesthésie et réanimation 26 (2007) 878–882.
31. **MIROSLAW Z, ZACZYŃSKI A.** The golden hour and the dull reality. Analysis of traumatic brain injury. Management in pre-hospital and emergency care. Neurologia Neurochirurgia Polska 2007;41,1:22–27.
32. **Lodi CA, Ter-Minassian A, Melon A, Beydon L, Ursino M.** Modeling cerebral autoregulation and CO₂ reactivity in patients with severe injury Am J physiol 1998;274(5 pt 2):1729-41.
33. **Konaté A.** Pronostic des traumatismes crâniens graves dans le SAR Gabriel Toure. Thèse Med 2013 ; 77, 88. 13M67.
34. **Mbongo TA, Molua AA1, Dongo MR2, Ntsambi EG3, Kilembe MA4, Bidingija MJ1.** Computed tomography and clinical profile encephalic cranial traumatism in Kinshasa 2015. Mali medical p45.
35. **Najall Pouth C, Bita Fouda AA, Beyiha G, Tazemda B, Sume Etaplong G, Binam F.** Facteurs pronostiques du traumatisés crâniens grave de la route admis au service de réanimation de l'hôpital laquintinie de Doula. Société d'anesthésie réanimation d'Afrique Noire Francophone. Pub med Mercredi 1 Mai 2013.
36. **Mohamed K E.** Epidémiologie et prise en charge des traumatismes crâniens graves isolés au service de réanimation polyvalente à l'hôpital militaire Avicenne. Thèse Med 2015 77 ;101 ;170 ; thèse N80.
37. **Bouaré K D** Mortalité et morbidité chez le traumatisé crânien grave en service de Réanimation DU C.H.U GABRIEL TOURE. Thèse Med. Bamako 2011.
38. **Diaga D.** Etude épidémoiclinique et pronostique des facteurs d'ACSOS dans le TCG en service de réanimation du CHU Gabriel Touré. Thèse Med. Bamako 2010.

39. Prise en charge des traumatismes crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1999 ; 18 : 123-34.
40. **Diarra B.** Osmothérapie au mannitol chez les traumatisés crâniens à propos de 79 cas admis au SUC de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse, Méd. Bamako,2003 ; N°9.
41. **Bouhours G, Ter Minassian A, Beydon L.** Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale. Réanimation 15 (2006) 552–560.
42. **Fotso C.** Facteurs pronostiques scannographiques des traumatisés crâniens dans le service d'anesthésie réanimation du C.H.U Gabriel Touré. Thèse Méd. Bamako 2008/2009 ; kénèyablown.com.
43. **Van Haverbeke L1, Deraedt S2, Thevenin-Lemoine B2, Joly J2, Weiss JJ2, Fourgon R3 et al.** Traumatismes crâniens graves de l'adulte: prise en charge à la phase précoce en Île-de- France. Revue Médicale de l'Assurance Maladie volume 35 n° 1 / janvier-mars 2004.
44. **Ellhajjam S.** Pronostic des traumatisés crâniens grave hospitalisés en réanimation. Thèse de med, casablanca 2005, n°97.
45. **Ghita Benhayoun.** Le traumatisme crânien grave en réanimation. Thèse de Med, Casablanca 2000,n°144.
46. **Hélène Doudoux.** Impact de l'anémie sur le pronostique du traumatisé crânien grave. Thèse Med/Université, Nancyi 2008.
47. **Bahloul M, Hamida C B, Chelly H, Chaari A, Kallel H, Dammaka H, et al.** Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome. Injury, Int. J. Care Injured (2008) 2008.04.018.
48. **EL FAJALI N.** Prise en charge des traumatismes crâniens graves à l'hopital Ibn tofail à Marrakech, Thèse de médecine casablanca 2000 ;No 263.

ANNEXES

Fiche d'enquête pour traumatisme crânien grave

Nom Prénom Age.....
Sexe..... Profession Adresse.....
Date /Heure de l'accident.....
Date d'entrée.....
Délai d'admission

Mécanisme Avp Chute Cbv

Autres.....

ETAT NEUROLOGIQUE

GCS

Déficit : monoparésie hemiparésie hémiplégie
Etat des pupilles : normal anisocorie myosis
mydriase bilatérale

Convulsion.....

ETAT HEMODYNAMIQUE

FC :

TA.....

ETAT RESPIRATOIRE

FR

SpO2%

Cyanose

inhalation

Signe de détresse TIC TSC BAN

Entonnoir xiphoïdien

EXAMEN GENERAL

ECOULEMENT ORIFICIEL

Otorragies

Otorrhées

Rhinorrhée

Plaie du scalp

Température

LESIONS ASSOCIEES

Thoracique

Abdominal

Rachis

Bassin

Membres

BILAN RADIOLOGIQUE

✓ TD M HSD HED Embarrure Contusion

Hémorragie méningée autres.....

✓ Radio du thorax.....

✓ Echographie abdominale.....

✓ Radio d'un membre.....

✓ Autres.....

BILAN BIOLOGIQUE

Urée

Créat

Glycémie

Na

K

Ca

NFS hb

PLQ

GB.....

GR.....

Bilan de la crase

TCA

TP.....

Gaz de sang.....

Autres.....

TRAITEMENT

- Intubation Durée
- Sédation Type.....
- Remplissage vasculaire.....
- Osmothérapie
- Amines vasoactives Adr Nora Dobu Dop
- Traitement anticonvulsivant

- SAT VAT
- Transfusions Dose..... Type CG CP PFC
- Antibiothérapie Type et posologie..... durée
- Prévention de la MTE
- Antalgiques
- Pansement gastrique
- Nursing
- Intervention urgente Si oui préciser le type.....

SURVEILLANCE AU SAU

ACSOS	J1	J4	J6	J10
<i>Glycémie</i>				
<i>Température</i>				
<i>SaO₂</i>				
<i>GCS</i>				
<i>T.A</i>				
<i>Taux Hb-Hte</i>				
<i>Natrémie</i>				

COMPLICATIONS

- Méningites Pneumopathie Infection urinaire
 Escarres Thrombophlébite Hydrocéphalie Autres.....

EVOLUTION :

Durée d'hospitalisation :
 Transfert : Exéat : Décès :

EVOLUTION :

Durée d'hospitalisation :
 Transfert : Exéat : Décès :

Fiche signalétique

Nom : TANAPO

Prénom : Kadidja

Pays d'origine : Mali

Ville : Bamako

Titre : traumatisme crânien grave : aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques

Année de soutenance : 2018- 2019

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odonto- stomatologie

Secteur d'intérêt : Service d'Accueil des Urgences

Résumé :

Le patient victime d'un traumatisme crânien grave se définit comme un patient comateux avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 ou avec des lésions potentiellement évolutives. L'accident de la voie publique est responsable de 70% des traumatismes crâniocéphaliques. Il est la quatrième cause de mortalité et d'invalidité dans la population des pays industrialisés et la première cause de décès chez les jeunes de sexe masculin. L'objectif de notre travail était de préciser les aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques du TCG. **Matériels et méthodes :** Il s'agissait d'une étude prospective allant du 1^{er} Mai 2017 au 30 Avril 2018 (12 mois). Ont été inclus dans l'étude tous les traumatismes crâniens graves (de l'admission à l'évolution) isolés ou associés à d'autres lésions sans limite d'âge admis au SAU du CHU-GT pendant la période d'étude. Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire à remplir par les internes pour chaque patient. **Résultats :** pendant la période d'étude, sur 804 cas de traumatisme crânien nous avons colligés 364 cas de TCG soit une prévalence de 45,27%. Notre étude a montré une forte prédominance masculine avec 87% et un sexe ratio de 6,69. Les accidents de la voie publique ont été la cause la plus fréquente du traumatisme (74,5%). La durée moyenne d'hospitalisation était de 10,53 jours {1j-39j}. Le GCS moyen de nos patients était de 8,2. L'association de plusieurs lésions constitue les lésions scannographiques les plus fréquentes (47%). 149 de nos patients sont décédés (40,9%). Au plan thérapeutique, 106(29,1) nos patients ont bénéficié d'intubation à l'admission 39(10,7) patients ont été intubés ultérieurement ; 62 patients ont bénéficié d'une ventilation, 71 patients ont été sédatisés. La transfusion sanguine était nécessaire dans 9,1% des cas seulement 4,9% des cas ont été transfusés, les drogues vasoactives ont été utilisées chez 11,5% des cas. 11,3% des cas ont nécessité d'un geste neurochirurgical. **Conclusion :** l'amélioration du pronostic du TCG se base sur des soins urgents et efficaces sur les lieux de l'accident, d'où la nécessité d'une véritable médecine pré hospitalière, et il doit être pris en charge dans des centres disposant de l'ensemble du plateau technique nécessaire et rodés à cet exercice difficile.

Mots clés : traumatisme crânien grave-prise en charge pré hospitalière- intubation-ventilation-sédation-Service des Urgences.

Serment d'Hippocrate

*En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples,
Devant l'effigie d'Hippocrate,*

*Je promets et 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 n'exigerai jamais un
salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage
clandestin d'honoraires.*

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

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

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

*Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs
enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,
que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes condisciples si j'y
manque.*

Je le jure !