

MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE
DU MALI

REPUBLIQUE

-----oOo-----
But - Une Foi

Un Peuple - Un

UNIVERSITÉ DE BAMAKO

**FACULTE DE MÉDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE**

ANNÉE 2004 - 2005

THÈSE

N° _____/

**ASPECTS ÉPIDÉMIO - CLINIQUES ET PRISE EN CHARGE DES HÉMORRAGIES INTRACRANIENNES
À L'HÔPITAL Gabriel TOURE DE BAMAKO
de JUIN 2003 à MAI 2004**

I. THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 11/12/2004 par

M. Jean Paul MAGADJI OUMAROU

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'État)

II- JURY

Président du Jury : Pr. Issa TRAORE

Directeur de Thèse : Pr. Abdou A.

TOURE

Membres du Jury : Dr Cheick O. GUINTO

Co-Directeur de Thèse : Dr Djibo

M. DIANGO

Thèse de Médecine, 2004

*Aspects épidémiocliniques et prise en charge des hémorragies intracrâniennes à l'HGT de Bamako de Juin 2003 à Mai 2004
Présentée et soutenue par Jean Paul MAGADJI OUMAROU*

**ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUE ET PRISE EN CHARGE DES
HEMORRAGIES INTRACRANIENNES A L'HOPITAL GABRIEL
TOURE DE BAMAKO DE JUIN 2003 A MAI 2004**

SOMMAIRE

<i>Abréviations</i>	1
<i>Introduction</i>	4
CHAPITRE - I : OBJECTIFS	6
CHAPITRE - II : GENERALITES	7
Epidémiologie.....	6
Anatomophysiopathologie.....	9
Clinique et diagnostic.....	18
Prise en charge.....	32
CHAPITRE - III : MATERIEL ET METHODES	44
CHAPITRE - IV : RESULTATS	47
CHAPITRE - V : OBSERVATIONS	69
CHAPITRE - VI : DISCUSSION ET COMMENTAIRES	75
CHAPITRE - VII : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	83
CHAPITRE - VIII : REFERENCES	86
ANNEXES	
Fiche d'enquête.....	i
Grille des tarifs.....	v
Fiche signalétique.....	viii
Serment d' Hippocrate.....	x

Thèse de Médecine, 2004

LISTE DES ABREVIATIONS

AG: anesthésie générale
ALR: anesthésie loco-régionale
ARM : angiographie par résonance magnétique
ATCD : antécédents
ATE: accident thrombo-embolique
AVP: accident de la voie publique
AVC : accident vasculaire cérébral
cc : centimètre cube
coll : collaborateurs
Cp, comp, cps : comprimé
CBV : coups et blessures volontaires
CMRO₂ : consommation en oxygène du cerveau
Coll : collaborateur
DSC : débit sanguin cérébral
FMPOS : Faculté de Médecine, de Pharmacie et, d'Odonto Stomatologie
FSC : flux sanguin cérébral
g : gramme
GCS : Glasgow coma score (score de Glasgow)
GS: groupe sanguin
h : heure
HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire
HED : hématome extra-dural
HSD : hématome sous-dural
HGT: hôpital Gabriel TOURE
HIC : hémorragie intracrânienne
HICS: hémorragie intracrânienne spontanée
HICT: hémorragie intracrânienne traumatique
HIS : hématome intracérébral spontané

Thèse de Médecine, 2004

HM: hémorragie méningée
HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne
HTA: hypertension artérielle
HTIC: hypertension intracrânienne
IM, i.m. : intra musculaire
IRM : imagerie par résonance magnétique
IV, iv : intra veineuse
IVD : intra veineuse directe
j : jour
Kg : kilogramme
LCR : liquide céphalo-rachidien
LCS : liquide céphalo-spinal
mg : Milligramme
mn : Minute
ml: millilitre
mm: millimètre
mmHg: millimètre de mercure
P.A. : pression artérielle
PaCO₂ : pression partielle en dioxyde de carbone
PAm : pression artérielle moyenne
PEC: prise en charge
PIC : pression intracrânienne
PKRAD : polykystose rénale autosomique dominante
PPC : pression de perfusion cérébrale
Rh: rhésus
RL: ringer lactate
SAR: Service d'Anesthésie et de Réanimation
SE : seringue électrique
SG: sérum glucosé

Thèse de Médecine, 2004

SS: sérum salé

SUC: Service des Urgences Chirurgicales

T.A. : tension artérielle

TCA : temps de céphaline activé

TCK: temps de céphaline kaolin

TDMC: tomodensitométrie cérébrale

TP: taux de prothrombine

VSC : volume sanguin cérébral

WFNS: World Federation of Neurological Surgeons

/ : par

Thèse de Médecine, 2004

Aspects épidémiocliniques et prise en charge des hémorragies intracrâniennes à l'AGJ de Bamako de Juin 2003 à Mai 2004
Présentée et soutenue par Jean Paul MAGADJI OUMAROU

INTRODUCTION

Les *hémorragies intracrâniennes* se résument essentiellement en deux grands groupes à savoir : les *hémorragies intracrâniennes spontanées* (hémorragie méningée et hématome intracérébral spontané) et les *hémorragies intracrâniennes traumatiques*.

L'hémorragie méningée (HM) ou hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) est une entité anatomoclinique, conséquence de la présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens. Sur le plan nosologique, l'HM est une sous-classe d'accident vasculaire cérébral (AVC), aux côtés des accidents ischémiques et des hématomes intra parenchymateux ; c'est le sous-groupe le moins représenté en termes d'incidence sur la population générale, mais le premier en ce qui concerne la morbidité dans la population de moins de 50 ans ^[1].

L'hématome intracérébral spontané (HIS) est par définition la survenue d'une hémorragie dans le parenchyme cérébral en dehors de toute anomalie vasculaire ou parenchymateuse, ou de toute maladie de la coagulation pouvant expliquer le saignement. Les HIS représentent entre 9 et 14% des AVC et leur incidence varie de 15 à 34 cas pour 100.000 habitants par an. L'incidence est plus importante dans la population masculine âgée ainsi que dans les populations de race noire et asiatique ^[2].

Les traumatismes crânio-encéphaliques (TCE) constituent la plus fréquente des affections du système nerveux. Environ la moitié des décès de cause traumatique sont dus aux TCE. Ils posent un problème socio-économique car touchant les jeunes. Les séquelles sont fréquentes, posant des problèmes de réinsertion socioprofessionnelle et familiale ^[3].

Notre travail a été motivé d'une part par le taux élevé de mortalité dû aux HIC dans les unités de soins intensifs de l'HGT de Bamako et d'autre part par le fait que nous n'ayons trouvé aucune étude africaine abordant le sujet dans son sens strict. Au Mali, peu d'études portant sur les AVC ont été réalisées ^[4-7].

L'objectif de notre étude était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et la prise en charge des HIC dans les Services des Urgences Chirurgicales (SUC), d'Anesthésie - Réanimation (SAR), et au bloc opératoire de neurochirurgie de l'HGT de Bamako ceci par la détermination de leur fréquence, une étude des particularités cliniques, une évaluation des moyens diagnostics, thérapeutiques, et enfin une évaluation du coût de la prise en charge.

Thèse de Médecine, 2004

Nous avons recensé 79 cas d'hémorragie intracrânienne sur un ensemble de 374 patients admis dans les unités de soins intensifs du SAR pour AVC (26 cas sur 60 patients soit un taux de 43,3%) et du SUC pour traumatisme crânien (53 cas sur 314 patients soit une fréquence de 16,9%) de Juin 2003 à Mai 2004 soit sur une période d'un an.

OBJECTIFS

Nos objectifs étaient :

I- Objectif général :

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et la prise en charge des hémorragies intracrâniennes (HIC) dans les Services des Urgences Chirurgicales (SUC), d'Anesthésie et de Réanimation (SAR) et, au bloc opératoire de neurochirurgie de l'Hôpital Gabriel Touré (HGT) de Bamako.

II- Objectifs spécifiques :

- 1) Déterminer la fréquence des HIC à l'HGT,
- 2) Etudier les particularités cliniques des HIC,
- 3) Répertorier les moyens diagnostics,
- 4) Analyser les moyens thérapeutiques,
- 5) Evaluer les résultats des traitements institués,
- 6) Evaluer le coût de la prise en charge.

Thèse de Médecine, 2004

GENERALITES

A. EPIDEMIOLOGIE

I- HEMORRAGIES INTRACRANIENNES SPONTANEEES (HICS)

I-1. HEMORRAGIE MENINGEE (HM)

I-1.1 INCIDENCE. PREVALENCE.

L'incidence mondiale de l'HM est de 10/100.000 individus et varie avec le groupe ethnique étudié et la région géographique [8 -10].

I-1.2 AGE.

Le pic d'incidence de l'HM est situé à l'âge de 55 ans pour les hommes et 60 ans pour les femmes. Cela contraste avec les autres types d'AVC, où l'incidence augmente de façon exponentielle avec l'âge [11]. L'HSA est la forme la plus fréquente d'AVC survenant avant l'âge de 50-60 ans.

I-1.3 SEXE.

Contrairement aux autres types d'AVC, il existe une prédominance féminine de l'HSA, le risque relatif lié au sexe féminin étant situé entre 1,3 et 1,6 [12, 13]. L'excès de risque lié au sexe féminin s'accroît avec l'âge. On retrouve au cours de la deuxième à la quatrième décennie un odds ratio à 1,5 ; lors de la cinquième décennie à 2 ; lors de la sixième à 2,3 et dans les âges supérieurs à 2,7 [12, 13].

I-1.4 RYTHMES CIRCADIENS ET CIRCANNUELS.

Des auteurs ont mis en évidence l'existence d'un pic d'incidence en fin de matinée lié à une augmentation de la pression artérielle (PA) qui n'est retrouvée que chez les patients présentant une HTA chronique et un anévrisme intracrânien [12, 14].

Il est retrouvé une incidence supérieure d'HM durant la saison hivernale et, il existe une association avec les facteurs météorologiques (taux bas d'humidité, température basse, durée brève de l'ensoleillement) [15]. Cet excès de risque durant l'hiver est lié à un certain nombre de facteurs physiologiques en réponse au froid : augmentation du taux de plaquettes et de globules rouges, augmentation de la PA, augmentation de l'activité nerveuse sympathique, diminution du taux du facteur VIII, augmentation de l'activité fibrinolytique [1].

Thèse de Médecine, 2004

I-2. HEMATOME INTRACEREBRAL SPONTANE (HIS)

I-2.1 INCIDENCE.

Elle peut être évaluée entre 15 et 34 nouveaux cas pour 100.000 habitants par an^[2]. L'incidence est plus importante dans la population masculine avec un pic maximum pour la tranche d'âge de 60 à 80 ans^[16]. Il existe également des variations ethniques avec une incidence supérieure dans la population noire et asiatique^[2, 17]. L'incidence des HIS s'est modifiée en raison de deux principales causes : d'une part la diminution de la prévalence de l'HTA qui a réduit cette incidence; d'autre part, l'utilisation systématique du scanner cérébral qui a permis de diagnostiquer les HIS de petite taille^[2].

I-2.2 PROPORTION DES HIS PARMI LES AVC.

La proportion des HIS parmi les AVC est le plus fidèlement évaluée grâce aux données des registres hospitaliers d'AVC qui comportent cependant, un risque de biais de recrutement lié aux critères variables d'hospitalisation. Les HIS représentent entre 9 et 14,2%^[2, 18] des AVC.

I-2.3 VARIATIONS SAISONNIERES ET NYCTHEMERALES.

L'existence de variation saisonnière de la survenue des HIS reste encore discutée^[19, 20].

II- HEMORRAGIES INTRACRANIENNES TRAUMATIQUES (HICT).

INCIDENCE. PREVALENCE. MORBIMORTALITE.

Dans les pays occidentaux (Europe et continent américain), les traumatismes de tous ordres représentent la première cause de mortalité avant 45 ans. Environ la moitié des décès de cause traumatique sont dus aux TCE. Ils constituent la plus fréquente des affections du système nerveux^[3].

Dans l'étude de la Trauma Coma Data Bank portant sur 1030 patients atteints de TCE grave, 121 sont d'emblée en état de mort cérébrale, 163 sont victimes de traumatisme balistique avec 88% de mortalité.

La mortalité calculée sur le nombre de patients restants est de 36% à 6 mois, 5% restent végétatifs, 16% ont des séquelles sévères, seulement 43% ont une bonne récupération ou des séquelles mineures^[3].

Thèse de Médecine, 2004

B. ANATOMOPHYSIOPATHOLOGIE

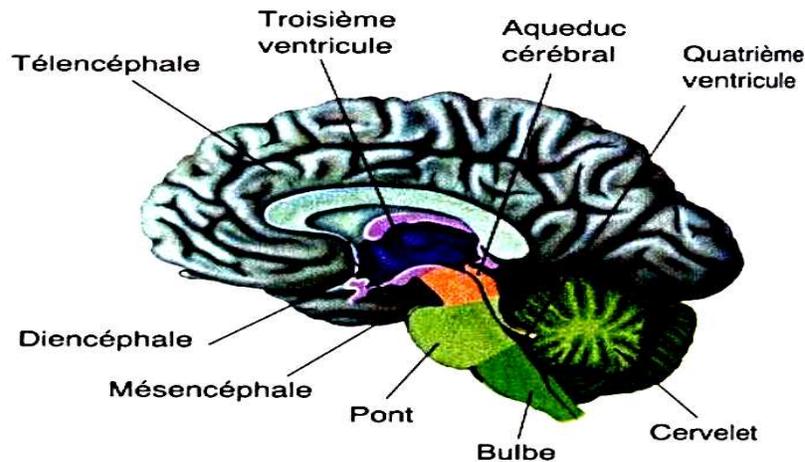


Schéma 1: Vue générale de l'arbre cérébro-spinal ^[21]

I- HEMORRAGIES INTRACRANIENNES SPONTANÉES

I-1. HEMORRAGIE MENINGÉE

I-1.1. FACTEURS DE RISQUES.

I-1.1.1. FACTEURS DE RISQUES MODIFIABLES

a) Tabagisme.

Le mécanisme par lequel le tabac contribue à la formation d'un anévrisme intracrânien et à l'hémorragie reste imparfaitement expliqué ^[1].

Le risque d'HSA attribuable au tabac est supérieur à celui attribuable à l'HTA ^[1].

Il existe un risque dose-dépendant supérieur chez les gros fumeurs (plus de 20 cigarettes par jour) où le odds ratio est de 11, moins important chez les fumeurs modérés (quantité inférieure ou égale à 20 cigarettes par jour) avec un odds ratio de 4 par rapport à un risque de base défini chez les non-fumeurs ^[1].

Chez les fumeurs, le risque d'HSA est très augmenté dans les 3 heures qui suivent la consommation d'une cigarette ^[1].

Il existe une controverse quant à savoir si le risque d'HSA persiste après l'arrêt du tabagisme. A priori, cet excès de risque diminue progressivement dans les 2 à 4 ans après le sevrage pour rejoindre le risque de base ^[1].

Thèse de Médecine, 2004

b) *Alcool.*

Un excès de consommation de boissons alcoolisées est également un facteur de risque indépendant d'HSA. Il existe comme pour le tabagisme un effet dose-dépendant, avec probablement un effet bénéfique chez les personnes consommant moins de 40g d'alcool par jour par rapport à un risque de base chez les sujets ne buvant pas, mais cela est controversé. Ce risque est en revanche augmenté de façon certaine chez les personnes consommant plus de 40g d'alcool par jour ^[1].

Les mécanismes physiopathologiques par lequel la consommation d'alcool contribue à l'HM incluent l'HTA, l'altération des mécanismes de l'hémostase, la fibrinolyse excessive. L'augmentation transitoire de la pression artérielle (PA) au cours et dans les heures suivant la consommation d'alcool qui s'associe à une vasoconstriction artériolaire cérébrale, peut jouer un rôle important dans la rupture des anévrismes intracrâniens ou des petites artères cérébrales ^[1].

c) *Hypertension artérielle.*

Il existe des résultats très hétérogènes quant à la prévalence de l'HTA chronique chez les patients présentant une HSA ^[8]. Dans l'ensemble des études réalisées sur les 30 dernières années, les chiffres de prévalence de l'HTA chez les sujets ayant présenté une HM varient entre 15 et 92% ^[8, 12].

Il existe une synergie entre l'HTA et le tabagisme ^[8]; l'association tabac et HTA conduit à un risque relatif de 15 ^[1].

d) *Contraception oestroprogestative.*

Chez les femmes non ménopausées, l'incidence de l'HSA est supérieure en période péri menstruelle ^[1].

Chez la femme ménopausée, le risque d'HSA anévrismale est supérieur, mais l'utilisation d'un traitement substitutif de la ménopause semble conduire à une diminution du risque d'HSA ^[1].

L'excès de risque lié à la contraception oestroprogestative agit de façon synergique avec le tabagisme et l'HTA ^[8].

e) *Indice de masse corporelle faible.*

Il existe une relation entre la rupture anévrismale et un indice de masse corporelle faible. Néanmoins, il est possible que cette relation ne soit pas indépendante, mais liée au tabagisme ^[12].

f) *Drogues sympathicomimétiques.*

La consommation de cocaïne est liée à un risque augmenté d'HSA [8]. D'autre part, l'hémorragie a lieu de façon plus précoce (en moyenne au cours de la troisième décennie), et quand il s'agit d'un anévrisme, ce dernier est plus volumineux [1].

g) *Traitement anticoagulant.*

Il s'agit d'un facteur de risque d'hématome intra parenchymateux, en particulier chez le patient âgé [8]. Néanmoins, il n'existe pas de relation entre un traitement anticoagulant et un risque supérieur d'HSA [1].

h) *Traitement inhibiteur des fonctions plaquettaires.*

Une méta-analyse récente [22] a montré que l'*aspirine* entraîne un risque élevé d'AVC hémorragique (odds ratio: 1,5). Néanmoins, dans cette étude, l'hématome intra parenchymateux n'a pas été différencié de l'HSA. Il est de ce fait impossible de dire que ces drogues augmentent le risque d'HSA [1].

Les autres facteurs de risques vasculaires classiques (dyslipémies, diabète, cardiopathies) ne jouent aucun rôle dans le risque de l'HSA [8].

I-1.1.2) FACTEURS DE RISQUES NON MODIFIABLES

L'anévrisme intracrânien est associé avec un grand nombre de désordres du tissu conjonctif génétiquement déterminés qui sont présents dans au moins 5% des cas. La plupart de ces désordres sont transmis sur un mode autosomique dominant, mais une histoire familiale est rarement présente du fait de l'existence de néo mutations [1].

a) *Polykystose rénale autosomique dominante (PKRAD).*

Il s'agit de la seule pathologie génétiquement transmissible pour laquelle une augmentation du risque de formation d'anévrisme intracrânien a pu être formellement établie. Deux à 7% des patients présentant un anévrisme intracrânien souffrent d'une PKRAD et 10% des adultes présentant cette pathologie génétique ont au moins un anévrisme intracrânien à l'angiographie par résonance magnétique (ARM) [1].

b) *Anévrisme intracrânien familial.*

Il s'agit d'une pathologie transmissible génétiquement, non liée à des pathologies connues du tissu conjonctif. Elle concerne 7 à 20% des patients présentant un anévrisme intracrânien. Sa définition est celle d'une HM d'origine anévrismale

chez un patient ayant au moins un parent du premier ou du second degré qui a présenté une HSA anévrismale ^[1].

La rupture se fait en général à un âge plus jeune que dans la population générale; il existe une prédominance de localisation au niveau de l'artère cérébrale moyenne, également une légère prédominance féminine et une proportion plus importante d'anévrismes multiples ^[1].

Les autres maladies génétiques du tissu conjonctif vasculaire (syndrome d'Ehlers - Danlos type IV, syndrome de Marfan, neurofibromatose de type 1) n'ont pas fait preuve d'une relation particulière avec les HSA ^[1].

I-1.2. FACTEURS PRECIPITANTS

I-1.2.1. ACTIVITE PHYSIQUE [1, 23].

Dans 50% des cas, la symptomatologie de l'HSA débute au cours d'une activité physique, en particulier lors d'un effort soutenu (soulèvement d'une charge...) ou d'une activité sexuelle. En revanche, les efforts à glotte fermée n'ont pas tendance à précipiter le saignement. Néanmoins, dans 40% des cas, l'HM survient au repos et dans 10% des cas durant le sommeil.

I-1.2.2. SEJOUR EN HAUTE ALTITUDE.

Il existe une association entre le séjour en altitude (plus de 2500 mètres) et la survenue d'une HM ^[1], passant possiblement par une diminution de la pression atmosphérique et l'augmentation du débit sanguin cérébral (DSC) ^[1].

I-1.2.3. PRISE AIGUË DE TOXIQUES [1].

La prise aiguë de drogues sympathicomimétiques illicites, mais également une intoxication éthylique aiguë ou la prise aiguë de tabac sont associées au risque de survenue d'une HSA.

I-2. HEMATOME INTRACEREBRAL SPONTANE.

I-2.1. MECANISME LESIONNEL ET CONSEQUENCES

I-2.1.1. MECANISME DE LA RUPTURE ARTERIOLAIRE

Le saignement responsable de l'HIS est généralement attribué à la rupture d'artérioles endommagées par l'HTA. Dès 1868, Charcot et Bouchard ont décrit l'existence de micro anévrismes artériels d'origine hypertensive ^[24]. Pour Fisher,

Thèse de Médecine, 2004

les micro anévrismes ne seraient qu'un des aspects d'une dégénérescence plus globale liée à l'HTA: la lipohyalinose qui correspond à une infiltration de la paroi artérielle par des lipides et du matériel hyalin ^[25].

La rupture artériolaire peut également survenir sur des artères saines chez des patients non hypertendus. Il est possible de trouver des anomalies de type malformation artérioveineuse, cavernomes ou angiopathie amyloïde sur des pièces chirurgicales d'HIS à angiographie cérébrale normale ^[2].

Concernant les patients traités par anticoagulants, ces produits induiraient de manière insidieuse des anomalies des parois artérielles et altèreraient également les systèmes de réparation, aboutissant d'abord à des saignements minimes infra cliniques puis à une véritable hémorragie ^[2].

I-2.1.2. CONSEQUENCES LOCALES DU SAIGNEMENT [2].

L'hyperpression locale due au saignement est initialement responsable d'une hémostase spontanée par compression des vaisseaux impliqués dans l'hémorragie. La compression du parenchyme adjacent à l'hématome aboutit également à une ischémie. Il existe une zone d'ischémie complète entourant directement la collection sanguine et à distance, une zone d'oligémie. L'évolution naturelle de cette zone d'ischémie est sa transformation en zone œdémateuse.

I-2.1.3. CONSEQUENCES GENERALES DU SAIGNEMENT [2].

La collection sanguine et l'œdème cérébral provoquent rapidement une augmentation de la pression intracrânienne (PIC). La pression de perfusion cérébrale (PPC) dont dépend le débit sanguin cérébral (DSC), représente schématiquement la différence entre la PA moyenne (PAm) et la PIC. Une augmentation trop importante de la PIC peut donc annuler cette différence et réduire la PPC. Le principal mécanisme compensateur est l'augmentation de la PAm par le phénomène réflexe de Cushing. Le traitement de l'HTA à la phase aiguë d'un HIS ne doit donc pas être effectué de manière systématique.

I-2.2. FACTEURS DE RISQUES.

L'HIS survient sur un tissu cérébral et un axe vasculaire macroscopiquement sains et en l'absence de maladie de la coagulation. Son développement est cependant favorisé par certains facteurs de risques classiques, dont le rôle exact dans la physiopathologie du saignement n'est pas toujours défini. Il semble donc abusif de considérer ces facteurs de risques comme des causes de l'HIS ^[2].

I-2.2.1. HYPERTENSION ARTERIELLE.

L'existence d'une HTA multiplie par 2,5 le risque de survenue d'une HIS [2]. Dans les études récentes, le pourcentage des patients hypertendus dans les différentes séries d'HIS est compris entre 54 et 59% [2].

La prévalence de l'HTA a progressivement diminué avec les progrès thérapeutiques, permettant de découvrir d'autres facteurs de risques pour les HIS.

I-2.2.2. ALCOOL.

L'intoxication éthylique chronique est un facteur de risque à part entière dans la survenue d'un HIS [2]. Cependant, son mécanisme d'action dans le saignement est mal connu. Les hypothèses avancées passent par son action hypertensive ou les éventuelles anomalies hépatiques induites par l'intoxication chronique [2].

I-2.2.3. ANTICOAGULANTS [2].

L'HIS n'est pas la complication la plus fréquente de l'anticoagulation au long cours, mais souvent la plus grave. Un traitement par anticoagulants oraux multiplie environ par 7 le risque de survenu d'un HIS. Le risque de survenu serait plus important dans les premières années de traitement. Il semble que le volume moyen des HIS survenant sous anticoagulant soit plus important avec une évolution plus grave. Les HIS survenant lors d'un traitement par héparine sont beaucoup plus rares.

I-2.2.4. ANTIAGREGANTS PLAQUETTAIRES.

L'utilisation des antiagrégants plaquettaires, comme l'*aspirine*, pour la prévention secondaire du risque vasculaire reste pour l'instant un facteur de risque discuté [2].

I-2.2.5. DROGUES [2].

L'utilisation de certaines drogues de type *amphétamine*, *phénylpropanol-amine* ou *cocaïne* entraîne souvent des HIS multiples. Plusieurs mécanismes sont à prendre en compte dans la physiopathologie: l'effet hypertenseur des drogues, les éventuels dommages artériels causés par les embolisations de corps étrangers (talc) lors de l'injection du produit toxique ou l'existence d'une artérite cérébrale induite.

II- HEMORRAGIES INTRACRANIENNES TRAUMATIQUES.

II-1. DONNEES ANATOMIQUES [3]

La bonne compréhension des traumatismes crânio-cérébraux est sous-tendue par la connaissance d'un ensemble de données anatomiques.

Thèse de Médecine, 2004

La tête est formée par les os du crâne qui constituent une boîte osseuse inextensible chez l'adulte. Le crâne peut être subdivisé en deux régions anatomiques, la voûte et la base (avec le massif facial), qui délimitent la cavité crânienne. L'encéphale (schéma 1) est placé au sein de cette cavité osseuse, immergé dans le liquide céphalorachidien (LCR), entouré de ses structures méningées (dure-mère et espaces sous-arachnoïdiens). Ces compartiments successifs délimitent ainsi plusieurs espaces (schéma 2) de l'extérieur vers l'intérieur au sein desquels cheminent des vaisseaux sanguins:

- l'espace extra-dural virtuel mais décollable (entre l'os et la dure-mère),
- l'espace sous-dural (entre la dure-mère et l'arachnoïde),
- l'espace sous-arachnoïdien liquidien et
- l'encéphale.

Cette masse cérébrale est reliée aux structures ostéofibreuses du crâne par les nerfs crâniens, qui quittent la cavité crânienne par la base du crâne, et certains vaisseaux sanguins. Enfin, les hémisphères cérébraux (environ 1,2 Kg) et la moelle épinière sont reliés par le tronc cérébral. Les lésions crânio-encéphaliques d'origine traumatique résultent d'un conflit « contenant-contenu », par choc direct associé à des phénomènes d'inertie: accélération et décélération linéaire et rotatoire.

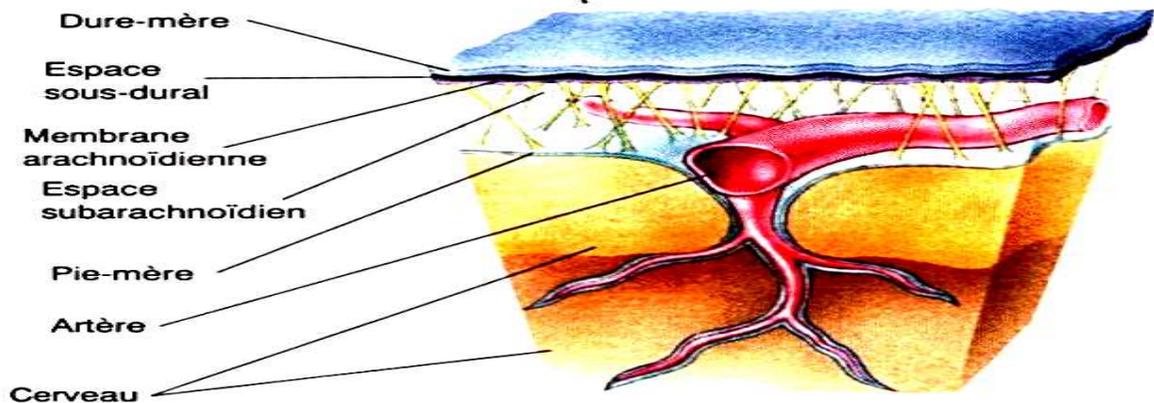


Schéma 2: Coupe transversale du cuir chevelu^[21]

II-2. PHYSIOPATHOLOGIE ET DIFFERENTS MECANISMES LESIONNELS.

II-1.2.1. LESIONS EXTRA-DURALES.

L'hématome extra-dural (HED) se constitue à partir d'un saignement entre l'os et la dure-mère. Il est d'origine artérielle dans la moitié des cas, par lésion de l'artère méningée moyenne ou de ses branches, sous-jacente à une fracture de la voûte ^[3].

Dans 20% des cas, il est d'origine veineuse par plaie d'un sinus dural. Dans 20% autres des cas, il est d'origine diploïque, au niveau de la fracture. Enfin, dans 10% des cas, on ne retrouve qu'un saignement diffus, en « nappe », dû au décollement de la dure-mère provoqué par l'onde de choc, sans qu'il y ait de fracture ou de lésion dure-mérienne, artérielle ou veineuse.

Le saignement entraîne la formation de caillots dont l'accroissement de volume contribuera à augmenter le décollement de la dure-mère et à venir comprimer le parenchyme cérébral sous-jacent, lorsque le volume de l'hématome sera important. Ce développement progressif est responsable de la symptomatologie retardée de cette lésion et caractérise l'«intervalle libre» pendant lequel le cerveau n'est pas encore suffisamment comprimé pour exprimer sa souffrance ^[3].

II-1.2.2. LESIONS SOUS-DURALES [3].

Elles sont dues au développement d'un hématome dans l'espace sous-dural par arrachement d'une veine corticale passant en pont dans cet espace ou plus rarement, par plaie d'une artère corticale dont le saignement franchit l'espace sous-arachnoïdien pour atteindre l'espace sous-dural. Cet hématome est très rapidement progressif, responsable de tableaux cliniques graves. Il est rarement isolé, associé à des lésions corticales et à un œdème cérébral qui contribuent à aggraver l'hypertension intracrânienne, limitant par-là même le développement de l'hématome, d'épaisseur parfois modeste, au regard de la gravité des signes cliniques.

II-1.2.3. LESIONS SOUS-ARACHNOÏDIENNES [3].

Elles sont représentées par des hémorragies souvent diffuses, d'origine habituellement veineuse. Elles exposent au risque d'hydrocéphalie aiguë, ou plus souvent retardée par trouble de la résorption du LCR, au niveau des granulations de Pacchioni ou de l'orifice inférieur du quatrième ventricule en cas d'hémorragie intra ventriculaire.

Thèse de Médecine, 2004

II-1.2.4. LESIONS CORTICO-SOUS-CORTICALES [3].

Elles sont fréquentes dans les traumatismes sans fracture. Elles siègent en regard de l'impact ou à son opposé, résultant de l'écrasement de l'encéphale sur les structures osseuses. Il s'agit de lésions hémorragiques délabrantes nécrotiques, génératrices d'œdème cérébral et d'hématomes intra cérébraux secondaires générés par l'hypoxie, l'hypercapnie et la congestion veineuse qui favorisent la diapédèse au sein de tissus délabrés.

Ces lésions peuvent également se rencontrer lors des fractures ouvertes avec grands délabrements cutanés, osseux, méningés et cérébraux, réalisant les plaies craniocérébrales.

C. CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

I- HEMORRAGIES INTRACRANIENNES SPONTANÉES

I-1. HEMORRAGIE MENINGÉE

I-1.1. TABLEAU CLINIQUE TYPIQUE

Le tableau clinique typique est celui d'une céphalée brutale, d'intensité importante, fréquemment décrite par le patient comme le plus horrible mal de tête de son existence. Rapidement, s'associent des nausées et des vomissements ^[1].

L'examen clinique retrouve un syndrome méningé avec une raideur nucale, éventuellement des troubles de la vigilance, des signes neurologiques focaux dont certains orientent préférentiellement vers une étiologie ^[1]:

- une paralysie du nerf oculomoteur, vers un anévrisme de l'artère communicante postérieure;
- une faiblesse des membres inférieurs bilatérale ou une aboulie, vers un anévrisme de l'artère communicante antérieure;
- un nystagmus ou un syndrome cérébelleux, vers une hémorragie de la fosse postérieure;
- une aphasie, une hémiparésie ou une négligence visuelle, vers un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne.

Thèse de Médecine, 2004

Différents scores (*tableau I*) ont été proposés pour classer les patients à la phase aiguë en fonction des symptômes et des signes cliniques, constituant un élément prédictif quant au pronostic.

Deux scores pronostiques ont été utilisés de préférence : le score de Hunt et Hess ^[26] et le score pronostic de la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) ^[27].

La plupart des auteurs reconnaissent également que le score de Hunt et Hess est le plus approprié pour prédire la mortalité, et que l'échelle de coma de Glasgow (GCS), de laquelle est dérivé le score de la WFNS, est le meilleur score pour prédire le pronostic fonctionnel ^[28].

Tableau I : Scores de classification des hémorragies méningées

Grade	Score de Hunt et Hess ^[26]	Score de la WFNS
0	Anévrisme non rompu	Anévrisme non rompu
I	Asymptomatique ou céphalée minime	Score de Glasgow (GCS) = 15
II	Céphalée modérée à sévère, raideur de la nuque, paralysie de nerf crânien	GCS = 13-14, sans déficit focal
III	Somnolence, confusion, déficit focal minime	GCS = 13-14, avec un déficit focal
IV	Etat stuporeux, hémiparésie modérée à sévère, ébauche de décérébration	GCS = 7-12
V	Coma profond, décérébration, moribond	GCS = 3-6

I-1.2. AUTRES PRESENTATIONS CLINIQUES.

Environ 50% des patients présentent des variations sémiologiques. La localisation de la céphalée peut être variable, soit localisée, soit généralisée. Elle peut être intense ou modérée. Elle peut se résoudre spontanément ou avec un traitement antalgique simple ^[1].

Il existe aussi des ambiguïtés diagnostiques chez des patients présentant une HSA s'associant à une perte de connaissance, à une chute, et éventuellement à un traumatisme crânien. Le sang visualisé dans l'espace sous-arachnoïdien au scanner ne doit pas être attribué à tort au traumatisme ^[1].

I-1.3. EXAMEN SCANOGRAPHIQUE

La réalisation d'un scanner encéphalique, sans injection de produit de contraste (figure 1), est l'examen initial dont doit bénéficier tout patient présentant une céphalée suggérant une HSA ^[1]. Quand il est réalisé le premier jour, il met en évidence le saignement et sa localisation, dans 92% des cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne ^[1]. Il permet d'autre part d'exclure d'autres étiologies de céphalées sévères: masse intracrânienne, hématome sous-dural, obstruction ventriculaire.

La présence de sang localisé au niveau de l'espace sous-arachnoïdien dans un contexte non traumatique, est liée à la rupture d'un anévrisme intracrânien jusqu'à preuve du contraire ^[1].

La présence de sang au niveau des scissures ou des citernes doit faire évoquer la rupture d'un anévrisme.

La présence de sang au niveau d'un sillon est plus souvent liée à un traumatisme, à une vascularite ^[1].



Figure 1: Examen tomodensitométrie :
hémorragie méningée diffuse de la base du crâne (vallées sylviennes, scissure inter
hémisphérique) et hydrocéphalie par stase liquidienne (au niveau des ventricules latéraux).^[29]

I-1.3.1. LIMITATIONS DE L'EXAMEN SCANOGRAPHIQUE [23].

Il est conseillé de réaliser des coupes fines (d'épaisseur égale à 3mm) au niveau de la fosse postérieure. En effet, des coupes d'une épaisseur supérieure (10mm) peuvent passer à côté d'une collection de sang limitée.

Le sang ayant une densité proche de la densité osseuse, il est parfois difficile de le distinguer de l'os, en cas d'hémorragie de faible importance.

Les artefacts osseux ou liés aux mouvements peuvent rendre l'interprétation du scanner difficile, en particulier au niveau de la fosse postérieure.

La sensibilité du scanner décroît au fur et à mesure que l'on s'éloigne du saignement. La dynamique du liquide cérébro-spinal (LCS), conduisant à une lyse spontanée des cellules sanguines, entraîne un nettoyage rapide du sang sous-arachnoïdien.

Chez un certain nombre de patients présentant une histoire clinique suggérant une HSA, le scanner peut être parfaitement normal. Cela doit conduire à la réalisation d'une ponction lombaire^[1].

I-1.4. PONCTION LOMBAIRE

Cette dernière doit être réalisée chez un patient ayant une histoire clinique suggérant une HSA, avec un examen scanographique négatif, équivoque ou de mauvaise qualité technique [23].

Quand une ponction est réalisée, il existe une piqûre vasculaire dans 20% des cas, qu'il importe de distinguer d'une véritable HSA. L'incidence des anévrismes intracrâniens asymptomatiques dans la population générale se situant entre 0,5 et 6%, la mauvaise interprétation d'une piqûre vasculaire peut conduire à un diagnostic erroné d'hémorragie méningée anévrismale, et de ce fait à un traitement précipité et plus risqué dans le cadre d'un anévrisme jusqu'alors asymptomatique [1].

Ni l'impression du praticien réalisant la ponction, ni la méthode des trois tubes (consistant à vérifier la diminution du taux d'hématocrite de tube en tube) ne sont valables pour identifier une piqûre traumatique. En revanche, la réalisation d'une ponction au niveau d'un inter espace supérieur, permettant de retrouver un liquide clair, peut affirmer le diagnostic de piqûre traumatique, mais n'est d'aucune valeur si la présence d'un liquide hémorragique est retrouvée [23].

La plupart des auteurs considèrent que la présence d'un liquide xanthochromique à la ponction lombaire est un élément diagnostic majeur dans le cadre de l'hémorragie méningée, chez les patients à examen scanographique négatif [23].

I-1.5. AUTRES EXAMENS [1]

Ce sont essentiellement:

- l'angioscanographie,
- l'angiographie par résonance magnétique,
- l'angiographie cérébrale conventionnelle.

I-1.6. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Toute céphalée aiguë et inhabituelle doit faire rechercher une hémorragie sous-arachnoïdienne.

Dans les cas de céphalées aiguës modérées ou minimales, on ne doit pas évoquer une *arthrose cervicale*, une *encéphalopathie hypertensive*, une *étiologie psychiatrique...*, avant d'avoir éliminé une HSA [1].

I-2. HEMATOME INTRACEREBRAL SPONTANE

I-2.1. FORMES ANATOMOCLINIQUES HABITUELLES

I-2.1.1. HEMATOMES INFRATENTORIELS

Hématomes cérébelleux

Les hémorragies spontanées du cervelet correspondent à environ 10% des HIS [81,100]. Trois grands groupes anatomocliniques ont été individualisés: une forme bénigne avec des signes uniquement cérébelleux correspondant à des hémorragies de petite taille, une forme d'évolution progressive vers une altération de la conscience due à une dilatation ventriculaire et une forme grave d'emblée avec coma par souffrance du tronc cérébral [2].

I-2.1.2. HEMATOMES SUPRATENTORIELS PROFONDS

a) Hématomes thalamiques [2]

Les hématomes thalamiques sont fréquents et une classification anatomoclinique permet de distinguer cinq grands groupes: thalamique antérieur, postéromédial, postérolatéral, dorsal et global [2]. Les HIS du thalamus peuvent retentir sur la capsule interne proche expliquant ainsi l'apparition de troubles moteurs. La symptomatologie clinique est très large regroupant des syndromes thalamiques classiques ou associant de manière variable des signes moteurs, sensitifs, oculomoteurs et cognitifs. Des syndromes lacunaires cliniques ont également été rapportés: déficit sensitif pur, hémiataxie-hypoesthésie.

b) Hématomes lenticulaires

La localisation lenticulaire est la plus fréquente pour l'HIS. Deux classifications anatomocliniques ont été proposées: une classification antéropostérieure [81] et une classification médiolatérale [2]. Le tableau clinique est celui d'un déficit hémicorporel sensitivomoteur associé à des troubles cognitifs. L'extension du saignement vers l'avant (noyau caudé) ou latéralement (capsule interne, capsule externe, thalamus) aboutit parfois à la constitution d'une hémorragie occupant tout le centre de l'hémisphère et responsable d'un coma d'emblée. Des déficits moteurs purs ont été rapportés dans le cas de petits hématomes du noyau lenticulaire [2].

c) Hématomes du noyau caudé

L'hématome spontané du noyau caudé est rare [2]. Il concerne essentiellement la tête et la partie antérieure du corps du noyau caudé. Au tableau clinique moteur

Thèse de Médecine, 2004

hémi corporel controlatéral s'associent fréquemment des troubles des fonctions supérieures ^[2].

I-2.1.3. HEMATOMES SUPRATENTORIELS HEMISPHERIQUES [2]

Les hémorragies lobaires primitives surviennent dans la substance blanche d'un lobe cérébral. La symptomatologie clinique dépend évidemment du territoire touché. La fréquence des crises épileptiques est nettement plus élevée que pour les autres localisations, excepté pour la localisation occipitale. Le taux de céphalées associées au tableau clinique est également plus important que dans les localisations profondes.

I-2.2. NEURO-IMAGERIE

L'examen morphologique clef de la prise en charge de l'HIS demeure le scanner cérébral, même si les progrès rapides de l'IRM permettent d'entrevoir son rôle prochain dans la phase aiguë de l'HIS.

I-2.2.1. SCANNER CEREBRAL

a) Diagnostic positif et caractérisation de l'hémorragie

Le diagnostic d'HIS impose la réalisation en urgence d'un scanner cérébral sans injection du produit de contraste. Cet examen permet le diagnostic de certitude. A la phase aiguë, l'HIS apparaît comme une hyperdensité spontanée intra parenchymateuse homogène et bien limitée. De plus, le scanner permet de préciser la localisation, l'existence d'une éventuelle extension ventriculaire, le volume et l'existence d'un effet de masse.

Le volume de l'HIS est un élément important du pronostic. Sa détermination peut être effectuée par technique informatique au moment de la réalisation du scanner cérébral ou par une technique manuelle sur les clichés comme la *best fit method* ^[2] ou grâce à la formule de calcul du volume d'un ellipsoïde ($4/3\pi ABC$, où ABC sont les rayons dans les trois plans de l'espace). Cette dernière formule a été validée comme aussi fiable que le calcul informatique ^[2].

L'extension intra ventriculaire de l'hémorragie est beaucoup plus fréquente dans les localisations parenchymateuses proches du système ventriculaire. L'existence d'une hémorragie intra ventriculaire n'est donc pas forcément un facteur de gravité, mais peut dans certains cas être à l'origine d'une hydrocéphalie.

Thèse de Médecine, 2004

b) Diagnostic différentiel^[2]

Le diagnostic différentiel au scanner comporte les hémorragies secondaires à une *malformation vasculaire* ou une *tumeur*. Les transformations hémorragiques rapides des *infarctus cérébraux* peuvent parfois mimer l'aspect d'un HIS. Le saignement est alors expliqué par un spasme artériel qui induit la rupture de l'artère obstruée par le caillot. Un *infarctus veineux en rapport avec une thrombophlébite cérébrale* peut également se présenter comme un HIS.

c) Aspects évolutifs

Au scanner, l'hyperdensité disparaît progressivement en quelques semaines en laissant place à une zone hypodense (cavité ou fente) qui peut progressivement se calcifier. Au stade de séquelle, un scanner réalisé avec injection de produit de contraste aboutit parfois à une prise de contraste en couronne autour de la zone hypodense et peut poser le problème du diagnostic différentiel avec un *abcès cérébral^[2]*.

I-2.2.2. AUTRES EXAMENS D'IMAGERIE

a) Imagerie par résonance magnétique

L'IRM n'est pas l'examen de référence pour le diagnostic positif de l'HIS^[30].

b) Artériographie cérébrale

Elle ne doit pas être systématique devant tout HIS. Les indications de cet examen doivent être réservées aux hémorragies potentiellement secondaires à une malformation vasculaire^[31].

II- HEMORRAGIES INTRACRANIENNES TRAUMATIQUES.

Le traumatisé crânien arrivé aux urgences, l'évaluation clinique sera menée de façon bien différente en fonction des situations auxquelles on se trouve confronté.

II-1. INTERROGATOIRE^[3]

Il reprend toute l'histoire à son début en reconstituant l'ensemble des évènements survenus depuis le traumatisme, à partir de l'interrogatoire du patient ou de son entourage et de la consultation des fiches de transport. On appréciera ainsi l'état général du patient avant le traumatisme:

- prises médicamenteuses éventuelles (anticoagulants, anticomitiaux);
- antécédents médicaux (diabète, HTA, insuffisance cardiaque ou respiratoire, intoxications chroniques);
- antécédents chirurgicaux (séquelles neurologiques);
- les circonstances précises de survenue du traumatisme;
- l'existence d'une perte de connaissance initiale ou d'une amnésie des faits;
- les plaintes fonctionnelles qui orientent vers l'existence de lésions périphériques associées;
- et, surtout la notion fondamentale d'une aggravation clinique depuis le traumatisme.

II-2. EXAMEN CLINIQUE

L'examen neurologique sera précédé d'un examen général en insistant d'emblée sur la recherche de troubles hémodynamiques et ventilatoires.

Les explorations complémentaires seront guidées par la clinique.

Les troubles ventilatoires seront corrigés sans délai, car le maintien d'une hématoxe normale représente la garantie d'une bonne oxygénation cérébrale. Les traumatismes faciaux associés aux traumatismes crâniens sont parfois responsables d'obstruction des voies aériennes supérieures. Si une ventilation artificielle avec sédation s'avère nécessaire, pour des lésions thoraciques ou, préventivement devant un coma profond, il est impératif d'effectuer au préalable un examen neurologique rapide^[3].

II-3. EXAMEN NEUROLOGIQUE^[3]

Il comporte l'examen de la conscience, la recherche de signes de localisation et la reconnaissance des troubles végétatifs.

II-1.3.1. ETUDE DE LA VIGILANCE

Le Glasgow Coma Score (GCS) est le plus utilisé depuis une vingtaine d'années. Il est basé sur la quantification des données de la définition du coma par l'International Data Bank en 1976^[32]: absence d'ouverture des yeux (Y), absence

Thèse de Médecine, 2004

de réponse verbale (V), absence de réponse motrice (M), aux ordres simples ou à la stimulation nociceptive (tableau II).

Tableau II.- Glasgow Coma Score ou Score de Glasgow

	Score
<i>Réponse oculaire</i>	Y
Ouverture spontanée des yeux	Y4
Ouverture à la demande verbale	Y3
Ouverture à la stimulation douloureuse	Y2
Pas d'ouverture	Y1
<i>Réponse verbale</i>	V
Orale appropriée (nom, âge), orientée ou (si intubé) effectue un ordre simple (serre la main, ouvre la bouche)	V5
Confuse, cohérente	V4
Incohérente, mots inappropriés ou clignement à la menace	V3
Incompréhensible	V2
Absente ou pas de clignement à la menace	V1
<i>Réponse motrice</i>	M
Ordre moteur effectué à la demande (serre la main, ouvre la bouche)	M6
Orientée à la stimulation douloureuse	M5
Retrait à la flexion	M4
Flexion stéréotypée (décortication)	M3
Extension stéréotypée (décérébration)	M2
Absente	M1
<i>Total</i>	15

Il s'agit d'un score de vigilance qui ne doit pas tenir compte d'un déficit moteur éventuel. La réponse motrice sera, dans ce cas, quantifiée sur les membres non paralysés.

Le GCS a l'avantage d'être simple à effectuer, facilement reproductible et à la portée des observateurs médicaux.

Un langage commun peut ainsi être obtenu entre les différents intervenants et l'évolution de l'état de conscience clairement appréciée (tableau III).

Thèse de Médecine, 2004

Malgré les différentes combinaisons possibles entre les trois paramètres (Y,V,M), Teasdale a montré que l'utilisation du GCS par les infirmières, des neurochirurgiens ou des chirurgiens non spécialisés donnait 93% de concordance sur le diagnostic de la profondeur du coma^[3].

Tableau III.- Exemple de cotations par le Glasgow Coma Score

Score	Cotation
Y4 V4 M5	GCS:13 → confusion mentale
Y3-4 V1 M5	GCS: 9-10 → obnubilation, stupeur
Y1 V2 M5	GCS: 8 → hypovigilance, précoma, obscurcissement
Y1 V1 M5	GCS: 7 → coma
Y1 V1 M ≤ 3	GCS ≤ 5 → coma grave, souffrance axiale

II-1.3.2. SIGNES DE LOCALISATION [3]

Quelle que soit la vigilance du traumatisé, les signes de localisation seront systématiquement recherchés, guidés par le point d'impact. Ils apportent une orientation clinique du lieu de la souffrance cérébrale, que le mécanisme soit intra- ou extradural.

a) Lésions hémisphériques

La recherche d'une asymétrie dans les réactions motrices sera effectuée à la demande, ou en s'aidant de stimuli nociceptifs si l'état de vigilance l'impose.

L'hypotonie d'un membre chutant sur le plan du lit de façon plus lourde que du côté opposé, aura une valeur localisatrice. On effectuera systématiquement une

Thèse de Médecine, 2004

étude bilatérale et comparative des réflexes ostéotendineux et du réflexe cutané plantaire, à la recherche d'une atteinte pyramidale.

b) Lésions des nerfs crâniens

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

II-1.3.3. TROUBLES NEUROVEGETATIFS

Ils sont associés aux comas profonds.

Les troubles respiratoires sont le plus souvent secondaires aux inhalations dues aux troubles de la conscience. Plus rarement, ce sont des rythmes respiratoires à type de dyspnée de Cheyne-Stokes, de Kussmaul, ou anarchiques, traduisant une souffrance axiale.

II-1.3.4. TABLEAUX D'ENGAGEMENTS (schéma 3)

Le tableau d'engagement le plus fréquent est celui de l'engagement temporal qui correspond, le plus souvent au développement d'un hématome intracrânien expansif. Sa reconnaissance et son traitement précoces ont des conséquences vitales. Il est marqué par une dilatation pupillaire unilatérale aboutissant à la mydriase aréactive, une hémiparésie contralatérale, des troubles de la conscience aboutissant au coma profond, accompagnés de troubles respiratoires. Quelquefois, l'hémiparésie peut être «paradoxe», homolatérale à la lésion par déplacement global de tout l'hémisphère et contusion du pédoncule contralatéral écrasé contre le bord libre de la tente.

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

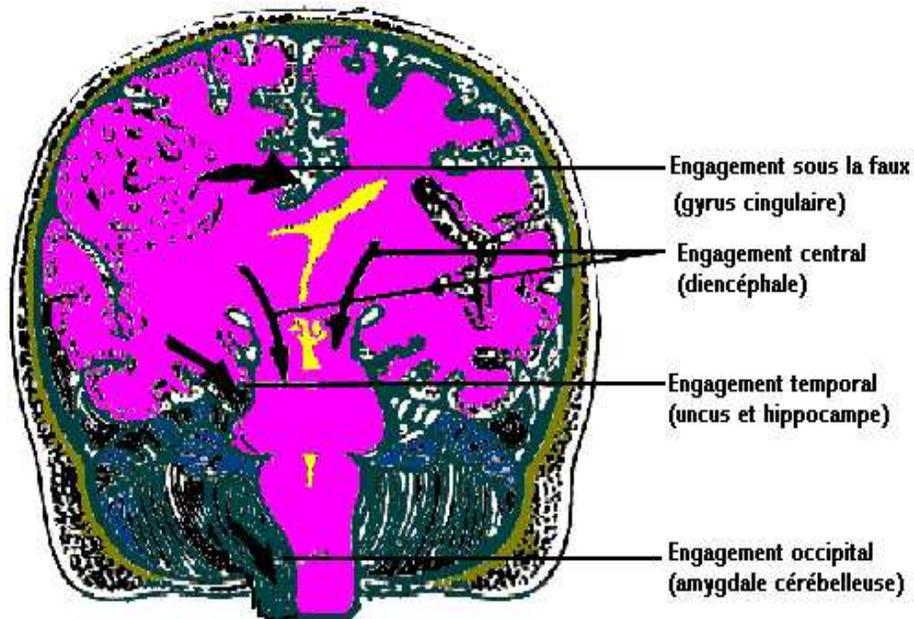


Schéma 3 : Les différents types d'engagements ^[21]

II-1.3.5. AUTRES TABLEAUX NEUROLOGIQUES

a) *Syndrome méningé*

Il est impératif d'être certain du contexte traumatique de sa survenue pour ne pas méconnaître une rupture d'une malformation vasculaire.

L'HSA est un tableau typique représenté par les céphalées, des vomissements, des troubles de conscience à type d'agitation, d'obnubilation, une raideur méningée, un signe de Babinski bilatéral. Le diagnostic clinique est simple mais impose une confirmation tomodensitométrique.

b) *Crises convulsives*

Elles sont rares et témoignent d'une atteinte corticale. L'association d'un déficit neurologique focalisé avec des troubles de la vigilance peut parfois représenter un état pronostic. Ce n'est qu'après la constatation de la normalité du scanner que le diagnostic sera éventuellement confirmé par un électroencéphalogramme.

Tableau IV.- Stades de la détérioration rostrocaudale du coma

1. Diencéphalique

Mouvement de décortication (flexion)

Pupilles en myosis

Réflexes photo moteurs (RPM) présents

Réflexes oculovestibulaires normaux

Respiration de Cheyne-Stokes

2. Mésencéphaloprotubérantiel

Mouvement de décérébration (extension)

Pupilles intermédiaires

RPM abolis

Réflexes oculovestibulaires perturbés

Hyper ventilation, hyperthermie

3. Protubérantiel bas - bulbaire haut

Décérébration ou aréactivité

Pupilles intermédiaires aréactives

Réflexes oculovestibulaires abolis

Respiration irrégulière, anarchique,

Troubles neurovégétatifs dissociés

D. PRISE EN CHARGE

I - ASPECT MEDICAL

I-1. HEMORRAGIES INTRACRANIENNES SPONTANEEES ^[33]

I.1.1. HEMORRAGIE MENINGEE PAR RUPTURE D'ANEVRISME

I.1.1.1. CONDITIONS DU TRAITEMENT

- 1) *Hospitalisation en urgence* en NEUROCHIRURGIE, transfert au besoin par moyen médicalisé.
- 2) *Mise en place d'une voie veineuse*
- 3) *Repos strict au lit*, à l'abri des stimulations sensorielles avec interdiction de se lever.
- 4) *Apports hydriques modérés*, aux alentours de 1 litre/j avec préférence du sérum salé isotonique
 - Moins en cas d'H.T.I.C. majeure ou d'hyponatrémie sévère.
 - Plus en cas de vomissements profus ou de spasme artériel.
 - *Laisser à jeun jusqu'à l'arrivée en Neurochirurgie.*
- 5) *Explorations complémentaires*
 - *SCANNER* cérébral en urgence, sans injection de produit de contraste ;
 - *PONCTION LOMBAIRE*: uniquement si le scanner s'avère normal (notamment si doute avec méningite) ;
 - *Bilan opératoire* ;
 - *ARTERIOGRAPHIE des quatre axes*, pratiquée dans les 48 heures sauf si contre-indication à l'intervention chirurgicale.

I.1.1.2. TRAITEMENT

- 1) *Antalgique* (sauf aspirine).
- 2) *Antiulcéreux*: Pansement gastrique ou Ranitidine (AZANTAC®) 2amp IV/j.
- 3) *Antihypertenseur* si besoin dans le but de maintenir une TA systolique aux alentours de 150 - 160 mmHg.
 - > LOXEN® (Nicardipine), 1 mg/heure à la seringue électrique (SE).

Thèse de Médecine, 2004

4) *Lutte contre les facteurs d'hyperpression intracrânienne:*

- Constipation (huile de paraffine);
- Toux (antitussifs...);
- Sondage urinaire si rétention d'urine.

5) *Antispasme artériel: NIMOTOP® (nimodipine)*

> En I.V., en curatif d'un spasme ou lors d'une H.M. sévère: 1 mg/h à la SE, à augmenter en fonction de la tolérance tensionnelle (risque de baisse tensionnelle).

> Per os, en préventif lors d'une forme modérée: 360 mg/jour en comprimés (2 cps toutes les 4 heures). A poursuivre pendant une à deux semaines en post-opératoire.

6) *Anticomitial (à titre préventif, en cas d'hématome associé).*

> Clonazépam (RIVOTRIL®) 3 mg par jour per os ou à la SE.

7) *Surveillance:*

> Infirmière:

- Pouls, T.A.,
- Conscience 1/4h;
- Température une fois par équipe.

> Médicale: Pupilles et examens neurologiques toutes les 2 h durant les douze premières heures.

I-1.2. HEMATOME INTRACEREBRAL SPONTANE^[33]

Il n'existe pas de traitement médical spécifique de l'HIS. Les traitements proposés sont essentiellement symptomatiques^[2].

I-1.2.1. MESURES GENERALES

1) *Surélévation de la tête et du corps de 15-30°,*

2) *Intubation et ventilation assistée si coma profond et/ou irrégularité respiratoire,*

3) *Correction des troubles hydro-électrolytiques,*

4) *Prévention des complications thromboemboliques*: prescription dès le premier jour d'une héparine de bas poids moléculaire ou d'une héparinothérapie préventive^[34].

5) *Contrôle de la pression intracrânienne*

> *Diurétiques osmotiques*: MANNITOL 10 ou 20% (MANNITOL®) :
0,5 à 1 mg/kg toutes les 4 heures en perfusion d'1h30 à la SE.^[2]

> *Monitoring de la pression intracrânienne* dans le but de guider les thérapeutiques anti-oedémateuses et antihypertensives et de décider de la réalisation d'une dérivation ventriculaire^[35, 36].

6) *Contrôle de la pression artérielle*

Il est recommandé de maintenir les chiffres tensionnels vers 170 mmHg de pression systolique et 110 mmHg de pression diastolique en utilisant de préférence un traitement par labétalol^[36, 37].

7) *Correction des troubles de la coagulation*

Un HIS survenant chez un patient traité par anticoagulants oraux nécessite l'utilisation dans un premier temps de vitamine K; puis dans un second temps une thérapeutique par complexe prothrombinique ou par du plasma frais congelé. L'efficacité du complexe prothrombinique serait plus rapide^[38].

I-2. HEMORRAGIES INTRACRANIENNES TRAUMATIQUES

I-2.1. HEMATOME EXTRA-DURAL

Urgence neurochirurgicale extrême, il peut survenir quelle que soit l'importance du traumatisme causal. Le diagnostic est clinique (valeur de l'intervalle libre) et scanographique^[33].

I-2.1.1. MESURES GENERALES

1) *Traitement d'une détresse* :

- Respiratoire (libération des voies aériennes, intubation, ventilation assistée au besoin),
- Hémodynamique (voies d'abord, plasmion...).

2) *Hospitalisation* en milieu neurochirurgical dès suspicion du diagnostic.

3) *Surveillance* constante, à établir d'emblée, 1 fois toutes les 15 min dans les premières heures:

Thèse de Médecine, 2004

- Conscience: REACTION AU REVEIL (« le réveil est le scanner du pauvre »), s'abstenir de tout sédatif si agitation du patient.
- Pouls, T.A., Pupilles.
- Réactions des quatre membres.

4) Traitement de l'urgence infectieuse :

- Suture du scalp après désinfection locale avant que le patient soit parti faire les examens radiographiques ;
- Sérothérapie et vaccination antitétaniques ;
- Antibiothérapie systématique (pour la plaie et la création éventuelle d'une brèche ostéoméningée):
 - > Amoxicilline 1g I.V.D. 3 fois par jour, en ayant vérifié l'absence d'allergie.

5) Laisser à jeun car:

- Patient chirurgical;
- Vomissements et troubles de déglutition possibles dans le cadre de troubles de la vigilance liés à l'H.T.I.C.

6) Restriction hydrique < 500 CC/24 h.

7) Trou de Trépan (fait au bloc ou au sas des urgences).

i. Indications:

- > Service de neurochirurgie à plus de 4 h de transport ;
- > Extrême urgence quand le diagnostic est certain, même sans scanner, si la clinique a vu se succéder un traumatisme, un intervalle lucide, une obnubilation croissante et/ou la survenue d'une hémiparésie ou d'une mydriase unilatérale. Ne pas attendre ces deux derniers signes pour intervenir.

ii. Technique:

- > Sous anesthésie générale ;
- > Siège: à côté du trait de fracture, idéalement 2 cm en avant du tragus et 2 cm au-dessus du zygoma;
- > Evacuation grossière de l'hématome par aspiration;
- > Coagulation de l'artère méningée moyenne;

Thèse de Médecine, 2004

- > Fermeture des plans musculaires et cutanés;
- > Pose d'un drain aspiratif et d'un pansement stérile non compressif, pour le transport en neurochirurgie.

8) *Anti-oedémateux*: MANNITOL® 25%: 0,5 à 1 mg/kg toutes les 4 heures en perfusion d'1h 30 à la SE.

- Position demi-assise.
- Restriction hydrique.
- Ventilation assistée en hypocapnie.

II - ASPECT CHIRURGICAL

II-1. HEMORRAGIE MENINGEE PAR RUPTURE D'ANEVRISME ^[33]

Le traitement curatif consiste en l'exclusion de l'anévrisme par pose d'un clip sur le collet.

II-1.1. FORMES NON COMPLIQUEES OU DE GRAVITE MODEREE (GRADE I à III)

- > La plupart des équipes préconisent un traitement chirurgical précoce (dans les 48 - 72 heures) pour éviter la récurrence et le spasme artériel. D'autres préfèrent attendre 6 à 7 jours.
- > La présence d'un hématome intra parenchymateux associé pousse à hâter l'intervention pour évacuer l'hématome dans le même temps. Par contre, la présence d'un spasme artériel impose de différer l'intervention.

II-1.2. FORMES SEVERES (GRADE IV)

Certains préfèrent différer l'intervention en fonction du degré de récupération.

II-1.3. FORMES TRES GRAVES (GRADE V)

Elles constituent une contre-indication à l'artériographie et à l'intervention chirurgicale.

II-1.4. LORSQUE L'ABORD CHIRURGICAL DE L'ANEVRISME EST IMPOSSIBLE

On peut proposer un traitement par neuroradiologie interventionnelle : exclusion de l'anévrisme par un ballonnet gonflable ou embolisation de l'anévrisme.

II-2. HEMORRAGIES INTRACRANIENNES TRAUMATIQUES

II-2.1. HEMATOME EXTRA-DURAL ^[33]

II-2.1.1. INDICATIONS:

Ce sont celles du trou de trépan, lorsque le centre neurochirurgical est à moins de quatre heures de transport. (En fait, c'est le chirurgien recevant le patient qui juge de ce délai maximum: il est d'autant plus restreint que l'intervalle libre est court).

II-2.1.2. TECHNIQUE:

- > Volet centré sur le trait de fracture en l'absence de scanner confirmant le siège de l'hématome,
- > Hémostase de l'artère méningée moyenne,
- > Exploration, nettoyage de la dure-mère et suture aux berges du volet, pour éviter la récurrence,
- > Fermeture avec drain extra dural durant 48 h.

II-2.2. HEMATOMES SOUS-DURAUX ^[3]

Les hématomes sous-duraux (HSD) se localisent entre la dure-mère et l'arachnoïde. On distingue les HSD aigus, les HSD chroniques, et les HSD subaigus.

II-2.2.1. HEMATOME SOUS-DURAL AIGU

L'HSD pur avec intervalle libre représente une indication chirurgicale urgente.

i. Technique :

- > Incision centrée sur la lésion repérée au scanner ;
- > Craniectomie par rondelle osseuse à la tréphine ;
- > Lavage de l'espace sous-dural ;
- > Incision cruciforme de la dure-mère faisant découvrir les caillots frais dans l'espace sous-dural ;
- > Lavage abondant au sérum tiède ;
- > Drainage non aspiratif de l'espace sous-dural (drain introduit au ras de la voûte et sorti par une contre incision cutanée) ;
- > Fermeture de la dure-mère autour du drain ;
- > Remise en place de la rondelle osseuse.

Même si la mortalité reste lourde, cette intervention doit être tentée surtout si l'HSD est isolé et s'il a existé un intervalle libre clinique.

II-2.2.2. HEMATOME SOUS-DURAL CHRONIQUE

i. *Techniques :*

Elles sont multiples, variant surtout sur la craniectomie et le drainage:

- Rondelle osseuse,
- Trou de trépan,
- Drainage aspiratif ou non.

ii. *Mesures générales*

- Lavage abondant au sérum tiède de l'espace sous-dural ;
- Drainage sous-dural non aspiratif postopératoire, décidé en fonction de la ré-expansion cérébrale per opératoire (après injection de solution isotonique par voie lombaire) ;
- Persistance d'un décollement sous-dural après l'intervention: reprise chirurgicale si ré-aggravation clinique.

II-2.2.3. HEMATOME SOUS-DURAL SUBAIGU

Technique:

Idem que celle de l'HSD chronique.

III- ASPECT ANESTHESIQUE^[39]

III-1. PREPARATION DU MALADE A L'INTERVENTION

III-1.1. MESURES GENERALES ET TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

- Un abord veineux périphérique et central si possible ;
- Un monitoring cardiovasculaire (scope - tensiomètre) ;
- Surveillance en milieu de soins intensifs ;
- Intubation trachéale et ventilation contrôlée si troubles de la conscience (diminution de l'incidence de l'hypercapnie qui aggrave l' HTIC) ;
- Une sédation complémentaire peut être nécessaire ;

Thèse de Médecine, 2004

- Un bilan d'hémostase (TP - TCK et/ou TCA) systématique avant l'intervention.
- La détermination du groupe sanguin du patient est systématique et
- La disponibilité des concentrés érythrocytaires devront être obligatoires (car rupture possible de l'anévrisme en per opératoire) ;
- Apports glucidiques restreints afin de limiter la survenue d'hyperglycémie (aggravation de la souffrance cellulaire intra-cérébrale).

III-1.2. PREVENTION DE LA RECIDIVE HEMORRAGIQUE

Elle justifie une intervention précoce. Dans l'attente de celle-ci, quelques mesures s'imposent:

- Le patient doit observer un repos strict au lit,
- La pression artérielle doit être stabilisée et,
- Une hémostase correcte doit être obtenue.

III-1.3. CORRECTION DES PERTURBATIONS HYDRO ELECTROLYTIQUES ET VOLEMIQUES

Elle participe à la prévention du vasospasme:

- Un bilan volémique (pression veineuse centrale) et hydro-électrolytique (normovolémie avec hémodilution à visée rhéologique).
- Apports hydriques et sodés larges,
- Eviter la classique diète hydrosodée.

III-1.4. PREVENTION DE L'ISCHEMIE PAR VASOSPASME

Remplissage vasculaire pour le maintien d'une normovolémie dans les limites supérieures de la normale et d'une isoosmolalité (natrémie normale).

L'utilisation d'un inhibiteur calcique comme la nimodipine n'a pas montré sa supériorité thérapeutique comparée au maintien de la volémie.

III-2. PRISE EN CHARGE AU BLOC OPERATOIRE

III -2.1. INSTALLATION

- Patient en décubitus dorsal,

- Tête positionnée en rectitude avec si possible un léger proclive (10° à 15°) lorsque la voie d'abord le permet, ce qui permet un bon drainage veineux cérébral.

III -2.2. SURVEILLANCE DU PATIENT ET SOLUTES DE PERFUSION

- Monitoring cardiovasculaire (ECG, mesures répétées de la P.A.) ;
- Accès veineux central si possible (permet de détecter une hypovolémie et de suivre l'évolution de la PVC) ;
- Risque potentiel élevé d'hémorragie per opératoire (mise en place de plusieurs accès veineux de gros calibre notamment au niveau des pieds) ;
- Contrôle strict des pertes hémorragiques, de la diurèse (sonde vésicale) et du bilan des entrées et sorties ;
- Apports liquidiens per opératoires (solutés de remplissage en cas d'hypovolémie ou de saignements) ;
- Eviter l'hyperglycémie per opératoire : aggravation de la souffrance cellulaire en augmentant l'acidose intracellulaire.

III -2.3. ANESTHESIE GENERALE

Une anesthésie générale de bonne qualité, profonde avec un patient immobile et des conditions ventilatoires parfaites est indispensable. Cette anesthésie doit garantir une bonne stabilité hémodynamique per opératoire, notamment lors de l'intubation et l'incision du malade. La profondeur de l'anesthésie peut être diminuée pendant l'installation et la mise en place d'un monitoring supplémentaire.

L'hypotension artérielle aggrave l'hypoperfusion cérébrale.

III -2.3.1. BUTS

- Eviter une élévation de la pression artérielle moyenne et de la fréquence cardiaque (elles accroissent la pression transmurale et la tension de la paroi de l'anévrisme favorisant ainsi sa rupture) ;
- Ménager l'hémodynamique et le métabolisme cérébral pour permettre une stabilité voire une diminution du volume sanguin cérébral ;
- Corriger l'hypertension intracrânienne: l'obtention d'un cerveau suffisamment relâché et détendu est une garantie de facilitation opératoire et permet au neurochirurgien d'opérer sans écarteurs ;
- Eviter la survenue d'épisodes comitiaux en per opératoires ;

Thèse de Médecine, 2004

- Permettre un réveil rapide pour les patients ne présentant pas de déficit neurologique important en per opératoire.

III –2.3.2. CHOIX DE LA TECHNIQUE ANESTHESIQUE

Le choix d'une technique anesthésique repose sur:

- Les effets des agents anesthésiques sur le volume sanguin cérébral (VSC),
- Le flux sanguin cérébral (FSC),
- La pression intracrânienne (PIC),
- La consommation en oxygène du cerveau ($CMRO_2$).

III –2.3.3. MOYENS

a) Anesthésiques halogénés

L'*isoflurane* est actuellement préféré car serait moins vasodilatateur que l'*halothane* qui peut être utilisé à condition de veiller à ce que le patient soit en hypocapnie modérée ($PaCO_2$ 35mmHg) sans hyponatrémie.

b) Les agents anesthésiques intraveineux

Barbituriques, benzodiazépines, *étomidate*, *propofol* diminuent le métabolisme cérébral ($CMRO_2$) à l'exception de la *kétamine*.

c) Induction et maintien de l'anesthésie générale

- Le *Thiopental* (3 à 5 mg/kg) reste l'agent d'induction de choix. Toutefois, il n'est pas recommandé comme agent d'entretien de l'anesthésie car il entraîne des réveils retardés et possède un effet dépresseur de la fonction cardiovasculaire.
- L'*étomidate* (0,2 à 0,3 mg/kg) est un bon agent d'induction, moins dépresseur du système cardiovasculaire. Cependant, il n'est pas utilisé pour le maintien de l'anesthésie car il inhibe la synthèse des hormones corticosurréaliennes.
- Les benzodiazépines (*midazolam*: 0,2 à 0,5 mg/kg/h) entraînent une anesthésie de bonne qualité, mais les réveils sont retardés.
- Le *propofol* est utilisé avec profit comme agent d'induction (1,5 à 2,5 mg/kg) et agent de maintien de l'anesthésie. Toutefois, son coût amène à limiter son utilisation.
- L'ensemble des morphiniques peut être utilisé.
- L'ensemble des curares non dépolarisants est autorisé.

Thèse de Médecine, 2004

III -2.3.4. MESURES GENERALES

- a) L'intubation trachéale du patient est indispensable ;
- b) Une hyperventilation modérée est recommandée afin d'obtenir une discrète hypocapnie de sécurité (35mmHg) ;
- c) La surveillance du CO₂ télé-expiratoire (PetCO₂) permet d'affiner les réglages du respirateur.
- d) Le monitoring du patient par oxymétrie pulsée est souhaitable.

III-3. PRISE EN CHARGE DU PATIENT EN POST-OPERATOIRE

III -3.1. COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES

III-3.1.1. COMPLICATIONS ACCESSIBLES A UNE SANCTION CHIRURGICALE

- Hématome post-opératoire ;
- Hydrome ;
- Hydrocéphalie.

III-3.1.2. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DE L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE

- a) Dérivation externe du LCR ;
- b) Osmothérapie par *mannitol* IV (0,5 à 1 mg/kg toutes les 4 heures en perfusion d'1h30 à la SE) ;
- c) Réduction du métabolisme cérébral en réanimation neurochirurgicale: neurosédation réalisée sous couvert d'une ventilation contrôlée pour la réduction des manifestations végétatives responsables de cercles vicieux d'auto-aggravation:
 - agitation,
 - hypertonie musculaire.

III -3.2. LE VASOSPASME

Il représente la principale complication post-opératoire. C'est avant tout la recherche et le traitement d'une hyponatrémie ou d'une hypovolémie permettant de réduire le risque de vasospasme artériel post-opératoire. Le traitement repose sur la correction de l'hypovolémie par des inhibiteurs calciques associés à un soluté de remplissage ^[29].

Thèse de Médecine, 2004

METHODES ET MATERIEL

III- METHODE ET MALADES

- 1) Cadre d'étude :
HGT de Bamako (SUC, SAR, bloc opératoire de neurochirurgie).
- 2) Période d'étude : Juin 2003 - Mai 2004.
- 3) Type d'étude : Prospective et descriptive
- 4) Echantillonnage :
 - a. *Population d'étude :*
 - i. Tous les patients admis au SUC et/ou au SAR pour HIC quelle que soit la cause,
 - ii. Tous les patients opérés pour HIC à l' HGT.
 - b. *Critères d'inclusion :*
 - i. HIC quelle que soit la cause confirmée par la TDMC ou un autre examen spécifique d'imagerie médicale;
 - ii. Prise en charge médicale et/ou neurochirurgicale faite à l' HGT de Bamako.
 - c. *Critères de non inclusion :*
 - i. Patients ne disposant d'aucun moyen diagnostique de confirmation de l'HIC.
- 5) Recueil des données :
Fiche d'enquête individuelle remplie à partir des documents suivants:
 - a. Registres d'enregistrement des patients du SUC, du SAR, du bloc opératoire de neurochirurgie de l' HGT,

Thèse de Médecine, 2004

- b. Dossiers individuels des patients,
- c. Interrogatoire des patients et/ou des accompagnants,
- d. Bilan opératoire.

6) Etapes de l'enquête :

- a. *Fiche d'enquête*: élaborée par l'étudiant et corrigée par le directeur de thèse.
- b. *Déroulement de l'enquête* :
 - i. Examen physique complet du malade comprenant l'examen neurologique avec évaluation du score de Glasgow
 - ii. Thérapeutique spécifique pour stabilisation des fonctions vitales puis prise en charge médicale et/ou chirurgicale en fonction du tableau,
 - iii. Examens complémentaires après stabilisation hémodynamique et respiratoire du patient,
 - iv. Durée du suivi des patients,
 - v. Evolution.

7) Variables à étudier :

- | | |
|--|-----------------------------------|
| a- Age | n- Examens complémentaires |
| b- Sexe | o- Moyen de la PEC |
| c- Profession | p- Classe de médicaments et doses |
| d- Rythme circadien | q- Gestes réalisés |
| e- Saison | |
| f- Nature de l'accident | |
| g- Siègne de la lésion | |
| h- Score de Glasgow | j- Troubles fonctionnels |
| i- Stade de la détérioration rostrocaudale du coma | k- Etat des pupilles |
| | l- ATCD |
| | m- Signes neurologiques associés |

- r- Technique chirurgicale
- s- Technique anesthésique
- t- Mode de sortie
- u- Contexte du décès
- v- Durée du séjour en réanimation
- w- Coût de la PEC

Thèse de Médecine, 2004

Aspects épidémiocliniques et prise en charge des hémorragies intracrâniennes à l'AGJ de Bamako de Juin 2003 à Mai 2004
Présentée et soutenue par Jean Paul MAGADJI OUMAROU

MATERIEL

1) Traitement et analyse des données :

- a. Saisie et analyse des données : SPSS 11.0
- b. Textes et tableaux : MS Word 2000
- c. Représentations graphiques : MS Excel 2000
- d. Comparaison des variables : test du khi² corrigé de Yates avec $p = 0,001$

$$\chi^2_{yates} = \sum_i \frac{(|O_i - C_i| - 0,5)^2}{C_i}$$

$$v = (l - 1)(c - 1) : \text{degré de liberté}$$

Hypothèse H₀ à tester : « les variables à étudier sont indépendantes »

2) Photographies et images scannographiques:

- a. Les clichés scannographiques sont réalisés dans le service de Radiologie et d'Imagerie médicale de l' HNPG à partir d' un appareil de scanographie séquentiel de marque TOSHIBA XVID, corps entier, puissance maximale 24 KW, détecteurs au xénon, matrice (512 x 512) , épaisseur des coupes 2-5-10 mm.
- b. Le traitement informatique des images a été réalisé par un appareil photo numérique haute définition doté de la fonction macro de marque OLYMPUS et le programme informatique Adobe photoshop 5.5

RESULTATS

I – RESULTATS SOCIO DEMOGRAPHIQUES

Tableau I: Répartition générale des patients en fonction de l'âge physiologique

	Effectif	Fréquence
Enfant : 3 à 12 ans	9	11,4
Adolescent : 13 à 18 ans	6	7,6
Adulte : 19 à 65 ans	52	65,8
Sujet âgé : > 65 ans	12	15,2
<i>Total</i>	79	100,0

Moyenne = 39,65 ans ; Médiane = 36,00 ; Minimum = 4 ans ; Maximum = 89 ans

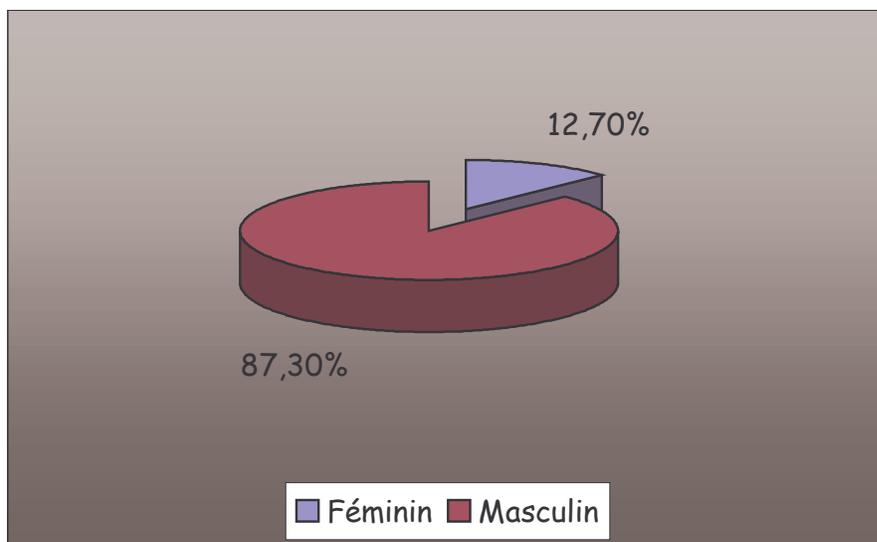


Figure 1 : Répartition des patients en fonction du sexe

Tableau II : Répartition des patients en fonction de la profession

	Effectif	Fréquence
Commerçant	17	21,5
Scolaire/Universitaire	16	20,3
Ouvrier	14	17,7
Fonctionnaire	10	12,7
Retraité	10	12,7
Ménagère	8	10,1
Autre	4	5,1
<i>Total</i>	79	100,0

II – RESULTATS EPIDEMIOLOGIQUES

Tableau III: Répartition des patients en fonction des facteurs de risque

	Effectif	Fréquence
HTA	20	48,8
Tabac	9	22,0
Alcool	6	14,6
HTA + tabac	3	7,3
Tumeur cérébrale	2	4,9
Séquelles de TC	1	2,4
<i>Total</i>	41	100,0

Tableau IV: Répartition des patients en fonction des facteurs précipitants

	Effectif	Fréquence
Traumatisme	53	79,1
Prise aiguë de toxique	6	9,0
Prise chronique de toxique	3	4,5
Activité physique	3	4,5
HTIC	2	2,9
<i>Total</i>	67	100,0

Thèse de Médecine, 2004

Tableau V: Répartition des patients en fonction des facteurs favorisants

	Effectif	Fréquence
AVP	42	72,4
Chute d'une hauteur	7	12,1
Effort	5	8,6
CBV	4	6,9
<i>Total</i>	58	100,0

Tableau VI: Répartition des patients en fonction du rythme circadien

	Effectif	Fréquence
Aube (04h30 - 06h)	3	3,8
Matinée (06 - 09h)	8	10,1
Fin de matinée (09 - 12h)	16	20,3
Midi (12 - 14h)	3	3,8
Après-midi (14 - 18h)	14	17,7
Crépuscule (18 - 19h30)	10	12,7
Nuit (19h30 - 04h30)	25	31,6
<i>Total</i>	79	100,0

Tableau VII : Nature de l'accident en fonction du rythme circadien

		Nature de l'accident		Total
		<i>Spontanée</i>	<i>Traumatique</i>	
Rythme	<i>Aube (04h30 - 06h)</i>	1 (0,987)	2 (2,013)	3
	<i>Matinée (06 - 09h)</i>	3 (2,633)	5 (5,367)	8
	<i>Fin de matinée (09 - 12h)</i>	5 (5,265)	11 (10,734)	16
	<i>Midi (12 - 14h)</i>	0 (0,987)	3 (2,013)	3
	<i>Après-midi (14 - 18h)</i>	2 (4,608)	12 (9,392)	14
	<i>Crépuscule (18 - 19h30)</i>	5 (3,291)	5 (6,709)	10
	<i>Nuit (19h30 - 04h30)</i>	10 (8,228)	15 (16,772)	25
Total		26	53	79

$$\chi^2_{\text{yates}} = 3,09 ; \chi^2_{\text{seuil}} (v=6 ; \alpha=0,05) = 12,6$$

Thèse de Médecine, 2004

Tableau VIII : Nature de l'HICS en fonction du rythme circadien

		Nature de l'HICS		Total
		HM	HIS	
Rythme	Aube (04h30 - 06h)	0 (0,192)	1 (0,808)	1
	Matinée (06 - 09h)	0 (0,577)	3 (2,423)	3
	Fin de matinée (09 - 12h)	1 (0,962)	4 (4,038)	5
	Après-midi (14 -18h)	1 (0,384)	1 (1,616)	2
	Crépuscule (18 -19h30)	1 (0,962)	4 (4,038)	5
	Nuit (19h30 - 04h30)	2 (1,923)	8 (8,077)	10
Total		5	21	26

$\chi^2_{\text{Yates}} = 1,332$ $\chi^2_{\text{seuil}} (v=5 ; \alpha=0,05) = 11,1$

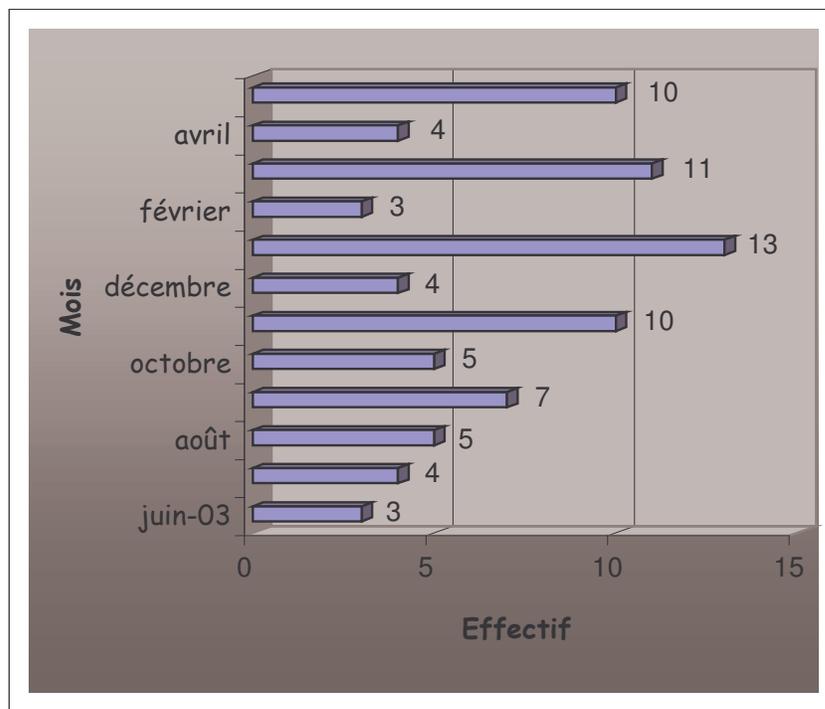


Figure 2 : Répartition des patients en fonction du mois d'admission
Moyenne = 6,58 ; Mode = 1 ; Minimum = 3 ; Maximum = 13

Tableau IX : Répartition des patients en fonction de la saison

	Effectif	Fréquence
Hivernage: juin - septembre	22	27,8
Sèche: octobre - mai	57	72,2
Total	79	100,0

Tableau X : Age physiologique des patients en fonction de la nature de l'accident

		Age physiologique				Total
		Enfant	Adolescent	Adulte	Sujet âgé	
Nature	<i>Spontanée</i>	0 (2,963)	2 (1,974)	18 (17,113)	6 (3,950)	26
	<i>Traumatique</i>	9 (6,037)	4 (4,025)	34 (34,886)	6 (8,050)	53
Total		9	6	52	12	79

$$\chi^2_{\text{Yates}} = 4,14 ; \chi^2_{\text{seuil}} (v=3 ; \alpha=0,05) = 7,81$$

Tableau XI : Nature de l'HICS en fonction du sexe des patients

		Sexe		Total
		Masculin	Féminin	
Nature de l'HICS	<i>HM</i>	3 (3,654)	2 (1,346)	5
	<i>HIS</i>	16 (15,346)	5 (5,654)	21
Total		19	7	26

$$\chi^2_{\text{Yates}} = 0,029 ; \chi^2_{\text{seuil}} (v=1 ; \alpha=0,05) = 5,99$$

III – RESULTATS CLINIQUES

Tableau XII: Répartition des patients en fonction des antécédents

	Effectif	Fréquence
HTA	16	41,0
HTIC	14	35,9
AVC	5	12,9
Trauma. crânien	2	5,1
Autre	2	5,1
<i>Total</i>	39	100,0

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction des troubles fonctionnels à l'admission

	Effectif	Fréquence
Neurologiques	32	40,5
Neurologiques + hémodynamiques	27	34,2
Neurologiques + hémodynamiques + ventilatoires	13	16,5
Neurologiques + ventilatoires	6	7,6
Hémodynamiques	1	1,3
<i>Total</i>	79	100,0

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction de la nature de l'accident

	Effectif	Fréquence
Spontanée (HICS)	26	32,9
Traumatique (HICT)	53	67,1
<i>Total</i>	79	100,0

Thèse de Médecine, 2004

Tableau XV: Répartition des patients en fonction de la nature de l'HICS

	Effectif	Fréquence
Hémorragie méningée	5	19,2
Hématome intracérébral spontané	21	80,8
<i>Total</i>	26	100,0

Tableau XVI: Répartition des patients en fonction du siège de l'HICS

	Effectif	Fréquence
Ventriculaire	11	42,3
Sous-arachnoïdien	5	19,3
Pariétal	4	15,4
Fosse postérieure	3	11,5
Autre	3	11,5
<i>Total</i>	26	100,0

Tableau XVII: Répartition des patients en fonction du siège de l'HICT

	Effectif	Fréquence
Contusion hémorragique	20	37,7
Extra-dural	11	20,7
Sous-dural	9	17,0
Sous-arachnoïdien	5	9,4
Cortico-sous-cortical	3	5,7
Autre	3	5,7
Intra-hémisphérique	2	3,8
<i>Total</i>	53	100,0

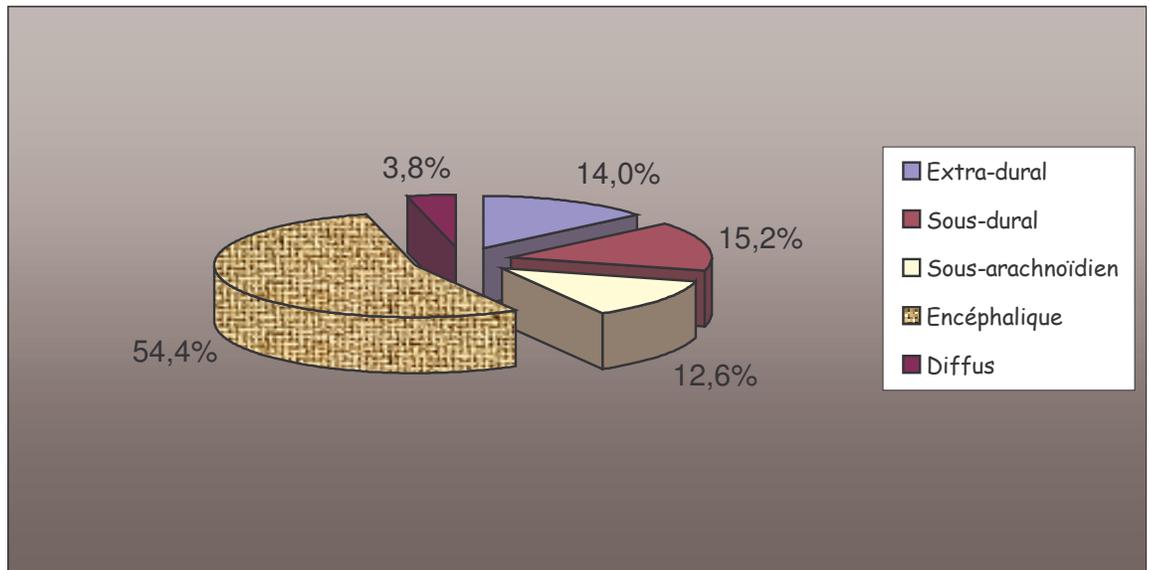


Figure 3 : Répartition des patients en fonction du siège de l'hémorragie

Tableau XVIII: Répartition des patients en fonction des signes d'examen

	Effectif	Fréquence
Déficit focal	24	33,9
Déficit focal + HTA	20	28,1
Fracture	12	17,0
Polytraumatisme	6	8,4
Embarrure	4	5,6
Contusion abdominale	3	4,2
Contusion thoracique	2	2,8
<i>Total</i>	71	100,0

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction du syndrome focal retrouvé

	Effectif	Fréquence
Déficit moteur	32	72,7
Déficit sensitivomoteur	10	22,7
Déficit sensitif	2	4,6
<i>Total</i>	44	100,0

Tableau XX : Répartition des patients en fonction du score de Glasgow à l'admission

	Effectif	Fréquence
Coma grave (GCS < 5)	7	8,9
Coma (GCS: 5 - 7)	25	31,6
Hypovigilance, obscurcissement, pré coma (GCS: 8)	4	5,1
Obnubilation, stupeur (GCS: 9 - 10)	15	19,0
Confusion mentale (GCS: 11 - 13)	19	24,0
Désorientation temporo-spatiale (GCS: 14)	9	11,4
<i>Total</i>	79	100,0

Tableau XXI: Répartition des patients en fonction de la détérioration rostro-caudale du coma à l'admission

	Effectif	Fréquence
Diencephalique	18	64,3
Mésencéphaloprotubérantiel	9	32,1
Protubérantiel bas - bulbaire haut	1	3,6
Total	28	100,0

Thèse de Médecine, 2004

Tableau XXII : Répartition des patients en fonction de l'état des pupilles

	Effectif	Fréquence
Myosis	51	64,6
Anisocorie	16	20,3
Oedème pupillaire	10	12,7
Mydriase réactive	1	1,3
Strabisme convergent	1	1,3
Total	79	100,0

IV – RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE

IV-1. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction des examens d'imagerie réalisés

	Effectif	Fréquence
TDMC + Rx crâne	42	53,2
TDMC	36	45,6
TDMC + Rx crâne + FO	1	1,3
Total	79	100,0

Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction des lésions scannographiques associées

	Effectif	Fréquence
Gonflement cérébral	20	29,0
Oedème péri lésionnel	15	21,7
Hématome compressif	14	20,3
Hémosinus	12	17,4
Hydrome	6	8,6
Hématome ponto basale bilatéral	1	1,5
Hématome sous galleale hemifrontal	1	1,5

Thèse de Médecine, 2004

<i>Total</i>	69	100,0
--------------	----	-------

Tableau XXV: Répartition des patients en fonction des examens biochimique et crase sanguine effectués

	Effectif	Fréquence
Ionogramme + glycémie	12	29,3
Ionogramme sanguin + Glycémie + TP/TCK	8	19,5
TP/TCK	8	19,5
Glycémie	6	14,6
Ionogramme sanguin	5	12,2
Glycémie + TP/TCK	2	4,9
<i>Total</i>	41	100,0

Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction du moyen de la prise en charge

	Effectif	Fréquence
Médical	55	69,6
Médico-chirurgical	24	30,4
<i>Total</i>	79	100,0

IV-2. ASPECTS MEDICAUX DE LA PRISE EN CHARGE

IV-2.1. SOLUTES

Tableau XXVII: Répartition des patients en fonction des solutés de perfusion et de leur quantité journalière

	Quantité	Effectif	Fréquence
Sérum salé 0,9%	< 1l/j	5	6,4
	1-2 l/j	69	88,5
	> 2 l/j	4	5,1
	Total 1	78	75,7
Sérum glucosé 5%	< 1 l/j	12	11,6
	1-2 l/j	1	1,0
	Total 2	13	12,6
Ringer lactate	< 1 l/j	10	9,7
	1-2 l/j	2	2,0
	Total 3	12	11,7
TOTAL		103	100,0

IV-2.2. TRAITEMENT ANTIHYPERTENSEUR

Tableau XXVIII : Répartition des patients en fonction du traitement antihypertenseur

	Effectif	Fréquence
nicardipine 10mg/10ml (3-5mg/h -SE)	18	78,3
nicardipine 10mg/10ml (3-5mg/h -SE) + nifédipine (10mg/8h-sl)	3	13,0
nicardipine 10mg/10ml (3-5mg/h -SE) + méthyl-dopa (750-1500mg)	1	4,3
méthyl-dopa (750-1500mg/24h PO)	1	4,3

Thèse de Médecine, 2004

IV-2.3. Antibiothérapie

Tableau XXIX: Répartition des patients en fonction des modalités d'administration de l'antibiothérapie

	Effectif	Fréquence
Mono antibiothérapie	31	50,8
Double antibiothérapie	20	32,8
Triple antibiothérapie	10	16,4
<i>Total</i>	61	100,0

IV-2.4. Analgésie

Tableau XXX: Répartition des patients en fonction du palier d'analgésie

	Effectif	Fréquence
Palier I	32	45,7
Palier I, puis IIb	18	25,7
Palier I, puis III	8	11,4
Palier IIb, puis III	8	11,4
Palier IIb	3	4,3
Palier III	1	1,4
<i>Total</i>	70	100,0

IV-2.5. TRAITEMENT ANTI-INFLAMMATOIRE

Tableau XXXI : Répartition des patients en fonction du type d'anti-inflammatoire utilisé

	Effectif	Fréquence
Anti-inflammatoire non stéroïdien	48	94,1
Anti-inflammatoire stéroïdien	3	5,9

Thèse de Médecine, 2004

<i>Total</i>	51	100,0
--------------	----	-------

IV-2.6. Traitements adjuvants

Tableau XXXII : Répartition des patients en fonction du traitement anticonvulsif

	Effectif	Fréquence
phénobarbital (10-20mg/kg - perf lente ou gtttes)	12	35,3
diazépam 10mg (10-20mg-iv au besoin)	11	32,4
diazépam + phénobarbital	11	32,4
<i>Total</i>	34	100,0

Tableau XXXIII : Répartition des patients en fonction des médicaments qui améliorent la rhéologie sanguine cérébrale, de leur dose et leur voie d'administration

	Effectif	Fréquence
almitrine + raubasine : 40 gtttes/12h)	22	66,7
piracétam (2-4 g/24h en perfusion)	8	24,2
piracétam (2-4 g/24h) puis almitrine + raubasine : 40 gtttes/	2	6,1
almitrine + raubasine : 40 gtttes/12h) puis somazina	1	3,0
<i>Total</i>	33	100,0

Tableau XXXIV : Répartition des patients en fonction des autres traitements

	Médicament et dose	Effectif	Fréquence
insulinothérapie	insuline ordinaire : 10 ui mat, 5ui le soir s-c	1	1,3
Hémostatique	étamsylate : 500 mg/24h -ivd	1	1,3
HBPM*	enoxaparine : 1mg/kg/12h -sc	2	2,5
antispasme artériel	nimodipine : 1mg/h -SE	2	40,0
antipaludique	quinine-résorcine : 30mg/kg/j x 3j	20	25,3
	artémether: 160mg à J1, puis 80mg : J2 à J5	1	1,3
antitétanique	SAT + SAV (1 dose de chaque)	35	66,0
Diurèse osmotique	mannitol 10%: 0,5mg/kg en dose d'attaque puis 0,25mg/kg/4h)	59	74,9

*HBPM : héparine de bas poids moléculaire

Thèse de Médecine, 2004

IV-3. ASPECTS MEDICO-CHIRURGICAUX DE LA PRISE EN CHARGE

IV-3.1. GESTES DE REANIMATION

Tableau XXXV : Répartition des patients en fonction des actes posés en réanimation

	Effectif	Fréquence
Lavage bronchique	1	1,3
Trachéotomie	1	1,3
Transfusion sanguine	2	2,5
Voie veineuse centrale	2	2,5
Ventilation assistée	25	31,6
Intubation trachéale	44	55,7
Sonde naso-gastrique	51	64,6
Oxygénation	64	81,0
Voie veineuse périphérique	78	98,7
Sonde urinaire	79	100,0

IV-3.2. ACTES NEUROCHIRURGICAUX

Tableau XXXVI : Répartition des patients en fonction de la technique neurochirurgicale utilisée dans l'extraction de l'hématome intracérébral

	Effectif	Fréquence
Trou de trépan	11	45,8
Rondelle osseuse + levée d'embarrure + drainage non aspiratif	6	25,0%
Rondelle osseuse + drainage non aspiratif	5	20,8
Rondelle osseuse + tumorectomie + drainage non aspiratif	2	8,4
<i>Total</i>	24	100,0

Thèse de Médecine, 2004

IV-4. ASPECTS EVOLUTIFS DE LA PRISE EN CHARGE

Tableau XXXVII: Répartition des patients en fonction du mode de sortie

	Effectif	Fréquence
Transfert	35	44,3
Décès	33	41,8
Domicile	10	12,6
Evacuation	1	1,3
<i>Total</i>	79	100,0

Tableau XXXVIII : Répartition des décès en fonction du contexte

	Effectif	Fréquence
Choc hypovolémique	14	51,9
Choc infectieux	8	29,6
Détresse respiratoire	5	18,5
<i>Total</i>	27	100,0

Tableau XXXIX : Répartition des patients en fonction de la tranche de durée du séjour en réanimation

	Effectif	Fréquence
0 - 10 jours	51	64,6
11 - 20 jours	18	22,8
21 - 30 jours	6	7,6
> 30 jours	4	5,1
<i>Total</i>	79	100,0

Moyenne = 8 jours ; Minimum < 24h ; Maximum = 64 jours

Thèse de Médecine, 2004

Tableau XL : Mode de sortie des patients en fonction de la nature de l'HICS

		Nature de l'HICS		Total
		HM	HIS	
Mode de sortie	<i>Transfert</i>	0 (0,769)	4 (3,231)	4
	<i>Domicile</i>	1 (0,577)	2 (2,423)	3
	<i>Décès</i>	4 (3,654)	15 (15,346)	19
Total		5	20	26

$$\chi^2_{\text{Yates}} = 0,137 ; \chi^2_{\text{seuil}}(u=2 ; \alpha=0,05) = 5,99$$

Tableau XLI : Mode de sortie des patients en fonction de la prise en charge

		Moyen de la prise en charge		Total
		Médical	Médico-chirurgical	
Mode de sortie	<i>Transfert</i>	18 (24,367)	17 (10,633)	35
	<i>Domicile</i>	8 (6,962)	2 (3,038)	10
	<i>Evacuation</i>	1 (0,696)	0 (0,304)	1
	<i>Décès</i>	28 (22,975)	5 (10,025)	33
Total		55	24	79

$$\chi^2_{\text{Yates}} = 7,90 ; \chi^2_{\text{seuil}}(u=3, \alpha=0,05) = 7,81$$

Tableau XLII: Mode de sortie des patients en fonction du GCS à l'admission

		Mode de sortie				Total
		<i>Transfert</i>	<i>Domicile</i>	<i>Evacuation</i>	<i>Décès</i>	
Glasgow	< 5	0 (3,101)	0 (0,886)	0 (0,089)	7 (2,924)	7
	5 - 7	3 (11,076)	3 (3,164)	0 (0,316)	19(10,444)	25
	8	2 (2,215)	0 (0,633)	0 (0,063)	3 (2,089)	5
	9 - 10	9 (6,203)	1 (1,772)	0 (0,177)	4 (5,848)	14
	11 - 13	15 (8,418)	4 (2,405)	0 (0,241)	0 (7,936)	19
	> 13	6 (3,987)	2 (1,140)	1 (0,114)	0 (3,759)	9
Total		35	10	1	33	79

$$\chi^2_{\text{yates}} = 39,05 ; \chi^2_{\text{seuil}} (U=15 ; \alpha=0,05) = 25,0$$

Tableau XLIII: Mode de sortie des patients en fonction de la détérioration rostro-caudale du coma à l'admission

		Mode de sortie		Total
		<i>Domicile</i>	<i>Décès</i>	
<i>Détérioration</i>	<i>Diencéphalique</i>	3	15	18
	<i>Mésencéphaloprotubérantiel</i>	0	9	9
	<i>Protubérantiel bas - bulbaire haut</i>	0	1	1
Total		3	25	28

IV-5. COÛT DE LA PRISE EN CHARGE

Tableau XLIV : Répartition des patients en fonction du coût des examens complémentaires

	Effectif	Fréquence
37.000 à 45.000 Fcfa	56	70,9
> 45.000 Fcfa	23	29,1
<i>Total</i>	79	100,0

Moyenne = 43.993,67 Fcfa ; Minimum = 37.000 Fcfa ; Maximum = 58.000 Fcfa

Tableau XLV : Répartition des patients en fonction du coût moyen du traitement

	Effectif	Fréquence
< 50.000 Fcfa	30	38,0
50.000 à 100.000 Fcfa	32	40,5
> 100.000 Fcfa	17	21,5
<i>Total</i>	79	100,0

Moyenne = 68.909,94 Fcfa ; Minimum = 4.650 Fcfa ; Maximum = 204.290 Fcfa

Tableau XLVI : Répartition des patients en fonction de la tranche du coût d'hospitalisation en réanimation en Fcfa

	Effectif	Fréquence
25.000	29	36,7
30.000 à 100.000	40	50,6
> 100.000	10	12,7
<i>Total</i>	79	100,0

Moyenne = 40.000 ; Minimum = 25.000 ; Maximum = 320.000

Tableau XLVII: Répartition des patients en fonction du coût global de la prise en charge

	Effectif	Fréquence
< 100.000 Fcfa	16	20,3
100.000 à 200.000 Fcfa	35	44,3
> 200.000 Fcfa	28	35,4

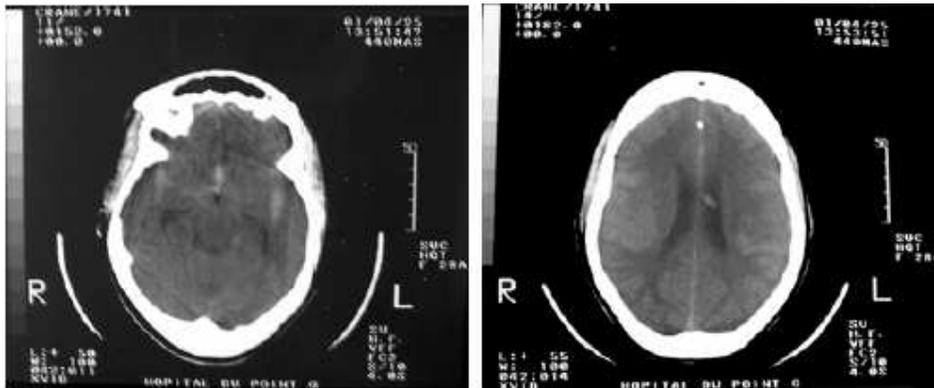
Thèse de Médecine, 2004

Total 79 100,0

Moyenne = 181.196,84 Fcfa ; Minimum = 66.585 Fcfa ; Maximum = 527.450 Fcfa

ILLUSTRATIONS DES PRINCIPALES LESIONS HEMORRAGIQUES EN TDMC AU COURS DE NOTRE ETUDE.

OBSERVATION N° 1: *Illustration HICS*



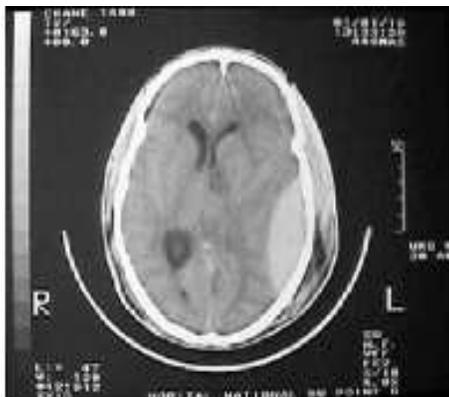
M.H, 50 ans, ATCD d' HTA + HTIC, hémiplégié, GCS = 5 à l'admission.

Le scanner sans contraste iodé effectué 24 heures après montre :

Hémorragie méningée : Image spontanément dans les espaces sous arachnoïdiens avec sur la coupe passant par le toit des ventricules une image dessinant en négatif le cerveau.

Evolution : patient décédé 29 jours après l'admission.

OBSERVATION N° 2: *Illustration HICT*



D. D, de 29 ans, AVP avec TC + PCI, GCS = 7, otorrhagie, monoplégie brachiale droite.

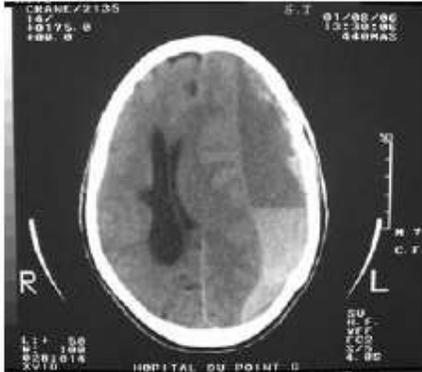
Scanner sans injection de contraste iodé effectué 48 heures après montre

Un HED pariétal Gauche avec effet de masse sur les structures médianes.

Thèse de Médecine, 2004

Evolution: favorable après trépanation ; patient transféré vers le service de traumatologie.

OBSERVATION N° 3: *Illustration HICT*



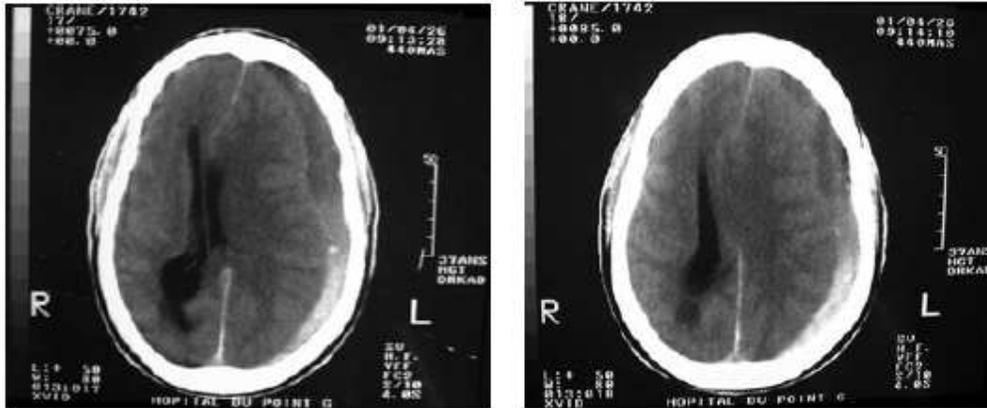
M.M, 65 ans ATCD d'AVP avec PCI, hémiparésie droite GCS= 9 à l'admission.

Le scanner sans contraste iodé effectué 72 heures après montre :

Un HSD subaigu à gauche (hématome de densité mixte comportant des éléments de saignement d'âge différent. Une partie pariéto-occipitale hyperdense, surmontée d'une partie temporo-pariétale hypodense) avec effet de masse sur les structures médianes (ventricule latéral gauche laminé, sillon inter hémisphérique et ventricule latéral droit refoulés vers la droite) et engagement sous falcoriel gauche.

Evolution : favorable après rondelle osseuse et drainage de l'hématome ; patient transféré vers le service de traumatologie

OBSERVATION N° 4 : *Illustration HICT*

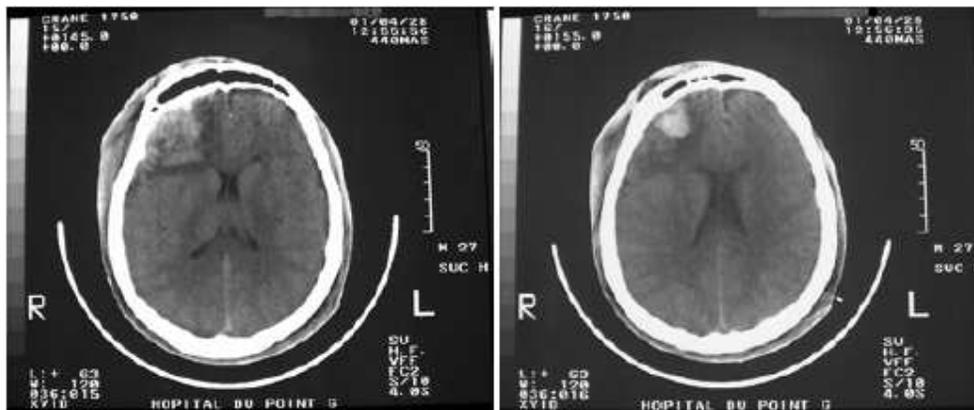


S. K, 47 ans, AVP avec TC + PCI, GCS= 8 à l'admission ; hémiparésie droite
Scanner fait sans contraste iodé 72 heures après montre :

Un HSD subaigu : lésion en demi lune hyperdense dans sa partie déclive, hypodense dans sa partie supérieure (cet aspect signe la persistance du saignement) avec effet de masse sur les structures médianes et engagement sous falcoriel.

Evolution : patient décédé 9 jours après l'accident.

OBSERVATION N° 5: *Illustration HICT*



C.K, 35 ans , AVP avec TC +PCI, GCS= 8 à l'admission.

Scanner sans contraste iodé effectué 72 heures après l'accident montre :

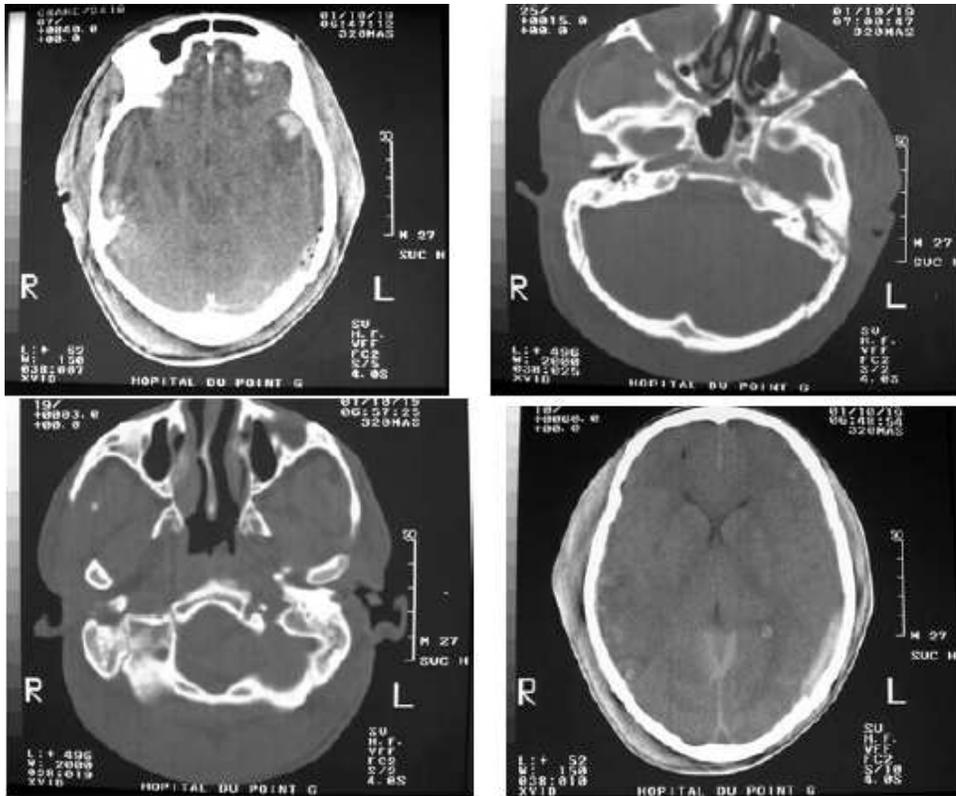
- Une contusion hémorragique temporale droite

Thèse de Médecine, 2004

- Un hématome frontal droit

Evolution : favorable, patient transféré vers le service de traumatologie.

OBSERVATION N° 6: *Illustration HICT*



M.K, 27ans, AVP avec TC + PCI; otorragie, GCS = 6 à l'admission

Scanner sans contraste effectué 24 heures après l'admission montre :

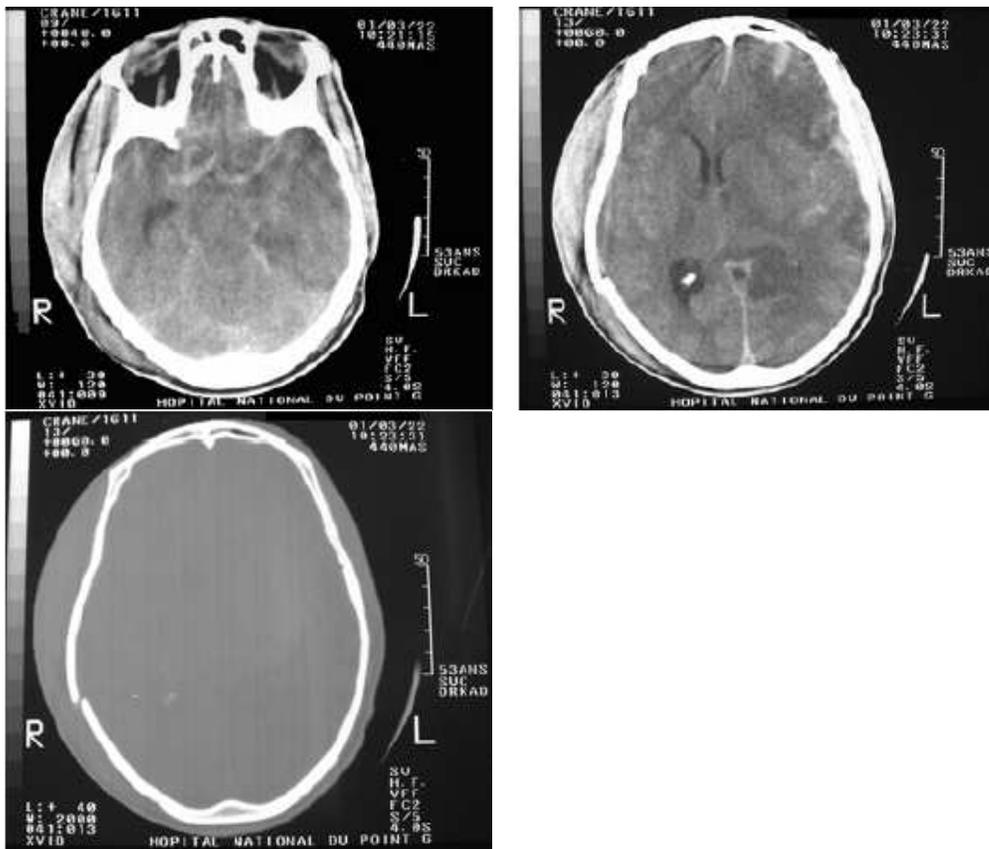
Une association lésionnelle

- Lésion du scalp (hématome du scalp)
- H S D aigu et hémorragie méningée
- Fracture de la base du crâne.

Evolution : patient décédé 28 jours après l'accident.

Thèse de Médecine, 2004

OBSERVATION N° 7: *Illustration HICT*



M.T, 53 ans, accident de travail (chute d'un échafaudage) TC + PCS, otorrhagie avec un GCS = 5 à l'admission

Scanner sans contraste iodé effectué 12 heures après l'accident montre :

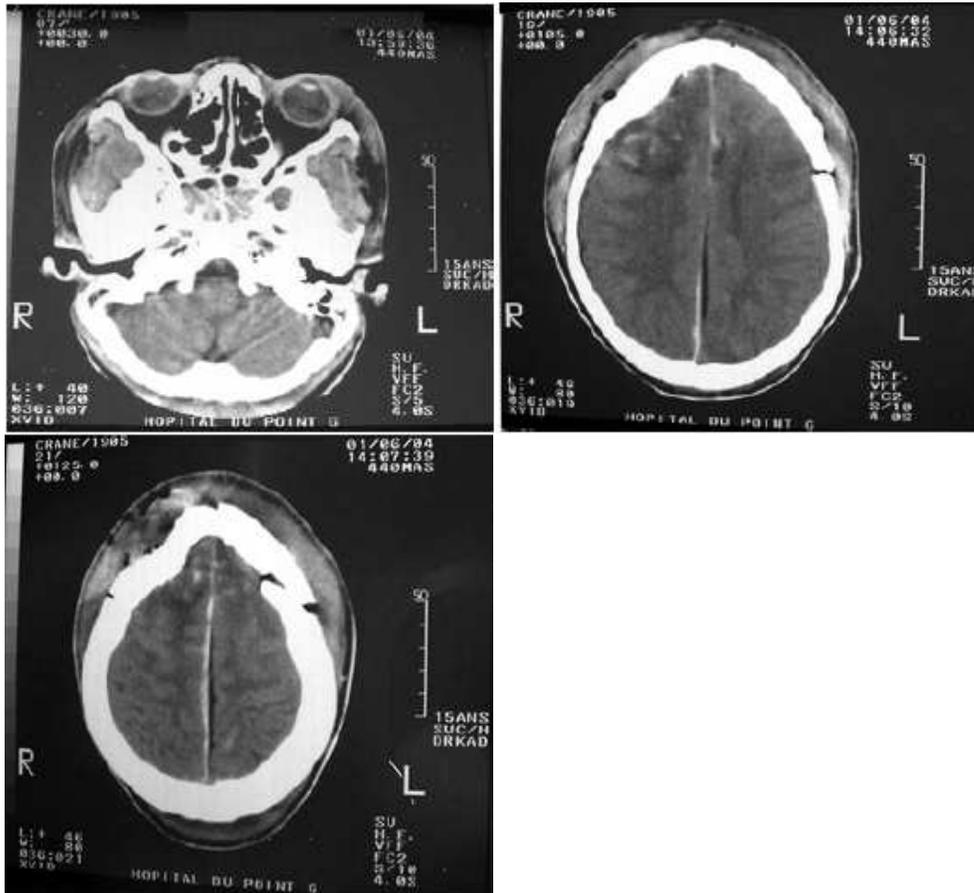
Contusion cérébrale.

- fracture pariétale droite,
- Des lésions de contre-coups temporo - pariétales gauches,
- Un engagement sous falcoriel lié à l'œdème,
- Une hémorragie sous arachnoïdienne,
- Des lésions de contusions hémorragiques, frontales et pariétales gauches avec déviation vers la droite de la ligne médiane, des ventricules latéraux.

Evolution : patient décédé quelques heures après le scanner.

Thèse de Médecine, 2004

OBSERVATION N° 8: *Illustration HICT*



F.S, 15 ans ; chute d'un arbre, avec TC + PCI, polytraumatisme, GCS = 6 à l'admission.

Le scanner sans injection de contraste iodé effectué 24 heures après montre :

Association lésionnelle : contusion cérébrale et fracture

- Une pneumoencéphalie le long de la faux et au niveau intra parenchymateux,
- Un emphysème sous cutané en pariétal antérieure droite,
- Contusion cérébrale frontale polaire bilatérale,
- Hémorragie méningée,
- Fracture fronto - pariétale bilatérale avec embarrure à droite.

Thèse de Médecine, 2004

Evolution : patient décédé 48 heures après l'accident.

DISCUSSION ET COMMENTAIRES

Comme toute étude prospective basée sur l'exploitation de données hospitalières, notre étude a des limites notamment la petite taille de notre échantillon due au faible revenu des populations limitant l'accès au scanner, un manque criard du matériel de diagnostic : un scanner pour près de 12 millions d'habitants. Certains tableaux (III, IV, V, XII...) présentent un total inférieur au nombre de patients recensé ; ceci pourrait s'expliquer par la méconnaissance par les accompagnateurs des ATCD, des facteurs de risque, précipitant ou favorisant l'accident hémorragique ou l'absence de signe d'examen.

Cependant, nous pensons que ces données, vu la méthode utilisée mieux adaptée à nos réalités, d'une part reflètent les problèmes posés non seulement par le diagnostic des HIC dans les unités de soins intensifs de l'hôpital Gabriel TOURE de Bamako mais également par leur prise en charge aussi bien sur le plan clinique et paraclinique que celui du coût et, d'autre part un apport important dans la progression des connaissances actuelles des HIC au Mali et en Afrique.

ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES

I -1. Fréquence des HIC à l'HGT,

En un an, nous avons recensé 79 cas d'hémorragie intracrânienne sur un ensemble de 374 patients soit un taux de 21,1%.

En conformité avec Aesch B et Jan M [3], nous avons retrouvé une prédominance des hémorragies intracrâniennes d'origine traumatique devant les hémorragies d'origine spontanée avec 53 et 26 cas chacune dans les proportions respectives de 67,1 et 32,9%.

Les HICS quant à elles représentaient 43,3% sur 26 cas d'AVC quelque soit le type, la population des HIS parmi les AVC prédominait avec un taux de 80,8% contre 19,2% d'HM.

Coulibaly T [7] retrouve une fréquence de 30,3% d'HICS sur 56 cas d'AVC dans une population dont l'âge varie entre 15 et 45 ans avec une prédominance de l'hémorragie cérébrale (HIS) : 21,4% et 8,9% d'HM.

Thèse de Médecine, 2004

Adnan I et coll. [40] rapportent 64% d'hémorragie intracérébrale valeur proche de celle de Nyame PK et coll. [41] avec un taux d'accident hémorragique spontané de 60,3%.

Ueda K et coll. [17], Bogousslavsky J et coll. [18] retrouvent un taux variant entre 9 et 14,2% en ce qui concerne les HIS.

Seiller N et coll. [1] trouvent que l'HM représente le sous-groupe le moins représenté en termes d'incidence sur la population générale.

Cette différence pourrait s'expliquer par la faible taille de notre échantillon d'une part et d'autre part par le risque de biais de recrutement lié aux critères variables d'hospitalisation. Nous constatons néanmoins que tous ces résultats convergent vers l'étude faite par Seiller N [1] en ce qui concerne les HM.

- L'HTA représentait le facteur de risque prédominant des HIC recensé avec 20 cas soit un taux de 48,8% suivi par la prise de toxique (tabac, alcool) avec des taux respectifs de 22,0 et 14,6%.

Coulibaly T [7] retrouve également l'HTA comme facteur de risque prédominant dans les AVC qu'elle soit considérée seule (14,4%) ou associée à une autre pathologie (13,5%) suivi du tabac seul (10,8%) ou associé à un autre facteur de risque (10,8%).

Becker KJ [8]; Knekt P et coll. [12] retrouvent des chiffres de prévalence de l'HTA chez les sujets ayant présenté une HM variant entre 15 et 92%.

I - 2. Age

- L'HIC prédominait chez l'adulte quelque soit la nature de l'hémorragie ; la moyenne d'âge était de 39,65 ans et, les âges extrêmes étaient respectivement de 4 et 89 ans.
- Les HICT prédominaient chez l'adulte jeune (21 à 30 ans) 17 cas soit une proportion de 32,1%. Les études antérieures faites avec des échantillons plus grands Aesch B [3], Schütz H et coll. [16] montraient que les TCE touchaient les sujets jeunes ce qui est en conformité avec notre étude. Ce fait des choses peut s'expliquer par le développement des infrastructures routières et du parc automobile du Mali en général et de la ville de Bamako en particulier : les AVP représentaient 72,4% de l'ensemble des facteurs favorisant les HIC.
- Les HICS prédominaient chez l'adulte (19 - 65 ans) avec 18 cas avec un pic situé à 52 ans pour les femmes et 60 ans pour les hommes.

- Au delà de la 5^{ème} décennie, les HIS représentaient 63,1% avec 12 cas. Schütz H et coll. [23] retrouvent une incidence plus importante des HIS dans la population masculine avec un pic maximum pour la tranche d'âge de 60 à 80 ans.
- L'HM apparaissait majoritairement dès la 4^{ème} décennie avec 4 cas soit une proportion de 80%, avec un pic situé à 55 ans pour les hommes et 60 ans pour les femmes ce qui est en concordance avec Ostbye T et coll. [11] qui montrent que l'HM est la forme la plus fréquente d'AVC survenant avant l'âge de 50-60 ans, où l'incidence augmente de façon exponentielle avec l'âge.

L'analyse croisée des variables nature de l'accident et âge physiologique (tableau X) donnait un $\chi^2_{yates} < \chi^2_{seuil}$ (H_0 est acceptée) et affirmait ainsi l'indépendance de ces variables.

I - 3. Le sexe

- Notre série prise dans son ensemble, présentait une nette prédominance masculine avec 69 cas contre 10 soit un sex-ratio de 6,9.
- Cette prédominance masculine était plus frappante lorsque l'on considérait les hémorragies d'origine traumatique où l'on retrouvait 50 patients de sexe masculin soit 94,3% pour un sex-ratio de 16,6. Ceci pourrait s'expliquer par les activités multivariées auxquelles sont confrontés les hommes.
- De même cette prédominance du sexe masculin se retrouvait dans les HICS avec 19 cas soit 73% pour un sex-ratio de 2,71.
- Dans l'HM 60% d'hommes étaient atteints alors que Petitti DB et coll. [13], Kleinpeter G et coll. [14] trouvent qu'il existe une prédominance féminine de l'HM, le risque relatif lié au sexe féminin étant situé entre 1,3 et 1,6. Cette différence pourrait s'expliquer par la petite taille de notre échantillon.
- L'atteinte masculine était également prédominante dans l'HIS avec 16 cas soit 76,2% ce qui concorde avec l'étude faite par Schütz H [16] qui fait ressortir l'incidence plus importante de l' HIS dans la population masculine.

L'analyse croisée entre la nature spontanée de l'hémorragie et le sexe (tableau XI) donnait un $\chi^2_{yates} < \chi^2_{seuil}$ (H_0 est acceptée). La nature spontanée de l'accident ne dépendait donc pas du sexe.

I - 4. Variations saisonnières et nycthémérales.

- La saison sèche était la période pendant laquelle nous avons recensé la majorité de nos patients soit 57 cas dans la proportion de 72,2%.
- La nuit était la période du nycthémère où nous avons noté le taux le plus élevé d'apparition des accidents soit 25 cas dans la proportion de 31,6%. Ainsi, les HICS survenaient en majorité entre 19h30 et 04h30 avec 10 cas soit une proportion de 38,4% (20% pour les HM et 80% pour les HIS).

Des publications antérieures (Knekt P [12], Kleinpeter G [14]) ont mis en évidence l'existence d'un pic d'incidence des HM en fin de matinée lié à une augmentation de la pression artérielle chez les patients présentant une HTA chronique et un anévrisme intracrânien et une incidence supérieure d'HM durant la saison hivernale (Gallerani M et coll [15]). Pour Crapon A et coll.[19], Franke CL et coll. [20] l'existence de variation saisonnière dans la survenue des HIS reste encore discutée.

Notre étude ne retrouvait pas de relation entre la nature spontanée et l'heure de survenue de l'accident hémorragique : (tableau VIII : $\chi^2_{\text{Yates}} < \chi^2_{\text{seuil}}$).

Cette différence pourrait s'expliquer d'une part par la position géographique du Mali et d'autre part par la prédominance de la saison sèche sur l'hivernage qui ne dure que 4 mois (Juin - Septembre).

- Les HICT prédominaient également dans le même intervalle du nycthémère (19h30 - 04h30) avec 15 cas soit une proportion de 60% touchant surtout la population de 21 à 30 ans avec 17 cas soit une proportion de 94,4%. Ces résultats étaient en conformité avec Aesch B [3] et pourraient s'expliquer par l'entrée dans la population adulte et le besoin d'affirmation de soit relatif à cette tranche d'âge. Nous n'avons pas trouvé d'étude faisant ressortir un rapport entre le caractère traumatique des HIC et le nycthémère.
- Le mois de janvier de l'année 2004 était celui où nous avons le plus recensé nos patients avec 13 cas soit un taux de 16,5%. Par contre, les mois de juin, juillet décembre 2003, février et avril 2004, sont ceux où nous avons observé les taux les plus faibles de recrutement (moins de 5 cas/mois) ceci pourrait s'expliquer par les pannes régulières du seul scanner dont dispose le pays.

L'analyse croisée entre l'heure de survenue de l'accident et sa nature (tableau VII) donnait un $\chi^2_{\text{Yates}} < \chi^2_{\text{seuil}}$ (H_0 acceptée) concluant que la nature de l'accident était une variable indépendante du rythme circadien ; de même que la nature de l' HICS ne dépendait pas du rythme circadien.

Thèse de Médecine, 2004

II – ASPECTS CLINIQUES

II - 1. Particularités cliniques des HIC,

- L' HTA était l'antécédent prédominant des HIC avec 16 cas soit 41,0% suivi de l' HTIC avec 14 cas (35,9%).
- L'hématome intracérébral spontané était le type prédominant des HICS avec 21 cas soit 80,8%.
- La contusion hémorragique quelque soit le type (localisée ou diffuse) était le siège de prédilection des HICT avec 20 cas soit 37,7% suivi des localisations extra-durale et sous-durale des hématomes avec respectivement 20,7% et 17,0%.
- Les HIC à localisation encéphalique prédominaient dans l'ensemble de l'étude, que l'accident hémorragique soit de nature spontanée ou traumatique avec 43 cas (54,4%).
- Les troubles neurologiques constituaient les troubles fonctionnels prédominant avec 32 cas (40,5%) suivi respectivement par les troubles neurologiques associés aux troubles hémodynamiques (34,2%) et l'association troubles neurologiques, hémodynamique et ventilatoires (16,5%).
- Le signe d'examen le plus souvent rencontré était le déficit focal seul (24 cas) ou associé à une HTA (20 cas) avec des taux respectifs de 33,9% et 28,1%, suivi des fractures quelque soit le type (17,0%). 6 patients soit 8,4% étaient des polytraumatisés.
- Le déficit moteur pur était le type prédominant du syndrome focal retrouvé chez l'ensemble des patients présentant un signe neurologique avec 32 cas soit 72,7% suivi du déficit sensitivomoteur avec 10 cas soit 22,7%.

Coulibaly T [7] retrouve la présence de déficit dans 93,7% sans spécification du type.

- A l'admission, 25 de nos patients soit 31,6% avaient un score de Glasgow compris entre 5 et 7, 8,9% étaient dans un coma grave (GCS < 5)

Thèse de Médecine, 2004

- 28 patients présentaient un $GCS \leq 5$ à l'admission (64,3% étaient au stade diencéphalique de la détérioration rostro-caudale du coma et 32,1% au stade mésencéphaloprotubérantiel ; Un seul patient avait atteint le stade III (protubérantiel bas - bulbaire haut).
- Le myosis était l'état prédominant des pupilles au réflexe photo moteur avec 51 cas soit 64,6%, suivi de l'anisocorie (16 cas soit 20,3%). On notait en outre 10 cas d'œdème pupillaire (12,7%) ne facilitant pas l'examen des pupilles.

III – PRISE EN CHARGE

III - 1. Moyens diagnostics

- Les examens d'imagerie réalisés furent la TDMDC (chez tous les patients) seule (45,6%) ou associée à une radiographie du crâne (53,2%) ou associée à une radiographie du crâne et un fond d'œil (1,3%).
- La lésion scannographique la plus souvent associée à l'accident hémorragique était le gonflement cérébral (29,0%) suivi par de l'œdème péri lésionnel (21,7%) puis du caractère compressif de l'hématome (20,3%) et l'hémosinus (17,4%).

Coulibaly T [7] rapporte 50,4% d'examen scannographique réalisé, 12,6% de fond d'œil et 4,5% de ponction lombaire.

- L'ionogramme sanguin associé à la glycémie était l'examen biochimique de laboratoire le plus réalisé avec 29,3%.

III - 2. Moyens thérapeutiques,

- Le sérum salé physiologique à la dose journalière de 1 à 2 litres constituait le soluté de prédilection dans la prise en charge des patients. Il a été utilisé chez 78 patients. Le sérum glucosé à 5% était beaucoup plus utilisé en adjuvant dans les cas de paludisme associés à l' HIC et le ringer lactate dans les cas d' HTA maligne.
- Le mannitol à 10% était le diurétique osmotique exclusif dans la lutte contre l' HTIC il a été utilisé chez 59 patients soit 74,9%.
- La nicardipine injectable en perfusion continue à la seringue électrique seule ou associée constituait l'antihypertenseur le plus utilisé avec 78,3% (en monothérapie) ou respectivement 13,0% et 4,3% en association soit avec la nifédipine ou le méthyl-dopa.

Thèse de Médecine, 2004

- La mono antibiothérapie constituait la modalité la plus utilisée dans l'administration des antibiotiques avec 31 cas soit 50,8% suivie respectivement de la double antibiothérapie avec 32,8% et la triple antibiothérapie avec 16,4%
- Les antalgiques de palier I étaient les plus utilisés avec 32 cas soit 45,7% ; les antalgiques de palier IIb avaient fait suite aux antalgiques de palier I dans 25,7% de cas.
- Les AINS étaient la classe d'anti-inflammatoire la plus utilisée avec 48 cas soit 94,1%.
- Diazépam et phénobarbital étaient les anticonvulsivants de choix utilisés dans les proportions respectives de 32,4 et 35,3%
- almitrine + raubasine constituait le médicament améliorateur de la rhéologie sanguine cérébrale le plus utilisé avec 22 cas soit 66,7% suivi du piracétam avec 8 cas soit 24,2%.
- Les antitétaniques constituaient le traitement adjuvant le plus utilisé après l'osmothérapie avec un taux de 66,0% suivi du traitement antipaludique dont le chef de file était la quinine résorcine (25,3%).

III - 3. Résultats des traitements

- Nous avons noté une nette prédominance de la prise en charge médicale (55 cas soit 69,6%) sur la prise en charge médico-chirurgicale (24 cas soit 30,4%) de nos patients.
- 98,7% des patients avaient une voie veineuse périphérique ; 81,0% étaient sous oxygène de manière intermittente ; 64,6% portaient une sonde nasogastrique ; 55,7% ont été intubés ; 31,6% étaient sous ventilation assistée ; 100% des patients portaient une sonde de Folley.
- Les techniques neurochirurgicales d'extraction de l'hématome intra cérébral furent respectivement la trépanation (45,8%), la levée d'embarrure associée à un drainage non aspiratif de l'hématome (25,0%) et la rondelle osseuse associée à un drainage non aspiratif de l'hématome (20,8%).
- L'anesthésie générale était la technique anesthésique utilisée chez les 24 patients opérés soit 100%.
- Nous avons noté 44,3% de transfert principalement vers le service de traumatologie, 12,6% de retour au domicile, un cas (1,3%) d'évacuation à l'extérieur du pays.

Thèse de Médecine, 2004

- 51,9% des patients décédés l'étaient dans un contexte de choc hypovolémique ; 29,6% dans un contexte de choc infectieux et 18,5% étaient en détresse respiratoire.

Coulibaly T [7] rapporte un taux de 22,5% de décès.

Cette valeur, inférieure à la nôtre pourrait s'expliquer par le fait qu'en unité de soins intensifs (USI), les patients admis le sont dans un état d'emblée grave en provenant d'un service ou d'une autre structure ne disposant pas d'USI d'une part et d'autre part par le fait que les patients ne consultent pas tôt dans les structures hospitalières.

- L'analyse croisée entre la nature de l' HICS et le mode de sortie des patients donnait (tableau XL) un $\chi^2_{\text{Yates}} < \chi^2_{\text{seuil}}$ (H_0 acceptée) : le mode de sortie des patients ne dépendait donc pas de la nature de l'HICS.
- L'analyse croisée entre le GCS à l'admission et le mode de sortie des patients (tableau XLII) donnait un $\chi^2_{\text{Yates}} > \chi^2_{\text{seuil}}$ (H_0 est rejetée) : le mode de sortie dépendait donc du GCS à l'admission ; de même que le mode de sortie des patients dépendait du moyen de la prise en charge (tableau XLI) .

III - 4. Coût de la prise en charge.

- 56 patients (70,9%) ont dépensé entre 37.000 et 45.000 Fcfa comme frais d'examens complémentaires pour une moyenne de 43.993,67 Fcfa, un minimum de 37.000 Fcfa et un maximum qui s'élevait à 58.000 Fcfa.
- 32 patients (40,5%) ont dépensé entre 50.000 et 100.000 Fcfa pour les frais de traitement pour une moyenne de 68.909,94 Fcfa, un minimum de 4.650 Fcfa et un maximum s'élevant à 204.290 Fcfa.
- 40 patients (50,6%) ont dépensé entre 30.000 et 100.000 Fcfa de frais d'hospitalisation en unité de soins intensifs pour une moyenne de 40.000, un minimum de 25.000 et un maximum s'élevant à 320.000 Fcfa.
- 35 patients (44,3%) ont dépensé entre 100.000 et 200.000 Fcfa comptant pour les frais globaux de la prise en charge pour une moyenne de 181.196,84, un minimum de 66.585 et un maximum de 527.450 Fcfa.

CONCLUSION

De juin 2003 à mai 2004, nous avons mené une étude prospective et descriptive dont l'intérêt portait sur les hémorragies intracrâniennes dans les unités de soins intensifs de l'hôpital Gabriel TOURE de Bamako.

L'objectif de notre étude était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et la prise en charge des HIC par la détermination de leur fréquence, une étude des particularités cliniques, une évaluation des moyens diagnostics, thérapeutiques, et enfin une évaluation du coût de la prise en charge.

Sur le plan épidémiologique, il en ressort que :

- L'HIC prédominait chez l'adulte quelque soit la nature de l'hémorragie ; la moyenne d'âge était de 39,65 ans ;
- Les hémorragies d'origine traumatique prédominaient sur les hémorragies d'origine spontanée avec des taux respectifs de 67,1% et 32,9%. Les HICT prédominaient chez l'adulte jeune (21 à 30 ans) 17 cas soit une proportion de 32,1% ;
- La tranche d'âge prédominante dans les HICS était celle supérieure à 50 ans avec 13 cas soit une proportion de 50% ;
- La nature de l'hémorragie ne dépendait pas de l'âge ;
- Le sexe masculin présentait une nette prédominance dans l'ensemble de l'étude avec un sex-ratio de 6,9 (94,3% des cas d'HICT et 73% des cas d'HICS) ;
- Le sexe n'avait aucune influence sur la nature de l'accident ;
- L'heure de survenue n'avait aucune influence sur la nature de l'accident.

Sur le plan clinique :

- L'HTA était le facteur de risque prédominant des HIC avec un taux de 48,8% et représentait également l'antécédent majeur des patients atteints d'HICS avec un taux de 41,0% ;

Thèse de Médecine, 2004

- 31,6% des patients avaient un score de Glasgow compris entre 5 et 7, 8,9% étaient dans un coma grave ($GCS < 5$) ;
- 35,4% présentaient à l'admission un $GCS \leq 5$;
- Le signe d'examen le plus souvent rencontré était le déficit focal seul avec 24 cas soit 33,9% ;
- Le déficit moteur pur était le type prédominant du syndrome focal retrouvé chez l'ensemble des patients présentant un signe neurologique avec 32 cas soit 72,7%.

Sur le plan évolutif :

- Nous avons noté 44,3% de transfert principalement vers le service de traumatologie, 12,6% de guérison contre 41,8% de décès ;
- Dans 51,9% de cas, les décès étaient dus à un choc hypovolémique et dans 29,6% à un choc infectieux ;
- Le mode de sortie des patients ne dépendait pas de la nature de l' HICS ;
- Le mode de sortie des patients dépendait du GCS à l'admission et du moyen de la prise en charge de l'hémorragie (médical ou médico-chirurgical) ;
- La durée moyenne du séjour des patients en USI était de 8 jours.

Concernant la prise en charge

- Le coût moyen des examens complémentaires s'élevait à 43.993,67 Fcfa ;
- Le coût moyen du traitement était de 68.909,94 Fcfa ;
- Les frais moyens d'hospitalisation étaient de 40.000 Fcfa ;
- Le coût global de la prise en charge s'élevait en moyenne à 181.196,84 Fcfa.

A la lumière de ces résultats, il nous semble que l'apport de matériels adaptés au diagnostic précoce ainsi que l'utilisation de la méthode médico-chirurgicale et la subvention des structures étatiques, dans la prise en charge des HIC pourrait accroître le taux de survit des patients victimes d'HIC. Cet aspect, si les travaux futurs sur la question le confirment, aura un impact certain sur le coût de la prise en charge des HIC.

Thèse de Médecine, 2004

RECOMMANDATIONS

◆ **AUX AUTORITES ADMINISTRATIVES**

- Equiper les laboratoires de proximité pour une réalisation rapide des examens d'urgences;
- Doter l' HGT d'un scanner pour un diagnostic précoce des HIC dans le but d'une prise en charge adéquate ;
- Accorder des bourses de formation de Neurochirurgiens pour une prise en charge spécifique des HIC ;
- Equiper les services de réanimation d'un matériel adéquat de neuro-réanimation ;
- Mettre sur pied un système de sécurité sociale en vue d'une aide substantielle dans la prise en charge correcte des patients.

◆ **AU PERSONNEL SOIGNANT**

- Information, éducation, communication sur la nécessité d'une consultation précoce en cas de céphalées inhabituelles ;
- Information, éducation, communication sur la nécessité d'une prise en charge adéquate des facteurs de risques de l' HTA ;
- Demander un scanner cérébral précoce à tout patient se plaignant de céphalées ayant un caractère inhabituel ;
- Améliorer la qualité de la prise en charge des patients par la pratique constante de la kinésithérapie dans les services de réanimation ;
- Meilleure collaboration entre les services de réanimation et de neurochirurgie pour assurer une meilleure prise en charge des HIC ;

◆ **AUX POPULATIONS**

- Consulter précocement en cas de céphalées inhabituelles ;
- Observer une bonne hygiène de vie afin de lutter efficacement contre les facteurs de risques de l' HTA ;
- Respecter les instructions du code de la route entre autre la limitation de vitesse, le respect des passages cloutés, le port du casque chez les motocyclistes et de la ceinture de sécurité pour les usagers véhiculés ;

Thèse de Médecine, 2004

- Verser régulièrement les cotisations dans des systèmes de sécurité sanitaire dans l'optique de moins ressentir le fardeau dû à la prise en charge des patients.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE ©

I - DONNEES SOCIO - DEMOGRAPHIQUES

- 1) N° id :.....
- 2) Nom :..... Age:.....ans
- 3) Sexe : 1 = masculin 2 = féminin
- 4) Situation matrimoniale : 1 = marié 2 = célibataire 3 = divorcé 4 = veuf(ve)
- 5) Profession : 1 = fonctionnaire 2 = scolaire/universitaire 3 = commerçant
4 = chauffeur 5 = cultivateur 6 = ménagère 7 = ouvrier 8 = autre :.....
- 6) Domicile : 1 = Bamako 2 = hors Bamako

II - ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

- 7) Rythme circadien : 1 = aube (4h30-6h) 2 = matinée (6-9h) 3 = fin de
matinée (9-12h) 4 = midi (12-14h) 5 = après-midi (14-18h) 6 = crépuscule
(18-19h30) 7 = nuit (19h30-04h30)
- 8) Saison: 1 = hivernage 2 = sèche Jour :...../...../.....
- 9) Race : 1 = noire 2 = blanche 3 = jaune 4 = autre :.....
- 10) Facteur de risque : 1 = HTA 2 = tabac 3 = alcool 4 = contraceptif 5 = AAP
6 = anticoagulant
- 11) Facteur de risque génétique : 1 = PKRAD 2 = anévrisme intracrânien familial

Thèse de Médecine, 2004

- 12) Facteur précipitant : 1 = activité physique 2 = séjour en haute altitude
3 = prise aiguë de toxique 4 = traumatisme
- 13) Nature de l'accident : 1 = HICS (spontanée) 2 = HICT (traumatique)
- 14) Mécanisme de l'accident : 1 = effort 2 = rupture d'anévrisme 3 = AVP
4 = CBV 5 = chute d'une hauteur 6 = autre :.....
- 15) Terrain : 1 = HTA 2 = diabétique 3 = infectieux 4 = gravidique
5 = immunodéprimé

III - ASPECTS CLINIQUES

- 16) ATCD : 1 = HTA 2 = HTIC 3 = AVC 4 = autre :.....
- 17) Motif d'hospitalisation : 1 = altération de la conscience 2 = HTIC 3 = PCI + TC léger
4 = PCI + TC modéré 5 = PCI + TC grave
- 18) Sièges de l'HICS : 1 = frontal 2 = pariétal 3 = temporal 4 = occipital
5 = ventriculaire 6 = lenticulaire 7 = noyau caudé 8 = tronc cérébral
9 = thalamique 10 = substance blanche 11 = sous-arachnoïdien 12 = autre :.....
- 19) Sièges de l'HICT : 1 = extra-dural 2 = sous-dural 3 = sous-arachnoïdien
4 = cortico-sous-cortical 5 = contusion hémorragique 6 = intra-hémisphérique
7 = ventriculaire 8 = sous-arachnoïdien 9 = autre :.....
- 20) Troubles fonctionnels : 1 = neurologiques 2 = hémodynamiques 3 = ventilatoires
- 21) Signes neurologiques focaux : 1 = monoplégie 2 = monoparésie 3 = hémiplégie
4 = hémiparésie 5 = aphasie
- 22) Etat des pupilles : 1 = myosis 2 = anisocorie 3 = mydriase réactive
4 = mydriase aréactive
- 23) Score de Glasgow : 1 = coma grave (< 5) 2 = coma (5 - 7)
3 = hypovigilance, obscurcissement, pré coma (8) 4 = obnubilation, stupeur (9 - 10)
5 = confusion mentale (11 - 13)
- 24) Stade de la détérioration rostrocaudale du coma : 1 = diencéphalique
2 = mésencéphaloprotubérantielle 3 = protubérantielle bas - bulbaire haut

IV - PRISE EN CHARGE

- 25) Lieu d'hospitalisation : 1 = SAR 2 = SUC
- 26) Provenance : 1 = domicile 2 = déchoquage 3 = bloc opératoire
4 = hospitalisation (HGT) 5 = référé
- 27) Moyen de la PEC : 1 = médical 2 = chirurgical 3 = médico-chirurgical

Thèse de Médecine, 2004

28) Examens complémentaires :

- Imagerie : 1 = TDMC 2 = Radiographie du crâne 3 = artériographie
- Biologie et biochimie : 1 = NFS 2 = ionogramme sanguin 3 = glycémie 4 = TP/TCK 5 = GS/Rh
- Exploration : 1 = rénale 2 = hépatique 3 = pulmonaire

➤ ASPECT MEDICAL DE LA PEC

29) Apports hydro-électrolytiques :

- SS 0,9% 1 = SS 0,9% < 1 l/j 2 = 1-2 l/j 3 = SS 0,9% > 2 l/j
- SG 5% 1 = SG 5% < 1 l/j 2 = 1-2 l/j 3 = SG 5% > 2 l/j
- RL 1 = RL < 1 l/j 2 = 1-2 l/j 3 = RL > 2 l/j

30) Classe de médicaments et doses

- *Antalgique-antipyrétique* : 1 = paracétamol (50-100mg/24h-iv) 2 = métamizole sodique 500mg (10-60mg-iv/kg/j) 3 = paracétamol (30-50mg/kg/j-p.o.) 4 = autre :.....
- *Antihypertenseur* : 1 = nicardipine 10mg/10ml (3-5mg/h -SE) 2 = autre.....
- *Antispasme artériel* : 1 = nimodipine (1mg/h -SE) 2 = autre :.....
- *Antiulcéreux* : 1 = pansement gastrique 2 = ranitidine 3 = autre :.....
- *Anticomitial* : 1 = diazépam 10mg (10-20mg-iv au besoin) 2 = phénobarbital (10-20mg/kg - perf lente) 3 = autre :.....
- *Diurétique osmotique* : 1 = mannitol 10% (0,5mg/kg en dose d'attaque puis 0,25mg/kg/4h) 2 = SS hypertonique 3 = autre :.....
- *Anticoagulant* : 1 = AAS 500g (250mg/j -po) 2 = enoxaparine (1mg/kg/12h -sc)
- *Antibiotique* : 1 = amoxicilline (50-150mg/kg/j -iv) 2 = gentamicine (3-5mg/kg/j -im) 3 = céfotaxime (50-200mg/kg/j) 4 = métró perf. (500mg/8h) 5 = autre :.....
- *Analgésique* : 1 = morphine (2,5-5mg-iv diluée dans 5ml de SS 0,9%) 2 = buprénorphine (0,3mg/8h -iv ou sc) 3 = autre :.....
- *Antipaludique* : 1 = quinimax perf (30 mg/kg/j - x J₃) 2 = autre :.....

Thèse de Médecine, 2004

31) Gestes réalisés :

- Oxygénation :
- Ventilation assistée :
- Sonde d'intubation :
- Trachéotomie :

- Voie veineuse périphérique :
- Voie veineuse centrale :
- Sonde gastrique :
- Sonde urinaire :

Thèse de Médecine, 2004

➤ ASPECT CHIRURGICAL DE LA PEC

32) Technique chirurgicale :

- HICS (HM): 1 = exclusion de l'anévrisme 2 = embolisation 3 = autre :.....
- HICT : 1 = rondelle osseuse 2 = trou de trépan 3 = drainage aspiratif
4 = drainage non aspiratif

33) Technique anesthésique : 1 = AG 2 = ALR

34) Agent anesthésique :

- Dérivé halogéné: 1 = halothane 2 = isoflurane 3 = autre :.....
- Anesthésie IV: - kétamine (1-5mg/kg :induction puis 0,5-2,5mg/kg :entretien)
 - Benzodiazépine : 1 = diazépam 2 = midazolam
 - Curare : 1 = pachycurare 2 = leptocurare
 - Morphinique : 1 = morphine 2 = morphinomimétique

➤ ASPECT EVOLUTIF

35) Mode de sortie : 1 = transfert 2 = domicile 3 = évacuation 4 = décès

36) Contexte du décès : 1 = choc hémodynamique 2 = choc infectieux 3 = ATE
4 = détresse respiratoire 5 = HTA maligne 6 = autre :.....

37) Durée du séjour en réanimation : jour(s)

➤ COÛT DE LA PRISE EN CHARGE

- 38) Kit décochage : FCFA
- 39) Kit réanimation : FCFA
- 40) Kit neurochirurgie : FCFA
- 41) Kit anesthésie : FCFA
- 42) Hospitalisation en réanimation : FCFA
- 43) Coût des examens complémentaires : FCFA
- 44) Coût moyen du traitement : FCFA
- 45) Coût total de la PEC : FCFA

Thèse de Médecine, 2004

Tableau I: Tarif des médicaments à l'HGT et en officine privée

MÉDICAMENTS		COÛT (en FCFA*)	
		Pharmacie hospitalière	Officine privée
I- Antihypertenseur	nicardipine 10mg/10ml inj	1550/amp	1620/amp
	nifédipine comp	250/plqtte	2225
	méthyl dopa comp	450/plqtte	2245
Antispasme artériel	nimodipine	-	-
Solutés	Sérum salé 0,9%	440/fl	750
	Sérum glucosé 5%	440/fl	750
	Sérum glucosé 10%	560/fl	1600
	Ringer lactate	440/fl	1500
Diurétique osmotique	mannitol 10%	1725/fl	2245
Antitétanique	SAT	1500	2885
	VAT	1670	2390
Anticonvulsivant	diazépam 10mg inj	200/amp	250
	phénobarbital inj	-	1240/bte
	Phénobarbital gtte	-	1240
Anticoagulant	enoxaparine sc	-	6420; 8880/bte
Antibiotiques	amoxicilline 1g inj	610/fl	920
	ciprofloxacine perf	1725/fl	2145
	céfotaxime comp	820/plqtte	2575
	gentamicine 80mg inj	110/amp	390
	ac_clavulamique comp	3000/plqtte	3315
	métronidazole perf	525/fl	900
Antalgiques	proparacétamol 1g	-	1880
	paracétamol inj 0,5 et 1g	1500 ;2650/fl	1500; 2975/fl
	métamizole sodique 500mg	460/amp	730/amp
	buprénorphine inj	1425/amp	1825
	buprénorphine s-l	-	5915/bte
Oxygénateurs cérébraux	morphine 10mg inj	-	-
	piracétam	-	330/amp
	almitrine + raubasine	-	7485

Thèse de Médecine, 2004

	somazina	-	-
AINS	kétoprofène inj	-	630/amp
	acide niplumique suppo	-	1605/bte
	piroxicam inj	-	
Corticoïdes	diclofénac inj	-	625/amp
	dexaméthasone inj	75/amp	375
	méthylprednisolone inj 20 et 40mg	1060; 1610/fl	1115; 1760
antipaludique	quinine-résorcine inj 0,20 et 0,40g	145; 200/amp	175; 265
	artémether inj	-	5750/bte
Hémostatiques	étamsylate	-	
Antidiabétique	insuline ordinaire	-	6110/fl

* 1 € = 655,59 Fcfa

Tableau II : Tarif des examens à l'HGT, l'HPG, et en pratique privée

EXAMENS		COÛT (FCFA)	
		Hospitalisation	Externe
II- IMAGERIE	TDMC	37.500	-
	Rx du crâne	4.000	
	Rx du thorax	4.000	
	Echographie rénale	7.500	10.000
	Echo. abdominale	7.500	10.000
BIOLOGIE ET BIOCHIMIE	Glycémie	600	1.000
	Ionogramme sanguin	-	
	Créatininémie	-	1.500
	TP	-	1.000
	TCK	-	1.000
	NFS	2.500	4.000
	GS/Rh	1.000	1.500
ELECTRIQUE	ECG	2.500	5.000
	Echo coeur	10.000	15.000

Thèse de Médecine, 2004

Tableau III : Tarif des consommables à l'HGT et en officine privée

III- CONSOMMABLES	COÛT (en FCFA)	
	Pharmacie hospitalière	Officine privée
Cathéter	235	750
Séringue 10cc	50	100
Perfuseur	150	545
Transfuseur	750	1.000
Sonde urinaire	800	1235(♂) / 2340(♀)
Sonde gastrique	700	1500
Sparadrap $\frac{1}{2}$ m	500	750

Tableau IV : Tarif des kits proposé à l'HGT

DESIGNATION	TARIF (en Fcfa)
Anesthésie longue durée	20.000
Déchoquage (SUC)	5.000
Neurochirurgie = kit grande traumatologie	35.950
Réanimation (SAR)	5.000
Hospitalisation en réanimation	25.000 (0 à 5 j) puis 5.000/j

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : MAGADJI OUMAROU

Prénoms : Jean Paul

Date et lieu de naissance : 31 octobre 1977 à Ndom

Pays d'origine : CAMEROUN

Titre de la thèse : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET PRISE EN CHARGE DES HEMORRAGIES INTRACRANIENNES A L'HOPITAL GABRIEL TOURE DE BAMAKO DE JUIN 2003 A MAI 2004.

Année de soutenance : 2004

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la F.M.P.O.S. (Université de Bamako - MALI)

Secteur d'intérêt : Neurochirurgie - Neuroréanimation - Santé publique

RESUME

Le taux élevé de mortalité dû aux hémorragies intracrâniennes (HIC) dans les unités de soins intensifs de l' HGT de Bamako et l'absence d'étude africaine abordant le sujet ont été les principales sources de motivation de ce travail dont l'objectif était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et leur prise en charge dans les conditions d'un pays en voie de développement.

Il s'agissait d'une étude prospective et descriptive allant de juin 2003 à mai 2004, portant sur 79 cas d' HIC quelque soit la nature. Tous nos patients avaient un scanner cérébral qui affirmait d'une part le diagnostic d'HIC et d'autre part confirmait les suspicions cliniques.

Nos constats étaient les suivant : les hémorragies d'origine traumatique prédominaient sur les hémorragies d'origine spontanée (67,1% contre 32,9%) ; l'HIC prédominait chez l'adulte quelque soit la nature de l'hémorragie ; Le sexe masculin prédominait dans l'ensemble de l'étude sur le sexe féminin avec un sex-ratio de 6,9. Comme le sexe, l'heure de survenue n'avait aucune influence sur la nature de l'accident. Nous avons observé 56,9% (n = 45) cas d'évolution favorable et 41,8% (n = 33) cas de décès. Le mode de sortie des patients dépendait du GCS à l'admission et du moyen de la prise en charge de l'accident hémorragique ; il ne dépendait pas de la nature spontanée de l'hémorragie. Le coût global de la prise en charge s'élevait en moyenne à 181.196,84 Fcfa.

A la lumière de ce travail, il apparaît la nécessité de mettre l'accent sur une approche neurochirurgicale, de la mise sur pied d'un service de neuroréanimation tendant vers les normes internationales pour une prise en charge optimale des patients.

Mots clés : hémorragie intracrânienne, scanner cérébral, neurochirurgie, HGT, Bamako.

Thèse de Médecine, 2004

ABSTRACT

Name : MAGADJI OUMAROU

Surname : Jean Paul

Date and place of birth : October, 31, 1977 to Ndom

Native country: CAMEROON

Title: CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF THE CARE OF THE INTRACEREBRAL BANGOR HAEMORRHAGES AT GABRIEL TOURE HOSPITAL FROM JUNE 2003 TO MAY 2004.

Year of defence : 2004

Town of defence : Bamako

Place of deposit : Library of the Medicine, Pharmacy and Odonto Stomatology Faculty (Bamako - MALI)

Areas of interest : Neurosurgery, Intensive care unit, Public health.

SUMMARY:

The high rate of death due to intracerebral haemorrhages (ICH) in the intensive care unit of the GT hospital, and the fact that there was not an African study registered about this topic are the main motivation of the choice of the topic. Its aim was to study the epidemiological and clinical aspects of the care of ICH with the means of a developing country.

It was a prospective and descriptive study situated between June 2003 and May 2004 about 79 cases of every type of ICH. All the patients had a cerebral computed tomography that confirmed the diagnosis of ICH suspected clinically.

We realised that, traumatic haemorrhages were more frequent than spontaneous ones with a rate of 67.1% against 32.9%. Adults were the most affected. Men were more affected and the sex-ratio was 6.9. The sex of the patients and the time of accident had no influence on the nature of the accident.

The results of our study showed that 56.9% (n = 45) of the patients were saved and we lost 41.8% (n = 33). The way the patients leave the intensive care unit was related to the Glasgow coma score at the admission and the means used for the care. The global cost of the care was about 181 196.84 cfa Francs.

According to the results of our study, it appears that it's necessary to take care of ICH with a neurosurgical approach. It's also important to build performant intensive care units for the well care of the patients.

Thèse de Médecine, 2004

Keys words : Intracerebral haemorrhage, cerebral computed tomography, neurosurgery, GT hospital, Bamako

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 les soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun p d'honoraires.

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

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

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

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

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

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

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

JE LE JURE !!!

Thèse de Médecine, 2004