

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2015

Thèse N° 029/15

LES TRAUMATISMES CRANIENS DANS LA REGION DE L'ORIENTAL (a propos de 458 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/02/2015

PAR

Mr. KHAY HAMID

Né le 16 Décembre 1987 à TARGUIST

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS - CLES :

Traumatisme Cranien - Réanimation - Neurochirurgie - Epidemiologie

JURY

M. BENZAGMOUT MOHAMMED.....	PRESIDENT
Professeur agrégé de Neurochirurgie	
M. OULALI NOUREDDINE	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Neurochirurgie	
M. MOUFID FAYCAL.....	JUGES
Professeur agrégé de Neurochirurgie	
M. GHAILAN MOHAMED RACHID	
Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie	

PLAN

INTRODUCTION.....	7
PATIENTS ET METHODES.....	9
I. PATIENTS	10
II. BUT DE L'ETUDE	10
III. CRITERES D'INCLUSION.....	10
IV. CRITERES D'EXCLUSION	11
V. METHODES ET ANALYSE STATISTIQUE	11
VI. FICHE D'EXPLOITATION	12
RESULTATS	18
I. EPIDEMIOLOGIE	19
A. AGE.....	19
B. SEXE.....	21
C. ACTIVITE PROFESSIONNELLE	22
D. COUVERTURE SANITAIRE.....	23
E. PROVENANCE DU BLESSE.....	24
F. ORIGINE DU BLESSE.....	26
G. ETIOLOGIE DU TRAUMATISME CRANIEN	27
H. MODE DE TRANSPORT	29
II. REPARTITION DANS LE TEMPS.....	30
a) En fonction du délai de prise en charge.....	30
b) En fonction du jour de la semaine	31
c) En fonction du mois.....	31
d) En fonction de l'année	32
III. DUREE D'HOSPITALISATION	33
A. ANTECEDENTS	33
IV. EXAMEN CLINIQUE.....	34
A. RECHERCHE DES DETRESSES VITALES.....	34
a) Etat respiratoire	34
b) Etat hémodynamique	35
B. EXAMEN NEUROLOGIQUE	36
a) Notion de PCI	36
b) Etat de conscience	37
c) Etat des pupilles	37
d) Signes déficitaires	38

C. EXAMEN LOCAL	38
D. CONTEXTE DU TRAUMATISME	40
E. LESIONS ASSOCIEES	40
V. EXAMENS PARACLINIQUES	41
A. RECHERCHE DES DETRESSES VITALES	41
B. EXAMEN NEUROLOGIQUE	41
a) RADIOGRAPHIES STANDARDS DU CRANE	41
b) TDM cérébrale	41
c) TDM cérébrale de contrôle	54
d) IRM cérébrale	55
e) TDM et radiographie standard du rachis	55
f) TDM et radiographie standard thoraciques	56
g) Echographie abdominale	57
h) Radiographie du bassin	57
i) TDM faciale	58
j) Radiographie des membres	58
k) Body scan	58
C. ICONOGRAPHIE	59
IV. TRAITEMENT	82
A. DELAI DE PRISE EN CHARGE	82
B. PRISE EN CHARGE PREHOSPITALIERE	82
C. PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE	82
D. SEJOURS DANS LE SERVICE DE REANIMATION	84
a) Séjours en réanimation	84
b) Durée du séjour en réanimation	84
E. TRAITEMENT MEDICAL	85
F. TRAITEMENT CHIRURGICAL	91
V. EVOLUTION	93
A. EVOLUTION FAVORABLE	94
B. COMPLICATIONS	95
C. MORTALITE	96
a) Mortalité globale	96
b) Causes de décès	96
c) Répartition des décès selon l'âge	96
d) Répartition des décès selon le score de Glasgow	97
e) Répartition des décès selon l'anomalie pupillaire	98
f) Répartition des décès selon l'état hémodynamique	98

DISCUSSION	99
I. RAPPELS.....	100
II. PHYSIOPATHOLOGIE DU TC	105
III. EPIDEMIOLOGIE	107
A. AGE	107
B. SEXE	109
C. PROVENANCE DU BLESSE	109
D. ORIGINE DU BLESSE	110
E. ETIOLOGIE DU TRAUMATISME CRANIEN.....	110
F. MODE DE TRANSPORT	111
G. REPARTITION DANS LE TEMPS.....	112
a) En fonction du délai de prise en charge.....	112
b) En fonction du jour de la semaine	113
c) En fonction du mois.....	113
d) En fonction de l'année	113
H. DUREE D'HOSPITALISATION	114
I. ANTECEDENTS	115
IV. EXAMEN CLINIQUE	116
A. EVALUATION DES GRANDES FONCTIONS VITALES	116
a) Troubles hémodynamiques.....	116
B) Troubles respiratoires.....	119
B. EXAMEN NEUROLOGIQUE.....	121
a) Etat de conscience	121
b) Etat pupillaires.....	124
c) Signes déficitaires.....	126
C. EXAMEN LOCAL.....	127
D. LESIONS ASSOCIEES.....	128
V. EXAMENS PARACLINIQUES	130
A. RADIOGRAPHIE STANDARD DU CRANE.....	130
B. TDM CEREBRALE	132
C. TDM CEREBRALE DE CONTROLE	139
D. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE	139
E. RADIOGRAPHIE DU RACHIS	140
F. LE RESTE DU BILAN LESIONEL.....	141
G. ARTERIOGRAPHIE.....	142
H. LESIONS ASSOCIEES	142
I. BILAN BIOLOGIQUE	143

VI.	PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	143
A.	DELAI DE PRISE CHARGE	143
B.	PRISE EN CHARGE PREHOSPITALIERE.....	145
C.	PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE	145
	a) SEJOURS DANS LE SERVICE DE REANIMATION	145
	b) TRAITEMENT MEDICAL	146
	c) TRAITEMENT CHIRURGICAL	152
VII.	EVOLUTION.....	159
	A- EVOLUTION FAVORABLE	160
	B- COMPLICATIONS	160
	C- DECES.....	161
	a) Mortalité globale.....	161
	b) Causes du décès.....	161
	c) Mortalité en fonction de l'âge	162
	d) Mortalité en fonction du score de Glasgow	164
	e) Mortalité en fonction de l'état des pupilles	165
	f) Mortalité en fonction de l'état hémodynamique.....	166
	CONCLUSION	168
	RÉSUMÉS.....	170
	BIBLIOGRAPHIE.....	176

ABREVIATIONS

ACSOS	: Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique
AVP	: Accident de la voie publique
BHE	: Barrière hémato-encéphalique
CMRO2	: Consommation cérébrale en O2
DSC	: Débit sanguin cérébral
FiO2	: Fraction inspirée en O2
GCS	: Glasgow coma scale
GOS	: Glasgow outcome scale
HEA	: Hydroxyéthylamidons
HED	: Hématome extra dural
HSA	: Hémorragie sous arachnoïdienne
HSDA	: Hématome sous dural aigu
HSDC	: Hématome sous dural chronique
HTIC	: Hypertension intracrânienne
LCR	: Liquide céphalorachidien
PaCO2	: Pression partielle artérielle en CO2
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAM	: Pression artérielle moyenne
PAS	: Pression artérielle systolique
PaO2	: Pression partielle artérielle en O2
PDP	: Prélèvement distal protégé
PFC	: Plasma frais congelé
PIC	: Pression intracrânienne
PPC	: Pression de perfusion cérébrale

SaO2	: Saturation artérielle en oxygène
SAT	: Sérum anti-tétanique
SjO2	: Saturation veineuse en oxygène
SpO2	: Saturation artérielle pulsée en O2
TCDB	: Traumatic coma data bank
VSC	: Volume sanguin cérébral
RVC	: Résistances vasculaires cérébrales
NFS	: numération formule sanguine
HTIC	: Hypertension intracrânienne
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique
HIC	: Hématome intracérébral
PCC	: Plaie crânio-cérébrale
PCI	: Perte de connaissance initiale
PIC	: Pression intracrânienne
SAMU	: Service d'Aide Médicale d'Urgence
TC	: Traumatisme crânien
TCG	: Traumatisme crânien grave
TDM	: Tomodensitométrie
CHU	: Centre hospitalier universitaire
SCAM	: Sortie contre avis médical
MTE	: Maladie thromboembolique
ATCD	: Antécédents
AMO	: Assurance maladie obligatoire
RAMED	: Régime d'assistance médicale aux économiquement démunis

INTRODUCTION

Les traumatismes crâniens représentent un problème majeur de santé publique. C'est la plus grande cause de mortalité et d'invalidité à long terme essentiellement au sein de la population jeune.

Le traumatisme crânien occupe la première place dans la structure des pathologies neurochirurgicales.

Les AVP restent la première cause des traumatismes crâniens.

Une prise en charge précoce et adéquate améliorant le pronostic vital et fonctionnel.

Le traumatisme crânien ou traumatisme crânio-cérébral ou encore crânioencéphalique est une agression mécanique directe ou indirecte sur le crâne, présente immédiatement ou ultérieurement des troubles de la conscience traduisant une souffrance encéphalique diffuse ou localisée allant de l'obnubilation au coma (1).

L'intérêt de cette étude sur le traumatisme crânien portera sur la fréquence, la gravité et la mortalité qu'il entraîne. Vue que c'est un problème de santé publique comme témoignent de nombreuses études d'où l'importance de ce sujet à notre avis. Actuellement, le traumatisme crânien est devenu tellement fréquent que tout médecin doit posséder une base de connaissances pour une prise en charge dans les premières heures.

L'objectif général est de décrire l'aspect épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif des traumatismes crâniens au Centre Hospitalier Régional AL FARABI. Ces patients sont pris en charge dans le service de Neurochirurgie et de Réanimation.

PATIENTS

ET METHODES

I. PATIENTS

C'est une étude rétrospective descriptive ayant inclus 458 cas des patients traumatisés crâniens adultes hospitalisés au service de neurochirurgie et de réanimation du Centre Hospitalier Régional de l'oriental AL FARABI de Oujda, étalée sur une durée de 27 mois, allant de janvier 2012 à mars 2014.

Le recueil des différentes données s'est basé sur une fiche d'exploitation dont les détails sont exposés ci-dessous :

II. BUT DE L'ETUDE

L'objectif de notre travail est de préciser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives dans la région de l'oriental.

III. CRITERES D'INCLUSION

Sont inclus de cette étude :

- Tous les patients hospitalisés au service de neurochirurgie et/ou de réanimation ayant eu un traumatisme crânien pendant la période d'étude.
- seulement les malades ayant des dossiers médicaux complets et un âge supérieur à 15 ans sont inclus.

IV. CRITERES D'EXCLUSION

Sont non inclus :

- Les malades ayant des dossiers incomplets ou introuvables.
- Les patients présentant un traumatisme crânien secondaire durant l'hospitalisation.
- Les patients présentant un traumatisme crânien hospitalisés dans un autre service, autre que celui de la réanimation ou de la neurochirurgie.
- Les patients présentant un traumatisme crânien non hospitalisés.
- Les patients ayant un âge inférieur à 15 ans.

V. METHODES ET ANALYSE STATISTIQUE :

Après avoir effectué une recherche bibliographique, on a établi une fiche d'exploitation qui a été complétée de façon rétrospective à partir du dossier médicale et de la fiche de surveillance des patients hospitalisés.

Les données ont été saisies et codées sur le logiciel IBM SPSS Statistics 20. Après la validation, l'analyse statistique et la description globale de la population ont été faites (moyenne d'âge, répartition en fonction du sexe...).

VI. FICHE D'EXPLOITATION**Les traumatismes crâniens dans la région de l'oriental****IDENTITE :**

Nom : ...

Prénom : ...

IP : ...

Date d'entrée : ../../.. Date de sortie : ../../.. Durée d'hospitalisation : ...jours

Age : ... ans

Sexe : M ☐F ☐

Provenance : ...

Origine : Urbaine ☐Rurale ☐Profession : ... Couverture sanitaire : Sans ☐RAMED ☐

Autre : ...

ATCDS :

Médicaux : ...

Psychiatriques : ...

Traumatiques : ...

Chirurgicaux : ...

Familiaux : ...

MECANISMES LESIONNELS :

AVP : ...

Chute : ...

Agression : ...

Accident de travail : ...

Accident de plongée : ...

Autre : ...

CLINIQUE :**Traumatisme et circonstances**Délai d'admission(h) :

Mode de Transport : Ambulance médicalisée ☐ Protection civile ☐Ambulance non médicalisée ☐ Autre moyen ☐Ivresse ☐ PCI ☐ Vomissement ☐**Examen General :*****E. NEUROLOGIQUE**Convulsion ☐ Agitation ☐GCS : ≤8 ☐ 9-13 ☐ 14-15 ☐Etat des Pupilles : Normal ☐ Anisocorie ☐ Mydriase bilatérale ☐Myosis ☐ Réactivité ☐Signes de focalisation : Sensitives ☐ Moteurs ☐ Génito-sphinctériens ☐
paires crâniennes ☐

Autres : ...

Etat hémodynamique :** Stable ☐ Instable ☐Etat respiratoire :** Stable ☐ Instable ☐**Examen Local :**Epistaxis / Rhinoliquorrhée ☐ Otorragie / Otoliquorrhée ☐Hématome périorbitaire ☐ Ecorchures ☐ Ecchymose ☐Plaie : scalp ☐ faciale ☐ Autre plaies ☐Issue de LCR et /ou de matière cérébrale ☐ Température:

Autres : ...

LESIONS ASSOCIEES :Rachis : ☐ Cervical ☐ Dorsal ☐ Lombo-sacré ☐Traumatisme facial ☐ Thoracique ☐ Abdominale ☐Bassin ☐ Membres ☐ Autres : ...**PARACLINIQUE :**

RX crane ...

RX rachis (cervical, dorsal, lombo-sacré) ...

RX thorax ...

RX bassin ...

RX membres ...

Autre Rx ...

Echographie abdominale ...

Body scanner ...

TDM cérébrale Normale ☐

Anormale ☐

Lésions	Siège
Hématome sous galial	
Fracture	
Embarrure	
HED	
HSD aigu	
HSDC	
Hématome Intra parenchymateux	
Hémorragie Ventriculaire	
Hémorragie méningée	
Œdème cérébral	
Pneumocephalie	
PCC	
Contusion	
Hémosinus	
Fracture du Rocher	
Engagement	
Système ventriculaire	
Autres TDM : Cervicale ☐	Thoracique ☐
Abdomino-pelvienne ☐	Autre : ...

TDM de contrôle : ...

Biologie : Normal ☐ Anormal ☐**TRAITEMENT :**

Séjour en réanimation ☐ Durée :

Respiration artificiel : Non ☐ Oui ☐ (Admission ☐ Après ☐ ... j ou ... h)

Trachéotomie ☐ Remplissage vasculaire ☐ Transfusion ☐

Drogues ☐ Osmothérapie ☐ Anticonvulsivants ☐

SAT/ VAT ☐ Vaccin anti-pneumococcique ☐ Antalgiques ☐

ATB ☐ Prévention de MTE ☐ PL déplétive /drainage spinal ☐

Corticoïdes ☐ Nursing ☐ Kinésithérapie ☐

Autres : ...

Neurochirurgie :Volet ☐Craniectomie ☐Réduction de l'embarrure ☐Evacuation de l'hématome ☐Duro-plastie ☐

Autre :....

Autres interventions : – Traumatologie :...

– Viscéral : ...

– Urologie :....

– ORL : ...

– Autre : ...

EVOLUTION :SCAM ☐

Recul : ... mois

Favorable ☐Avec séquelles ☐Décès ☐

Cause : ...

Complications :***Infectieuse :**

– Pneumopathie

– Infection urinaire

– Méningite

– Suppuration intracrânienne

***Complications thromboembolique :**

– Thrombophlébite cérébrale

– TVP

– Embolie pulmonaire

***Complications neurologiques :**

– HSDC

- Hydrocéphalie
- Etat végétatif
- Epilepsie
- Troubles de l'articulé dentaire

* Escarres

*Autres ...

RESULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE

Nous avons colligé au centre hospitalier régional AL FARABI ,458 patients victime d'un traumatisme crânien, durant une période de 27mois, allant du 01 janvier 2012 au 31 mars 2014, parmi un total de 3739 hospitalisations aux deux services confondus, avec 2166 hospitalisations en réanimation et 1573 hospitalisations en neurochirurgie.

La fréquence des traumatismes crâniens chez la population adulte est de 12,24% hospitalisé et un taux d'hospitalisation de 203 cas/an.

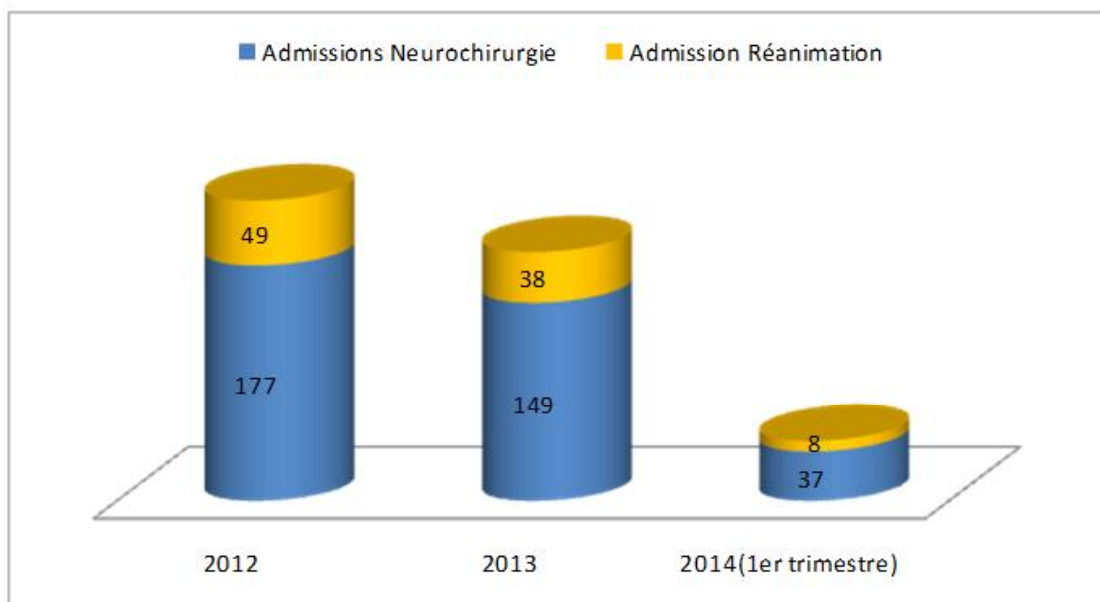


Figure1 : répartition des admissions en traumatismes crâniens

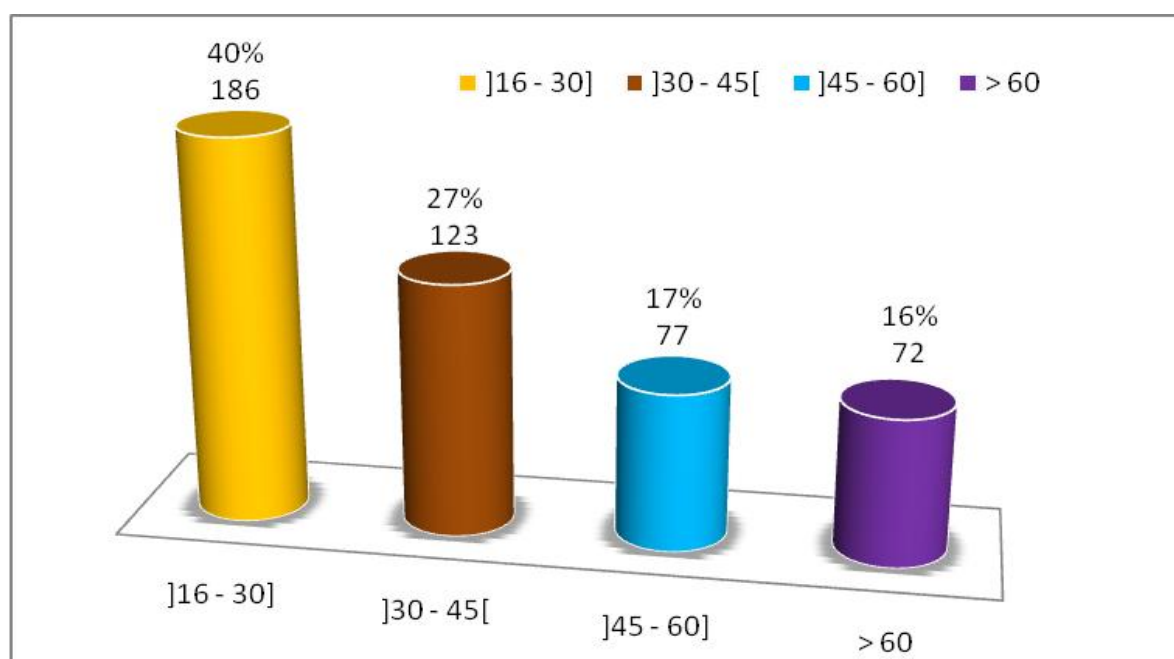
A. AGE

L'âge moyen de nos patients était de $39,99 \pm 18,422$ ans avec des extrêmes allant de 16 ans à 94 ans.

On note une nette prédominance de survenue du traumatisme crânien chez le sujet d'âge jeune allant de 16 à 45 ans. Le tableau et la figure ci-dessous résume la répartition des TC en fonction de l'âge.

Tableau1 : Répartition selon l'âge

	Nombre	Pourcentage
[16 - 30]	186	%40
] 30 - 45]	123	%27
] 45 - 60]	77	%17
> 60	72	%16
Total	458	%100

**Figure2 : Répartition du TC selon l'âge**

B. SEXE

Nous avons 410 cas de sexe masculin soit 89,5% contre 48 cas de sexe féminin soit 10,5% de cas. La prédominance masculine est nette avec un sexe - ratio de 8,5.

Tableau2 : Répartition selon le sexe

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	HOMME	410	89,5	89,5	89,5
	FEMME	48	10,5	10,5	100,0
	Total	458	100,0	100,0	

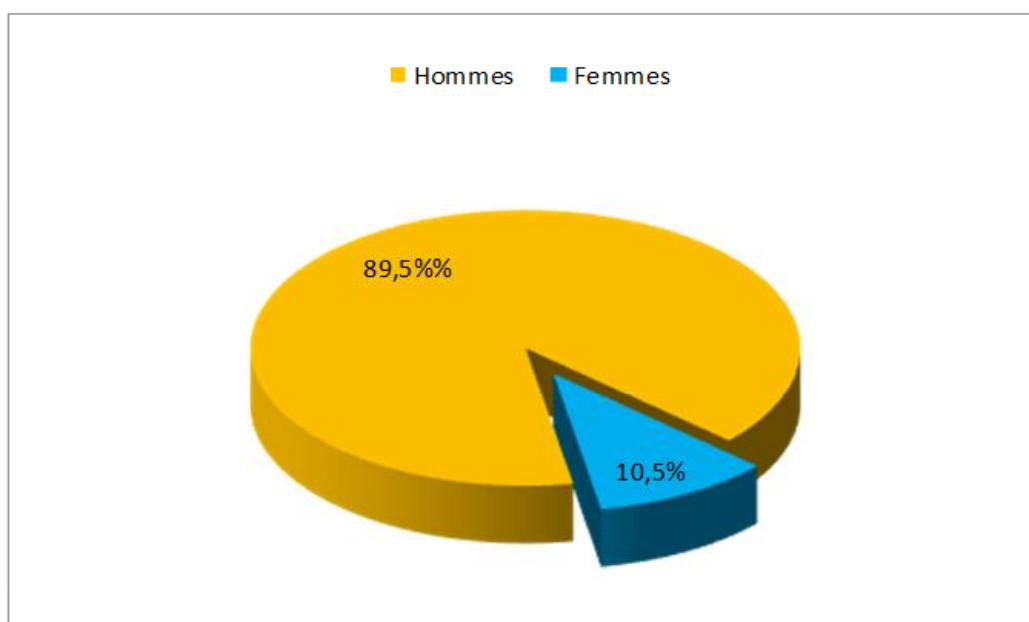


Figure3 : Répartition du TC selon le sexe

C. ACTIVITE PROFESSIONNELLE

La majorité de nos patients (84,9%) sont actifs.

Tableau 3 : Répartition selon l'activité professionnelle

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	ACTIF	389	84,9	84,9	84,9
	PASSIF	69	15,1	15,1	100,0
	Total	458	100,0	100,0	

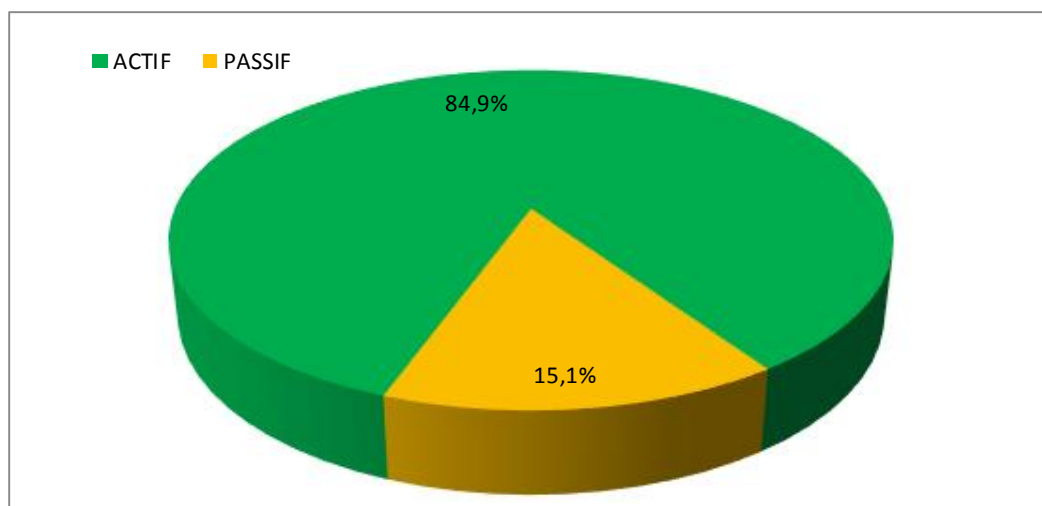


Figure 4 : Répartition du TC selon l'activité professionnelle

D. COUVERTURE SANITAIRE

Dans notre série, la majorité de nos patients (62%) sont sans couverture sanitaire, 23% des patients ont RAMED comme couverture sanitaire cependant l'AMO ne participe que par 15%.

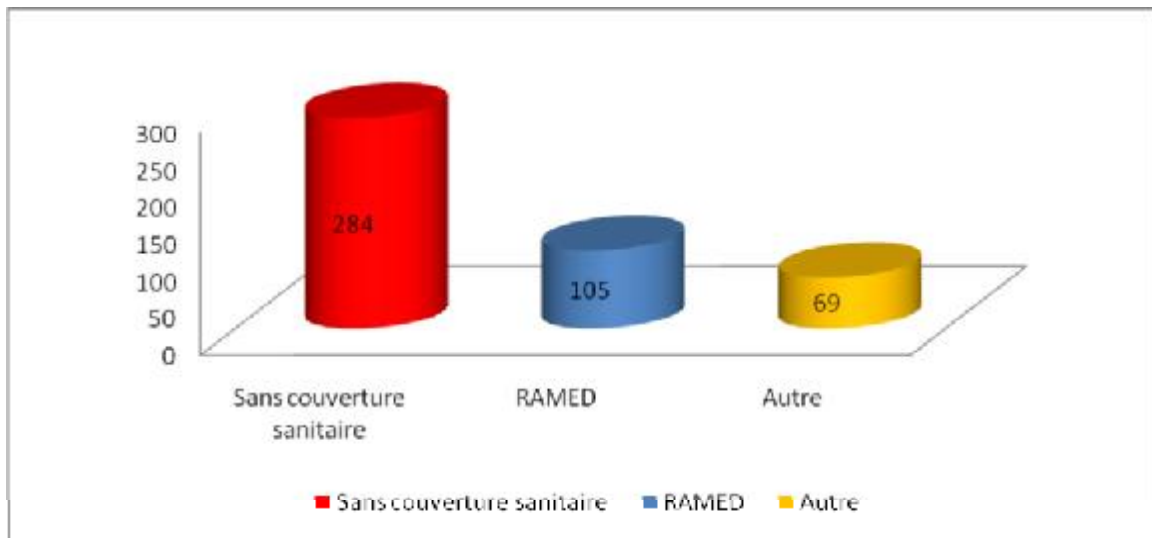


Figure5 : Répartition du TC selon le type de couverture sanitaire

E. PROVENANCE DU BLESSE

Dans notre série, la majorité de nos patients (51,5%) provenaient d'Oujda, la ville de Berkane et les environs vient en deuxième position avec 19,4% des admissions, suivie de Taourirt (7,9%), Jerrada (5,2%), Bouarfa (5%), Ain bni mathar (5%), Figuig (2,8%), Laayoun (1, 3%) et Saidia (1,1%). On a reçus 1 cas de chacune des villes suivantes : Nador (0,2%), Er-Rachidia (0,2%) et Taza (0,2%).

Tableau 4 : Répartition du TC selon la provenance

Provenance	Effectifs	Pourcentage
OUJDA	236	51,5
BERKANE	89	19,4
SAIDIA	5	1,1
JERRADA	24	5,2
FIGUIG	13	2,8
BOUARFA	23	5,0
NADOR	1	0,2
TAZA	1	0,2
AIN BNI MATHAR	23	5,0
LAAYOUN	6	1,3
TAOURIRT	36	7,9
ERRACHIDIA	1	0,2
Total	458	100,0

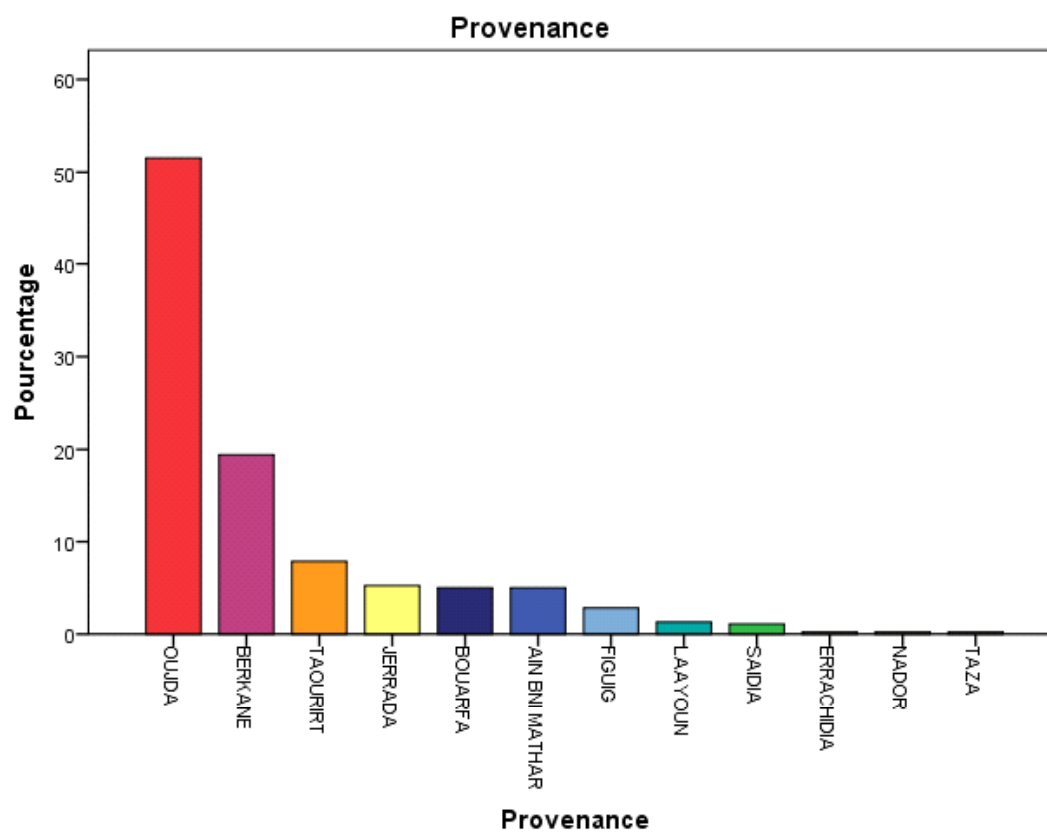


Figure 6 : Répartition du TC selon la provenance

F. ORIGINE DU BLESSE

Dans notre série, 373 cas de traumatismes crâniens (81,4%) sont d'origine urbaine.

Tableau 5 : Répartition du TC selon l'origine

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Rural	85	18,6	18,6	18,6
	Urbain	373	81,4	81,4	100,0
	Total	458	100,0	100,0	

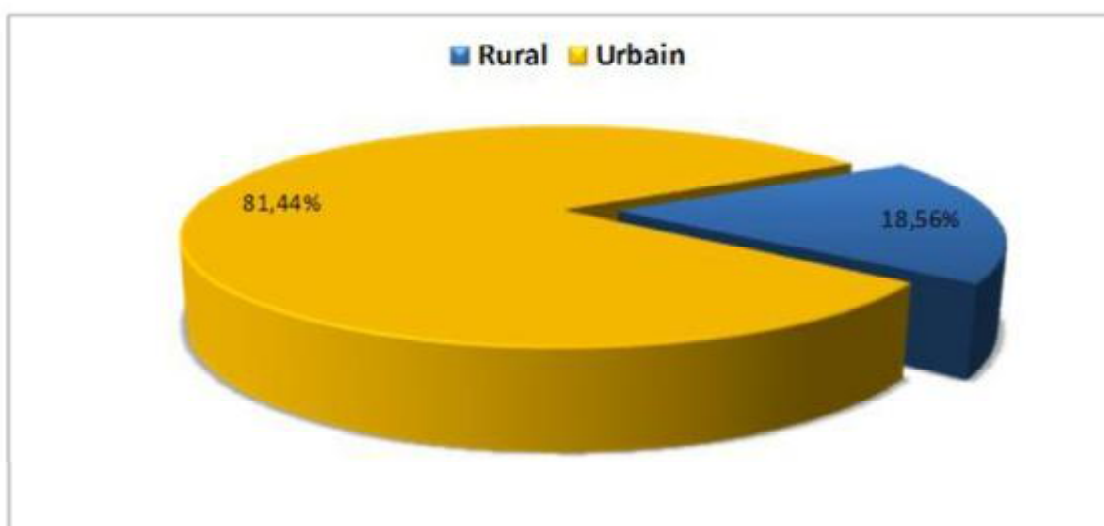


Figure7 : Répartition du TC selon l'origine

G. ETIOLOGIE DU TRAUMATISME CRANIE

Les accidents de la voie publique (AVP) est la première cause du traumatisme dans notre série avec 223 patients sur l'ensemble de nos malades (458), soit une fréquence de 48,9%. Les chutes occupent la seconde place avec une fréquence de 29,9% (137 cas) contre 15,3% pour les agressions (70 cas). On a aussi répertorié 17 cas d'accidents de travail (3,70%), 3 cas de chute per critique (0,70%), 3 cas d'accidents d'électrisation (0,70%), 2 cas d'accident de sport (0,4%) et un seul cas d'accident de plongée (0,2%).

Tableau 6 : Répartition du TC selon la cause du traumatisme

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	AVP	223	48,7	48,9	48,9
	Chute	137	29,9	30,0	78,9
	Agression	70	15,3	15,4	94,3
	Accident de travail	17	3,7	3,7	98,0
	Accident de plongée	1	0,2	0,2	98,2
	Chute per critique	3	0,7	0,7	98,9
	Autres*	5	1,1	1,1	100,0
	Total	456	99,6	100,0	
Mécanisme	Indéterminé	2	0,4		
Total		458	100,0		

(*) : 5 cas dont 2 accidents de sport et 3 accidents d'électrisation.

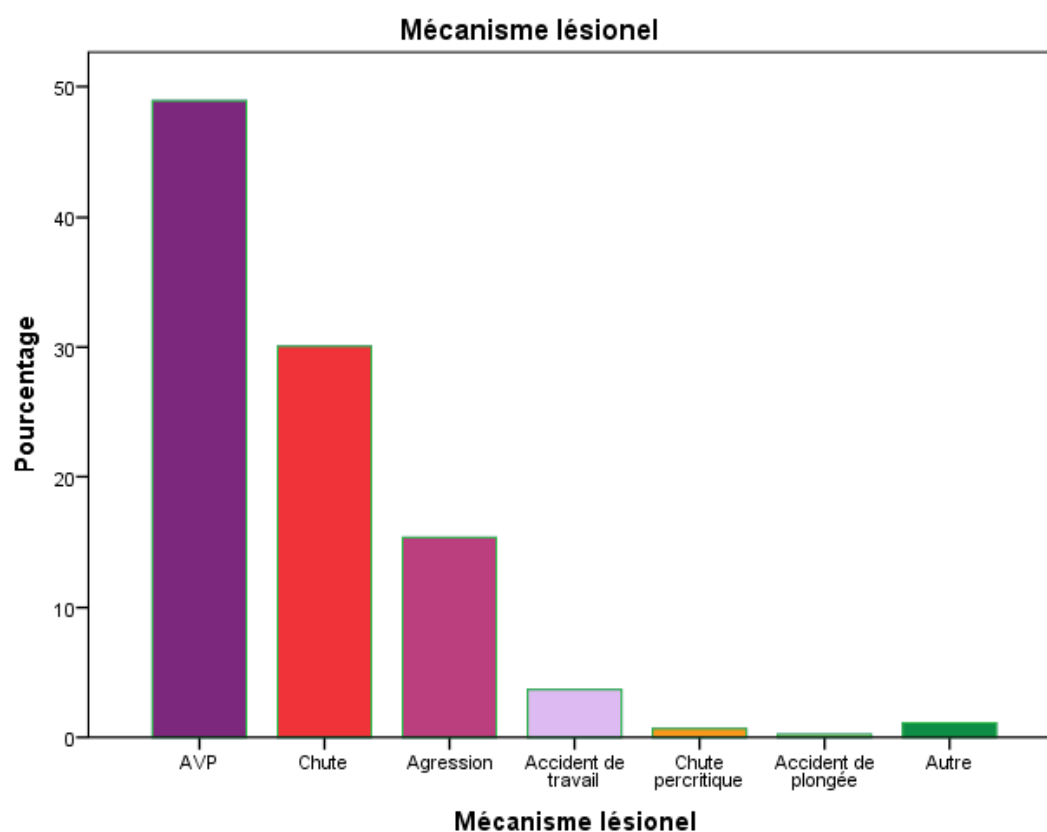


Figure 8 : Répartition du TC selon la cause du traumatisme

H. MODE DE TRANSPORT

Dans notre contexte, le transport des malades est assuré essentiellement par des ambulances non médicalisées de la protection civile, les ambulances des hôpitaux de la région de provenance ou les moyens non ambulanciers.

Dans notre série, 5 patients seulement ont bénéficié de transport médicalisé en provenance d'Er-Rachidia (3cas), Bouarfa (1 cas), et Nador (1 cas).

Tableau 7 : Répartition du TC selon le mode de transport

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Ambulance non médicalisée	149	32,5	32,5	32,5
	Médicalisé	5	1,1	1,1	33,6
	Protection civile	155	33,9	33,9	67,5
	Autres moyens non ambulanciers	149	32,5	32,5	100,0
	Total	458	100,0	100,0	

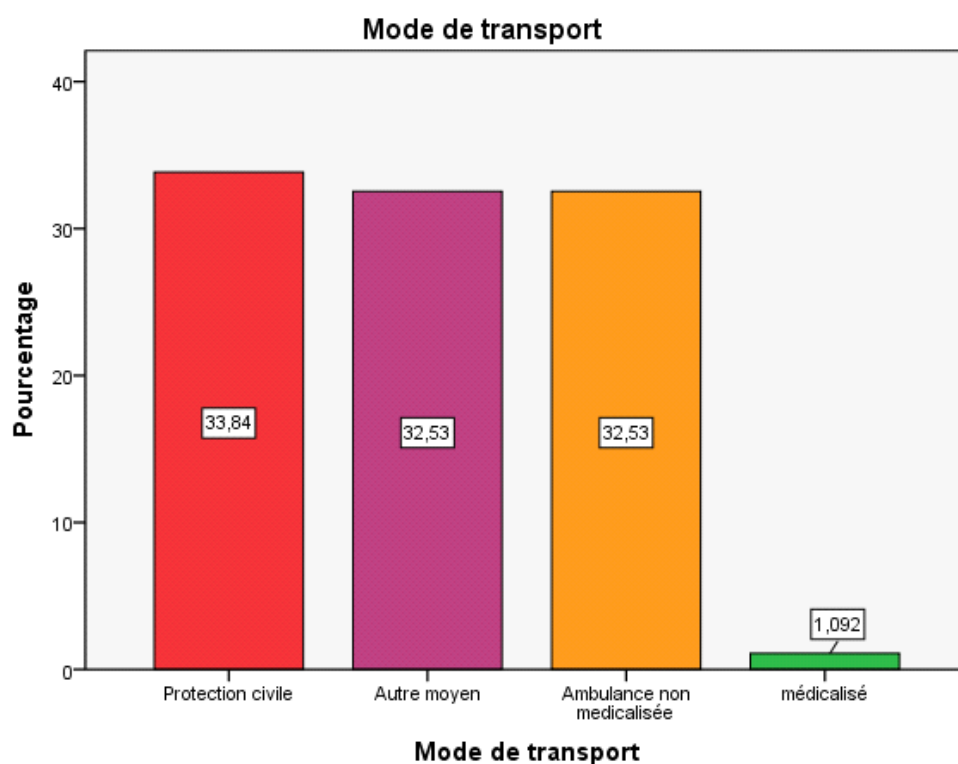


Figure9 : Répartition du TC selon le mode de transport

II. REPARTITION DANS LE TEMPS

a) En fonction du délai de prise charge

Le délai d'admission des traumatisés crâniens varie entre 30min et 72heures, avec une moyenne de $5,12 \pm 8,22h$.

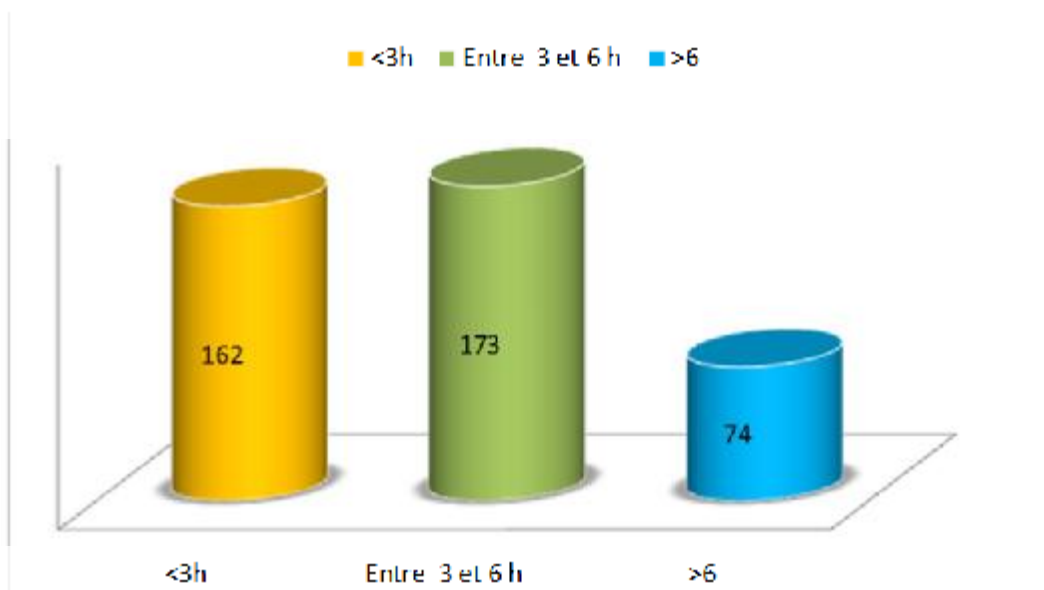


Figure 10 : Répartition du TC selon le délai de prise charge

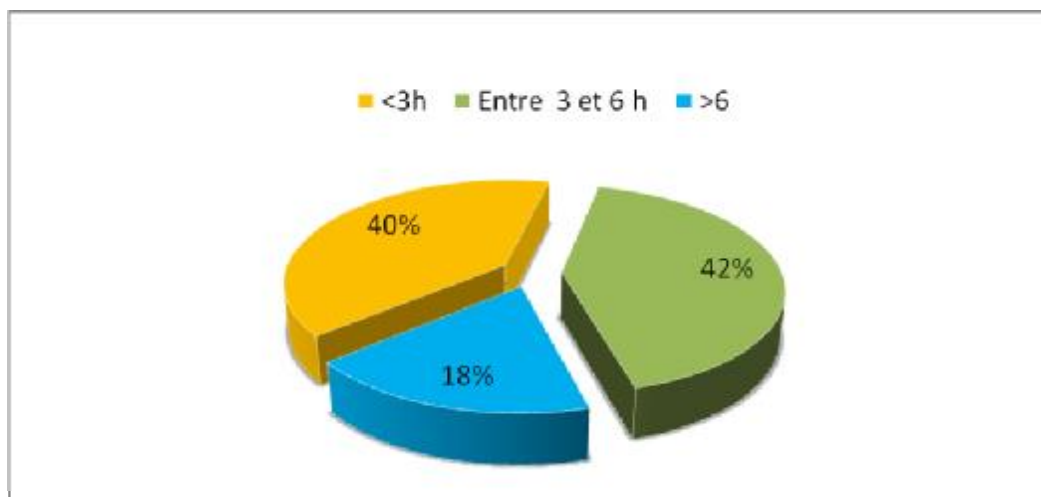


Figure 11 : Répartition du TC selon le délai de prise en charge

b) En fonction du jour de la semaine

Le nombre des traumatismes crâniens (TC) augmente progressivement au cours du week-end et le début de la semaine qui représente les jours de repos et la reprise des activités. On note également une augmentation des admissions le mercredi.

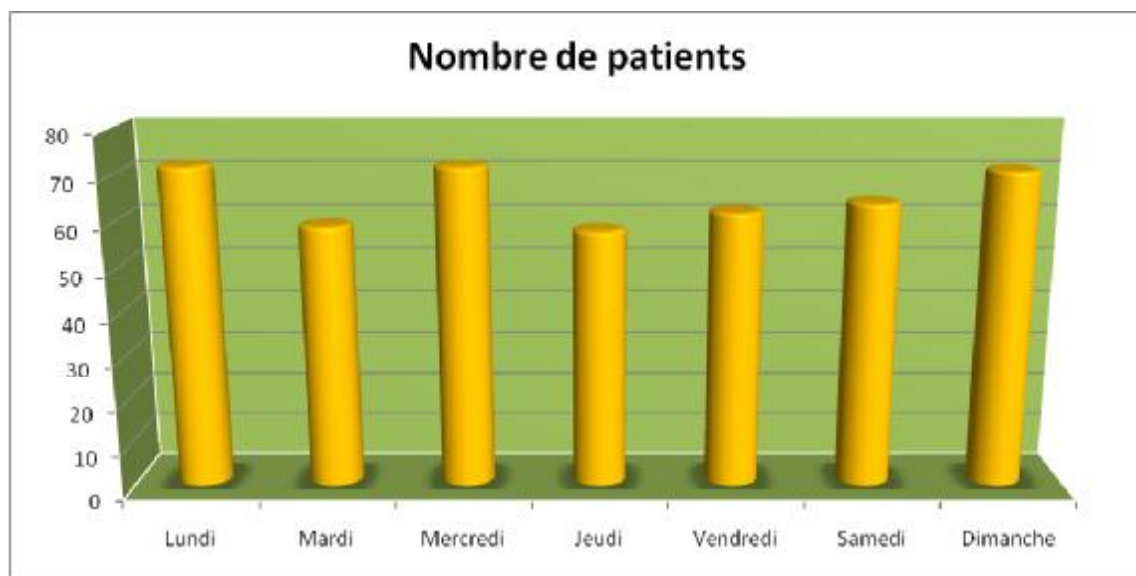


Figure 12 : Répartition du TC en fonction des jours de la semaine

c) En fonction du mois

Le nombre des TC augmente progressivement, au printemps (avril, mai) 31,1% et en automne 30,3% (novembre, décembre) et ceci peut s'expliquer par l'augmentation de la population pendant ces deux saisons suite au retour de nos ressortissants marocains de l'étranger.

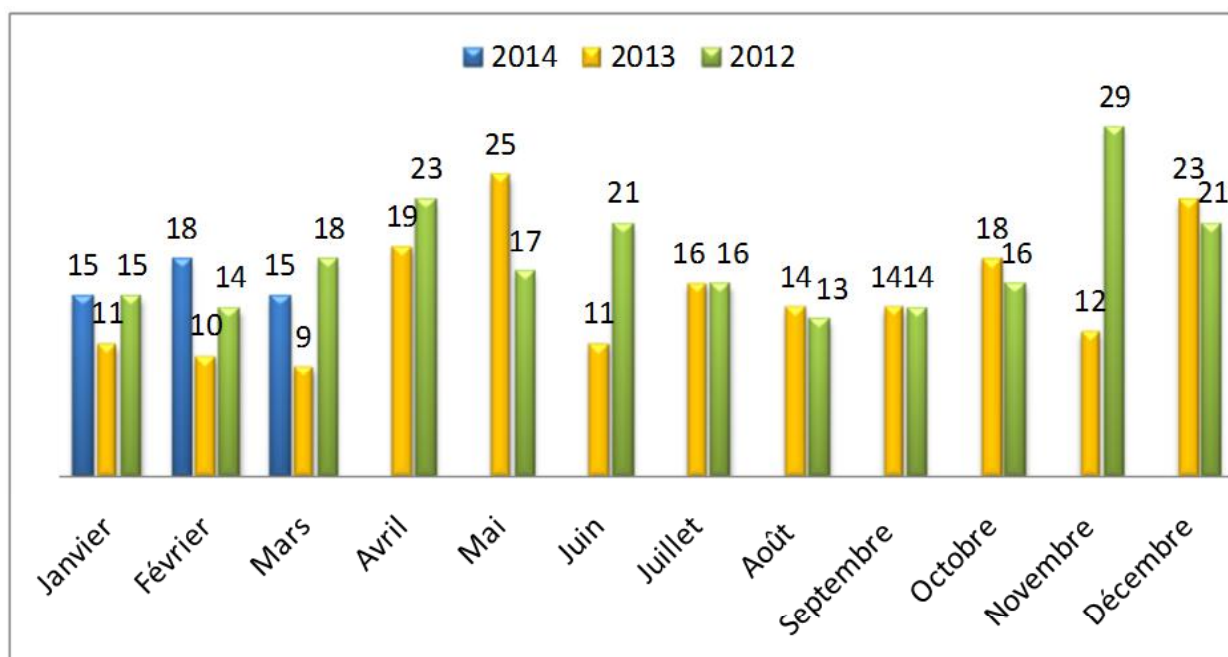


Figure 13 : Répartition des admissions des TC en fonction du mois

d) En fonction de l'année

Tableau 8 : Répartition du TC en fonction du mois

	Année		
Nombre de patients	2014	2013	2012
Janvier	15	11	15
Février	18	10	14
Mars	15	9	18
Avril		19	23
Mai		25	17
Juin		11	21
Juillet		16	16
Août		14	13
Septembre		14	14
Octobre		18	16
Novembre		12	29
Décembre		23	21
Total	48	172	217

III. DUREE D'HOSPITALISATION

Elle est en moyenne $6,07 \pm 6,030$ jours, avec des extrêmes allant d'une journée à 53 jours.

A. ANTECEDENTS

La plupart de nos patients étaient sans antécédents (368 patients soit 80,3%).

L'ensemble des patients avec antécédents étaient de 90 patients soit 19,7%. Il faut noter que 20 des patients ayant eu un TC étaient ivres au moment de l'accident.

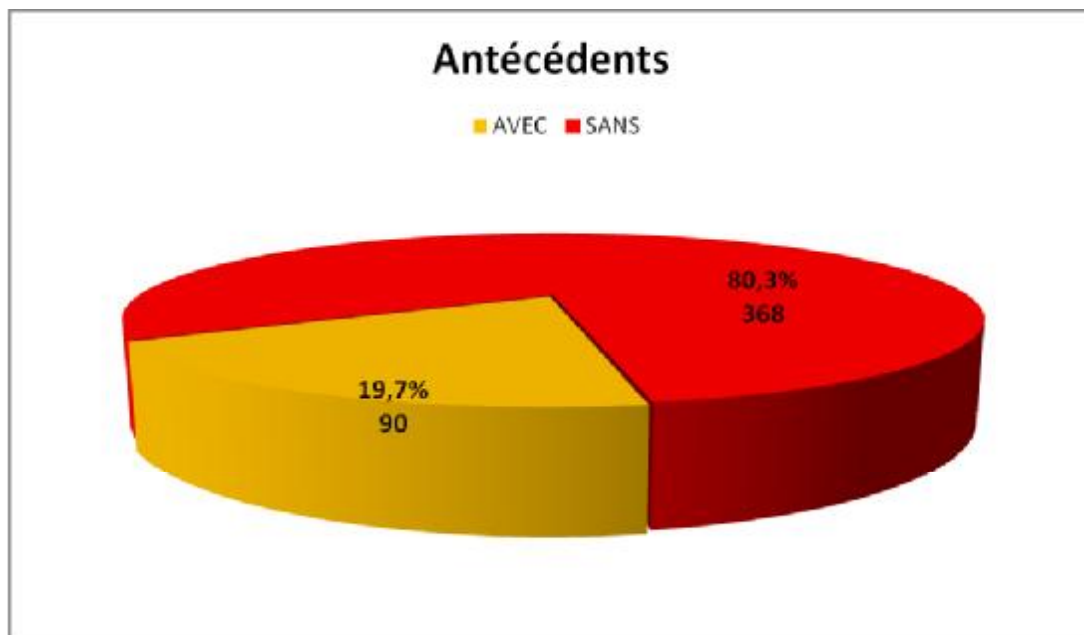


Figure 14 : Répartition du TC selon les antécédents

IV. EXAMEN CLINIQUE

Il s'est consacré à la recherche des troubles hémodynamiques et respiratoires et à évaluer l'état neurologique et dépister les lésions périphériques associées.

A. RECHERCHE DES DETRESSES VITALES

a) Etat respiratoire

Parmi 458 patients, 398 soit 86,9% ont présenté un état respiratoire stable à l'entrée.

Tableau 9 : Répartition du TC selon l'état respiratoire à l'admission

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Instable	60	13,1	13,1	13,1
	Stable	398	86,9	86,9	100,0
	Total	458	100,0	100,0	

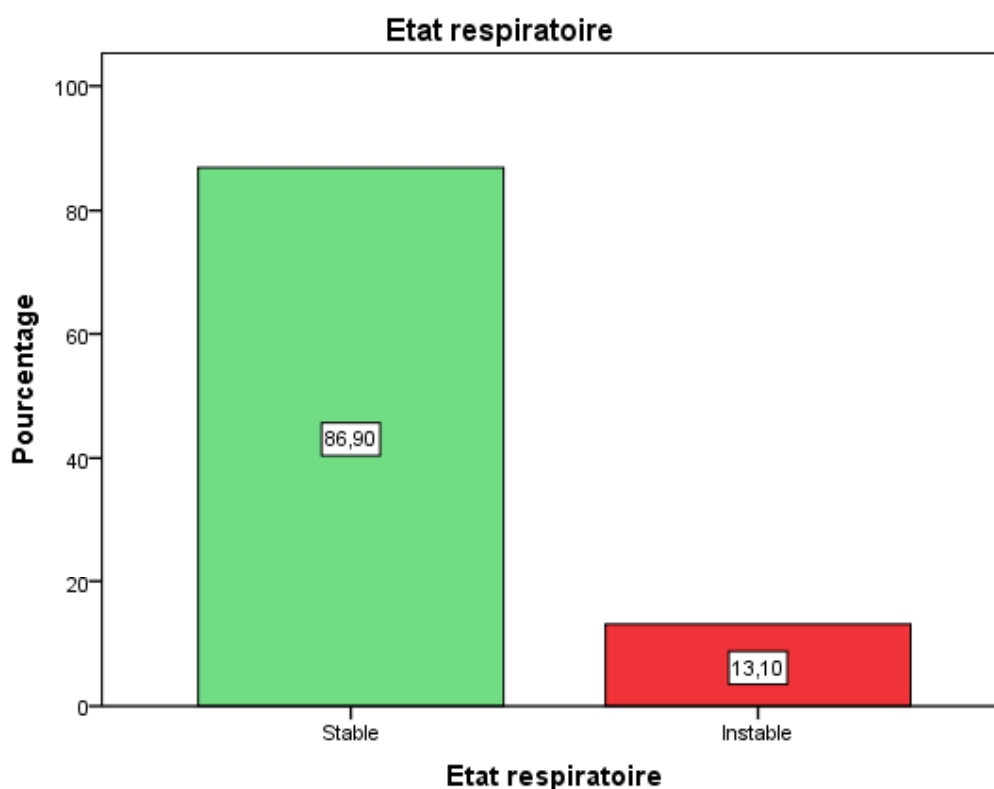


Figure 15 : Répartition du TC en fonction de l'état respiratoire

b) Etat hémodynamique

Dans notre série, parmi 458 patients, 398 soit 86,9% ont présenté un état hémodynamique stable à l'entrée.

Tableau 10 : Répartition du TC en fonction de l'état hémodynamique

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Instable	60	13,1	13,1	13,1
	Stable	398	86,9	86,9	100,0
	Total	458	100,0	100,0	

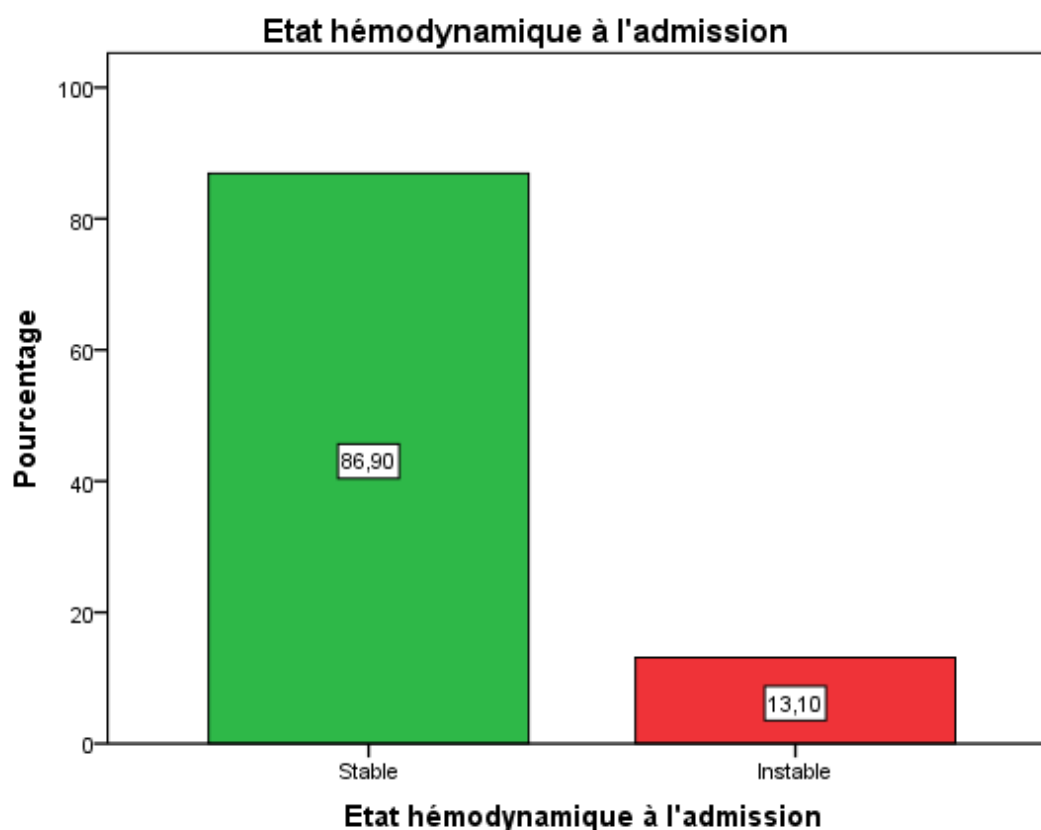


Figure 16 : Répartition du TC en fonction de l'état hémodynamique

B. EXAMEN NEUROLOGIQUE

Dans notre série l'évaluation de l'état neurologique s'est basée sur les éléments suivants :

- ✓ La notion de perte de connaissance initiale (PCI)
- ✓ L'évaluation du GCS d'admission.
- ✓ L'état des pupilles.
- ✓ Les signes déficitaires.

a) La notion de perte de connaissance initiale (PCI)

La perte de connaissance initiale (PCI) a été observée chez 361 cas soit 78,8% des patients.

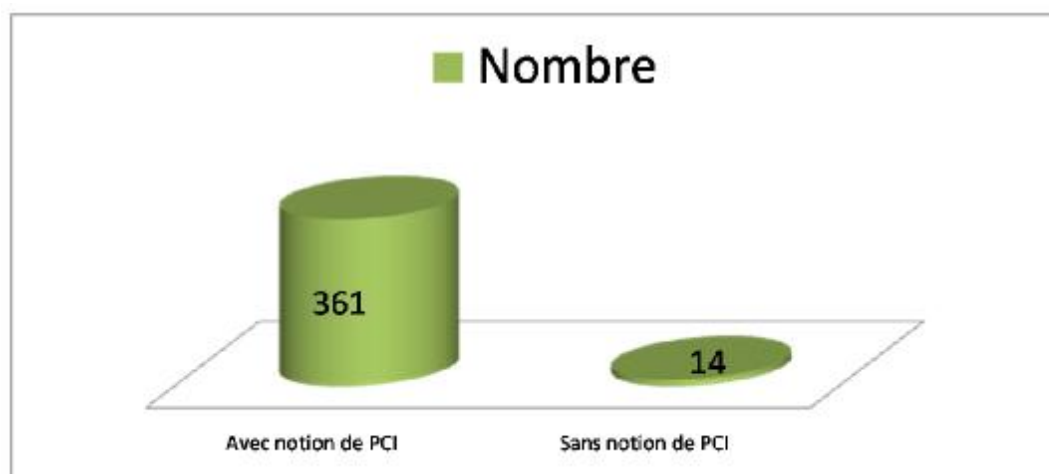


Figure 17 : Répartition selon la notion de perte de connaissance initiale

b) Etat de conscience

Le traumatisme crânien bénin est retrouvé chez 253 cas soit 55%, 138 malades soit 30% ont un traumatisme de gravité moyenne, et le traumatisme grave concerne 67 patients soit 15%.

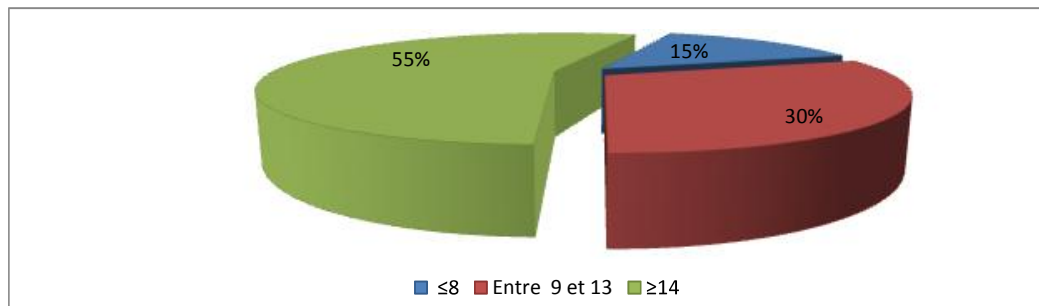


Figure 18 : Répartition du TC en fonction de l'état de conscience

c) Etat des pupilles

L'observation de l'état pupillaire est indispensable au diagnostic et au pronostic.

Nous avons noté 30 cas d'anisocorie, 7 cas de myosis, 24 cas de mydriase bilatérale et 397 de nos patients avaient des pupilles normales à l'admission.

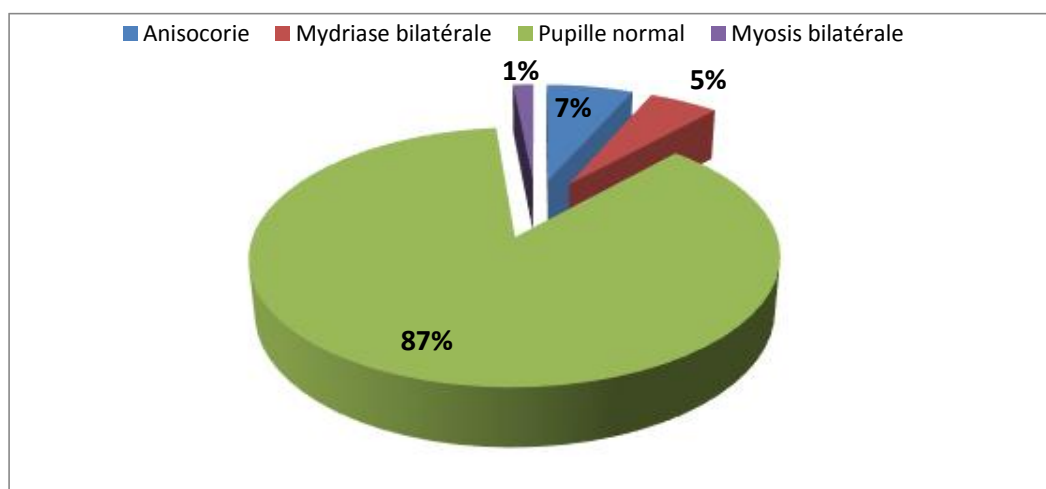


Figure 19 : Etat des pupilles de nos patients à l'admission

d) Signes déficitaires

Les déficits neurologiques ont été retrouvés chez 68 patients soit 14,85%. La quasi-totalité (390 soit 85,15%) de nos patients n'a pas de déficit neurologique.

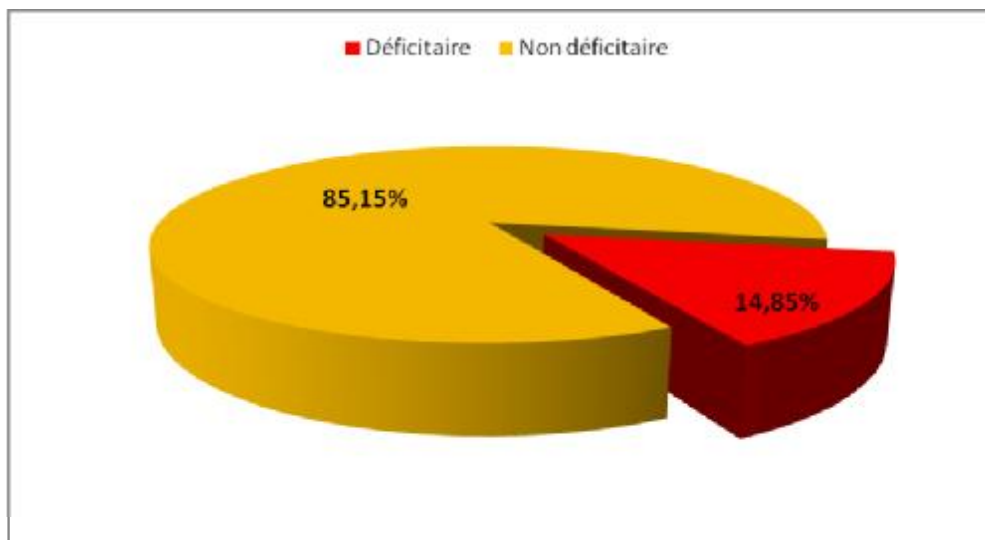


Figure 20 : Répartition du TC selon les déficits neurologiques

D. EXAMEN LOCAL

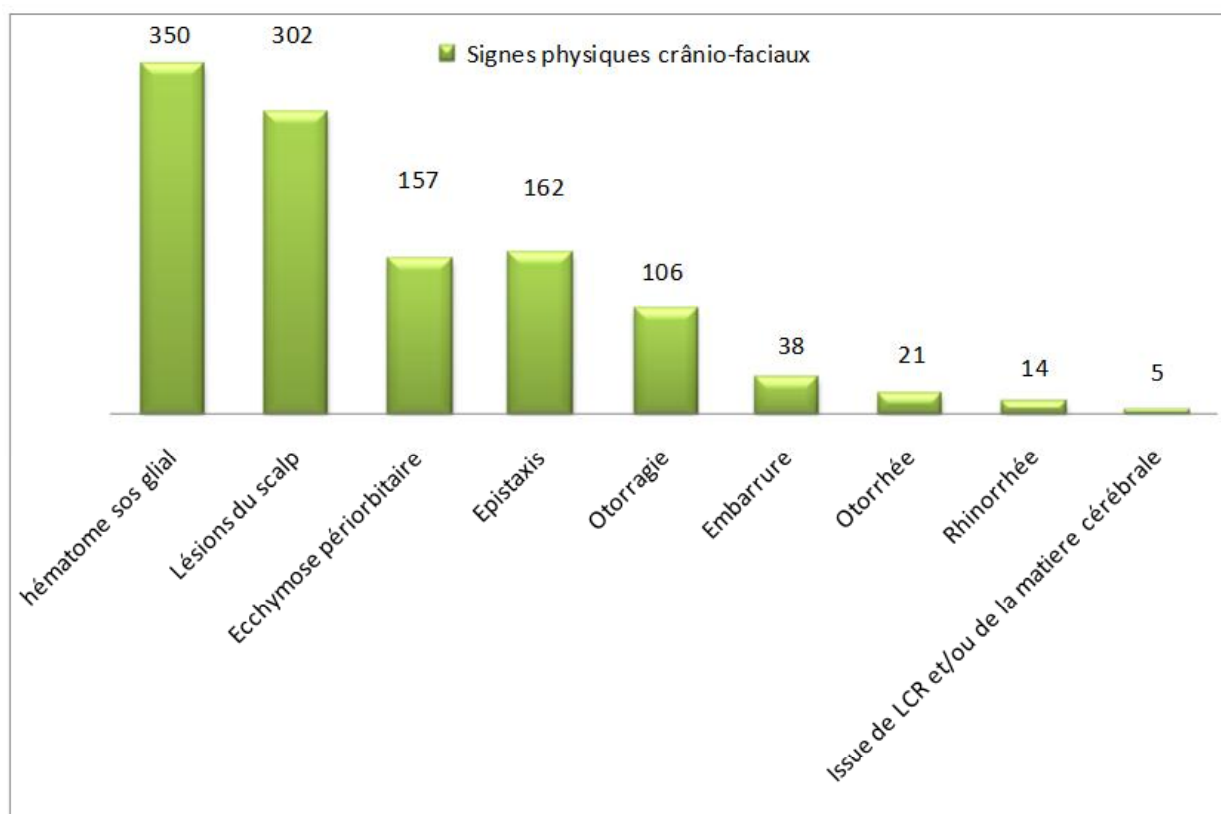
Il s'est intéressé à la recherche de signes physiques crânio-faciaux.

Nous avons noté une nette prédominance de l'hématome sous galial retrouvé chez 350 patients soit 30,30%, suivi par la lésion du scalp retrouvée chez 302 patients soit 26,15%, ensuite vient l'épistaxis qui est au nombre de 162 soit 14.02%.

Le reste des lésions cherchées à l'examen local, par ordre de fréquence: l'ecchymose orbitaire retrouvée chez 157cas soit 13,60%, l'otorragie retrouvée chez 106 cas soit 9,18%, l'embarrure retrouvée chez 38 cas soit 3,30%, la rhinorrhée retrouvée chez 14 cas soit 1,21% et l'issue de LCR et/ou de la matière cérébrale n'est retrouvée que chez 5 cas soit 0,43%.

Tableau 11 : Répartition selon les lésions crânio-faciales locales

Lésions	Nombre	Pourcentage
Hématome sous glial	350	30,30%
Lésions du scalp	302	26,15%
Epistaxis	162	14,02%
Ecchymose périorbitaire	157	13,60%
Otorragie	106	9,18%
Embarrure	38	3,30%
Otorrhée	21	1,81%
Rhinorrhée	14	1,21%
Issue de LCR et/ou de la matière cérébrale	5	0,43%

**Figure 21 : Répartition selon les lésions crânio-faciales locales**

E. CONTEXTE DU TRAUMATISME

Nous avons noté une nette prédominance du traumatisme crânio-encéphalique isolé qui est de 63,32% contre le polytraumatisme avec une fréquence de 36,68%.

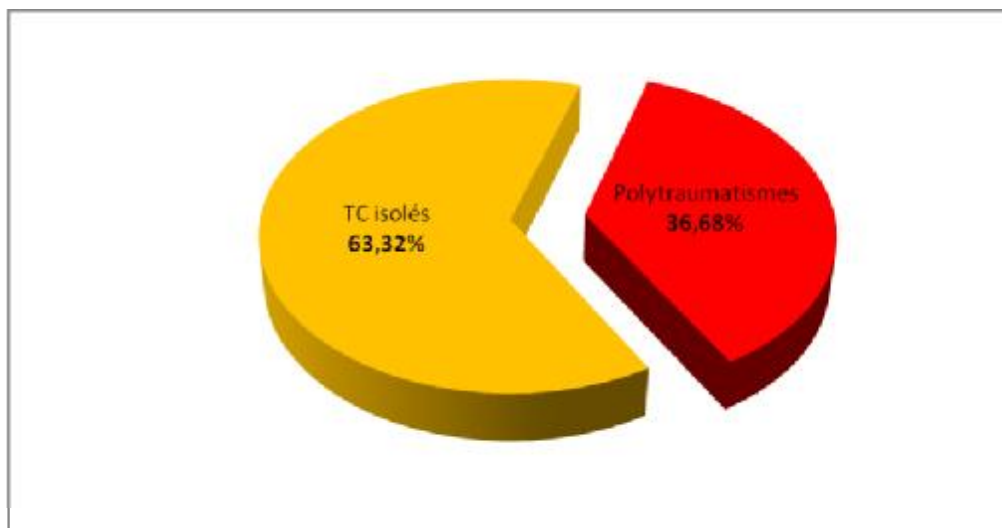


Figure 22 : Répartition selon les contextes de l'accident

F. LESIONS ASSOCIEES

Dans notre série les lésions associées sont dominées par l'atteinte maxillo-faciale, suivie des traumatismes des membres, des traumatismes thoraciques, des traumatismes rachidiens, des traumatismes abdominaux et enfin les traumatismes du bassin.

Tableau 12 : Répartition selon les lésions associées

Lésions associées	Effectif	Pourcentage
Traumatisme maxillo-facial	97	21,18
Traumatisme des membres	60	13,10
traumatisme thoracique	55	12
Traumatisme rachidien	31	6,77
Traumatisme abdominal	24	5,24
Traumatisme bassin	18	5,21

V. EXAMENS PARACLINIQUES

A. BIOLOGIE

Le bilan biologique réalisé chez nos patients comporte une NFS, ionogramme, Bilan d'hémostase, bilan rénal et la glycémie.

Dans notre série, le bilan biologique était normal chez 395 malades soit 86,2% et anormal chez 63 malades soit 13,8%.

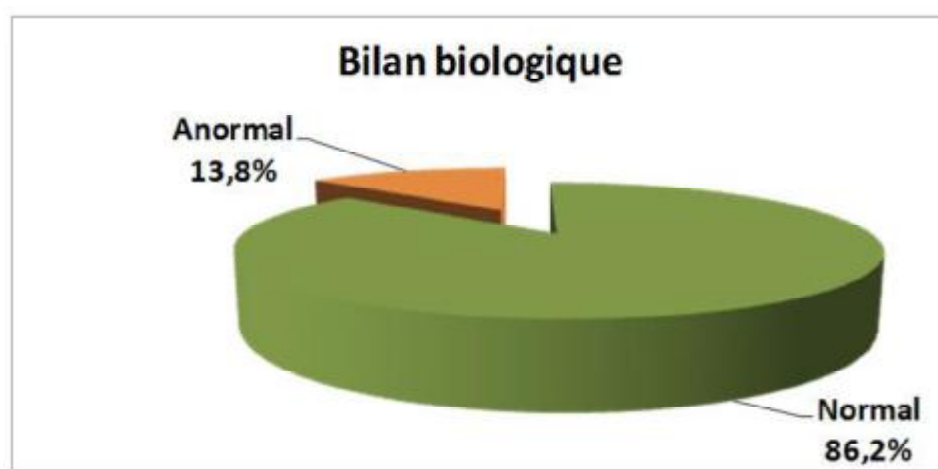


Figure 23 : Répartition selon le bilan biologique

B. IMAGERIE

a) Radiographie standard du crane

Seulement 4 malades de notre série ont bénéficié d'une radiographie standard du crâne. Elle a objectivé des embarrures pariétales dans 2 cas, normale dans les autres cas.

b) TDM cérébrale

Tous les patients traumatisés crâniens ont bénéficiés d'un scanner cérébral.

Le scanner cérébral est réalisé sans injection de produit de contraste avec double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central et l'autre aux os du crâne.

Cet examen permet un bilan précis des lésions crânio-encéphaliques et oriente les principales indications thérapeutiques.

Les lésions étaient réparties comme suit :

1. Répartition en fonction du type de lésions

Nous avons noté une prédominance de l'hématome sous galial retrouvé chez 360 malades, l'œdème cérébral occupe la première place des lésions parenchymateuses retrouvées chez 305 malades.

Par ordre de fréquences le reste des lésions retrouvées au TDM cérébrale sont citées ci-dessous :

Tableau 13 : Répartition selon les lésions retrouvées au TDM cérébral

Lésions	N	Somme
Hématome sous glial	423	360
Œdème cérébral	421	305
Hémorragie méningée	421	291
Fractures simples	423	263
Hémosinus	412	201
Contusion hémorragique	421	185
Pneumocéphalie	423	85
Fracture du rocher	416	80
HED	423	78
HSDA	421	67
Engagement	458	42
Embarrure	423	38
HSDC	457	41
Hémorragie ventriculaire	421	16
HIC	421	13
PCC	421	10
TDM cérébrale normale	458	5
Hydrocéphalie post-traumatique	421	1
N valide (listwise)	409	

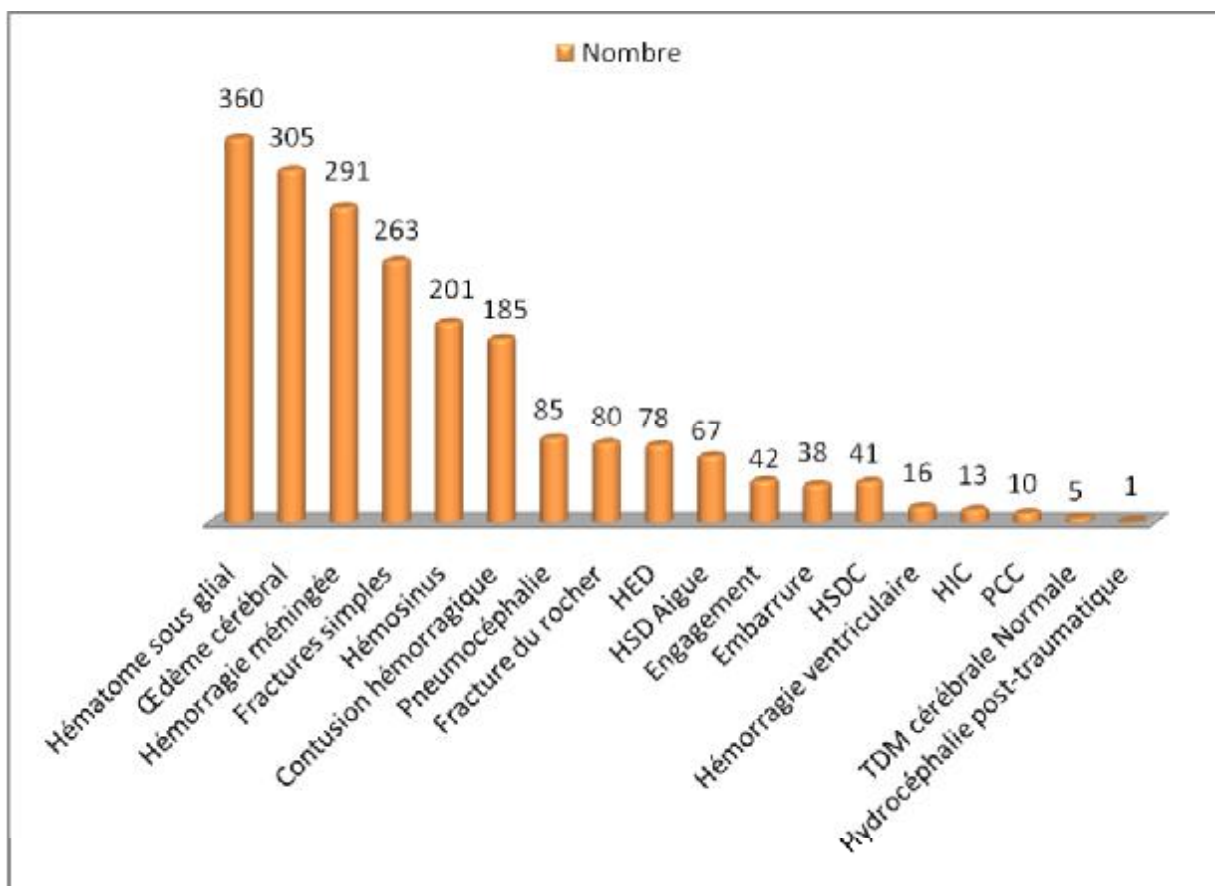


Figure 24 : Répartition selon les lésions retrouvées au TDM cérébral

2. Répartition en fonction de la localisation

2.1. Fractures simples

2.1.1. Siège

Dans notre série la localisation temporale est la plus fréquente avec 38% des fractures simples, suivie des fractures frontales avec 32%, ensuite vient les fractures pariétales avec 17%, puis la localisation occipitale avec 13%.

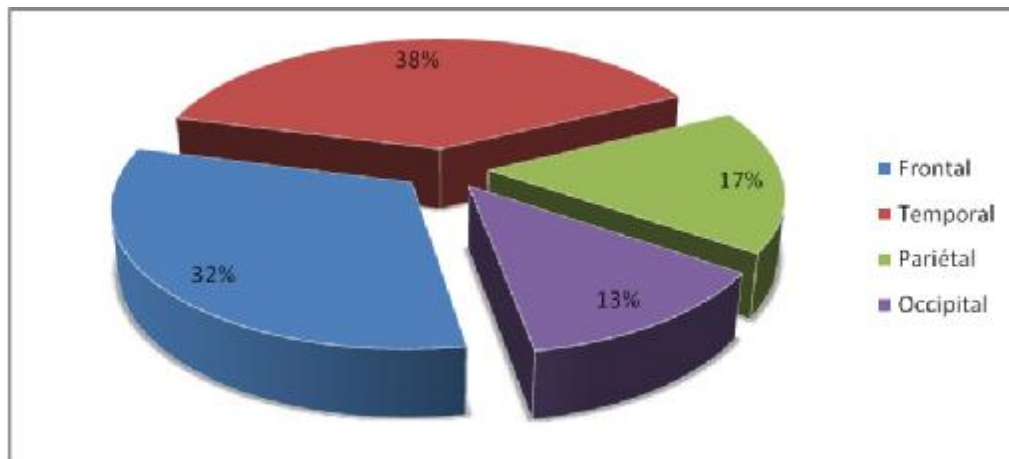


Figure 25 : la répartition des fractures en fonction du siège

2.1.2 Coté

Les fractures simples étaient bilatérales chez 4 malades soit 4% seulement.

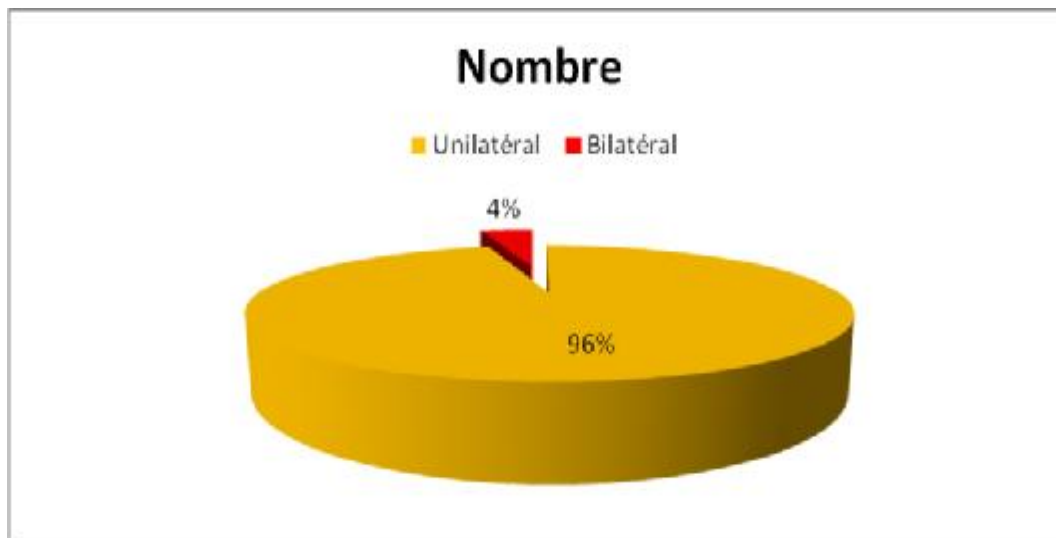


Figure 26 : la répartition des fractures en fonction du coté

2.2. Embarrure

2.2.1. Siège

Dans notre série la localisation pariétale est la plus fréquente avec 30% des embarrures, suivie des embarrures frontales avec 28%, ensuite vient les embarrures occipitales avec 23%, puis la localisation temporale avec 19%.

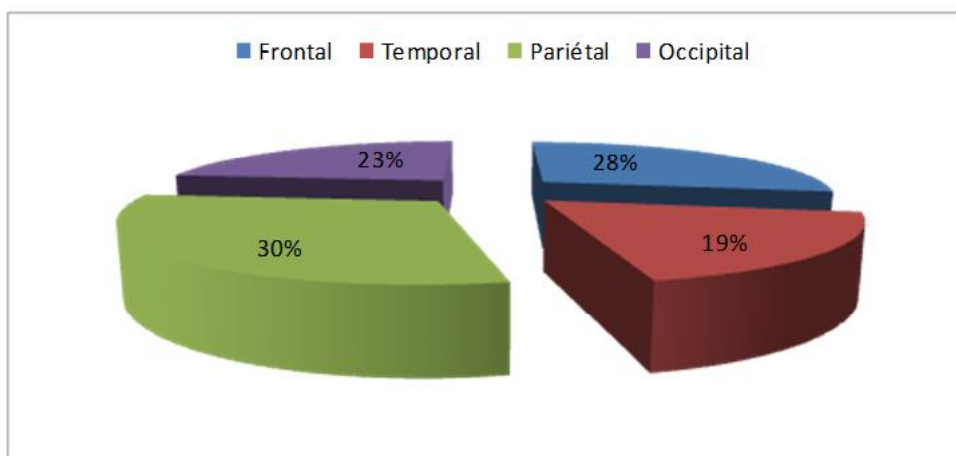


Figure 27 : la répartition des embarrures selon le siège

2.2.2.Coté

Toutes les embarrures sont unilatérales.

2.2.3.Opérabilité

Dans notre série, 60% des embarrures ont été opérées.

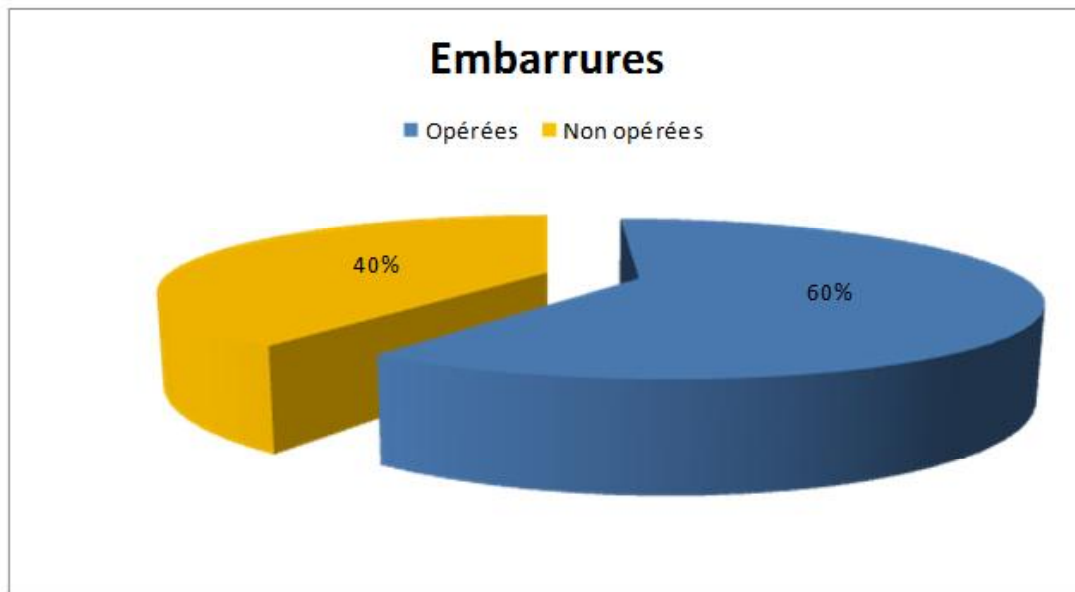


Figure 28 : la répartition des embarrures selon l'indication chirurgicale

2.3. PCC

2.3.1. Siège :

Dans notre série la localisation pariétale est la plus fréquente avec 40% des PCC, suivie des PCC temporales avec 30%, ensuite vient les PCC frontales avec 20%, puis la localisation occipitale avec 10%.

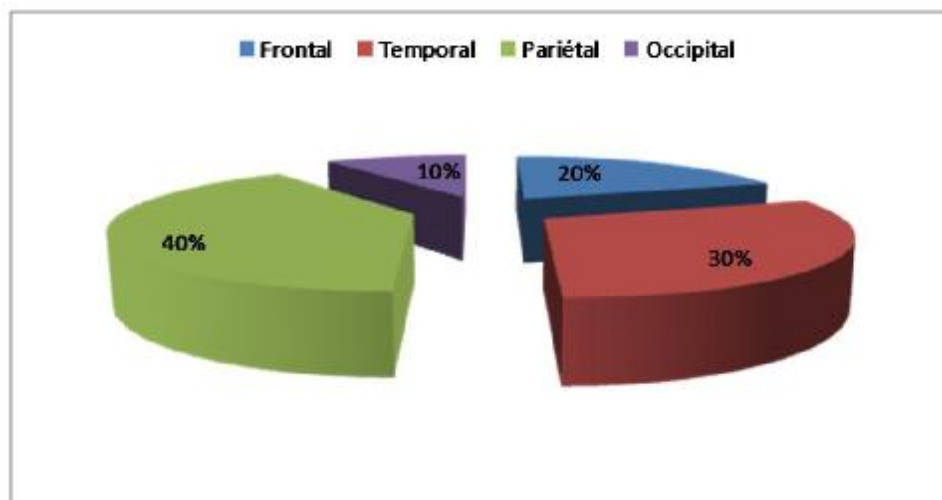


Figure 29 : la répartition des PCC selon le siège

2.3.2. Coté

Toutes les plaies crânio-cérébrale sont unilatérales.

2.4. Contusion hémorragique

2.4.1. Siège

Les contusions hémorragiques de siège frontales étaient les plus fréquentes avec une fréquence de 41%, suivie des contusions temporales en deuxième position avec 35%.

Les autres sièges représentent 24% de l'ensemble des contusions, avec 16% pariétales, 7% occipitales et 1% pour les contusions cérébelleuses.

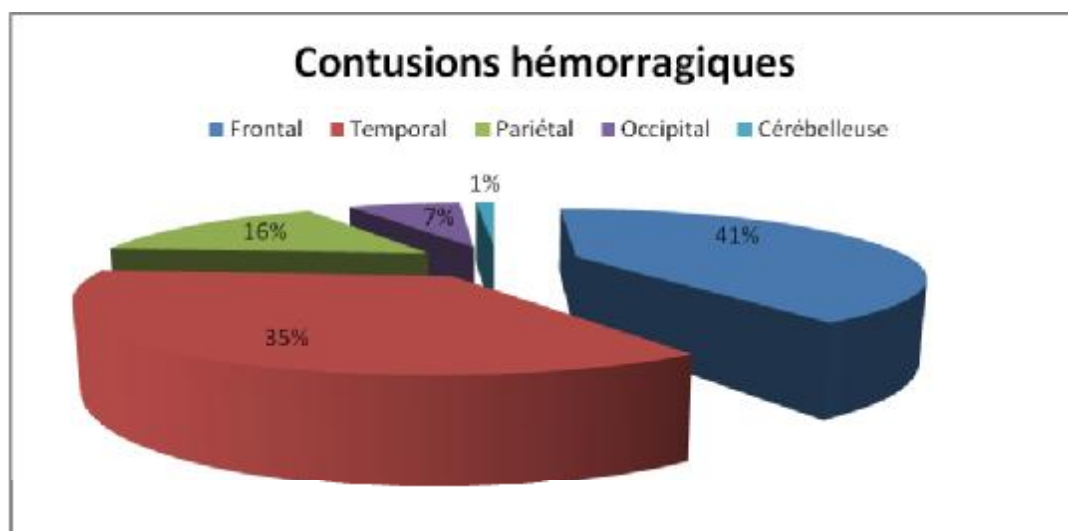


Figure 30 : la répartition des contusions hémorragiques selon le siège

2.4.2. Coté

Les contusions hémorragiques étaient bilatérales chez 32 malades soit 17%, des patients avec des lésions de contusions hémorragiques au scanner cérébrale, contre 82 unilatérales soit 83%.

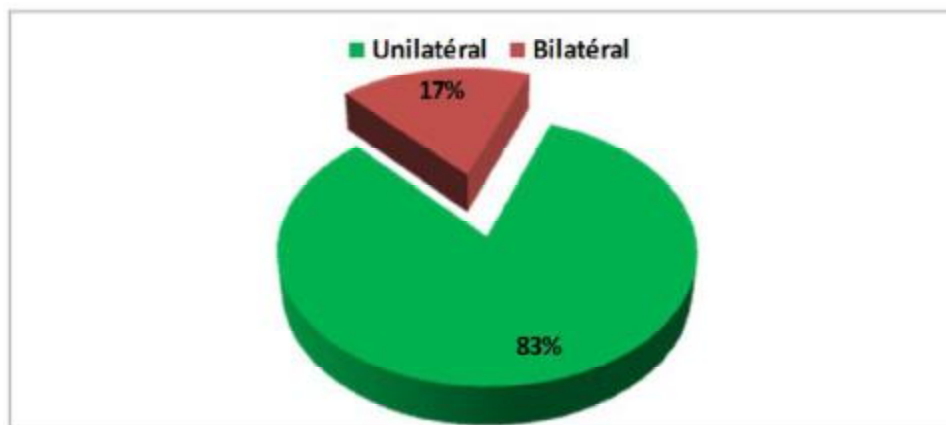


Figure 31 : la répartition des contusions en fonction du coté

2.5. HED

2.5.1. Siège

Dans notre série la localisation temporale est la plus fréquente avec 41% des HED, suivie des HED pariétales avec 29%, ensuite vient les HED Frontales avec 24%, puis la localisation occipitale avec 6%.

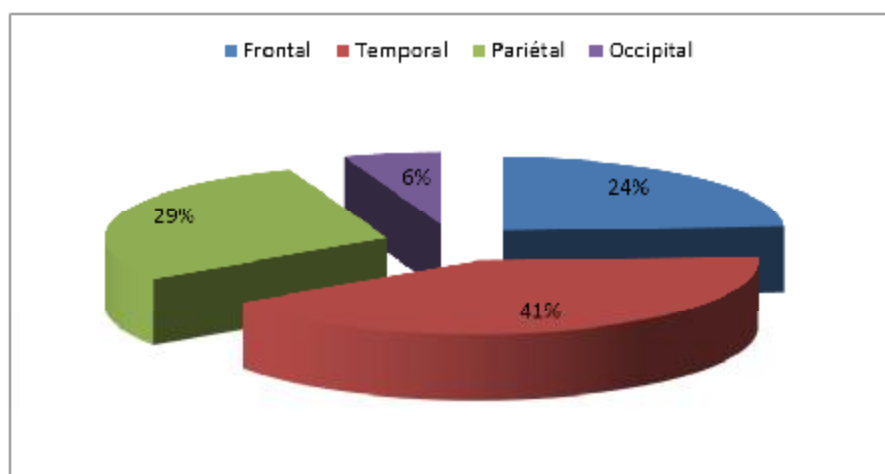


Figure 32 : la répartition des HED selon le siège

2.5.2. Coté

Seulement 2 cas HED étaient bilatérales, soit 3%.

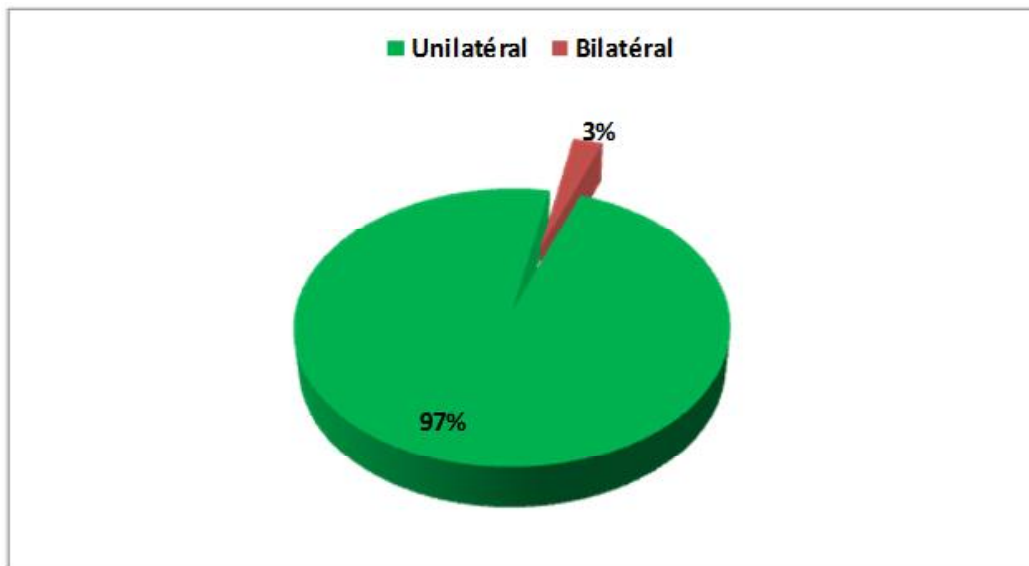


Figure 33 : la répartition des HED selon le coté

2.5.3. Opérabilité

Dans notre série, 52% des HED ont été opérées.

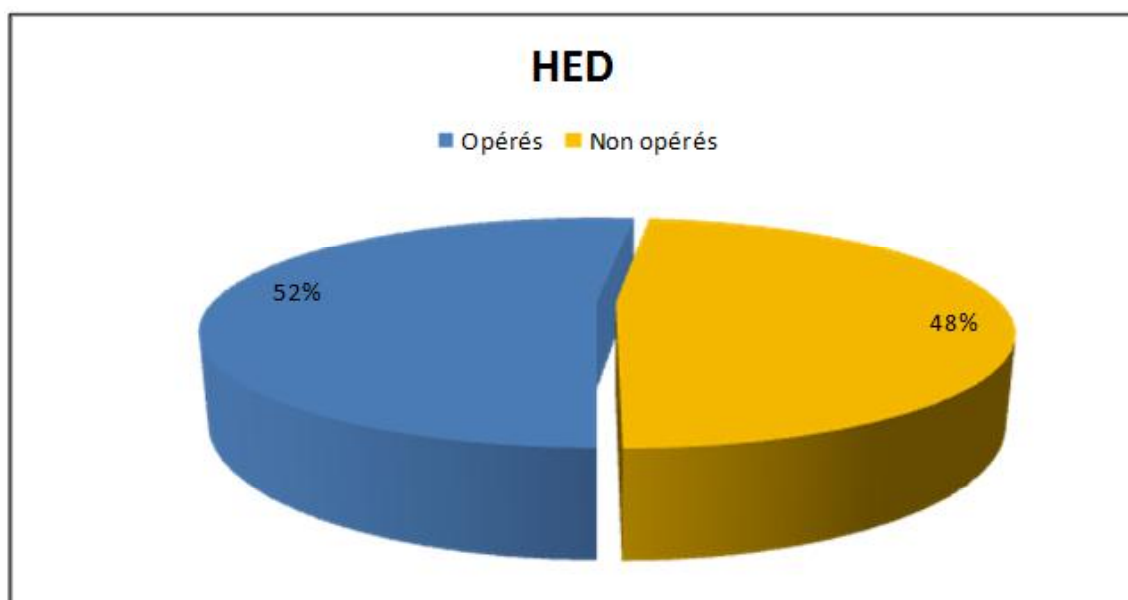


Figure 34 : la répartition des HED selon l'indication chirurgicale

2.6. HSDA

2.6.1. Siège

Les HSDA de siège temporales étaient les plus fréquents avec une fréquence de 47%, suivie des HSDA pariétales en deuxième position avec 34%.

Les autres sièges représentent 19% de l'ensemble des HSDA, avec 11% frontales et 8% pour les HSDA occipitales.

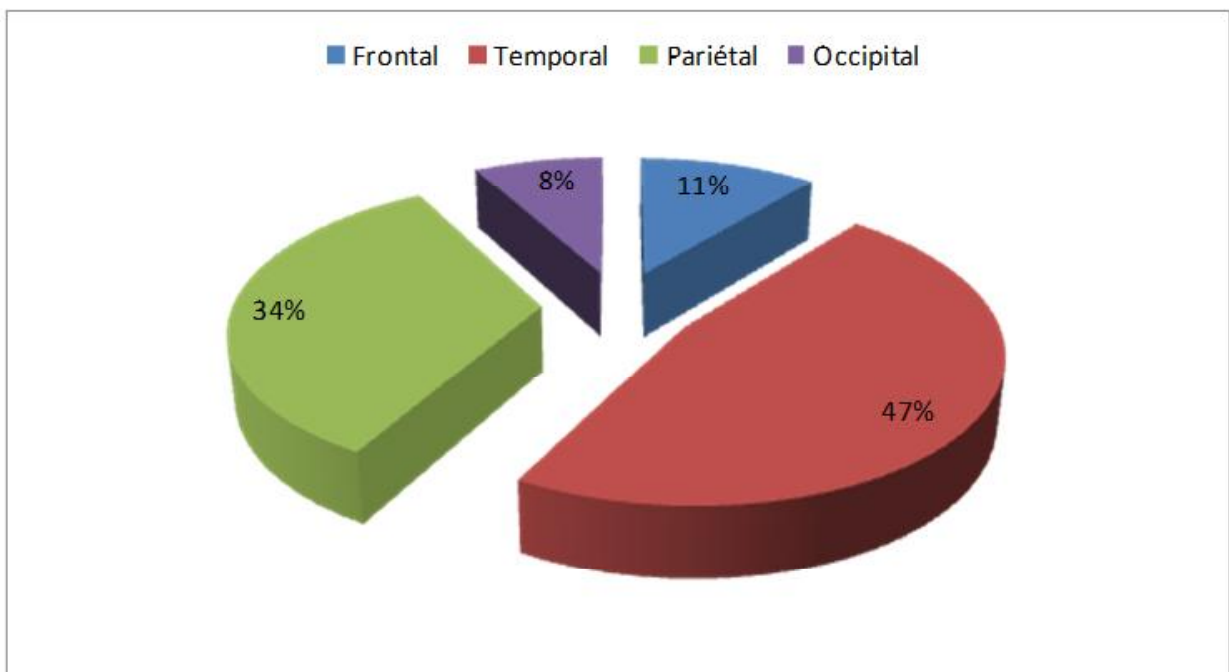


Figure 35 : la répartition des HSDA selon le siège

2.6.2. Coté

Les HSDA étaient unilatérales chez 64 malades soit 96%.

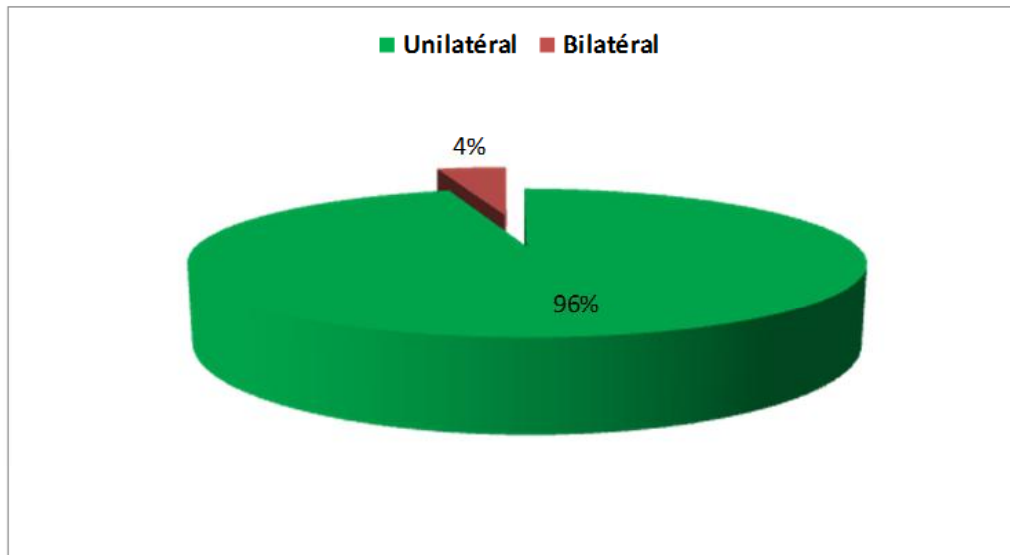


Figure 36 : la répartition des HSDA selon le coté

2.6.3. Opérabilité

L'indication chirurgicale était le cas dans 17% des HSDA.

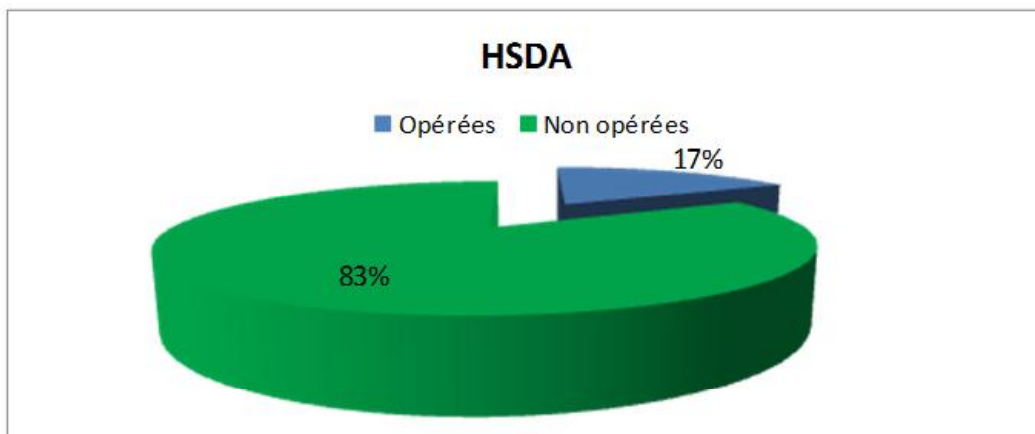


Figure 37 : la répartition des HSDA selon l'indication chirurgicale

2.7. HSDC

L'HSDC était présent chez 41 de nos patients

2.7.1. Sièges

Les HSDC de sièges temporales étaient les plus fréquentes avec une fréquence de 31%, suivie des HSDC frontales et pariétales avec 29% chaque un.

Le siège le moins fréquent était l'occipitale était de 11%.

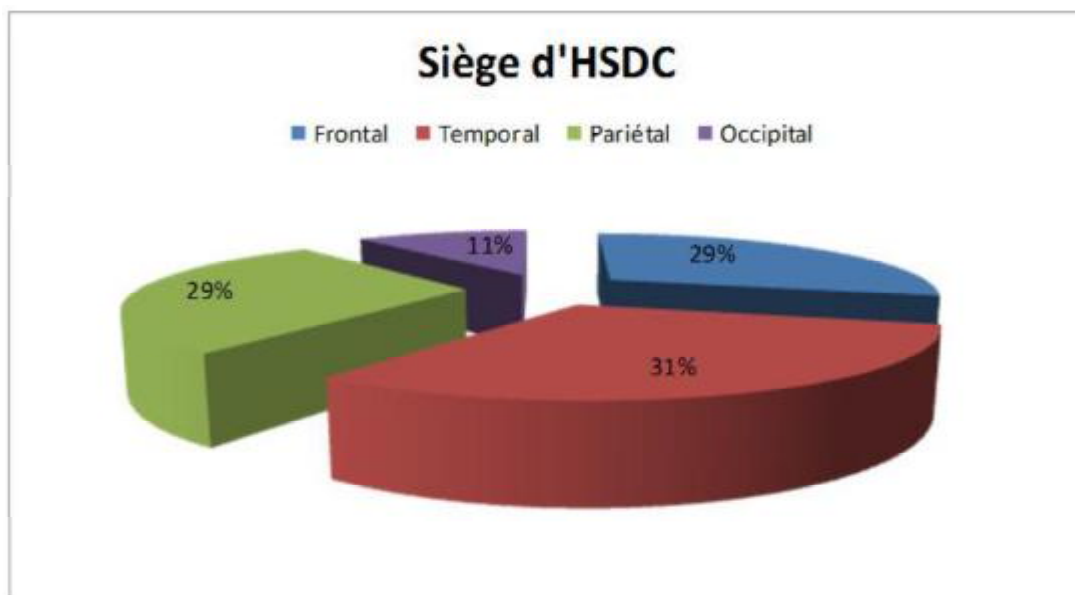


Figure 38 : la répartition des HSDC selon le siège

2.7.2. Coté

L'HSDC était bilatérale dans 26% des cas.

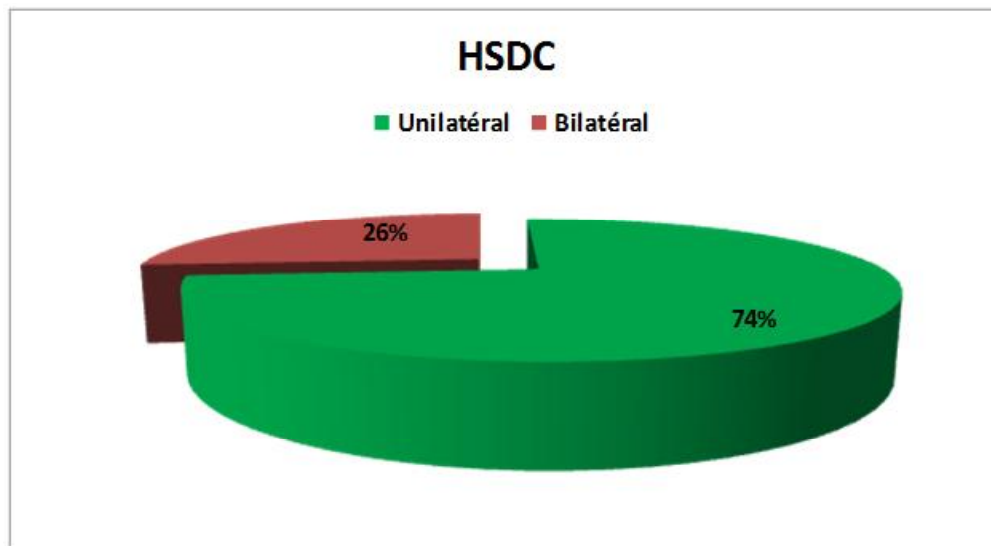


Figure 39 : la répartition des HSDC selon le coté

c) TDM cérébrale de contrôle

Dans notre série 263 patients soit 64,1% ont bénéficié d'une ou plusieurs contrôles scanographiques au cours de l'hospitalisation ou après la sortie du service, alors que 63 patients soit 35,9% n'ont pas bénéficiés d'aucun contrôle scanonnographique.

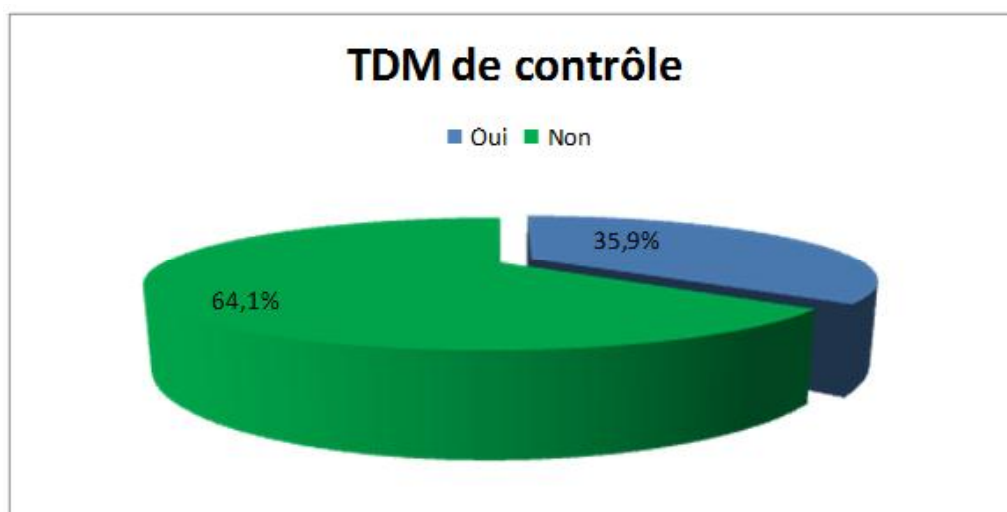


Figure 40 : la répartition selon le contrôle scanographique

d) IRM cérébrale

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié de cette exploration.

e) TDM OU Radiographie du rachis

Dans notre série, à l'exception des patients admis pour hématomes sous durales chroniques soit 8,93% (41 patients), tous les patients avaient bénéficiés d'une exploration radiologique du rachis cervicale.

On note que 407 patients traumatisés crâniens soit 88,90% ont bénéficié d'un bilan lésionnel comportant une TDM du rachis cervical, et seulement 10 patients soit 2,17% avaient bénéficiés d'une radiographie du rachis cervicale seulement sans TDM cervicale.

Le bilan radiologique du reste du rachis (dorsal, lombaire et sacré) est indiqué en cas de signes d'appel.

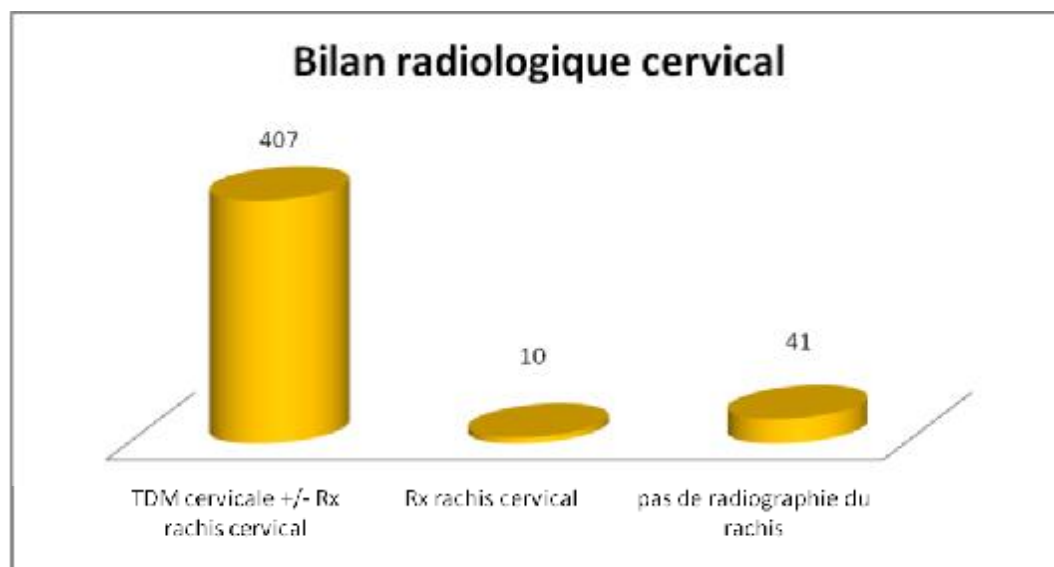


Figure 41 : la répartition selon le bilan radiologique cervical

f) TDM et Radiographie standard thoracique

Dans notre série tous nos patients avaient bénéficiés d'une radiographie thoracique avant l'hospitalisation, cependant la TDM thoracique a été faite chez 76 cas soit 16,6% des patients. Les lésions thoraciques étaient présentes chez 55 malades soit 12%.

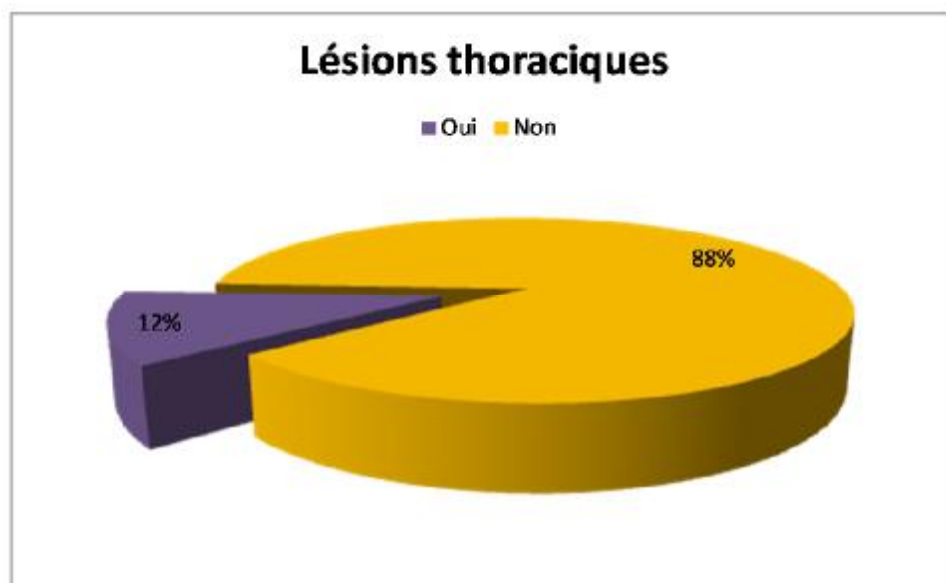


Figure 42 : la répartition des TC selon les lésions thoraciques

g) Echographie abdominale

Elle est faite chez 214 patients 46,72% de l'ensemble des patients. Elle était anormale dans 24 cas soit 11,21% et normale chez 190 patients soit 88,79%.

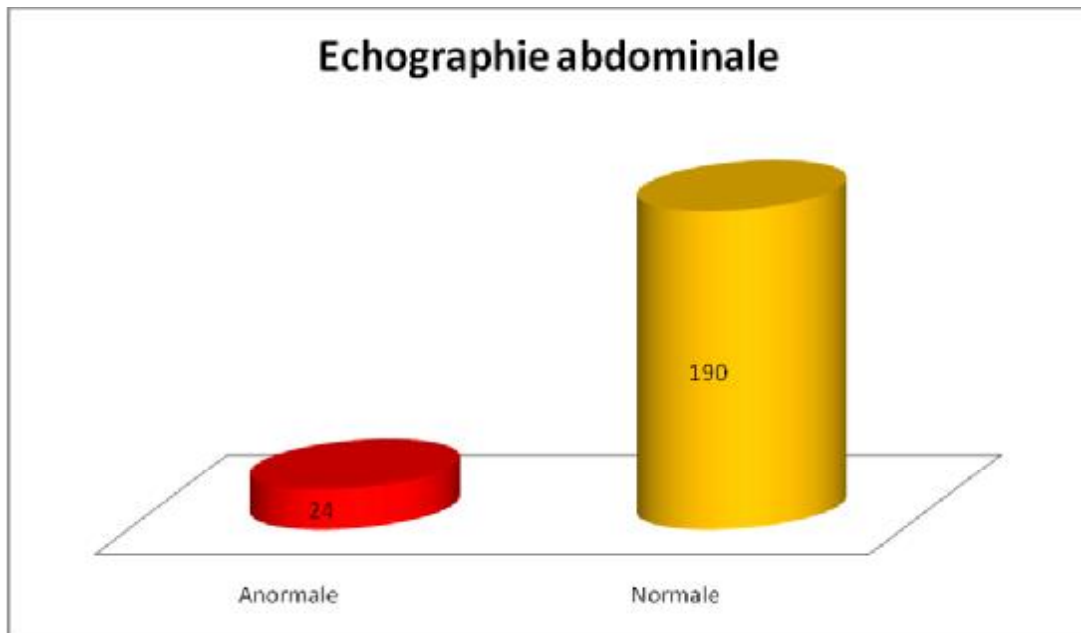


Figure 43 : la répartition selon les résultats de l'échographie abdominale

h) Radiographie du bassin

Elle est faite chez 345 patients soit 75,30% de l'ensemble des admissions. Elle était anormale dans 18 cas soit 5,21% et normale chez 321 patients soit 94,79%.

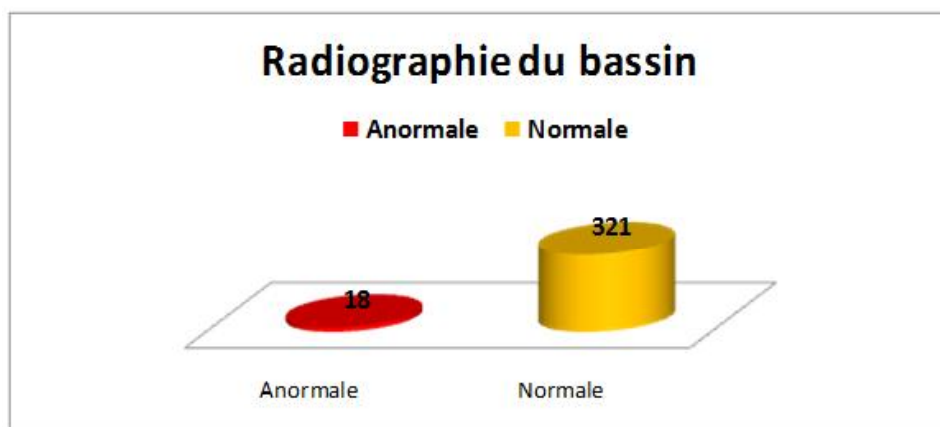


Figure 44 : la répartition selon les résultats de la radiographie du bassin

i) TDM faciale

La TDM faciale était faite chez 30 cas soit 6,55% de l'ensemble des admissions, alors des que 105 patients soit 22,92% avaient bénéficiés d'un bilan radiologique comprenant seulement des radiographies standards.

Dans notre série le nombre des patients ayant des lésions faciales associées étaient de 97 cas.

j) Radiographie des membres

Elle est faite chez 267 patients soit 58,30% de l'ensemble des admissions. Elle était normale dans 207 cas soit 77,52% et anormale chez patients soit 22,47%.

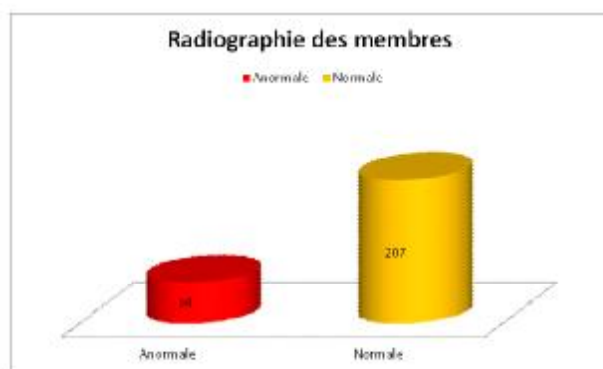


Figure45 : la répartition selon les résultats de la radiographie des membres

k) Body scan

On note dans notre série que seulement 76 patients, soit 16,6% de l'ensemble des patients, avaient bénéficiés d'un body scan.

C. ICONOGRAPHIE



Photo 1 : TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre osseuse montrant une fracture gauche de la partie horizontale de l'os occipital.



Photo 2 : TDM cérébrale en coupe axiale, en fenêtre osseuse, montrant une fracture de l'os pariétale gauche (suite à une agression par arme blanche).



Photo 3 : TDM cérébrale en coupe axiale, en fenêtre osseuse, montrant une fracture droite de l'os frontale.



Photo 4 : Radiographie cranio-faciale face montrant une fracture temporale gauche.



Photo 5 : radiographie standard du crane montrant une fracture enjambée pariétale gauche.



Photo 6 : TDM cérébrale montrant une fracture enjambée pariétale droite.



Photo 7 : TDM cérébrale en fenêtre osseuse montrant une fracture embarrure fronto-temporal gauche très déplacée avec une pneumocéphalie diffuse.

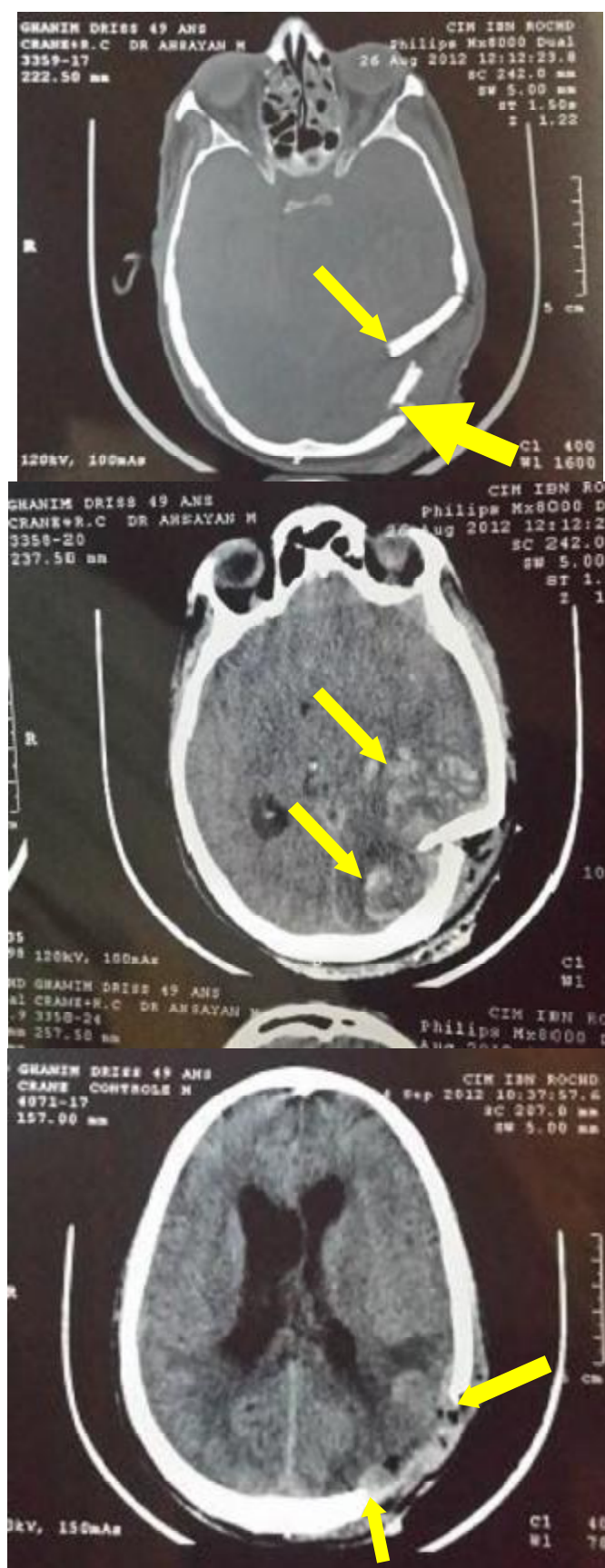


Photo 8 : TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtres :

- osseuse présence de deux fracture enjambée, dont une est très déplacée occipitales gauche
- parenchymateuse non injectée, montrant des lésions spontanément hyperdenses multiples associées à des plages d'hyperdensité occipitales gauches faisant évoquer respectivement des contusions hémorragiques, l'hémorragie méningée et l'hématome sous galeal.
- un effet de masse sur le système ventriculaire homolatéral
- la TDM de contrôle montre des remaniements ischémiques des foyers hémorragiques et un déficitaire osseux suite à la réduction opératoire et traitement de la PCC.



Photo 9 : TDM cérébrale en fenêtre parenchymateuse et en coupe axiale, montrant un hématome sous dural aigue temporal droit (d'un diamètre de 7,5cm*3,5cm), des foyers de contusions hémorragiques multiples, une hémorragie méningée diffuse et effacement des citernes pré pédonculaires faisant évoqué un œdème cérébral.

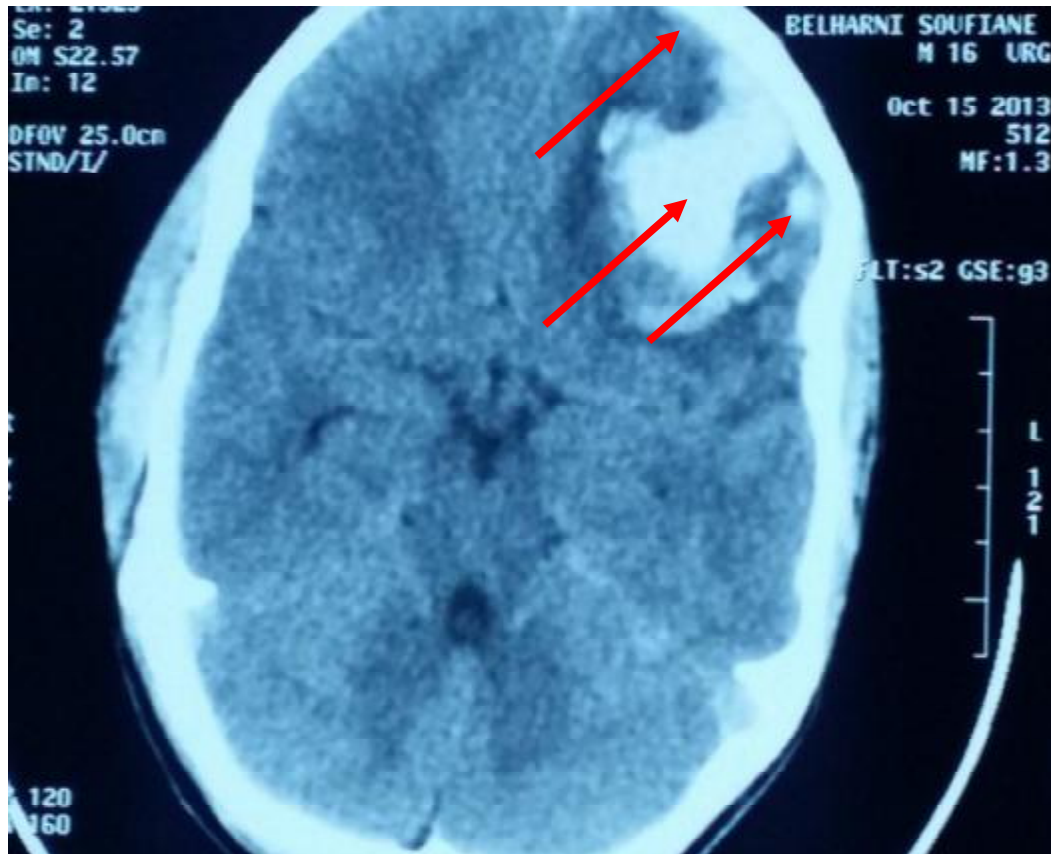


Photo 10 : TDM cérébrale en fenêtre parenchymateuse, en coupe axiale sans injection du produit de contraste, montrant un hématome intracérébral (HIC) frontal gauche (d'un diamètre de 5,5cm*3,5cm), des foyers de contusions hémorragiques multiples, une hémorragie méningée diffuse et effacement des sillons corticaux et refoulement de la ligne médiane.



Photo 11 : TDM cérébrale de contrôle 7jours après, en fenêtre parenchymateuse, en coupe axiale sans injection du produit de contraste montrant une amélioration scannographique des lésions.

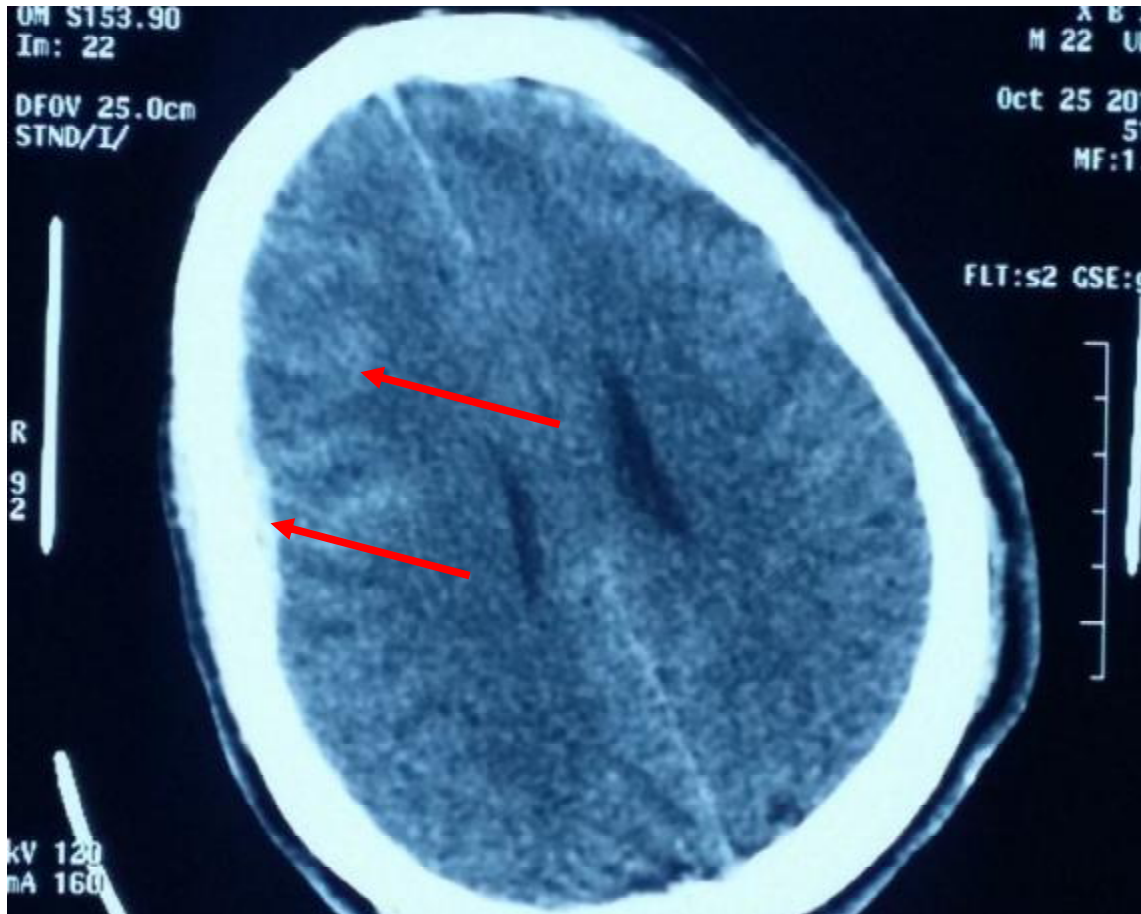


Photo12 : TDM cérébrale en fenêtre parenchymateuse, en coupe axiale sans injection du produit de contraste montrant une lame d'hématome sous durale aigue pariétale droite associée à une hyperdensité spontanée des sillons corticaux, surtout fronto-pariétales droits évoquant une hémorragie méningée.



Photo13 : TDM cérébrale en fenêtre parenchymateuse, en coupes axiale sans injection du produit de contraste montrant une lésion spontanément hyperdense fronto-temporale droit en lentille biconvexe, ceci correspond à un HED fronto temporal droit avec un hématome sous galial en regard.

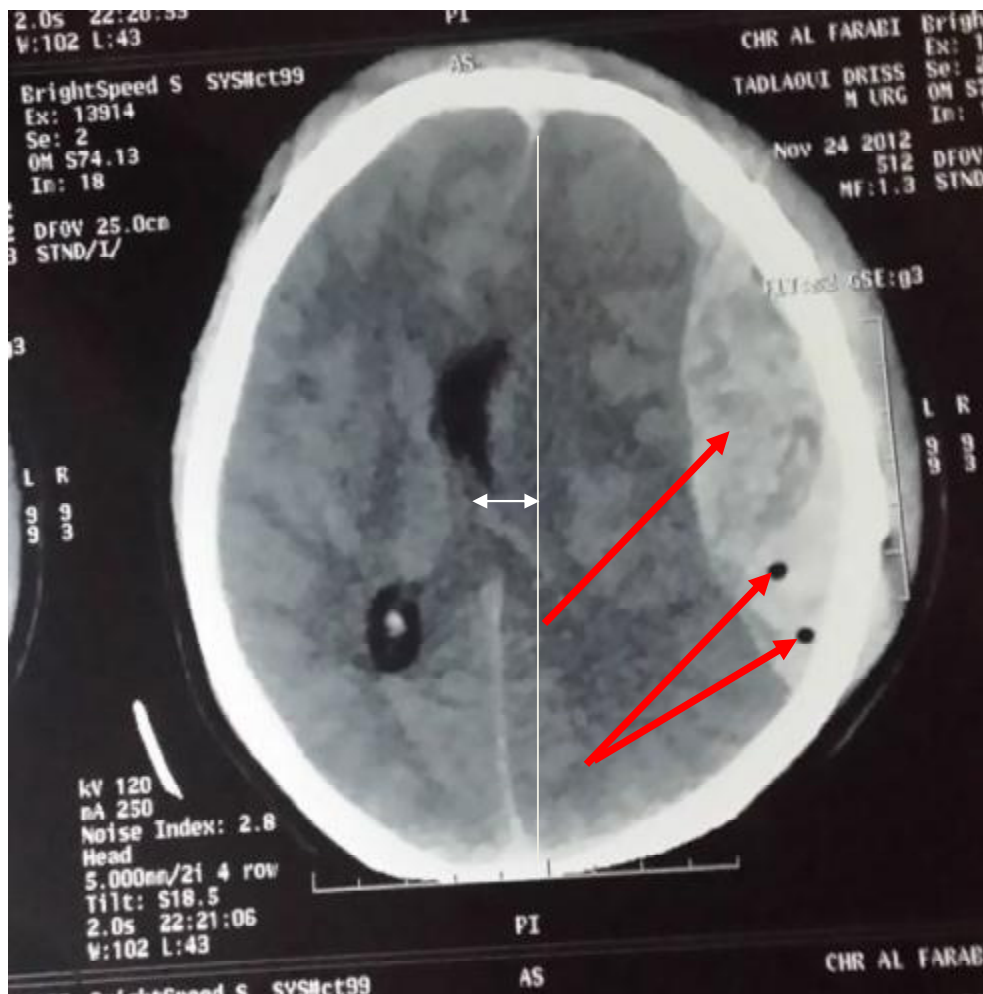


Photo 14 : TDM cérébrale en fenêtre parenchymateuse, en coupes axiale sans injection du produit de contraste montrant une volumineuse lésion spontanément hyperdense temporo-pariétale gauche en lentille biconvexe avec effacement des ventricules homolatéraux et refoulement de la ligne médiane ; on note également la présence de deux points de pneumocéphalie ceci correspond à un HED temporo-pariétal gauche avec un hématome sous galial en regard.



Photo 15 : TDM cérébrale en fenêtre parenchymateuse, en coupes axiale sans injection du produit de contraste montrant une lésion spontanément hyperdense pariétale droit en lentille biconvexe, ceci correspond à un HED temporal droit de petite taille (0,5cm* 2cm) avec un point de pneumocéphalie.

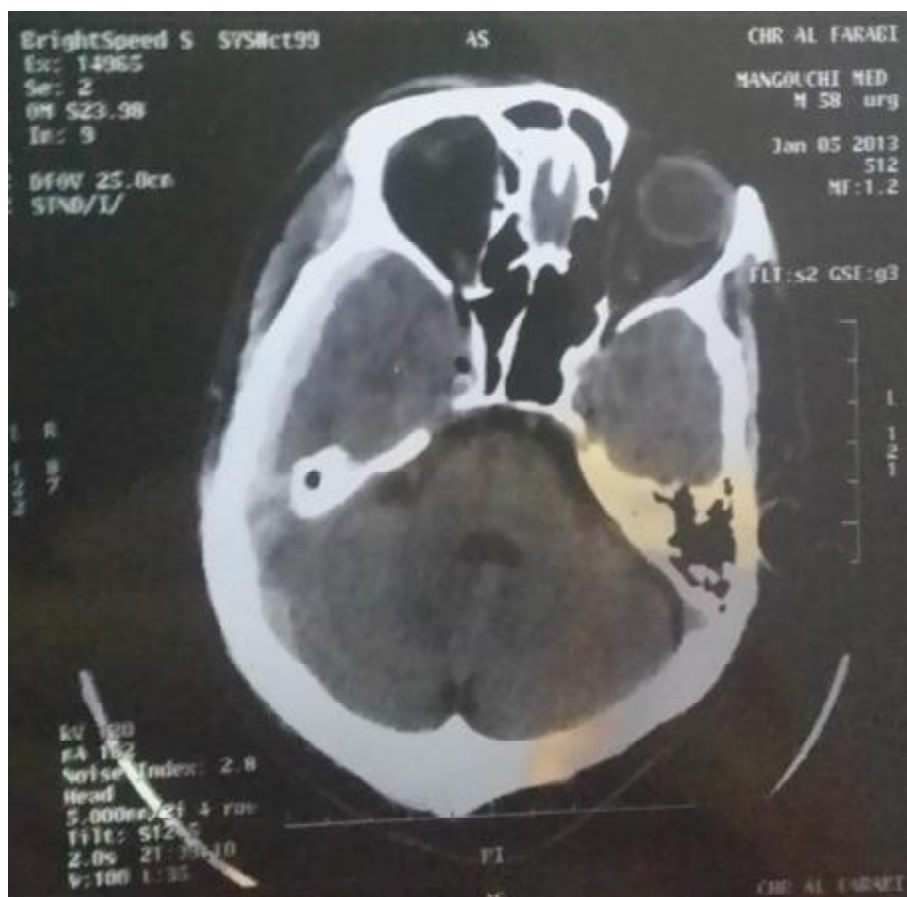


Photo 16 : TDM cérébrale en coupes axiale et en fenêtre parenchymateuse montrant un HSDA temporal droit.



Photo 17: TDM cérébrale en fenêtre parenchymateuse sans injection montrant lésion étendue en hémisphérique droit en lentille biconcave avec une double densité hypodense correspondant à la composante chronique et l'autre isodense celle de la composante subaiguë ; en conclusion il s'agit d'un HSDC hémisphérique droit avec effet de masse sur la ligne médiane et le système ventriculaire.



Photo 18 : TDM cérébrale en fenêtre parenchymateuse sans injection montrant deux lésions bilatérales étendue en hémisphérique, en lentille biconcave avec une double densité hypodense correspondant à la composante chronique et l'autre isodense celle de la composante subaiguë ; en conclusion il s'agit d'un HSDC bilatérale hémisphériques étendues avec effet de masse sur le système ventriculaire, la ligne médiane est en place.

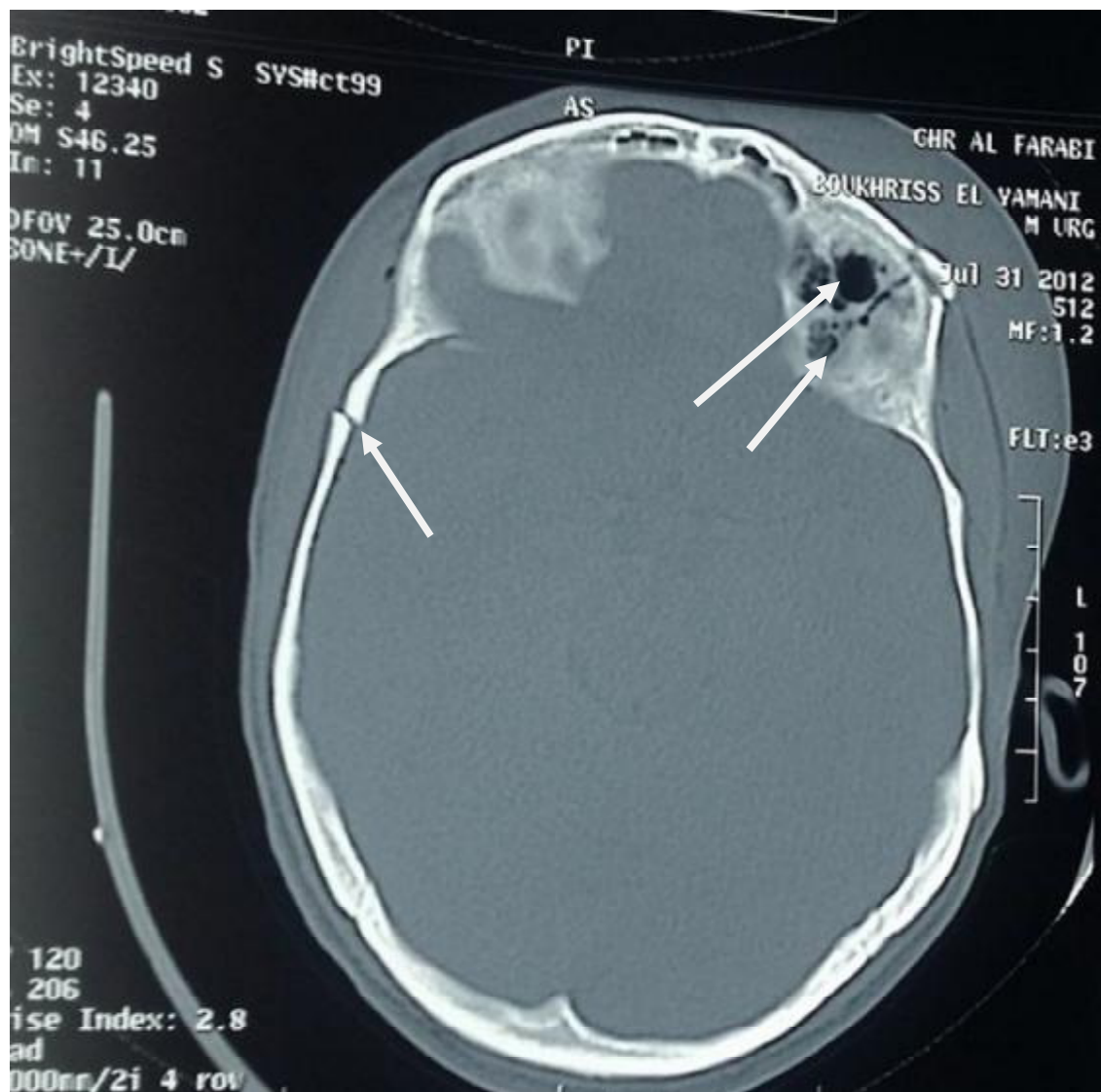


Photo 19 : TDM cérébrale en fenêtre osseuse en coupes axiales montrant une fracture simple du toit de l'orbite gauche avec pneumo-orbite et fracture temporale droite simple.



Photo 20 : TDM cérébrale en fenêtre osseuse en coupe axiales montrant une fracture du rocher droit et une fracture simple temporale gauche.

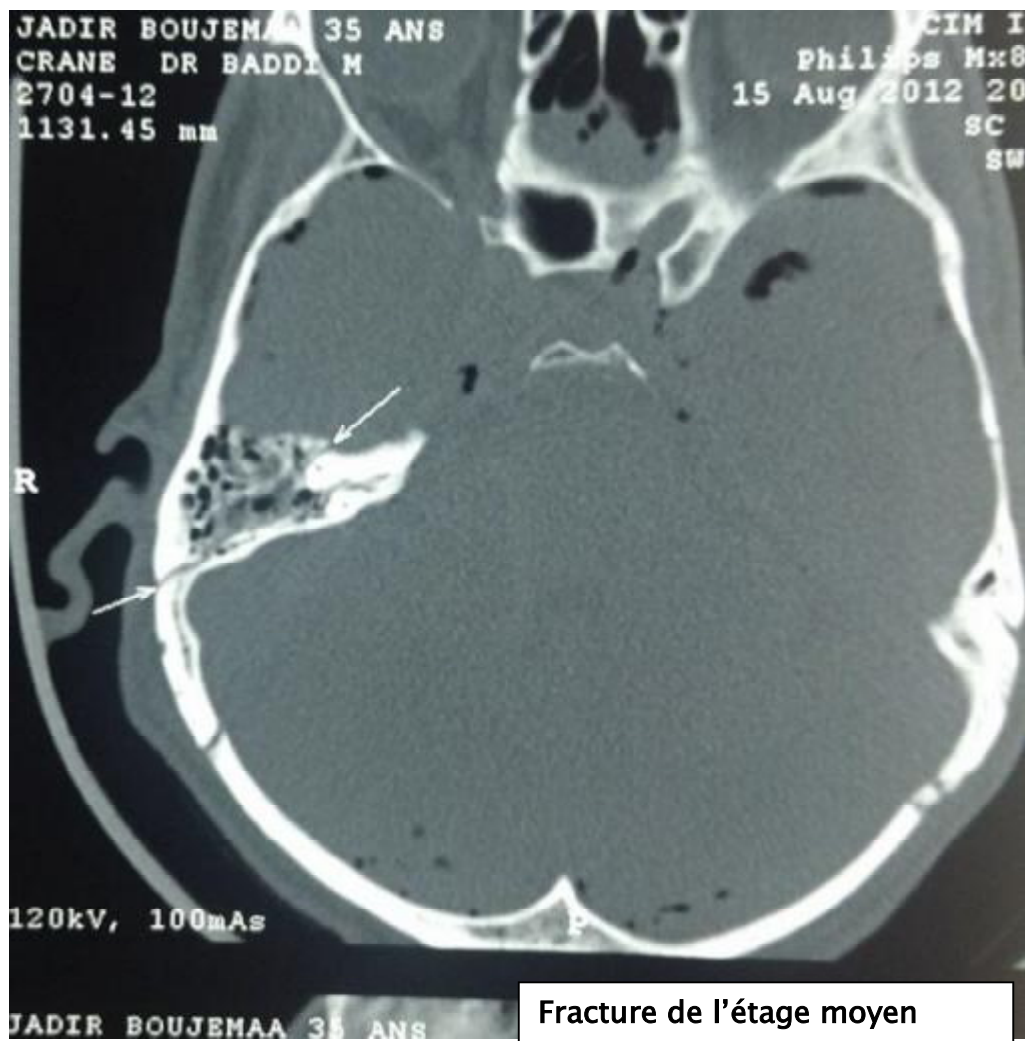


Photo 21 : TDM cérébrale montrant une fracture du rocher droit avec un hémotympan et une pneumocéphalie associée.

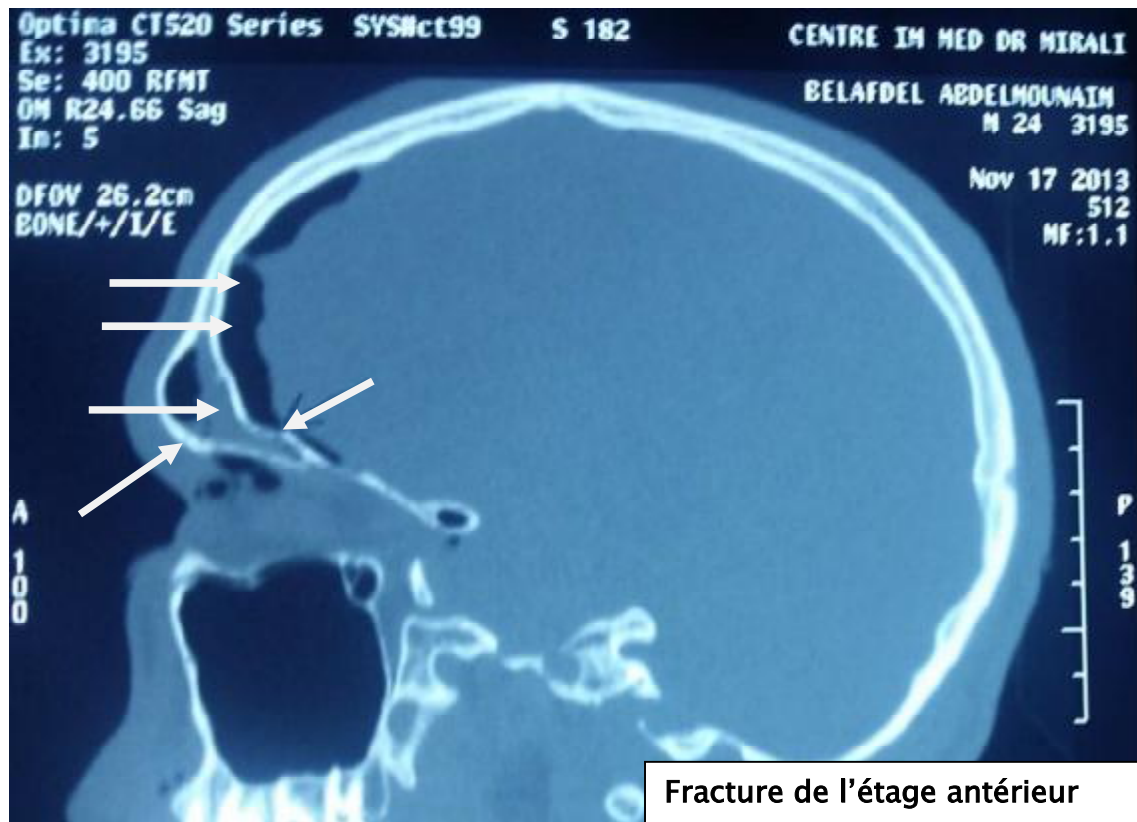


Photo 22 : TDM cérébrale en fenêtre osseuse reconstruction sagittale montrant une fracture de la paroi antérieure du sinus frontale, fracture du toit de l'orbite, un hémosinus frontal et une pneumocéphalie diffuse.

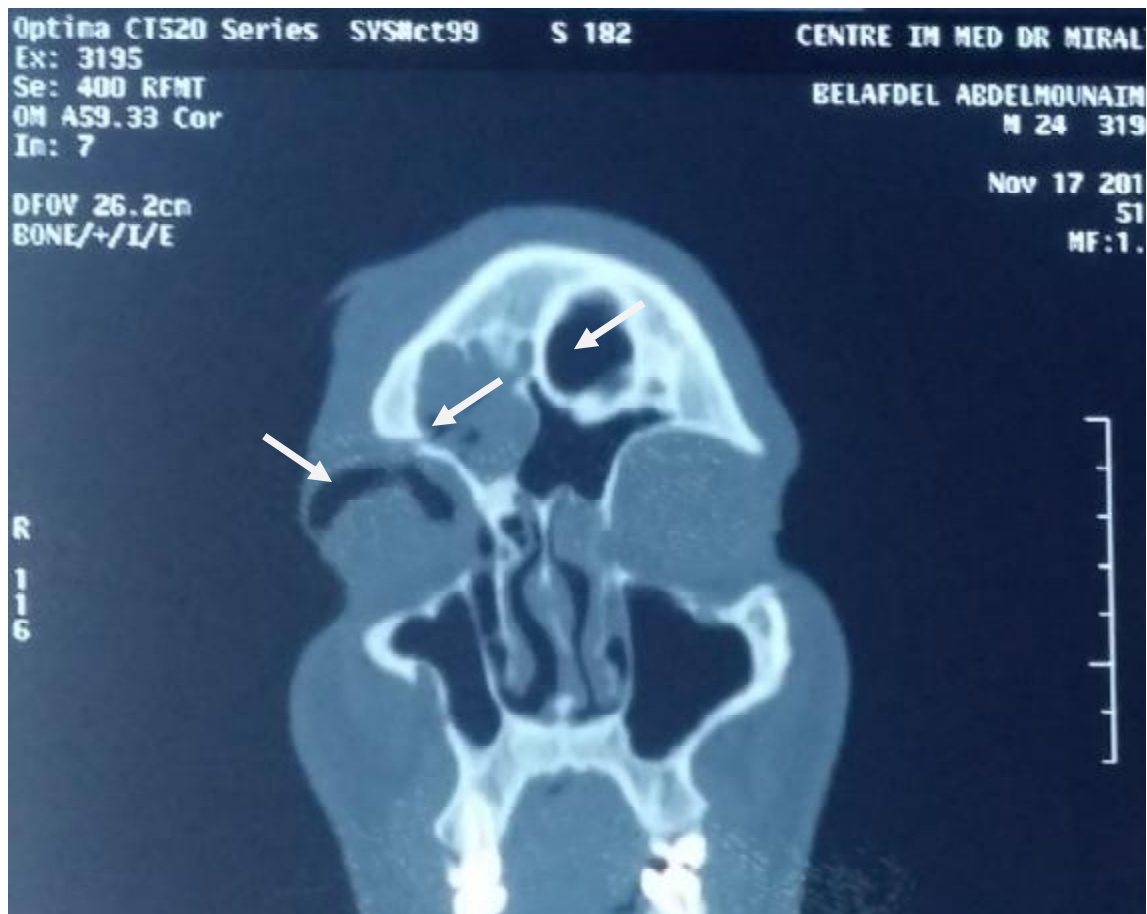


Photo23 : TDM cérébrale en fenêtre osseuse reconstruction coronale montrant une fracture du toit de l'orbite droit, pneumorbite droit et une pneumocéphalie diffuse.



Photo 24 : TDM cérébrale en fenêtre parenchymateuse en coupes axiale montrant une pneumocéphalie diffuse.

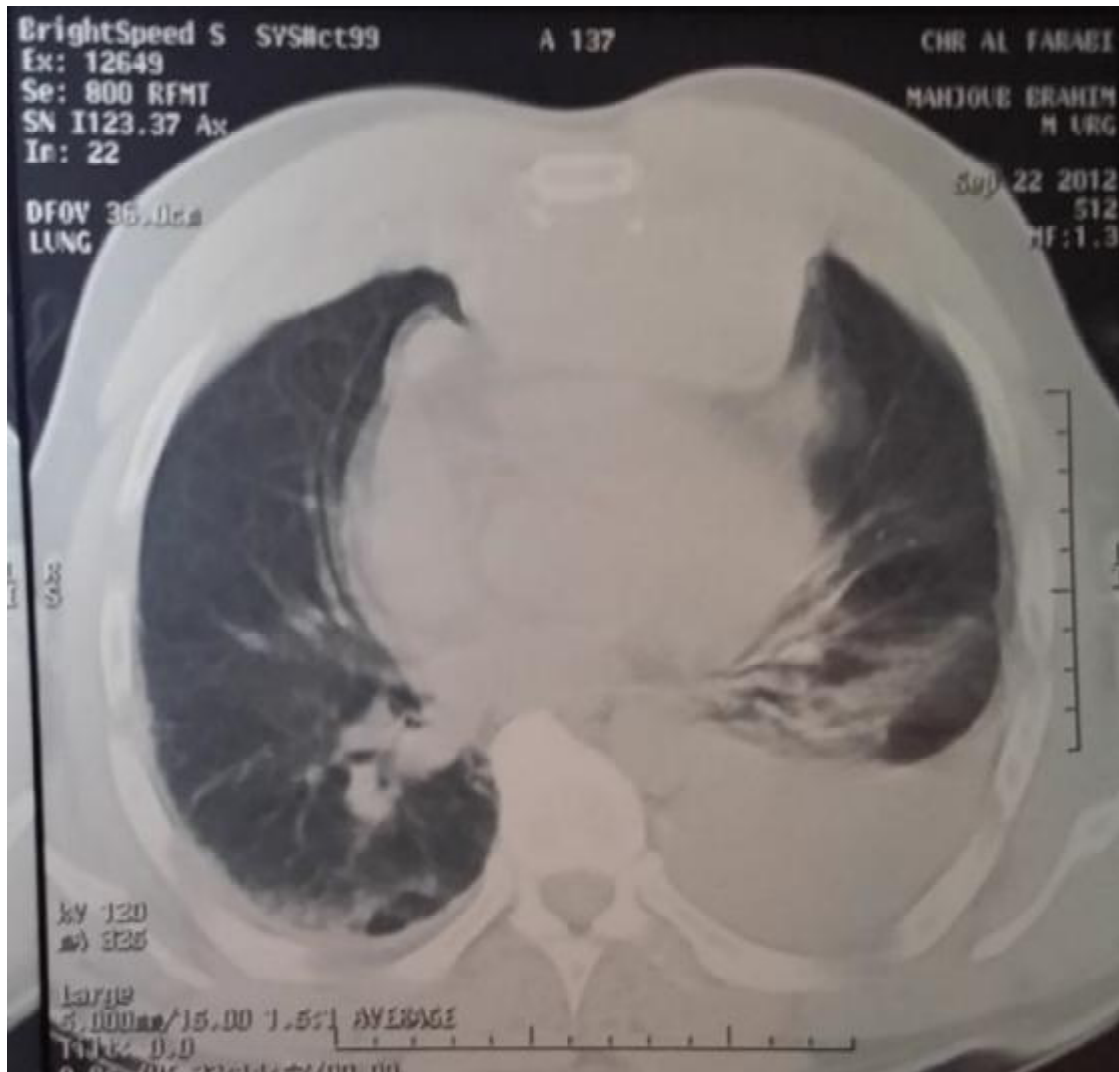


Photo25 : TDM thoracique en fenêtre parenchymateuse pulmonaire montrant un hémothorax de moyenne abondance à gauche et de faible abondance à droite.



Photo 26 : radiographie du Membre supérieur droit montrant une fracture diaphysaire de l'humérus.



Photo 27 : radiographie du bassin montrant une fracture des deux cadres obturateurs.

IV. TRAITEMENT

A. DELAI DE PRISE CHARGE

La majeure partie des traumatisés crâniens ont été pris en charge précocement. Le délai moyen entre la survenue de l'accident et le début de la prise en charge était de $5,12 \pm 8,22$ h.

B. PRISE EN CHARGE PREHOSPITALIERE

Les ambulances non médicalisées du secteur privé, ambulances de la protection civile, les ambulances des hôpitaux de la région de provenance ou carrément les moyens de transport quotidien sont les moyens de transports de la quasi-totalité des patients admis au centre hospitalier régional AL FARABI Oujda ; ainsi la prise en charge médicale initiale n'est faite qu'au service des urgences.

On note que 5 malades admis d'Er-Rachidia, Nador et Bouarfa parvenue à l'hôpital dans des ambulances dont le transport a été médicalisé (malades intubés, ventilés et sédatifs) ; 4 militaires et un patient civil.

C. PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE

A l'admission au service des urgences, nos patients ont bénéficié de :

- ✓ Monitoring comprenant une surveillance électrocardioscopique, la surveillance de la saturation pulsée en oxygène (Spo2) et une diurèse horaire.
- ✓ Position surélevée de 30° ;
- ✓ Stabilisation de rachis cervical par minerve
- ✓ Oxygénothérapie ;
- ✓ Sonde gastrique et vésicale ;

- ✓ Deux voies veineuses et expansion volémique par le sérum salé physiologique ou l'hémacel si état de choc.
- ✓ Stabilisation de l'état hémodynamique et si nécessaire le recours aux drogues vasoactives.
- ✓ Sédation
- ✓ Intubation si coma profond (GSC < 8) et mise sous ventilation artificielle ;
- ✓ Protection cérébrale par phénobarbital.
- ✓ Traitement anticomitial en cas de convulsion et tranquillisant (Diazépam) en cas d'agitation.
- ✓ Analgésie
- ✓ Soins locaux
- ✓ Sérum antitétanique (SAT)
- ✓ Vaccin anti pneumococcique si pneumocéphalie associée
- ✓ Corticoïdes
- ✓ Collyres pour les yeux ;
- ✓ Protection contre l'ulcère gastrique avec antiacides.
- ✓ Bain de bouche.
- ✓ Antibiothérapie à large spectre en cas de T.C ouvert.
- ✓ Traitement des lésions associées : suture d'une plaie de scalp hémorragique ...
- ✓ Réalisation d'un bilan biologique et radiologique complémentaire.
 - Après un séjour au service des urgences, les patients sont transférés soit au service de réanimation, au bloc opératoire ou au service de neurochirurgie, pour complément de prise en charge.

D. SEJOURS DANS LE SERVICE DE REANIMATION

a) Séjour en réanimation

Dans notre série, les patients hospitalisés au service de réanimation représentent 38,4% de l'ensemble des admissions soit 176 patients.

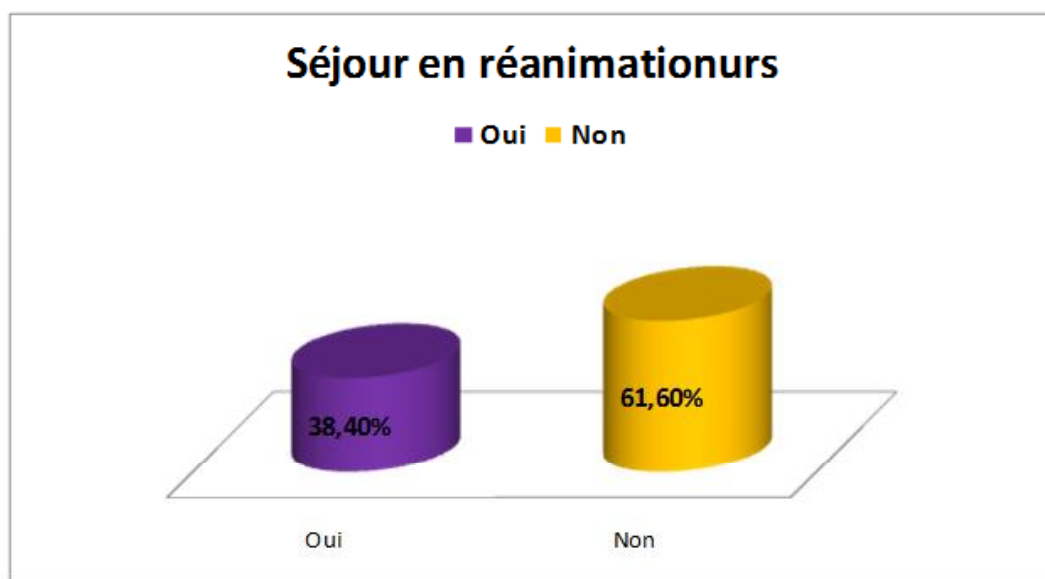


Figure 46: la répartition en fonction du séjour en réanimation

b) Durée du séjour en réanimation

La durée moyenne de séjour au service de réanimation était de $4,09 \pm 4,939$ jours avec des extrêmes allant d'une journée à 38jours.

Tableau 14 : la répartition selon la durée du séjour en réanimation

Durée en jours	Nombre	Pourcentage
[1 – 5]	143	%81
] 5 – 10]	23	%13
> 10	10	%6
Total	176	%100

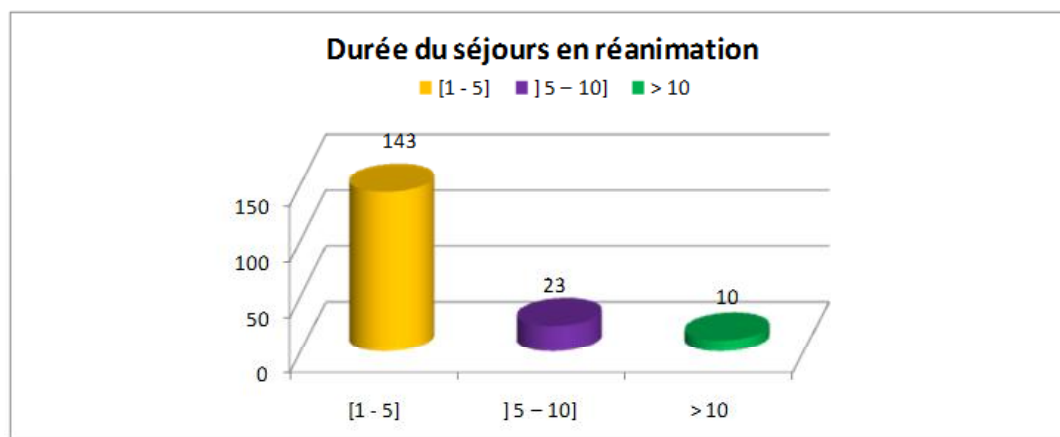


Figure 47 : la répartition selon la durée du séjour en réanimation

E. TRAITEMENT MEDICAL

a) Les mesures thérapeutiques

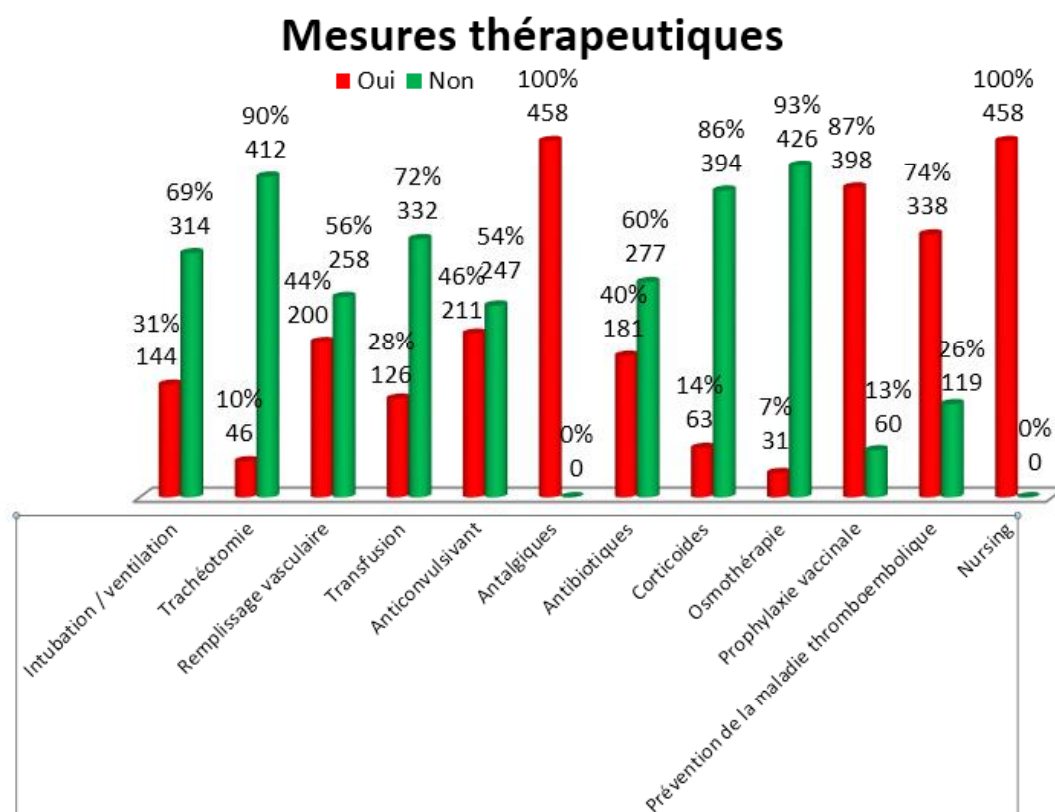


Figure 48 : les mesures thérapeutiques durant l'hospitalisation

b) L'intubation/la ventilation artificielle

Les patients ayant bénéficiés d'intubation et de ventilation artificielle sont les traumatismes crâniens graves, les traumatismes crâniens légers et modéré avec aggravation secondaire, les patients en postopératoire d'une chirurgie de traumatisme crânien exclus les patient opérés pour HSDC sans recours à l'anesthésie générale.

On note que 144 de nos patients, soit 31,4% de l'ensemble des admissions, avaient bénéficiés d'une respiration mécanique au cours de leurs hospitalisations et 27,7% étaient opérés sous anesthésie générale.

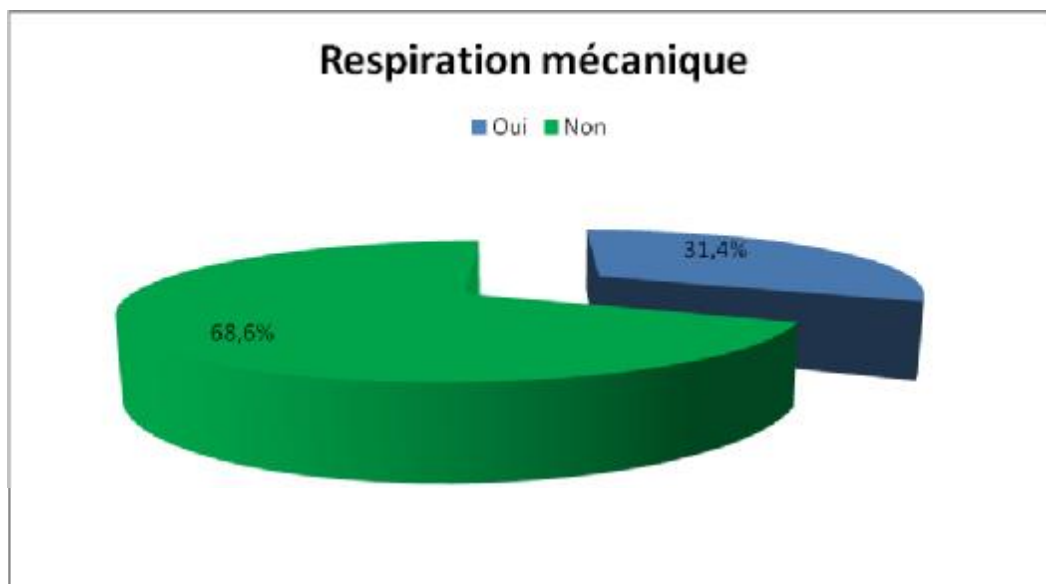


Figure 49 : la répartition selon la respiration mécanique

c) **La trachéotomie :**

La trachéotomie est réalisée le plus souvent à partir du 5ème jour quand une ventilation mécanique de longue durée est préconisée, elle a pour but de faciliter les soins, diminuer l'espace mort, et de réduire les complications d'intubation.

Tableau 15 : la répartition selon la trachéotomie

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Non	405	88,4	89,8	89,8
	Oui	46	10,0	10,2	100,0
	Total	451	98,5	100,0	
Indéterminé	999	7	1,5		
Total		458	100,0		

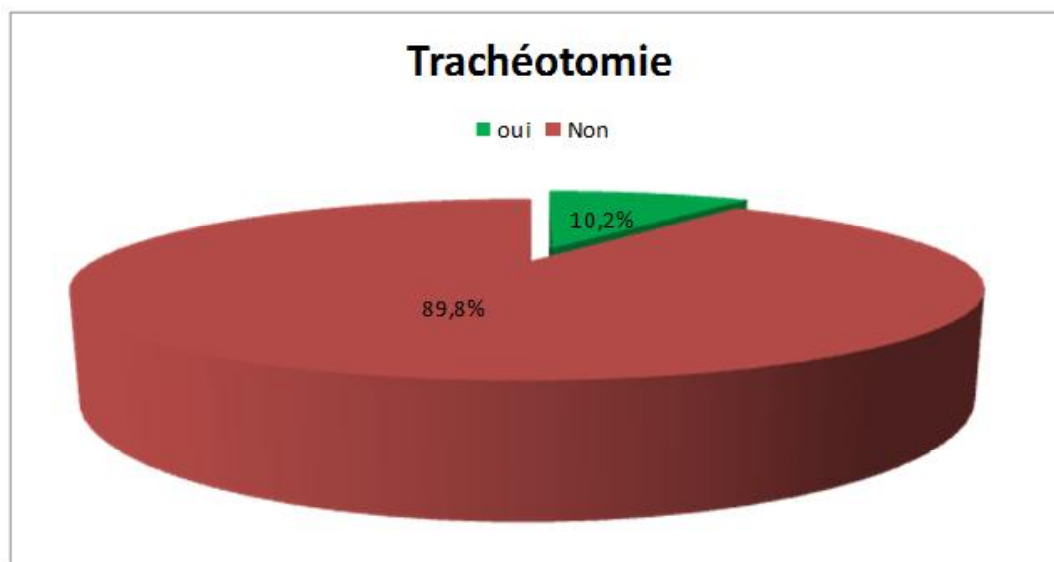


Figure 50 : la répartition selon la trachéotomie

d) Sédation

La sédation est systématique chez les patient intubé pendant 48h, elle doit être profonde pour diminuer la PIC, elle doit permettre une évaluation neurologique dans les 48h et sans retentissement sur l'état hémodynamique. Elle est à base de Midazolam 0,15mg/kg/h associée à la fentanyl 2µg/kg/h. En cas de l'HTIC rebelle aux traitements médicaux, un coma barbiturique est préconisé par l'administration de la thiopental à dose de 2mg/kg/h.

Dans notre série, les donnée sur la sédation n'ont pas été mentionnées sur les dossiers médicaux des patients.

e) Remplissage vasculaire

Elle a pour objectif de maintenir une pression artérielle systolique ≥ 90 mmHg, en utilisant du sérum salé isotonique à 9% ou colloïdes isotoniques.

Dans notre série, 44% des patients ont bénéficiés d'un remplissage vasculaire.

f) Prophylaxie anti comitiale

Elle est systématique en cas de TCG et /ou de lésions susceptibles d'irritation corticale à base de phénobarbital 3mg/kg/j ou de Valproate de sodium 15mg/kg.

Dans notre série, 46% des patients (211 cas) ont bénéficiés d'une prophylaxie anti-comitiale.

g) Transfusion

Chez un TC, on retient les valeurs suivantes comme objectif :

- Hb > 10 g/dl
- PLQ > 100000/mm³
- TP > 60%

Toute diminution de ces valeurs impose une transfusion respectivement soit par des culots globulaires(CG), culots plaquettaires (CP) ou du plasma frais congelé(PFC).

Dans notre série, 126 Patients soit 28% ont été transfusés, soit par de CG, CP ou PFC.

h) Antibioprophylaxie – antibiothérapie

L'antibioprophylaxie a été systématique en cas d'intervention chirurgicale ou Plaie craniocérébrale. Le protocole utilisé est : Amoxicilline protégé à dose 1g/8h.

L'antibiothérapie curative, a été utilisée pour traiter une complication infectieuse (méningite, pneumopathie, infection urinaire ...).

Dans notre série, 40 % des patients (181 cas) ont bénéficiés d'une antibiothérapie.

i) Osmothérapie

Vu l'absence de monitoring de la PIC, l'osmothérapie à base de mannitol est utilisée à dose de 0,5g/kg en 30 min en cas d'HTIC après échec du traitement symptomatique et dans le cas d'un engagement cérébral dans l'attente d'une craniectomie décompressive.

Dans notre série 31 patients (7%) ont reçu une Osmothérapie.

j) Position de la tête

L'élévation de la tête du lit sans dépasser 30° fait partie de la conduite thérapeutique dans nos services.

k) Prévention de la maladie thromboembolique

Les bas de contention et la mobilisation précoce étaient indiqués de façon systématique chez tous les patients.

La thromboprophylaxie pharmacologique a été assurée par l'enoxaparine à dose de 300–400 UI/kg/j, le plus souvent au 5ème jour en l'absence de risque hémorragique : la nature de la lésion cérébrale initiale et le bilan biologique de crase.

Dans notre série, 74% des patients (338 cas) ont bénéficié de mesures préventives de la MTE.

l) Alimentation entérale

En milieu de réanimation l'alimentation entérale a été instaurée dès les premières 24h par sonde gastrique.

Dans notre série, les données sur l'alimentation n'ont pas été mentionnées sur les dossiers médicaux des patients.

m) Nursing :

Particulièrement en milieu de réanimation est un élément crucial dans la prise en charge du TC, il comporte les soins des yeux à base de collyre antiseptique, les soins de la bouche à base d'hexamidine plusieurs fois par jour pour réduire les infections de la sphère ORL et les pneumopathies, le changement de la position et l'utilisation de matelas pneumatiques pour prévenir les escarres.

La kinésithérapie motrice et respiratoire pour prévenir les complications respiratoires de décubitus et les raideurs articulaires.

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un nursing durant leurs hospitalisations.

F. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical avait intéressé 127 cas soit 27,73%.

Tableau 16 : la répartition selon le traitement chirurgical

	Effectifs	Pourcentage
Non	331	72,3
Oui	127	27,7
Total	458	100,0

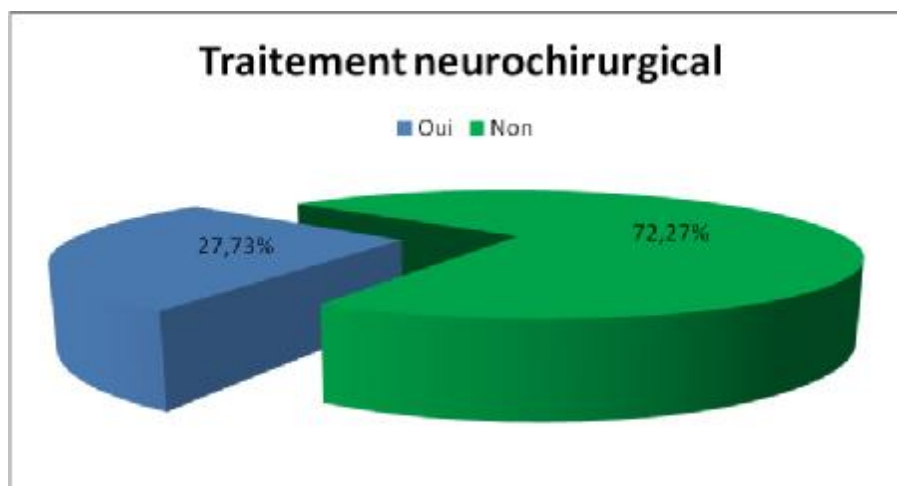


Figure 51: la répartition selon le traitement chirurgical

Tableau 17: les interventions neurochirurgicales sur traumatismes crâniens et autres pathologies

Année	Admissions	Admission en TC	Totales des interventions neurochirurgicales	Neurochirurgie des TC
2012	695	226	311	65
2013	710	188	342	52
2014 (1T)	165	44	95	10

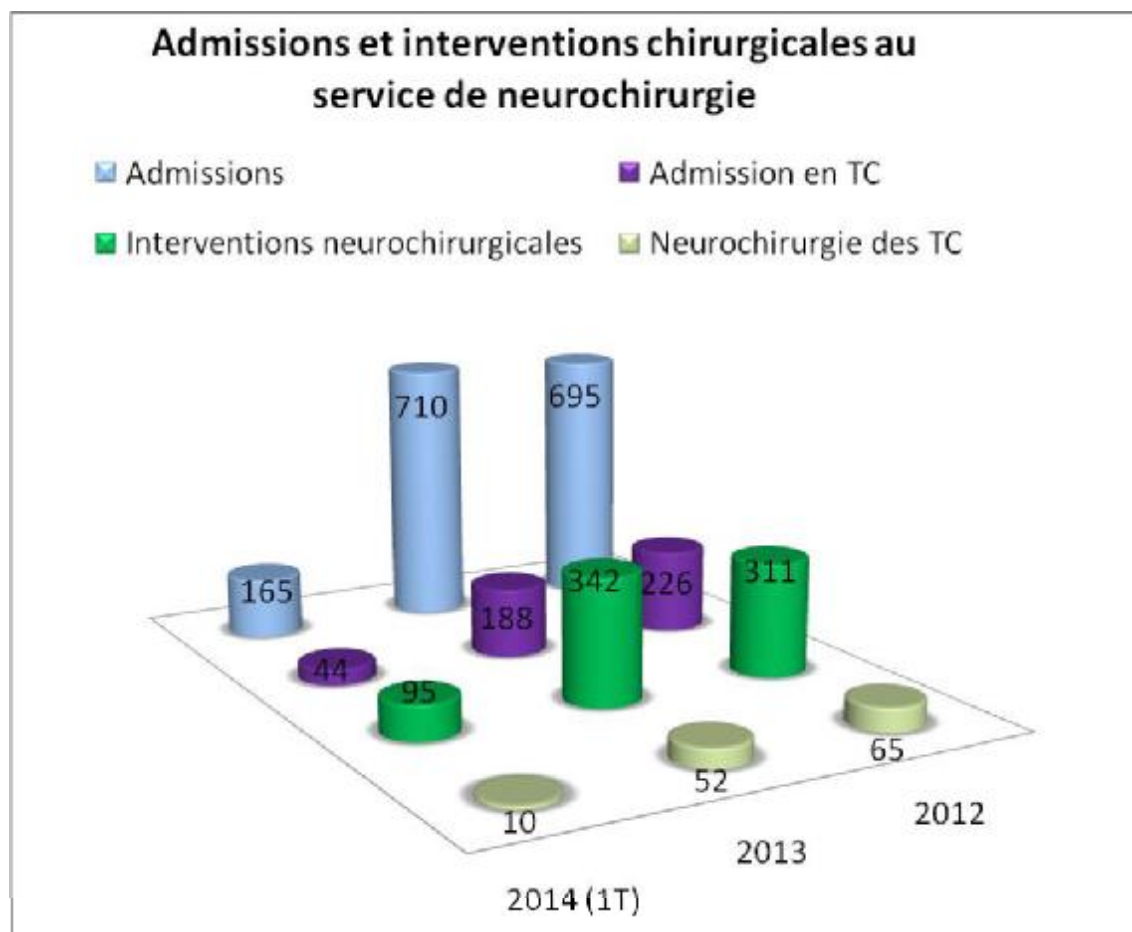
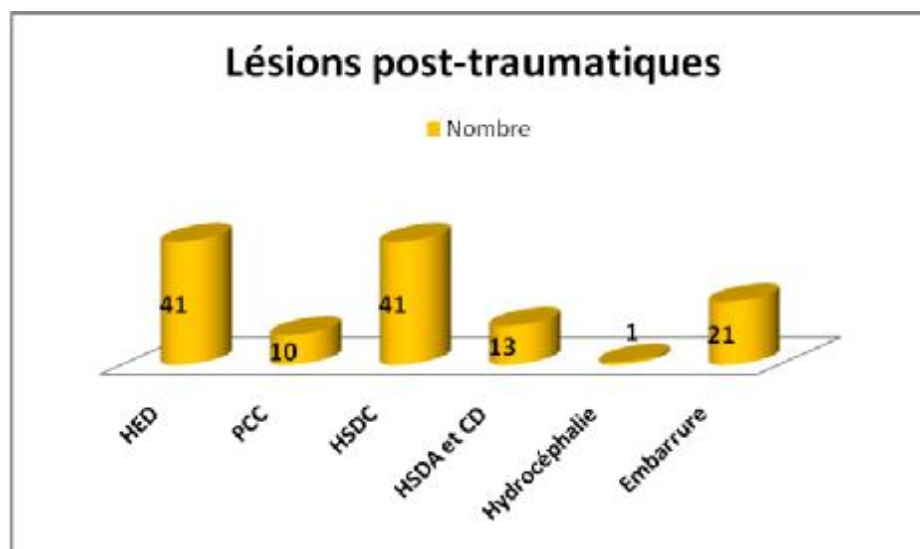


Figure 52: la répartition des interventions neurochirurgicales en fonction du temps



*CD : Craniectomie décompressive

Figure 53: la répartition du traitement chirurgical selon les lésions

V. EVOLUTION

Les résultats que nous avons illustrés ne reflètent pas l'évolution réelle de tous nos malades, car certains sont perdus de vue.

Tableau 18 : devenir du traumatisme crânien

		Evolution			
		Effectifs	Pourcent age	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	Décès	98	21,4	21,7	21,7
	Favorable	353	77,1	78,3	100,0
	Total	451	98,5	100,0	
Manquante	Malades perdus de vue	7	1,5		
Total		458	100,0		

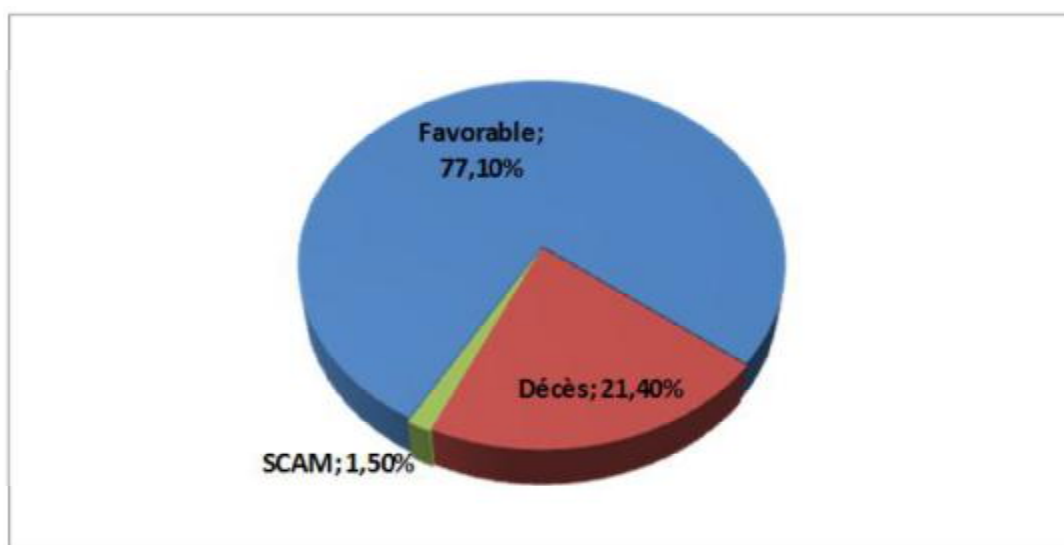


Figure 54: devenir du traumatisme crânien

A. EVOLUTION FAVORABLE

a) GCS

Dans notre étude, les patients ayant une évolution favorable sont dans 53% des patients avec un GCS d'admission entre 9 et 15.

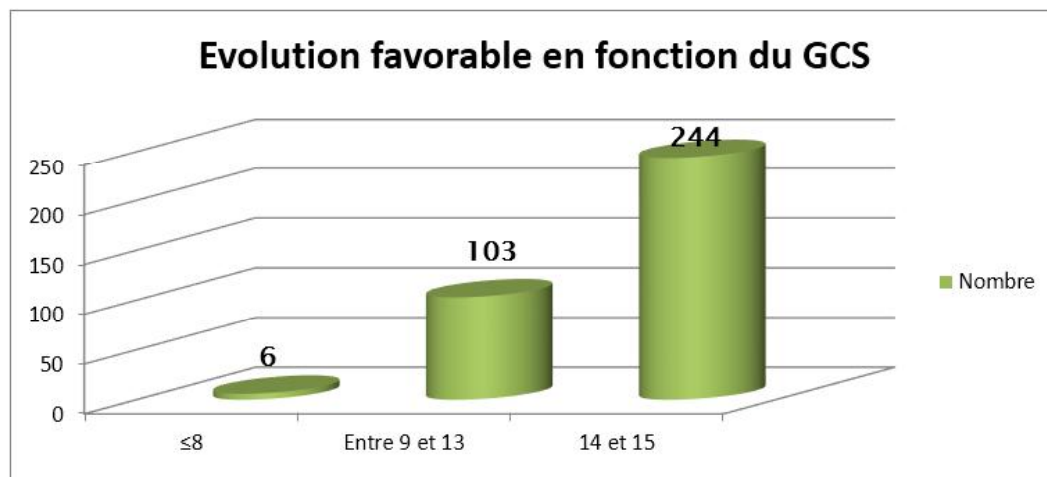


Figure 55: la répartition des malades à évolution favorable selon GCS d'admission

b) Etat des pupilles

Les patients ayant une évolution favorable étaient dans 98% avec des pupilles égaux et réactives à l'admission ; à l'exception de 9 cas (7 cas d'anisocorie, 1 cas de mydriase bilatérale et 1 cas de myosis bilatéral).

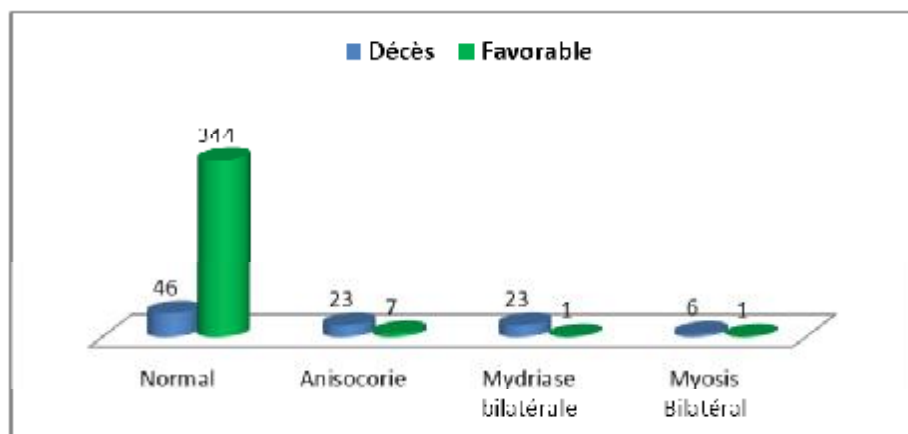


Figure 56: la répartition des malades à évolution favorable selon état des pupilles à l'admission

B. COMPLICATIONS

133 cas soit 29,5% ont présenté des complications illustrées par la figure suivante :

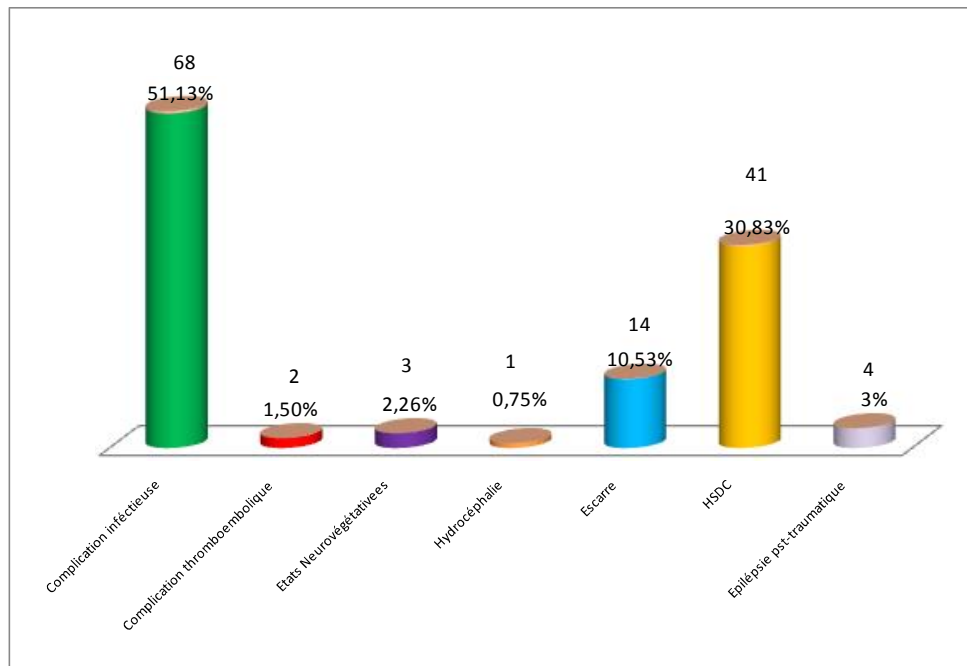


Figure 57: la répartition des complications

On note une prédominance des complications infectieuses avec 67cas soit 50% de toutes les complications.

C. MORTALITE

a) Mortalité global

21,72% est le taux de mortalité dans notre série.

b) Causes du décès

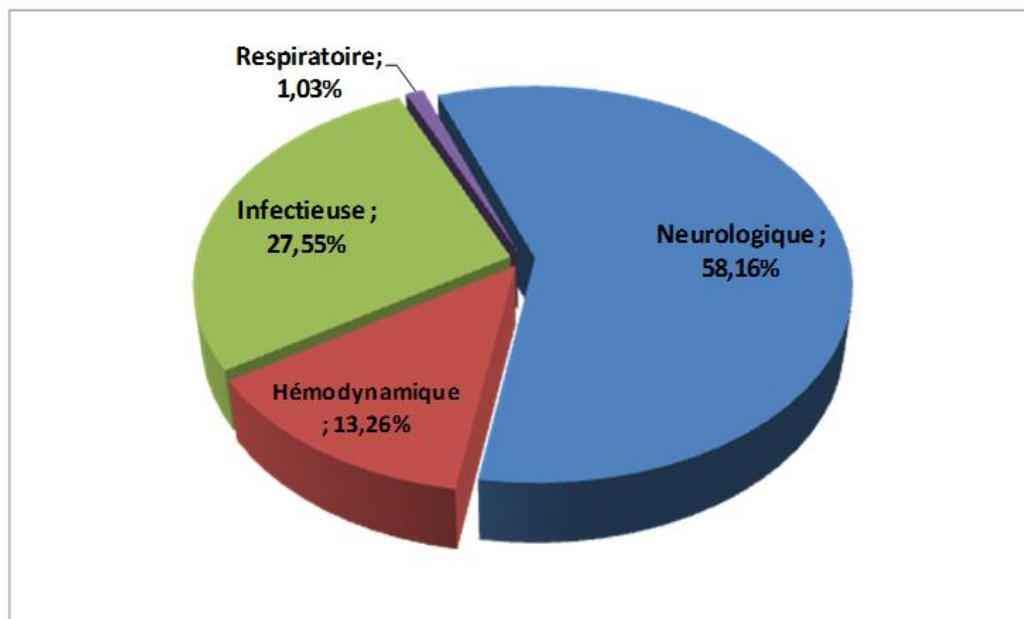


Figure 58: la répartition des causes d décès

c) Répartition des décès selon l'âge

L'incidence de mortalité la plus basse est chez les patients âgés de plus de 60 ans.

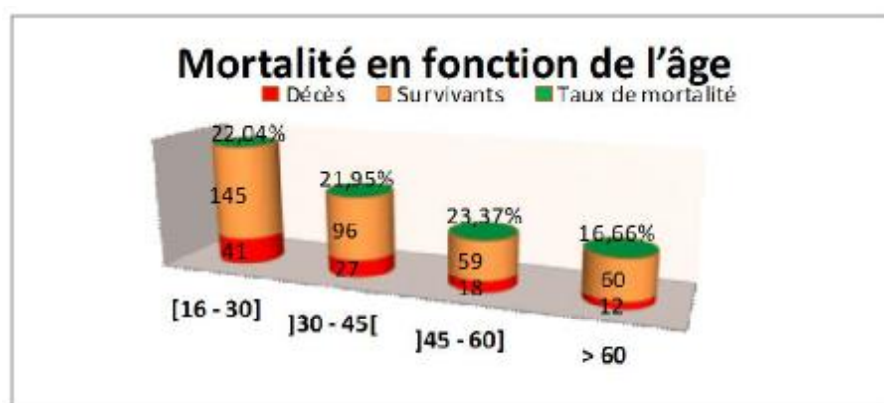


Figure 59: L'évolution et incidence de mortalité en fonction de l'âge

d) Répartition des décès selon le score de Glasgow

L'incidence de la mortalité est de 91,04 % chez les patients ayant un score de Glasgow ≤ 8 , 24,81% chez les patients ayant un score de 9 à 13 et de 5,08% chez les patients avec un score de 14. Alors qu'aucun décès n'est déclaré chez les patients avec un score de Glasgow à 15.

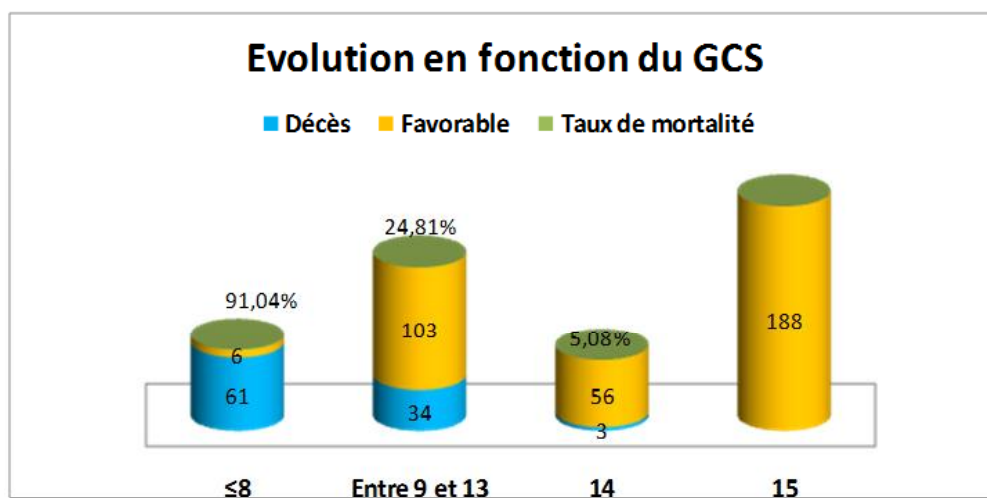


Figure 60: Mortalité en fonction du score de Glasgow

e) **Répartition des décès selon l'anomalie pupillaire**

On note une mortalité très élevée chez les patients avec un état pupillaire anormal à l'admission.

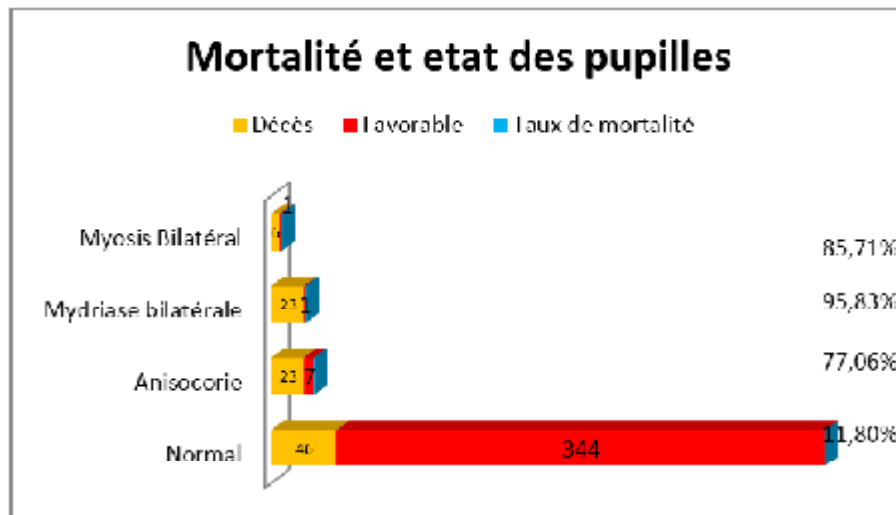


Figure 61: Mortalité en fonction et état des pupilles

f) **Répartition des décès selon l'état Hémodynamique**

On note une mortalité très élevée (incidence de mortalité de 81,35%). chez les patients avec un état hémodynamique instable à l'admission.

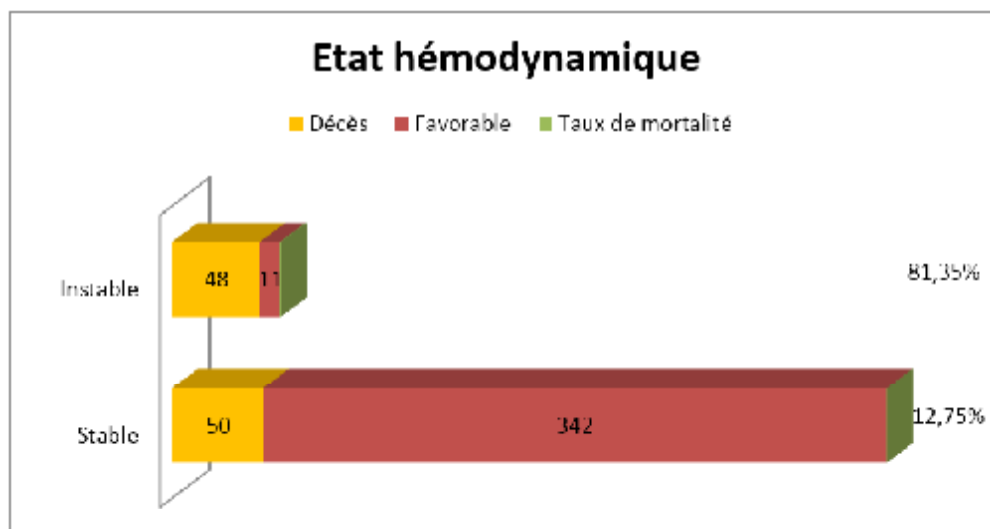


Figure 62: Mortalité en fonction et état hémodynamique

DISCUSSION

I. RAPPELS

A. Hémodynamique cérébrale

a) Pression intracrânienne et pression de perfusion cérébrale

La pression de perfusion cérébrale correspond à la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC), avec une inférieure limite chez l'adulte est comprise entre 70 et 80 mmHg (1).

Chez l'adulte la boîte crânienne est un milieu inextensible renfermant à l'intérieur 3 compartiments : le parenchyme cérébral, le volume sanguin et le LCR.

En position horizontale, la valeur normale de la pression intracrânienne chez un sujet adulte en position horizontal est de 7 à 10 mmHg, elle est considérée comme pathologique si elle dépasse 15 mmHg (2,3).

$$PPC = PAM - PIC$$

L'augmentation du volume intracrânien diminue la compliance cérébrale et provoque des variations majeures de la PIC face à des variations minimes du volume intracrânien.

Rappelons que chez un sujet sain l'index pression volume reflet de la compliance intracrânienne est de 26 ± 4 ml : cet index indique le volume qu'il faudrait ajouter au contenu intracrânien pour multiplier par dix la PIC (de 10 à 100 mmHg). Ce volume correspond à une augmentation de 4 % en eau intracérébrale.

Cette augmentation de la pression intracrânienne peut réduire la PPC jusqu'à un seuil ischémique et entraîner un arrêt circulatoire.

Une augmentation de la PIC au-delà de 20-25 mmHg engage le pronostic des traumatisés crâniens, avec une augmentation à la fois de la morbidité et de la mortalité (6).

b) Le débit sanguin cérébral et régulation de l'hémodynamique cérébrale**1. Débit sanguin cérébral**

La perfusion cérébrale peut se caractériser simplement par le débit sanguin cérébral (DSC), défini par le volume de sang transitant par la masse du parenchyme cérébral par unité de temps (classiquement exprimée en ml/100 g de parenchyme cérébral/min), Il est de 50ml/mn pour 100 g de tissu cérébral (6).

Dans le cerveau sain, le débit sanguin cérébral (DSC) est maintenu relativement constant par modification des résistances vasculaires cérébrales (RVC) face aux variations de la pression de perfusion cérébrale (PPC), dans un intervalle compris entre 50 et 150 mmHg (6).

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

Le débit sanguin cérébral et le volume sanguin cérébral (VSC) sont deux paramètres physiologiquement très liés, puisqu'ils dépendent des variations des résistances artériolaires.

Au repos, la perfusion cérébrale diminue avec l'âge (17) et serait sensiblement plus élevée chez la femme (18). La perfusion cérébrale est étroitement liée à l'activité cérébrale. Elle reflète l'interaction entre les vaisseaux et les neurones par le couplage neurovasculaire. Par ailleurs, la perfusion cérébrale est maintenue sensiblement constante pour faire face aux variations de la pression artérielle et de la pression intracrânienne par l'autorégulation. La perfusion cérébrale est également sensible aux variations de la concentration artérielle en CO₂ et O₂ par la vasoréactivité. L'ensemble de ces fonctions physiologiques repose sur la vasomotricité qui permet, par la dilatation et la contraction des vaisseaux, d'ajuster le débit sanguin cérébral pour garantir l'activité cérébrale en faisant face aux contraintes physiologiques générales et locales (19). D'autre part, le métabolisme

cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO₂) sont liés pour 80 % à l'activité électrique corticale (8,5).

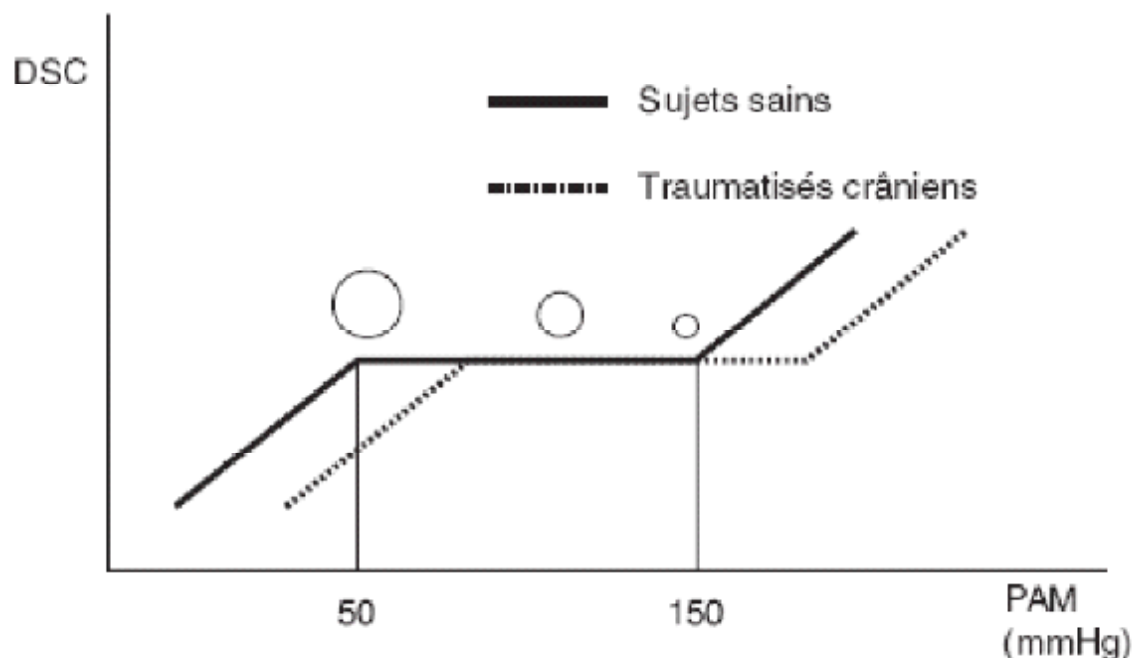


Figure 63 : Courbe d'autorégulation cérébrale : variation du débit sanguin cérébral (DSC) en fonction de la pression artérielle moyenne (PAM) chez les sujets sains et patients traumatisés crâniens. Variation du diamètre des vaisseaux sanguins cérébraux sur le plateau d'autorégulation (7).

Le débit sanguin cérébral représente 15% du débit cardiaque.

Les déterminants du DSC sont :

2. Le métabolisme cérébral

Le métabolisme énergétique neuronal repose sur l'utilisation d'oxygène et de glucose qui sont délivrés par le sang au niveau capillaire (9).

Les facteurs majorants le métabolisme cérébral (hyperthermie, stimulations neurosensorielles, douleur, crises convulsives) sont des facteurs d'augmentation du DSC et de la PIC (10).

2.1. Vasoréactivité aux gaz circulants

2.1.1. Vasoréactivité au CO₂

L'augmentation de la fraction volumique de CO₂ 5 % et 10 % de fraction volumique s'accompagnent respectivement d'une augmentation de DSC de 50 et 100 % (13). En effet Les effets du CO₂ sur la vascularisation cérébrale ont été observés depuis longtemps.

A partir d'un état normocapnique (PaCO₂ = 40 mmHg environ), l'hypercapnie s'accompagne d'une augmentation respective du DSC et du VSC de 6 % et 2 %/mmHg de PaCO₂, alors que l'hypocapnie s'accompagne d'une réduction du DSC et du VSC de 3 % et 1 % /mmHg de PaCO₂ (14, 15,16). La vasoréactivité vasculaire prédomine sur les artérioles de petit calibre (17,18).

2.1.2. Vasoréactivité à l'O₂

Les effets vasculaires de l'O₂, opposés à ceux du CO₂, sont également connus depuis plusieurs décennies (19).

L'hypoxémie s'accompagne d'une élévation du DSC, qu'elle soit d'origine hypoxique (par diminution des apports d'O₂), anoxique (par inhalation de monoxyde de carbone (CO) qui sature l'Hb en HbCO) ou anémique (par baisse de la concentration en Hb fonctionnelle). Cependant, cet effet s'observe pour des valeurs pathologiques de PaO₂ inférieure à 60 mmHg (seuil d'insuffisance respiratoire), alors que la PaO₂ normale est proche de 80–90 mmHg (20, 22,21).

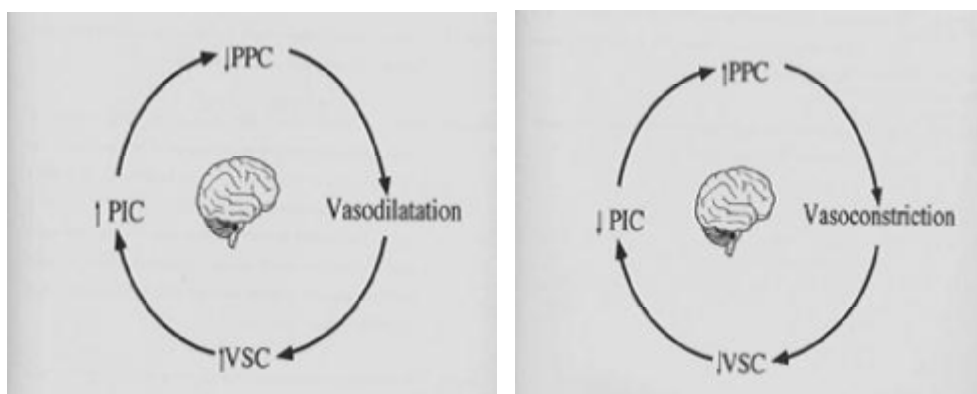
3. Autorégulation de la pression de perfusion cérébrale

L'autorégulation permet de maintenir la perfusion cérébrale sensiblement constante en ajustant la dilatation artériolaire selon les variations de la pression de perfusion cérébrale (PPC), définie par la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression tissulaire intracrânienne (PIC), PPC= PAM–PIC.

Lorsque la pression de perfusion augmente par une élévation de la pression artérielle, l'autorégulation entraîne une vasoconstriction, afin d'éviter le risque de rupture de la barrière hémato-encéphalique (BHE) et d'œdème tissulaire, voire d'hémorragie. Lorsque la pression de perfusion diminue par une baisse de la pression artérielle, l'autorégulation entraîne une vasodilatation afin d'éviter le risque d'ischémie. Lorsque la pression de perfusion diminue par l'élévation de la pression intracrânienne, l'autorégulation entraîne une vasodilatation pour diminuer le risque d'ischémie.

L'autorégulation qui ajuste les résistances artériolaires en fonction du gradient de pression transmural est maintenue par la réponse de la musculature vasculaire à la pression de perfusion par le réflexe myotatique et l'innervation vasculaire extrinsèque. Les limites de l'autorégulation peuvent être modifiées par l'activité sympathique, la pression artérielle en CO₂, l'hypertension artérielle chronique et certains médicaments (23-25).

La surveillance de l'autorégulation est très importante en médecine, en particulier en pathologie traumatique, car la perte de l'autorégulation et de la vasoréactivité au CO₂ sont des éléments de mauvais pronostic (23, 24, 26,27).



ROSNER et al. J neurosurg

II. PHYSIOPATHOLOGIE DU TRAUMATISME CRANIEN

Plusieurs mécanismes physiques traumatiques peuvent être décrits dans le cadre des traumatismes crâniens. On distingue cependant deux principales lésions :

A. Lésions primaires

L'impact sur le crâne produit une lésion directe et des lésions d'accélération et de décélération, dont la conséquence est la constitution de lésions encéphaliques focales. Le traitement de ces dernières est généralement d'ordre chirurgical.

B. Lésions cérébrales secondaires

Souvent celles qui conditionnent le pronostic vital.

Elles sont liées à des phénomènes d'auto-aggravation survenant à deux niveaux.

a) Au niveau local

Au sein des foyers lésionnels initiaux et à leur périphérie, elles sont la conséquence des désordres métaboliques et inflammatoires secondaires à la lésion initiale.

b) Au niveau systémique

Elles sont définies par le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) et sont la conséquence des troubles cardiorespiratoires et métaboliques entraînés par le traumatisme. Ces altérations systémiques perturbent l'hémodynamique cérébrale avec modification de la pression intracrânienne (PIC), de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et du débit sanguin cérébral (DSC)

Ils conduisent, par le biais de l'œdème, de la vasoplégie et de l'hypertension intracrânienne à la constitution de "véritables cercles vicieux", dont le résultat final est l'ischémie cérébrale (2).

Tableau 19 : étiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) (3).

ACSOS	Etiologies
Hypoxémie	Hypoventilation – traumatismes thoraciques – inhalation
Hypotension	Hypovolémie – anémie – insuffisance cardiaque – sep sis – atteinte médullaire
Anémie	Saignements internes ou extériorisés (traumatismes associés, épistaxis, plaies du scalp, etc).
Hypertension	Douleur – trouble neurovégétatif – insuffisance d'analgésie ou de sédation
Hypercapnie	Dépression respiratoire
Hypocapnie	Hyper Ventilation, spontanée ou induite
Hyperthermie	Hyper Métabolisme – réponse au stress – infections
Hyperglycémie	Hypothermie, perfusion de soluté glucosé réponse au stress
Hypoglycémie	Nutrition inadéquate
Hyponatrémie	Remplissage avec des solutés hypotoniques pertes en sodium excessives.

Tableau 20: Etiologies des agressions d'origine intracrânienne

Evènements intracrâniens	Etiologie
Hypertension intracrânienne	Hématomes –brain swelling secondaire à une vasodilatation – œdème – hydrocéphalie
Vasospasme	Hémorragie méningée traumatique
Epilepsie	Lésion cérébrale corticale
Infections	Fracture de la base du crâne – fractures ouvertes et plaies pénétrantes de la boîte crânienne

III. EPIDEMIOLOGIE

A. AGE

Comparable aux différentes études réalisées, nos résultats concernant l'âge confirment la prédominance de la population jeune et active qui est la plus touchée par ce problème de santé publique.

En effet, 67% des patients ont moins de 45 ans avec une prédominance de la tranche d'âge allant de 16 à 30 ans (40%) et une moyenne de 40 ans et des extrêmes allant de 16 à 94 ans.

En Afrique dans le Maghreb :

Etude Charani(28) a conclu que l'âge moyen est de 36 ans et des extrêmes allant de 17 à 85 ans, notant que 72% des patients ont moins de 41 ans avec une prédominance de la tranche d'âge allant de 21 à 40 ans (53.47 %).

SADEQ (33), dans son étude effectuée au CHU Ibn Rochd en 2006, a constaté que 60% des patients ont un âge <50 ans, L'âge moyen est de 38 ans.

Une étude à Agadir à l'hôpital Hassan II (2003), (269 cas) révèle que 83.64% des patients ont un âge <50 ans (53).

L'étude, de Taleb Sid Ahmed, faite au CHU Tlemcen a conclu à une prédominance de la tranche d'âge allant de 21 à 30 ans (23.1 %) avec au total 61% des blessés qui ont moins de 30 ans.

En Afrique Noire :

L'étude de LAMIRRE M. à Madagascar, a montré une prédominance que la tranche d'âge le plus touché est entre 15 à 30 ans (33,43%) avec des extrêmes de 1 moi et 75 ans (37).

Une étude à Cotonou en milieu tropical béninois (de 1998 à 2002) ;(673 cas) révèle que l'âge moyen est de 32 ± 18 ans (54).

Amérique du nord :

Aux États-Unis, selon Mackenzie EJ et al, une analyse, portant sur plus de 2 millions de cas d'hospitalisations, a démontré que 48 % des blessés étaient âgés de 15 à 44 ans et les blessés âgés de plus de 65 ans représentent 23 %. Le traumatisme crânien est, avant tout, une pathologie qui frappe essentiellement les adultes et les jeunes (47, 48).

Au Canada, Bernard et al (29) révèlent que l'âge moyen est de 35 ans avec des extrêmes allant de 14 à 78 ans.

En Europe :

En Grèce : une étude réalisée par Stylianos K, en 2010, au service d'unité de soin intensif neurochirurgical, a démontré que la tranche d'âge la plus affectée était de 15–44 ans (48.0%) (49).

En France :

Otten. J. C avait trouvé une fréquence aussi élevée avec la même tranche d'âge avec une moyenne d'âge de 25 ans (50).

Une étude au CHU de Lille Salengro 2002 (23 patients) révèle un âge moyen de 30.3 ans (51).

Une étude au CHU de Dijon (2002), (51 cas) révèle que l'âge moyen est de 33 ans (52).

B. SEXE

Dans notre série, Comme pour la plupart des auteurs, nous avons constaté la prédominance évidente masculine (95%),

Les données de la littérature sont citées dans le tableau (21) ci-dessous.

Tableau 21 : la répartition selon le sexe

Auteurs	Nombre	Hommes	Femmes	Sexe ratio
Bernard et al (29)	113	79	34	2,3
M HELM et al (30)	122	93	29	3,2
Zabek Miroslaw (32)	144	92	52	1,76
SADEQ (33)	393	313	80	3,9
Ming-dar Tsai et al. (55)	94	69	25	2,9
Belachi Sara(57)	55	49	6	8,16
CHU Sfax (56)	222	165	59	2,7
Charani Zineb(28)	101	96	5	19,2
Notre série	458	410	48	8,5

Le sex-ratio le plus haut concerne l'étude de Charani zineb (28), suivie de notre étude.

C. PROVENANCE DU BLESSE

Les patients venant de la Région de Oujda occupent la première place avec une fréquence de 51,4%, suivie de la Région Berkane soit 19,4% et de Taourirt soit de 7,9%. La Région de Oujda occupe la première place car c'est la plus peuplée, en plus notre étude a été réalisée dans cette région. Surtout l'accès aux soins neurochirurgicaux est facile. Plus on s'éloigne de la Capitale de la région, plus le nombre des malades diminue. Toute la région est dotée seulement de 2 centres de neurochirurgie (Nador et Oujda).

D. ORIGINE DU BLESSE

La survenue d'un traumatisme crânien loin de l'hôpital et l'absence du transport médicalisé exposent le blessé à l'aggravation des lésions cérébrales ce qui explique un taux important de décès (58 ,59).

- AIT SOLTANA (66) a noté que 52,7% des malades sont d'origine rurale.
- CHOUKI (67) a décrit que 32,6% des blessés sont d'origine rurale.
- CHTOUKI (69) a décrit que 42,3% des malades sont d'origine rurale.
- ANIBA (68) a décrit que 88,88% des blessés sont venus du milieu urbain ; 11,12% du milieu rural

Dans notre série, 81,4% des patients proviennent du milieu urbain et 18,6% du milieu rural.

E. ETIOLOGIE DU TRAUMATISME CRANIEN

Les accidents de la voie publique sont considérés comme la principale étiologie du traumatisme crânien par la plupart des auteurs.

Le tableau (22) suivant résume les variations des circonstances des traumatismes crâniens selon les auteurs :

Tableau 22 : la répartition selon l'étiologie du TC

Auteurs	AVP (%)	Chutes (%)	Agression (%)	Autre (%)
Bernard et al (29)	63	24	–	13
Zabek Miroslaw (32)	32	42	13	5
SADEQ (33)	72.56	18	4.89	5,55
EJAAFARI (53)	62	24	13	1
BELACHI SARA (57)	65,5	21,8	9,1	3,6
CHU de Cotonou Bénin	86	6	5	3
Charani Zineb (28)	56	23	19	2
G. Bouhours et al (60)	74	19	–	7
Notre étude	48,9	30,0	15,4	5,7

F. MODE DE TRANSPORT

En France, l'orientation et le transport des malades sont assurés par le service d'aide médicale urgente (SAMU) et le service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) dont l'objectif est de stabiliser les fonctions vitales et la stabilisation des lésions en attendant l'arrivée à l'hôpital.

Au Maroc, le transport des malades est assuré par les ambulances de la protection civile, par les ambulances du ministère de la santé ou du secteur privé qui sont des ambulances non médicalisées ou par les moyens non ambulanciers.

Dans notre série, 5 patients seulement ont bénéficié de transport médicalisé en provenance d'Er-Rachidia (3cas), Bouarfa (1 cas), et Nador (1 cas).

Dans la série de BELACHI SARA, seulement neuf patients ont bénéficié d'un transport médicalisé (57).

G. REPARTITION DANS LE TEMPS

a) En fonction du délai de prise en charge

Dans notre série, le délai de prise en charge varie entre 30min et 72heures, avec une moyenne de $5,12 \pm 8,22h$. On note aussi que 82% des patients avaient un délai de prise en charge moins de 6h.

Une étude faite par Belachi Sara a révélée un délai de PEC plus de 6h chez 90,9% (57).

Une étude faite par Miroslaw Zabek (32) trouve un délai court qui est de 43min.

Pour ELJAAFARI (53), 66% des patients sont pris en charge dans moins de 6 heures.

Pour SADEQ (33), Le délai de PEC n'a pu être mesuré que chez 257 cas. Près de 64 % des patients sont pris en charge dans moins de 6 heures.

Pour Bensousan E, France, a mentionné que sur 800 cas de traumatisés crâniens, le délai moyen de prise en charge est de 45mn (63).

G. Bouhours et al (60) a montré que le délai moyen de prise en charge est de $1h 55 \pm 48min$, ce délai est proche de celui de l'étude d'E. Tentillier et al (61) qui est de $1h 41min$.

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

Ainsi on souligne l'importance de la précocité de la PEC qui affecte le pronostic des patients.

Les anglophones parlent de la golden heure. En effet, la prise en charge dans la première heure qui suit le traumatisme diminue le risque d'ischémie cérébrale (34,62).

b) En fonction du jour de la semaine

Les TC se produisent surtout en fin de semaine. La répartition des TC en fonction des jours de la semaine a montré qu'il y a une grande fréquence pendant le week-end et le début de la semaine qui représente respectivement les jours de repos et la reprise des activités.

Ces constatations étaient faites par plusieurs auteurs (69–70–71).

c) En fonction du mois

Dans notre série, la répartition des TC en fonction du mois de l'année montre qu'il y a une recrudescence des TC :

- au cours du printemps, nous avons noté une fréquence de 31,1%.
- au cours de l'automne, nous avons noté un taux de 30,3%.

Concernant les travaux réalisés au Maroc (28, 66,68–69) les TC sont plus fréquents pendant les deux saisons, l'été et le printemps, vue l'importance du trafic routier et le retour des Marocains résidents à l'étranger.

- LE CORRE DANIEL (72) a noté une prédominance des traumatismes crâniens en hiver avec 55% des cas.

d) En fonction de l'année

Dans notre série, l'étude de la répartition des TC selon l'année montre une baisse du nombre des TC au cours de l'année 2013 en comparaison avec l'année 2012, ceci s'explique par la baisse de la fréquence des AVP dans notre pays en 2013 en comparaison à l'année de 2012 (74).

Les autres séries d'études sur les TC ont montées une fréquence croissante des TC d'une année à l'autre vu la recrudescence élevée des AVP d'une année à l'autre selon le bilan décennal des accidents de la circulation au Maroc 2000 – 2010 (66, 67, 68,73, 69,75).

H. DUREE D'HOSPITALISATION

Il y a une relation étroite entre la profondeur du Coma et la durée d'hospitalisation, qui peut varier de quelques jours à plusieurs semaines.

Pour EL QADIRI (76) la durée moyenne était de 1 jour.

Pour RAGGUENEAU (78), la durée moyenne était de 18 jours.

Pour RAYNAL (79), la durée moyenne était de 4 jours.

Pour JAAFARI (53), la durée moyenne de séjour de nos patients était de 3,5 jours.

Pour SADEQ (33), la durée moyenne de séjour des patients était de 2.93 jours.

Pour CHOUKI (67), la durée moyenne d'hospitalisation était de 5 jours.

Dans notre travail, nous avons constaté une nette prédominance du séjour à l'hôpital entre l'intervalle de [1–5] (jours), avec séjour moyen de 6 jours. Nous avons noté le séjour minimal de 1 journée et maximal de 53 jours.

Dans notre pratique, vu qu'il n'y a pas de structure extrahospitalière de récupération ou de rééducation qui peuvent prendre le relais de la chirurgie. Le prolongement de la durée d'hospitalisation fait partie du protocole dans notre Centre, dans le but d'améliorer la prise en charge jusqu'au rétablissement des patients.

I. ANTECEDENTS

Dans notre série, 80,35% des patients étaient sans antécédents et seulement 19,65% des patients avaient des antécédents. Il faut noter que 20 de nos patients ayant eu un TC étaient ivres au moment de l'accident soit 4,36% de l'ensemble des patients, 22,23% des patients avaient des antécédents.

L'éthylisme constitue une cause principale des AVP, ceci est confirmé par les données de la littérature :

- ✓ Etude SADEQ (33), l'éthylisme est retrouvé chez 23% des cas.
- ✓ Etude AIT SOLTANA (66) a signalé la présence d'éthylisme dans 22%.
- ✓ Etude EL QADIRI (76) a noté que 7% des traumatisés crâniens de sa série sont ivres.
- ✓ Etude DANZE (77) a relevé la notion d'éthylisme dans 15% des cas, la comitialité dans 2% des cas.
- ✓ Etude WONG (36) a noté que 18,7% des traumatisés crâniens étaient ivres.
- ✓ Etude Kozlowski au CHU de Lille (51), a noté que 39.1% ont des antécédents alcooliques, 21.7% des patients ont des antécédents psychiatriques, 52.2% ont une instabilité familiale, et 34.8% ont une instabilité professionnelle ou scolaire.

IV. EXAMEN CLINIQUE

La stratégie diagnostique et thérapeutique devant tout traumatisme crânien repose sur une évaluation clinique initiale du traumatisé afin de recueillir les données anamnestiques, les paramètres vitaux et établir le bilan lésionnel.

L'évaluation de l'état de conscience, l'observation de l'état pupillaire et la recherche de signes de localisation, est indispensable au diagnostic et au pronostic (4,6).

A. EVALUATION DES GRANDES FONCTIONS VITALES

a) Troubles hémodynamiques

Le but principal de la prise en charge des patients traumatisés crâniens est le rétablissement d'une perfusion cérébrale et le traitement de toute hypotension, hypertension ou arythmie ...(31)

L'hypotension

L'hypotension est parmi les principaux facteurs pronostiques. En effet, il est clairement démontré qu'un seul épisode d'hypotension artérielle ($PAS < 90$ mm Hg) en pré hospitalier double la mortalité et que les patients dont la PAS n'est pas corrigée pendant le transport ont le pronostic le plus mauvais. Ceci explique pourquoi toutes les recommandations publiées contre-indiquent formellement de tolérer une $PAS < 90$ mmHg (80, 81,82).

Chesnut (83) dans une étude analysant rétrospectivement la prise en charge de 717 patients nord-américains traumatisés crâniens, pour tous les patients, la présence d'une hypotension artérielle ($PAS < 90$ mm Hg) augmentait la mortalité de 27 % à 60 % Quand hypotension et hypoxie étaient associées, la mortalité était de 75% (58).

G. Bouhours et al (60), trouvent que 41 patients (36 %) présentaient une hypotension artérielle.

Dans la série du Bénin (34), 12% des patients avaient une hypotension (PAS<90mmHg) (84).

Pour E. Tentillier et al (30), 8 % des TC présentent une hypotension artérielle initiale.

Tocchetti et al (85) retrouvent, sur le lieu de l'accident, une hypotension artérielle dans 12 patients (25 %).

Dans une étude rétrospective réalisée par Van Haverbeke L et al (86), des épisodes d'hypotension ont été notées chez 70 patients.

Dans la série de Belachi S. (57), la PAM était inférieure à 85 mm Hg chez 27 patients (49,1%).

L'hypertension

Elle est fréquente à la prise en charge et doit le plus souvent être respectée. Si elle persiste après la mise en condition, il faut d'abord s'assurer de l'efficacité de la ventilation et de la sédation.

On distingue deux cas :

L'HTA associée à une bradycardie est un signe de gravité du neuro-traumatisme. Son traitement est celui de la poussée d'HTIC qu'elle révèle.

L'HTA associée à une tachycardie est rare lorsque la sédation et la ventilation sont correctement assurées.

Des valeurs tensionnelles très élevées sont dangereuses chez le TC normotendu, ceci déborde les limites de l'autorégulation lorsque celle-ci est altérée par le traumatisme.

L'effet délétère de l'HTA modérée est moins bien établie (87,84).

Maintenir la pression artérielle systolique à des chiffres normaux entre 100 et 160 mm Hg est obligatoire, car toute détresse circulatoire va aggraver le TC par réduction du débit de perfusion cérébrale.

La fréquence cardiaque, la pression artérielle et la fréquence respiratoire doivent donc être évaluées et restaurées d'urgence (88, 89, 99,100).

Selon LAMIREE MARTIN (37), parmi 268 malades, 258 soit 96,27% ont présentés un état hémodynamique stable. 10 malades seulement soit 3,73% ont présentés un état hémodynamique instable.

Diarra B a noté une nette prédominance de l'état hémodynamique normal qui était retrouvée chez 89,9%.Par contre l'état hémodynamique instable est de 10,1% (38).

Du point de vue hémodynamique Fatigba Olatoundji et Padonou Jidjoho ont retrouvés que 647 (85,7%) patients étaient stables et 108 (14,3%) malades étaient instables (91).

Selon Mlle. Hind El Hadiri, le nombre total des patients étaient 100. Les troubles hémodynamiques, dominés par l'hypotension artérielle (n = 40), occupent la 2ème place (soit une fréquence de 69%) après les troubles respiratoires (101).

Rouxel et Al ont retrouvés des résultats analogues dans une étude rétrospective réalisée en Ile-de-France concernant 304 patients traumatisés crâniens en 2000. A la prise en charge, 77 patients étaient hypoxiques et 59 hypotendus. A l'arrivée à l'hôpital seul 19 patients étaient toujours hypoxiques alors que 51 patients étaient hypotendus (104).

Stocchetti Et Al. [1996] retrouvent, sur le lieu de l'accident, une hypoxie dans 28/49 cas (57%) et une hypotension artérielle dans 12/49 cas (25%), le pronostic à six mois étant significativement corrélé à ces deux évènements avec un rôle prédominant de l'hypotension (102, 103).

Dans notre série, parmi 458 patients, 398 soit 86,9% ont présenté un état hémodynamique stable à l'entrée.

b) Troubles respiratoires

Dans les premières heures, les troubles respiratoires sont la conséquence des traumatismes thoraciques facilement méconnues chez les traumatisés crâniens et de l'encombrement des voies aériennes supérieures lié à l'état comateux.

En résumé les causes sont multiples, extra-pulmonaires et thoraco-pariétales. Leur diagnostic est facile devant un traumatisé crânien agité, cyanosé, polypnéique ou dyspnéique (65,111).

L'hypoxémie

L'hypoxémie est défini par une PaO₂ inférieure à 60 mm Hg ou SpO₂ <90% (61).

L'hypoxémie du traumatisé crânien peut être liée aux traumatismes associés dans le cadre d'un polytraumatisé (105). Selon les données de TCDB 19% d'hypoxémies l'admission hospitalière, sont grevées d'un taux d'évolution défavorable de 71% nettement plus élevé que dans le cas contraire (49%) (85,107).

Dans notre étude, parmi 458 patients, 398 soit 86,9% ont présenté un état respiratoire stable à l'entrée.

Charani trouve que l'hypoxémie est surtout due, à une simple libération incomplète des voies aériennes supérieures (28). Elle doit être rapidement corrigée par le contrôle des voies aériennes et la ventilation mécanique (6).

Sachant que l'hypoxémie, fréquemment associée à l'hypotension artérielle, est un des principaux facteurs aggravant les lésions cérébrales (108).

G. Bouhours et al (60) trouvent que 33 patients soit 29 % ont une SpO₂ >92% à la PEC.

En île de France (86), Des épisodes d'hypotension ont été mentionnés dans les dossiers de 98 patients (45,6 %) et des épisodes d'hypoxémie dans les dossiers de 50 patients (23,2 %).

E. Tentillier et al (61) confirment la fréquence de l'hypoxémie chez les traumatisés crâniens graves. Plus de la moitié des TCG sont considérés comme hypoxiques ($SpO_2 < 97\%$), 12% ayant même une $SpO_2 < 90\%$.

Hypercapnie

L'effet délétère sur la PIC est bien connu.

Les auteurs concluent que le TC particulièrement celui grave avec coma est systématiquement accompagné d'une hypoventilation, directement corrélée à la profondeur du coma, sans qu'il soit possible de déterminer la part relative de l'obstruction partielle des voies aériennes supérieures de celle de la dépression neurologique centrale(109)

La valeur de $PaCO_2$ constatée à l'accueil a une incidence pronostique : parmi une cohorte de 77 traumatisés crâniens graves la mortalité était multipliée par quatre chez les patients hypocapniques ou hypercapniques (110).

Hypocapnie

L'hypocapnie sévère accentue le risque d'ischémie cérébrale : en dessous de 25mmHg, elle induit une vasoconstriction suffisamment importante pour réduire dangereusement le DSC. Ce risque existe également pour des valeurs de $Paco_2$ plus élevées. En cas de TC, On recommande donc une hypocapnie modérée dite de sécurité avec pour objectif une $Paco_2$ située aux alentours de 35 mmHg.

L'hypocapnie contrôlée plus profonde est à considérer comme une des thérapeutiques de l'hypertension intracrânienne (HTIC) documentée, idéalement sous contrôle en continu de la $Svjo_2$ ou de la PIC, ou devant un signe clinique clair d'enclavement cérébral (89).

B. EXAMEN NEUROLOGIQUE

L'examen neurologique du traumatisé crânien est basé sur l'évaluation répétée, en pré-hospitalier et en milieu hospitalier du niveau de conscience du sujet traumatisé, l'état pupillaire et la recherche des signes de localisation (114).

Il est important de rechercher la notion de perte de connaissance immédiate sur le lieu d'accident, d'intervalle libre, détérioration neurologique progressive ou rapide, la notion de crises convulsives(112,113) ainsi que L'agitation qui demeure fréquente lors d'un traumatisme crânien et peut avoir des causes multiples (intoxication alcoolique, douleur, hypoxie, etc.). Elle n'est pas prédictive d'une lésion intracérébrale mais peut être une manifestation d'hypertension intracrânienne. Ce signe doit donc être mentionné lorsqu'il est retrouvé (115).

a) Etat de conscience

L'évaluation neurologique initiale doit être simple, rapide, concise et interprétée, si possible, après la stabilisation des grandes fonctions vitales. La profondeur du coma est appréciée par le calcul du score de Glasgow malgré l'existence de certains facteurs confondants (imprégnation alcoolique notamment) (116, 117).

C'est le système de cotation le plus utilisé pour apprécier le niveau de conscience des patients avec une atteinte neurologique, principalement posttraumatique. (118 ,6) Le pronostic est fonction non seulement du score de Glasgow, mais aussi et surtout de la rapidité et l'efficacité de la prise en charge pour éviter les phénomènes d'auto aggravations secondaires responsables d'ischémies cérébrales en rapport avec des facteurs extra crâniens (hypoxie, hypertension intracrânienne). (119, 120,122)

La présence d'un signe de localisation neurologique est systématiquement notée (121).

Rappelons que le score du meilleur côté est pris comme référence, que l'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'ecchymose ou d'œdème des paupières (6).

Tableau 23 : score de GLASGOW (03).

Score	Adulte	Enfant > 5 ans
Ouverture des yeux		
4	Spontanée	Idem
3	A la demande	Idem
2	A la douleur	Idem
1	Aucune	Idem
Réponse verbale		
5	Orientée	orientée
4	Confuse	Mots
3	Inappropriée	Sons
2	Incompréhensible	Cris
1	Aucune	aucune
Réponse motrice		
6	Obéit aux ordres	Idem
5	Localise la douleur	Idem
4	Evitement non adapté	Idem
3	Décortication	Idem
2	Décérébration	Idem
1	Aucune	Idem
Total sur 15		

La moyenne du score de CGS concernant notre série est de 12,45.

Dans notre étude, le traumatisme crânien bénin est retrouvé chez 253 cas soit 55%, 138 malades soit 30% ont un traumatisme de gravité moyenne, et le traumatisme grave concerne 67 patients soit 15%.

Tableau 24 : Répartition selon le GLASGOW

		GCS		
Auteurs	Nombre	≤ 8	Entre 9 –13	14 et 15
Notre série	458	15%	30%	55%
Hôpital Hassan II d'Agadir (53)	269	20.44%	79.55%	
SADEQ (33)	450	40.22%	59.78%	
HANI(127)	238	55,5%	44,5%	
El Hadiri (101)	100	60%	40%	
EL QADIRI (76)	230	9,6 %	80,4 %	
Ilker S. et équipes(126)	442	26,2%	73,8%	
Ntsambi Eget collaborateurs (125)	508	21,8%	15, 7%	62,5%
Coulibaly Y et collaborateurs(123)	80	37,5%	31,25%	31,25%
FATIGBA O., PADONOU J. (91)	755	22,7%	13,5%	63,8%

Notre cas est similaire à celui de la littérature, à l'exception de travaux d'El Hadiri H. et HANI R. La majorité de nos patients ont un score de Glasgow entre 14–15 (55%).

Dans les pays du sud, l'évolution et le pronostic d'un traumatisé crânien sont relative à l'état de conscience. La bénignité et à la légèreté du traumatisme crânien et l'absence des sports extrêmes explique la fréquence des traumatismes bénin.

Dans les pays développés, la bénignité des traumatismes crâniens pourrait s'expliquer par la rapidité et la précocité de la prise en charge malgré un accident très impressionnant, et aussi par l'efficacité d'une chaîne de transport et de ramassage du malade qui sont assez souvent médicalisée.

Dans ses niveaux les plus bas, au-dessous de 5, le CGS se réduit à l'enregistrement des réponses motrices. Chez les blessés les plus graves l'exploration de la souffrance encéphalique est ainsi limitée(130).

L'échelle de Glasgow-Liège est une nouvelle échelle concernant les réflexes du tronc cérébral, qui prend en compte la meilleure réponse réflexe que l'on puisse obtenir (niveau le plus rostral) on attribue une note de 1 à 5 et en ajoutant cette cotation aux 3 cotations figurant dans le CGS, ce qui aboutit à un score évoluant entre 3 et 20 (128,131). L'échelle de Liège permet une étude plus fine des niveaux inférieurs de réactivité globale. Pourtant, elle n'a pas connu la diffusion du CGS, probablement pour des raisons pratiques. Elle est par exemple risquée sur les lieux de l'accident, puisqu'elle nécessite une mobilisation du rachis cervical qui serait imprudente à ce stade car réalisée avant tout bilan radiologique (129).

Tableau 25 : Réflexe du tronc cérébral

Reflexes du tronc	Score
Fronto-orbitaire (orbitaire)	5
Oculo-céphalogyre vertical	4
Photomoteur	3
Oculo-céphalogyre horizontal	2
Oculo-cardiaque	1
Aucun	0

(Echelle de liège) (132).

b) Etat des pupilles

Une mydriase uni ou bilatérale constatée chez un traumatisé crânien peut être, certes, en relation avec une compression mécanique de la troisième paire crânienne au cours d'un engagement temporal, mais serait également en relation avec une baisse du débit sanguin au niveau du tronc cérébral. Des lésions directes du nerf optique, des lésions pédonculaires ou du tronc cérébral, des troubles métaboliques

ou ischémiques, ou une intoxication peuvent aussi s'accompagner de modifications de la taille et de la réactivité pupillaire (133).

L'observation de l'état pupillaire est indispensable au diagnostic et au pronostic.

Nous avons noté 30 cas d'anisocorie soit 7%, 7 cas de myosis soit 1%, 24 cas de mydriase bilatérale soit 5% et 397 de nos patients soit 87% avaient des pupilles normales à l'admission.

Tableau 26 : la répartition selon l'état des pupilles

Auteurs	Pupilles normales	Anomalies pupillaires		
		Anisocorie	Mydriase bilatéral	Myosis bilatéral
Notre série	87%	7%	5%	1%
SADEQ (33)	74%	15,11%	9,33%	1,56%
LAMIREE M. (37)	93,62%	4,85%	0,51%	1,02%
Diarra B (38)	73,4%	24%	0%	2,6%
ANIBA (68)	95%	5%		
CHOUKI (67)	97,2%	2,8%		
NTSAMBI E. et al (125)	63,7%	36,3%		
BENHAYOUN (82)	67,5%	32,5%		
CHU d'Angers (60)	59%	41%		
Van Haverbeke L et al (86)	62%	38%		
BELACHI S. (57)	49,1%	50,9%		
CHARANI Z. (28)	30,7%	69,3%		

Notre étude est similaire aux observations rapportées dans la littérature (prédominance de pupille normal) parce que la majeure partie de nos malades sont, soit pris en charge dans un stade précoce, soit présente de traumatisme bénin.

Les anomalies pupillaires sont plus fréquentes chez les traumatisés crâniens graves (38,68, 67, 125, 82, 60, 86, 57).

c) Signes déficitaires

L'examen neurologique doit aussi rechercher systématiquement la présence d'un signe de localisation neurologique, L'élément le plus couramment apprécié est la motricité des membres.

Les déficits neurologiques ont été retrouvés chez 68 patients soit 14,85%. La quasi-totalité (85,15%) de nos patients n'a pas de déficit neurologique.

Tableau 27 : la répartition selon le déficit neurologique

Auteurs	Déficit neurologique	
	Non	Oui
Notre série	85,15%	14,85%
SADEQ (33)	94,89%	5,11%
LAMIREE M. (37)	88,06%	11,94%
AIT SOLTANA (66)	86,8%	13,2%
ANIBA (68)	90,05%	9,95%
CHOUKI (67)	90,1%	9,9%
NTSAMBI E. et al (125)	69,7%	30,3%
BENHAYOUN (82)	67,5%	19,1%
CHU d'Angers (60)	73%	27%
Van Haverbeke L et al (86)	79,1%	20,9%
BELACHI S. (57)	90,84%	9,16%
CHARANI Z. (28)	89,11%	10,89%

C. EXAMEN LOCAL

Il permet de rechercher les signes physiques crânio-faciaux, les Lésions du scalp et les écoulements orificiels.

Dans notre série, Nous avons noté une nette prédominance de l'hématome sous galial retrouvé chez 350 patients soit 30,30%, suivi par la lésion du scalp retrouvée chez 302 patients soit 26,15%, ensuite vient l'épistaxis noté chez 162 patients soit 14.02%.

Le reste des lésions cherchées à l'examen local, par ordre de fréquence: l'ecchymose orbitaire retrouvée chez 157cas soit 13,60%, l'otorragie retrouvée chez 106 cas soit 9,18%, l'embarrure retrouvée chez 38 cas soit 3,30%, la rhinorrhée retrouvée chez 14 cas soit 1,21% et l'issue de LCR et/ou de la matière cérébrale n'est retrouvée que chez 5cas soit 0,43%.

SADEQ (33), a recrutée 450 traumatisés crâniens dont 38 blessés soit 8,44% avaient de l'otorragie, suivi par 11 patients soit 8,4% présentaient des épistaxis, 3 patients soit 0,67% avaient des rhinorrhée et enfin 2 soit 0,44% avaient, un des hématémèses et l'autre des gingivorragie l'hématome sous cutanée.

CHOUKI (67), a notée : 246 cas soit 40,5% de plaies du cuir chevelu, 225 cas soit 37% d'hématome du cuir chevelu ,26 cas d'otorragie soit 4,3 %, 24 cas d'épistaxis soit 4 %, et 13 cas de rhinorrhée soit 2,1%.

Selon JAAFARI H. (53), L'otorragie est retrouvée dans 21 cas (7,8%), l'épistaxis chez 18 patients (6,7%) et la rhinorrhée chez une seule personne.

LAMIREE M. (37), a noté une nette prédominance des plaies ou contusions du scalp qui est au nombre de 146 soit de 54,48%, suivie par l'ecchymose périorbitaire qui est au nombre de 55 soit de 20,53%. Ensuite, on a l'hématome sous cutané qui est au nombre de 44 soit 16,42%, suivie par l'épistaxis qui est au nombre de 37 soit

13,81%. Enfin le rhinorrhée occupe la dernière place avec un chiffre de 2 cas soit 0,75%.

Ntsambi E. et al ont retrouvés sur 508 dossiers des patients victimes de traumatisme crânio-encéphalique (TCE) que les stigmates du traumatisme sur la tête ont été rencontrés chez 83% des patients et les lésions superficielles les plus fréquemment rencontrées ont été les plaies et les écorchures du cuir chevelu (54,7%) suivies par des hématomes (28,0%). Les enfoncements du crâne n'ont représentés que 4,5% de ces lésions (125).

Diane Assetou a recrutée 154 traumatisés crâniens dont 20 blessés soit 13% ont de l'otorragie, suivi par 13 patients soit 8,4% présentant de traumatisme buccodentaire, et enfin 6 soit 3,9% ayant de l'hématome sous cutanée (129).

D) LESIONS ASSOCIEES

L'examen clinique complet chez le blessé doit être systématique à la recherche de lésions extra-crâniennes car elles vont conditionner les modalités de la prise en charge.

En effet, l'hypoxémie liée à une lésion thoracopulmonaire et l'hypotension par hypovolémie, aggravent à l'évidence un traumatisme crânien et peuvent également créer un tableau neurologique qui disparaît ou devient mineur après restauration de ces deux constantes vitales.

Elles vont alors intervenir dans le type de prise en charge et la hiérarchie des urgences à traiter (132, 134,135).

Nous avons noté une nette prédominance du traumatisme crânio-encéphalique isolé qui est de 63,32% contre le polytraumatisme avec une fréquence de 36,68%.

Dans notre série, les lésions associées sont réparties comme suit : 34% de lésions faciales, 21% de lésions des membres, 11% de lésions du rachis et 9% de lésions thoraciques, tandis que l'association avec le traumatisme du bassin est retrouvée chez 18 malades soit 5,21%.

Tableau 28 : la répartition selon les lésions associées

Auteurs	Face (%)	Membres (%)	Rachis (%)	Thorax (%)	Abdomen (%)	Pelvis (%)
Notre serie	34%	21 %	11%	19%	9%	6%
AIT SOLTANA (66)	11%	24,6%	4,5%	4,4%	1%	–
CHOUKI (67)	13,7%	35,1%	2,6%	3,3%	1,65%	–
CHTOUKI (69)	13,58%	15 %	6,41 %	3,77 %	3,01 %	–
EL QADIRI (76)	15,4%	38,2 %	15,4%	17,07%	4,8%	–
SADEQ (33)	30,99%	37,73%	2,96%	12,99%	9,74%	6,19%
ALLALI(136)	13%	28%	3%	16%	3%	–
ELJAAFARI H. (53)	32.5%	29.3%	8.9%	15,9%	5,1%	7,6%
ANIBA K. (68)	14,18	9, 96	2,92	4,59	0,88	–
LAMIREE M. (37)	11.48%	7.21%	5,87%	2,87%	0,26%	–
Eckhard R, Klaus V et Paul W (137)	–	19.6%	8.8%	7.2%	2.6%	3.4%

V. EXAMEN PARACLINIQUE

A. RADIOGRAPHIE STANDARDS DU CRANE

En effet la sensibilité d'une fracture du crâne à la radiographie pour dépister une lésion intracrânienne est trop faible (15%). Cette sensibilité est assez inférieure à l'examen neurologique qui est estimé à 91 %. Lors de la VIème conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence dont l'objectif principal était de déterminer la place des radiographies simples du crâne dans la prise en charge thérapeutique des traumatisés crâniens (141).

Un arbre décisionnel a été proposé à partir des groupes de Masters, où la radiographie du crâne n'est indiquée que chez le groupe 2 (risques modérés) et en cas d'absence de scannographie (140). La prévalence de la fracture du crâne chez le TC est de 2.2%, mais varie selon la violence du traumatisme.

Actuellement, elle est inutile chez le TC car elle ne permet pas de prédire l'existence ou non d'une lésion cérébrale et son intérêt se limite à l'exploration de rachis cervical. Elles sont désormais exclues des recommandations de la pratique des urgentistes et remplacées par la diffusion des scanners (151, 124).

Seulement 4 malades de notre série ont bénéficié d'une radiographie standard du crâne. Elle a objectivé des embarrures pariétales dans 2 cas, normale dans les 2 autres cas.

Dans une étude réalisée au Bénin (34), Une radiographie standard du crâne était réalisée chez 61% des patients.

Dans la série Ouni, il a trouvé que 57,98 % des traumatisés crâniens ont bénéficié d'une radiographie du crâne (138).

Tandis qu'Ait Hlilou a relevé 84,7 % des enfants traumatisés ont fait une radiographie du crâne dans son étude (139).

Dans série LAMIREE M. (37), la radiographie du crâne a été faite sur 224 des patients étudiés soit 57,14%.

Tableau 29: Stades de gravité clinique des traumatismes crâniens selon Masters et al. (140)

Groupe 1 : Risque faible	Groupe 2 : Risque modéré	Groupe 3 : Risque élevé
-Patient asymptomatique -Céphalée -Sensation ébrieuse -Lésion du scalp -Absence de signes des groupes 2 et 3	-Modification de la conscience -Céphalées progressives -Intoxication (drogue-alcool) -Crise comitiale après l'accident -Polytraumatisme -lésions osseuses -Enfant de moins de 2 ans	-Altération du niveau de conscience. -Signes neurologiques locaux -Diminution progressive de la conscience. -Plaie pénétrante. -Embarrure probable.

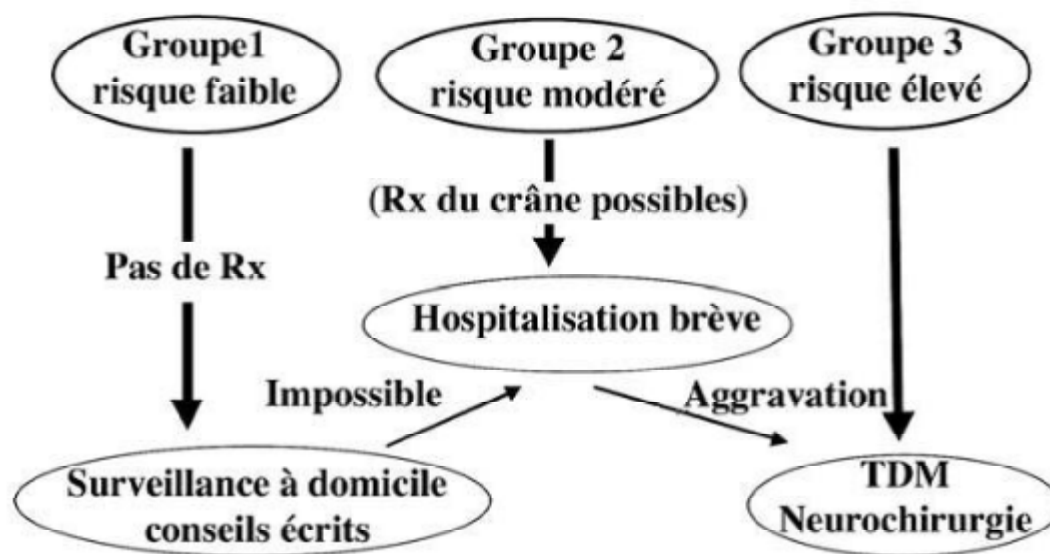


Figure 64: Prescription de l'imagerie dans les traumatismes crâniens (d'après Masters et al. (140)).

B. TDM CEREBRALE**a) Indication et réalisation**

De par sa large diffusion et sa disponibilité dans les services d'urgence et de radiologie hospitaliers, le scanner est le premier outil diagnostique de la phase aiguë. Il permet de détecter toutes les lésions nécessitant une intervention neurochirurgicale ou une adaptation de la prise en charge thérapeutique initiale (152).

L'examen sera réalisé sans injection de produit de contraste, par coupes jointives de 5 à 9 mm d'épaisseur en double fenêtres osseuses et en fenêtres parenchymateuses, s'étendant du foramen magnum au vertex. L'inclusion de la charnière cervico-occipitale serait de bonne rentabilité diagnostique (C1-C2) (152, 153).

Il ne semble pas souhaitable d'effectuer d'emblée des coupes coronales à la recherche de lésions de la base du crâne, car elles nécessitent une mobilisation de la tête (143).

L'analyse tomodensitométrique précoce peut permettre, dans certains cas, de prévoir la présence d'un déficit ultérieur mais ne peut répondre à la question cruciale du retour à la conscience (121).

La TDM à la phase initiale (au cours des 6 premières heures suivant le TC) permet d'établir un bilan lésionnel et de poser les indications chirurgicales urgentes.

Elle permet également de dégager des signes d'HTIC et d'explorer au minimum le rachis cervical dans son ensemble. Néanmoins, il est reconnu qu'une TDM trop précoce peut méconnaître des lésions significatives, voire même chirurgicales.

La deuxième TDM est plus prédictive du devenir des patients que la première (80). Une nouvelle TDM est indiquée :

- ✓ Dans les 24 premières heures surtout si la première TDM a été réalisée moins de trois heures après le traumatisme ;
- ✓ Lors de l'apparition de signes de détérioration clinique ou en l'absence d'amélioration clinique ;
- ✓ Lors d'une augmentation de la PIC (82).

Une fois la phase aiguë du traumatisme crânien passée, une TDM cérébrale pratiquée environ 1 mois après le traumatisme permet de détecter l'apparition d'une hydrocéphalie post-traumatique, voire d'un hématome intracrânien retardé (144).

Pour notre étude, 100 % des patients ont bénéficié d'un scanner cérébral à leur admission initiale.

L'étude d'Ilker SOLMAZ a concernée 442 patients ayant tous bénéficier d'une TDM cérébrale à leur admission (126).

SADEQ (33) a noté que la TDM cérébrale a été réalisée chez 308 patients sur 450 soit 68,45% des patients.

Pour l'étude réalisée en CHU Sfax (56), une TDM initiale est réalisée chez 98,1%.

Pour l'étude réalisée par G. Bouhours et al (60), La tomodensitométrie (TDM) initiale a été réalisé chez 89 % des patients et répétée dans les 24 heures chez 25 %.

Lors de son étude Hamdani a constaté sur les 654 cas observés que 144 patients soit 22,02% ont fait TDM (145).

Ouni a apprécié sur 266 nombres de traumatismes crâniens que 234 soit 87,96% ont bénéficié de la TDM (138).

ANIBA K. a dénombré dans son travail que 92,7% des patients ont bénéficié de la TDM cérébrale (68).

LAMIREE M. a relevé que 290 patients soit 73,98% des traumatisés crâniens ont bénéficié de la TDM cérébrale (37).

b) Pronostic

Plusieurs classifications TDM ayant un intérêt pronostic ont été proposées pour les traumatisés crâniens. La classification qui fait actuellement référence est celle de la Traumatic Coma Data Bank.

Tableau 30: Classification et évolution des traumatisés crâniens en fonction de la TDM d'après la Traumatic coma data bank(146).

Catégorie	Définition
Lésion diffuse I	pas de signe d'atteinte cérébrale à la tomодensitométrie
Lésion diffuse II	citernes de la base présentes, déviation de la ligne médiane < 5 mm et/ou absence de lésion hyperdense ou en mosaïque > 25 ml
Lésion diffuse III	compression ou disparition des citernes de la base, déviation de ligne médiane > 5 mm, absence de zone hyperdense ou en mosaïque > 25 ml
Lésion diffuse IV (effet de masse) Lésion chirurgicale	déviation de la ligne médiane > 5 mm, pas de lésion hyperdense ou en mosaïque toutes les lésions chirurgicales (hématomes)
Pas de lésion chirurgicale	lésions hyperdenses ou en mosaïque > 25 ml non chirurgicales

c) Lésions observées**1. HED**

Le diagnostic est scannographique et sa présentation classique sur la TDM est celle d'une image spontanément hyperdense en lentille biconvexe bien limitée et dont l'angle de raccordement avec la voûte du crâne est toujours obtus qui ne franchit jamais une suture, la dure-mère étant indissociable de celle-ci (147, 148).

2. HSD

Au scanner, L'HSDA revêt l'aspect « d'une galette de sang hyperdense » plus ou moins épais qui moule la surface du cerveau.

Comme toute lésion expansive intracrânienne, il entraîne un effet de masse avec déformation des structures ventriculaires, apparition de zones œdémateuses (hypodenses dans les structures profondes) et déplacement de la ligne médiane (148).

Tandis que l'HSDC est visualisé sous la forme d'une collection extra cérébrale, lenticulaire, hémisphérique, hypodense par rapport au parenchyme cérébral. L'effet de masse imprimé au parenchyme cérébral se traduit par un effacement des sillons corticaux, une déviation du ventricule latéral homolatéral, voir les structures médianes (149).

Il se manifeste cliniquement avec un intervalle libre variant de 15 jours à plusieurs mois, après un traumatisme crânien fréquemment bénin, pouvant être passé inaperçu. L'HSD chronique est limité par deux membranes dont la plus externe est richement vascularisée, adhérente à la dure-mère qui lui a donné naissance, à l'occasion d'un saignement sous-dural.

Le phénomène initial est une hémorragie dans l'espace sous-dural, entretenue par une fibrinolyse au sein de l'hématome et de la membrane externe. L'HSDC est

mieux tolérée chez les sujets âgés dont l'espace sous-dural est plus large, et l'intervalle libre en sera d'autant plus long (150).

Le tableau ci-dessous résume l'incidence des HED et HSD dans notre série et dans la littérature.

Tableau 31: la répartition des HSDC, HSDA et HED

Auteurs	HSDA (%)	HED (%)	HSDC(%)
Notre étude	16,38	19,07	10,02
LAMIREE M. (37)	5,61%	11,73%	0,51%
ANIBA K. (68)	12%	8%	–
CHOUKI S. (67)	2,3%	3%	–
Jaafari H. (53)	2.6%	3.72%	–
CHU Sfax (56)	17,6	7,7	–
BENHAYOUN (82)	26,9	4,49	–
SADEQ (33)	20,44	2,6	–
BELACHI S. (57)	52,7	20	–
CHARANI Z. (28)	32,67	34,65	–
FATIGBA O. (91)	15,3	13,0	–
Seidou G. (154)	14,52	11,22	–

3. Hématome intracérébraux (HIC)

Sur le scanner, Les hématomes intra cérébraux se distinguent de la contusion par leur topographie en général plus profonde, leur densité plus nette et mieux limitée, l'absence ou la discrétion initiale de l'œdème périphérique. Ils prennent la forme de flaques plus ou moins arrondies, aux bords quelquefois « en carte de géographie» quand l'hématome a pris naissance au sein d'une contusion (148).

Dans l'étude de CHU Sfax (56), 5,4% des patients ont présenté HIP, par contre 2,24% des patients dans la série BENHAYOUN (82).

Dans l'étude MC KINLEY et al (155), 25% des patients avaient un HIC.

Dans l'étude BELACHI S. (55), 14,5 % des patients avaient un HIC.

Dans notre série les HIC représentaient 3,18%.

4. Embarrure

Le scanner en « fenêtres osseuses » fait le diagnostic. Il permet, en outre, de visualiser les éventuels contusions ou hématomes sous-jacents à des fragments osseux pénétrant dans le cortex.

Tableau 32 : la répartition des embarrures

Auteurs	Embarrure(%)
Notre série	9,3
Seidou Guidah et al (154)	17,82
BELACHI S. (57)	16,4
CHARANI Z. (28)	26,73
CHU de Sfax (56)	12,2
Diane Assetou Sangare (129)	12,3
LAMIREE M. (37)	6,38

5. Contusion cérébrale

Les contusions hémorragiques représentent des zones de destruction cérébrale résultant du choc direct de l'encéphale contre des parties saillantes de la structure osseuse de la boîte crânienne. Pour cette raison, elles se constituent le plus souvent au niveau des lobes frontaux et temporaux. Elles sont fréquemment associées à des lésions de contrecoup. Les contusions hémorragiques sont constituées d'un noyau central hémorragique, hyperdense, entouré d'une zone de tissu cérébral hypoperfusé hypodense et à risque ischémique. Dans les heures et jours qui suivent le traumatisme se forme un halo œdémateux péricontusionnel de mécanisme ischémique (cytotoxique) et vasogénique (2,156).

Comparable à la littérature, les résultats sont comme suit :

Tableau 33 : la répartition des contusions hémorragiques

Auteurs	Contusions (%)
Notre série	45,23
TALEB Sid Ahmed (157)	11,14
CHU Sfax (56)	40
BENHAYOUN (82)	55
MC KINLEY et al (155)	41,6
CHARANI Z. (28)	51,48
BELACHI S. (57)	67,3
LAMIREE M. (37)	18,11

6. Œdème cérébral

Sa présentation scannographique associe une disparition des citernes de la base et des sillons corticaux, une diminution de la taille des ventricules et, plus rarement, une dédifférenciation cortico-sous-corticale. Son diagnostic est parfois difficile chez le sujet jeune. Un bon indice est le pincement des cornes frontales ventriculaires qui ne sont jamais virtuelles chez le sujet sain (156,158).

L'aggravation d'un œdème cérébral dans l'enceinte close et inextensible de la boîte crânienne peuvent conduire à des modifications des pressions intracrâniennes et se compliquer d'engagements cérébraux et de lésions ischémiques.

Tableau 34 : la répartition de l'œdème cérébral

Auteurs	Œdème cérébrale(%)
Notre série	66,6
TALEB SID AHMED (157)	5,83
El Hadiri H. (101)	55
CHOUKI (67)	9,2
EL HOUDZI (59)	18
DANZE (77)	50
BELACHI S. (57)	29,09
LAMIREE M. (37)	18,11

7. Hémorragie sous-arachnoïdienne

La représentation scannographique de l'hémorragie sous arachnoïdienne est celle d'une hyperdensité spontanée homogène des espaces sous-arachnoïdiens. Elle est retrouvée dans environ 66,6 % des cas de traumatismes crâniens. Pour être à l'évidence d'origine traumatique, elle doit prédominer au niveau de la convexité cérébrale (156).

Tableau 35 : la répartition de l'hémorragie sous arachnoïdienne

Auteurs	Hémorragie sous arachnoïdienne (%)
Notre série	66,6
TALEB SID AHMED (157)	3,18
El Hadiri H. (101)	64
CHOUKI S. (67)	1
BELACHI S. (57)	35
CHARANI Z. (28)	62,37

C. TDM CEREBRALE DE CONTROLE

Dans notre série 263 patients soit 64,1% ont bénéficié d'une ou plusieurs contrôles scannographiques pendant leur hospitalisation ou après la sortie du service, alors que 63 patients soit 35,9% n'ont pas bénéficiés d'aucun contrôle scanonnographique.

D. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE

Par rapport au scanner, l'IRM permet une détection plus précise des lésions cérébrales En revanche, elle est une méthode inadéquate pour montrer les fractures du crâne et apparaît sensible aux artefacts de mouvement (62).

La durée, le maintien de la position déclive et la difficulté d'y associer un monitoring performant expliquent que sa réalisation ne soit le plus souvent

envisagée qu'à distance de la phase aiguë, en pratique au cours de la 3e semaine d'évolution (121).

Cette méthode d'exploration est cependant destinée à se développer dans un avenir proche (159).

Actuellement l'IRM est surtout utilisée pour la recherche de lésions anatomiques chez des patients porteurs de séquelles neuropsychologiques, après un traumatisme crânien, même modéré (160, 161, 162).

Dans notre contexte aucun patient n'a bénéficié de cet examen radiologique.

E. RADIOGRAPHIE DU RACHIS

Chez le traumatisé conscient, elles seront guidées par les signes fonctionnels décrits comme une douleur localisée, une attitude vicieuse, une symptomatologie radiculaire.

Chez le traumatisé inconscient, elles seront effectuées systématiquement, sans retarder la réalisation d'un scanner. Dans le cadre du polytraumatisé inconscient, il est impératif d'effectuer un rachis complet, en tenant compte des priorités dans le temps des différents examens complémentaires (151).

Dans notre série, à l'exception des patients admis pour hématomes sous durales chroniques soit 8,93% (41 patients), tous les patients avaient bénéficiés d'une exploration radiologique du rachis cervicale. On note que 407 patients traumatisés crâniens soit 88,90% ont bénéficié d'un bilan lésionnel comportant une TDM du rachis cervical, et seulement 10 patients soit 2,17% avaient bénéficiés d'une radiographie du rachis cervicale seulement sans TDM cervicale.

Dans la série de SADEQ (33), la radio du rachis cervical a été réalisée chez 277 patients, la radio du rachis dorsolombaire chez 250 patients et la TDM du rachis cervical chez 2 patients.

F. LE RESTE DU BILAN LESIONEL

Le bilan initial d'imagerie vise à déterminer si une intervention urgente (drainage thoracique, laparotomie ou thoracotomie d'hémostase, embolisation lors d'un traumatisme du bassin) est nécessaire (40, 59).

Quatre examens essentiels doivent être obtenus : radiographie du thorax, du bassin et du rachis et une échographie abdominale (89).

Dans l'étude de CHARANI Z. (28), la radio du thorax, radio du rachis et celle du bassin ont été réalisées chez 100 % de nos patients, l'échographie abdominale a été réalisée chez 96% d'autres examens ont été réalisés en fonction des signes d'appels.

Selon l'étude réalisée par SADEQ (33), la radio du rachis cervical a été réalisée chez 277 patients, la radio du rachis dorsolombaire chez 250 patients et la TDM du rachis cervical chez 2 patients, Une échographie abdominale a été réalisée chez 249 patients.

Pour l'étude réalisée en CHU de Sfax (69) ,100% des patients ont bénéficié du bilan lésionnel.

Dans notre étude tous les patients ont bénéficiés d'une radio thorax, radiographie du rachis cervicale seule dans 2,18% et d'une TDM du rachis cervical dans 88,90% des cas et seulement 8,95% de nos patients n'ont pas bénéficié d'une exploration radiologique cervicale, l'échographie abdominale a été réalisée chez 46,72%, la TDM faciale était faite chez 30 soit 6,55% de l'ensemble des admissions, alors des que 105 patients soit 22,92% avaient bénéficiés d'un bilan radiologique

comprenant seulement des radiographies standards. Tandis que la radiographie du bassin a été faite chez 75,3% des patients.

G. ARTERIOGRAPHIE

C'est l'examen principal avant l'avènement de la TDM.

Ses seules indications sont :

- ✓ Suspicion de fistules carotido-caverneuses.
- ✓ Lésions des vaisseaux du cou (carotides ; vertébraux).
- ✓ Suspicion de thrombophlébite des sinus durs.

Dans notre série aucun malade n'a bénéficié d'une artériographie.

H. LESIONS ASSOCIEES

Dans le cadre de lésions associées, comme d'autres séries de la littérature, par ordre de fréquence : le traumatisme de la maxillo-facial occupe la première, suivi du traumatisme des membres, le traumatisme thoracique occupe la troisième place, le reste des traumatismes rachidien, abdominal et du bassin sont moins fréquents.

Tableau 36 : la répartition des lésions associées

	Tr. facial (%)	Tr. membres (%)	Tr. thoracique (%)	Tr. rachidien (%)	Tr. bassin (%)	Tr. abdominal (%)
Notre série	21,18	13,10	12	6,77	5,21	5,24
JAAFARI H. (53)	32,5	29,3	15,9	8,9	7,6	5,1
TALEB SID AHMED (157)	15	11	0	0,9%	0	3
CHOUKI S. (67)	13,7	35,1	3,3	2,6	5,9	1,65
ANIBA K. (68)	14,18	9,96	4,59	2,92	0,74	0,88

I. BILAN BIOLOGIQUE

Dans notre série tous les patients ont bénéficiés d'un bilan biologique

Le bilan biologique n'est pas nécessaire chez les TC bénins. Il est au contraire systématique en cas de TC graves. Ils comprennent :

- ✓ NFS + plaquette ;
- ✓ Bilan d'hémostase ;
- ✓ Ionogramme sanguin ;
- ✓ Gaz du sang ;
- ✓ Groupage + Rhésus.

La NFS permet de détecter une anémie qui constitue une ACSOS qu'il faudra corriger pour éviter l'ischémie cérébrale.

L'hyperglycémie, l'hypernatrémie et l'acidose entraînent une HIC, ce qui oblige de corriger tous désordres électrolytiques (89).

Dans la série de SADEQ, 96 patients ont bénéficié d'un bilan biologique, soit 21.33%.

Dans notre série tous les patients ont bénéficié d'un bilan biologique.

VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

A. DELAI DE PRISE CHARGE

Dans notre série, le délai de prise en charge varie entre 30min et 72heures, avec une moyenne de $5,12 \pm 8,22$ h. On note aussi que 82% des patients avaient un délai de prise en charge moins de 6h. Et ceci est dû principalement au passage par les autres structures sanitaires avant l'évacuation et à l'évolution lente dans le cas des HSDC.

Dans la série de TALEB SID AHMED(157), 30,2% des TC ont été admis au CHU Tlemcen après un délai de 3h de l'accident, et 69,8% ont été admis dans un délai moins de 3h.

Dans la série de LAMIREE M. (37), le délai moyen est de 120 mn, avec la majeure partie des traumatismes crâniens (56,89%) ont été admis dans un délai inférieure à 6h et 1,02% sont pris en charge au-delà de la 2ème semaine.

Dans la série de BELACHI S. (57), le délai de prise en charge varie entre une heure et 24 heures. 90,9% sont arrivés après un délai plus de 6 heures.

Pour ELJAAFARI (53), 66% des patients sont pris en charge dans moins de 6 heures.

Pour SADEQ (33), Le délai de PEC n'a pu être mesuré que chez 257 cas. Près de 64 % des patients sont pris en charge dans moins de 6 heures.

G. Bouhours et al (60) a montré que le délai moyen de prise en charge est de 1h 55 $\pm$ 48min, ce délai est proche de celui de l'étude d'E. Tentillier et al (61) qui est de 1H41min.

Une étude faite par Miroslaw Zabek (32) trouve un délai court qui est de 43min.

Bensousan E. (63), France, 2000, a mentionné que sur 800 cas de traumatisés crâniens, le délai moyen de prise en charge est de 45mn.

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

Tous les auteurs s'accordent à dire que tout TC doit être pris en charge dès les premières heures pour prévenir les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique qui conditionnent le pronostic vital (105).

B. PRISE EN CHARGE PREHOSPITALIERE

Mis à part cinq malades (4 militaires et un patient civil) admis d'Er-Rachidia, Nador et Saidia parvenue à l'hôpital dont le transport a été médicalisé (malades intubés, ventilés et sédatifs), le transport des autres malades est assuré essentiellement par des ambulances non médicalisé et par des moyens non ambulanciers.

La prise en charge des traumatismes crâniens doit commencer sur les lieux même de l'accident. La précocité et la qualité de la réanimation permettraient de réduire de façon significative la mortalité des TC en particuliers ceux graves.

Le principal objectif de cette réanimation est la prévention des ACSOS surtout l'hypotension et l'hypoxie qui sont associés à un mauvais pronostic(100,106).

L'introduction du système de prise en charge pré hospitalière dans certains pays a permis une amélioration significative du pronostic (100).

Dans notre série aucun malade n'a bénéficié d'une prise en charge médicale pré hospitalière.

C. PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE**a) Séjours dans le service de réanimation**

Dans notre série, les patients hospitalisés au service de réanimation représentent 38,4% de l'ensemble des admissions soit 176 patients.

La durée moyenne de séjour au service de réanimation était de $4,09 \pm 4,939$ jours avec des extrêmes allant d'une journée à 38jours.

Selon LAMIREE M. (37), sur les patients étudiés, 86 d'entre eux soit 21,94% sont passés à la réanimation. La durée moyenne de séjour en réanimation est de 5 jours.

TALEB SID AHMED (157), a montré que 12% passent en réanimation pour une durée allant de 1 à 65 jours, et une durée moyenne de séjour estimée à 11 jours.

BELACHI S. (57), a montré que la durée moyenne de séjour est de $14,53 \pm 15,45$ jours avec des extrêmes allant de 2 à 78 jours.

Dans l'étude d'ELJAAFARI H. (53), la durée moyenne de séjour en service de réanimation est de 4,36 jours.

La durée moyenne de séjour des TC dans le service de réanimation est la plus basse pour notre étude par rapport à d'autres études marocaines et magrébines, vu le nombre de lits dans ce service alors le nombre d'hospitalisation aurait été plus important s'il y avait une unité de réanimation annexée à ce service doté de moyens humain et matériels adéquat et qui limiterai le transfert de ces blessés entre le service de réanimation et celui de la neurochirurgie.

b) Traitement médical

1. Contrôle de la fonction respiratoire :

L'intubation orotrachéale doit être systématique chez tout traumatisé crânien ayant un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 ou un score moteur inférieur ou égal à 4 (163).

Elle est également justifiée par un TC de gravité modérée s'il est accompagné d'une détresse respiratoire, de lésions sévères en particulier thoraco-abdominales, d'un traumatisme facial ou pour un TC avec convulsions ou détérioration significative du niveau de conscience sans coma (164).

La réalisation de l'intubation peut être difficile dans ce contexte, s'agissant d'un patient à estomac plein, suspect a priori de lésions rachidiennes. De plus un réflexe de toux ou une poussée tensionnelle lors de l'acte d'intubation sont susceptibles d'être délétères chez ce patient, de même que l'hypoxie et l'hypercapnie inhérentes aux tentatives infructueuses (164).

L'intubation nasotrachéale n'est pas indiquée dans ce contexte. On lui préfère, au contraire, une intubation orotrachéale sous laryngoscopie directe, avec induction anesthésique en séquence rapide, précédée d'une pré-oxygénation au masque.

Le choix des produits anesthésiques étant réalisé en fonction des effets sur l'hémodynamique systémique et la PIC et aussi en fonction de la présence de facteurs prédictifs d'intubation difficile.

Tout patient intubé doit donc bénéficier d'une ventilation contrôlée avec une FIO₂ adaptée, afin d'assurer une oxygénation optimale, impérativement contrôlée par un monitoring continu de la SpO₂ débutée avant l'induction anesthésique.

La ventilation contrôlée a également pour but d'assurer une hypocapnie modérée, dite de sécurité, correspondant à une PaCO₂ entre 35 et 45mmHg.

La trachéotomie est réalisée le plus souvent à partir du 5ème jour quand une ventilation mécanique de longue durée est préconisée, elle a pour but de faciliter les soins, diminuer l'espace mort, et de réduire les complications d'intubation (165, 166).

Dans notre série, on note que 144 de nos patients, soit 31,4% de l'ensemble des admissions, avaient bénéficiés d'une intubation ventilation au cours de leurs hospitalisations, dont 10% avaient bénéficiés d'une trachéotomie et 27,7% étaient opérés sous anesthésie générale pour TC.

Dans l'étude de TALEB SID AHMED, 28,5% des patients ont bénéficié d'une intubation ventilation au service de réanimation CHU de Tlemcen, dont 5% ont bénéficié d'une trachéotomie (157).

EL JAAFARI H. a montré que 15,24% de l'ensemble des patients admis dans l'étude avaient bénéficiés d'une intubation ventilation au cours de leur hospitalisation en service de réanimation (53).

SADEQ a montré que 27,25% de l'ensemble des patients admis dans l'étude faite aux services d'urgences et réanimation avaient bénéficiés d'une intubation ventilation au cours de leur hospitalisation (33).

2. Contrôle de la fonction hémodynamique

2.1 Remplissage vasculaire

Un TC isolé n'est pas une cause de collapsus cardiovasculaire, une instabilité hémodynamique doit donc faire rechercher soit une atteinte médullaire, soit, plus fréquemment, une hypotension par hémorragie (plaie de scalp).

Le remplissage vasculaire est donc une priorité avec pour objectif le maintien d'une pression artérielle systolique ≥ 90 mm Hg, en cas de saignement actif, et de 120 mmHg si le traumatisme crânien est isolé. Et une pression de perfusion cérébrale ≥ 70 mmHg ainsi que d'un transport de l'O₂ adéquat (121, 33).

Les solutés hypotoniques (soluté glucosé à 5%) sont à proscrire en cas de TC car elles favorisent et aggravent l'œdème cérébral. De plus, il est démontré expérimentalement qu'une hyperglycémie précédant ou accompagnant une ischémie cérébrale pouvait aggraver le pronostic. Le soluté de remplissage idéal, n'existe pas, mais il doit restaurer rapidement la PPC et augmenter le DSC sans augmenter la PIC. (148).

En présence de signes d'engagement ou d'HIC décompensée, le recours au Mannitol à 20% est recommandé à la posologie de 0,25 à 1g /Kg injecté en 20 à 30 min.

La perfusion combinée du sérum salé à 9‰ et les colloïdes permet de rétablir la volémie et l'hémodynamique du traumatisé.

Dans notre série, 44% avaient bénéficié d'un remplissage vasculaire basé de sérum salé et d'hémacel.

Pour le travail mené Van Haverbeke L et al (86), Une perfusion de sérum salé a été posée chez 211 patients (98,1 % des cas).

Pour *COULIBALY Yet al (123)*, les solutés de remplissage utilisés sont le sérum salé 0.9 % chez la majorité des patients (72, 5 %) et des macromolécules en l'occurrence des gélamines dans 6,3 % des cas.

Dans la série de BELACHI S. (57), tous les patients ont bénéficié d'une expansion volémique à base de sérum salé.

Dans la série de SADEQ (33), la conduite était la perfusion du sérum salé 9% et l'hémacel en cas d'état de choc.

2.2 Les catécholamines

Si la perfusion de sérum salé isotonique s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression artérielle adéquat, les macromolécules entre autres l'hydroxyléthylamidon (HEA, jusqu'à 25ml/kg les premières 24 heures) sont utilisées pour leur meilleur pouvoir expanseur. Lorsque l'hypotension artérielle persiste, le recours aux catécholamines devient nécessaire (148).

3. Autres mesures thérapeutiques

Les autres mesures consistent en complément de la mise en condition à l'admission de tout patient traumatisé, et comporte :

5.1 Position de la tête

Le maintien de la tête surélevée entre 10 et 30° est un traitement utile (169). Il faut également veiller à éviter toute gêne au retour veineux par compression avec une minerve cervicale rigide (170). Dans tous les cas, une position proclive de plus de 30° est déconseillée (133).

5.2 La sédation

En milieu de déchoquage ou en réanimation. Les produits les plus utilisés sont le Fentanyl suivi du Midazolam et du thiopental.

5.3 Traitement anticonvulsivant

L'utilisation d'anticonvulsivants en neurotraumatologie s'est avérée utile pour prévenir la survenue de convulsions, mais seulement au cours de la première semaine et pour des patients à plus haut risque. Les facteurs de risques de ces crises sont identifiés, incluant : Score de Glasgow <10, embarrure, HSD, HED, hématome intracrânien et une crise survenue 24 heures après le traumatisme (33)].les deux molécules utilisées dans notre contexte est la valproate de sodium et le phénobarbital.

5.4 L'antibiothérapie

En cas d'une fracture de la base du crane avec rhinorrhée, l'antibioprophylaxie n'est pas recommandée. Les microbiologistes recommandent généralement de suivre l'évolution neurologique du patient et de le traiter spécifiquement si un processus infectieux survient. Le risque d'une complication infectieuse demeure limité. Le fait d'utiliser d'emblée une antibioprophylaxie à large spectre risque de masquer une éventuelle infection et d'en compliquer le diagnostic et le traitement (117,170). Pour les plaies crânio-cérébrales, une antibiothérapie à base d'une aminopénicilline associée à inhibiteur des bêta-lactamases est préconisée (Augmentin* 2g puis 1g/6h pendant 48h). Une alternative en cas d'allergie est l'association de quinolone et d'imidazolé (170).

5.5 Les corticoïdes

Les recommandations nord-américaines, fondées sur la revue de huit études randonomisées sont claires et univoques : il n'y aucune indication de la corticothérapie dans le traumatisme crânien n'améliorent ni l'hypertension intracrânienne ni le pronostic quel que soit la dose administrée (167,168, 171).

5.6 Nursing

Les complications liées au décubitus peuvent grever le pronostic vital, et fonctionnel et allonger la durée d'hospitalisation. Ces complications sont évitées par l'utilisation de matelas anti escarres, et les changements de position fréquente. Les mobilisations articulaires éviteront des rétractions musculo-tendineuses, ou d'attitudes vicieuses qui pourront être la cause d'handicap majeur. Les aspirations trachéales, les soins de la bouche et la Kinésithérapie respiratoire limiteront la survenue de complications septiques broncho-pulmonaires. L'asepsie sera rigoureuse lors de la mise en place des voies veineuses et artérielles, de sondes urinaires et lors de la réfection des pansements.

5.7 Nutrition

La nutrition entérale est meilleure que celle parentérale dont la dernière est indiquée surtout pour le traumatisme crânien grave et en cas d'atteinte digestive.

Dans notre étude, les patients avaient bénéficiés :

- La position surélevée de la tête fait partie de la conduite à tenir systématique pour tous nos patients.

- Transfusion sanguin représentaient 28% des cas.

- Les anticonvulsivants ont été administrés dans 46% des cas,

- Antibiothérapie été indiquée chez 40% des cas

- La corticothérapie a été préconisée chez 14% des cas

- L'osthmothérapie souvent à base de mannitol a été indiquée chez 31%.

- La prophylaxie vaccinale antitétanique et antipneumococcique a été indiquée chez 87%.

- Les mesures préventives de la maladie thromboembolique été indiqué chez 74% surtout pour les malades de réanimation et elle s'est basé sur héparinothérapie

à dose préventive, contention élastique, contention pneumatique intermittente, levé précoce, et la surveillance clinique et biologique.

– Tous nos patients avaient bénéficié d'une analgésie et nursing.

TALEB SID AHMED (157), a rapporté le suivant :

– Les anticonvulsivants ont été administrés dans 48% des cas,

– Antibiothérapie été indiquée chez 53,47% des cas.

– La corticothérapie été indiquée chez 67% des cas.

– L'osthomothérapie souvent à base de mannitol a été indiquée chez 10,82%.

– La rééducation fonctionnelle a été faite chez 18 patients soit 4,77%.

LAMIREE M. (37), le traitement antalgique a été administré chez 96,43%, l'antibiothérapie chez 45,92% de nos patients, 97 de nos patients soit 24,75% ont bénéficiées d'un traitement antiépileptique, et 70 malades soit 18,88% de l'anti-œdémateux. La rééducation fonctionnelle a été pratiquée chez 110 malades 28,06% des cas.

c) Traitement chirurgical

Les indications neurochirurgicales aux lésions intracrâniennes initiales survenant au moment de l'impact : lésion vasculaire, hématome compressif, embarrure fermée ou ouverte, ... et aux lésions secondaires avec HIC. Le geste neurochirurgical est décompressif dans le but d'éviter la survenue de lésions ischémiques irréversibles.

Dans notre série faite à l'hôpital ALFARABI, la fréquence des indications neurochirurgicales était de 27,72% de l'ensemble des admissions en TC et ceci représente 17% des interventions neurochirurgicale en général.

– ANIBA K. (68), a noté une fréquence de 24,59% d'indications opératoire sur une série de 2700 cas.

-AIT SOLTANA (66) a noté une fréquence de 23% d'indications sur une série de 406 cas.

- CHOUKI (67) a noté dans sa série 29% d'indications opératoires.

- CHTOUKI (69) a noté dans sa série 31,5% d'indications opératoires.

1. HED

Le traitement de l'HED reste une urgence chirurgicale. En effet Dans notre étude, réalisée sur 458 cas de TC, l'HED est présent chez 17% des cas. 41 patients (soit 52% des HED) ont bénéficiés d'un traitement chirurgical.

L'indication chirurgicale a été posée en urgence à l'admission ou ultérieurement, soit :

✓ Suite à une détérioration neurologique.

✓ Ou après une TDM de contrôle, montrant une augmentation du volume de l'HED Alors que 48% des patients, ont reçu un traitement conservateur.

Dans la série de SADKI IKRAM (172), 79% des patients ont reçu un traitement chirurgical en urgence. Tandis que chez 3% des cas, l'indication chirurgicale a été posée ultérieurement. Alors que 18% des patients, ont reçu un traitement conservateur.

Selon BENHAYOUN (82), 50% des HED sont évacués chirurgicalement.

Dans l'étude de Berzicioglu (173) réalisée sur 270 cas d ' HED, 70% des cas ont bénéficiés d'un traitement chirurgical.

❖ Au total

(174, 175, 176, 178, 180, 181, 182, 183,184)

1.1. le traitement chirurgical

En présence d'un HED, chez un patient symptomatique, il n'y a pas de discussion opératoire. L'urgence à intervenir est d'autant plus grande que l'intervalle libre est court. Dès le diagnostic posé, l'intervention doit être réalisée d'autant plus

rapidement qu'il existe une inégalité pupillaire. Au-delà de 70 minutes après l'apparition de cette inégalité, le risque de décès augmente de façon significative.

En cas d'HED d'évolution suraiguë : si le délai de transport vers le centre le plus proche disposant d'un scanner et d'un service de neurochirurgie dépasse 2 heures, aucune temporisation n'est acceptable. Un geste salvateur s'impose d'urgence sur place, en se basant pour le choix du côté à trépaner sur :

- ✓ L'hémiplégie controlatérale.
- ✓ La mydriase homolatérale.
- ✓ Le trait de fracture homolatéral.

5.2. Traitement conservateur

Pour envisager un traitement conservateur, le patient doit être asymptomatique, et remplissant les critères scannographiques suivants :

- ✓ Un volume < 30 ml pour l'HED supratentoriel, <10 ml pour l'HED de la FCP.
- ✓ une épaisseur < 15 mm
- ✓ le déplacement de la ligne médiane < 5 mm
- ✓ Une surveillance rigoureuse, à la fois clinique et radiologique, est indispensable pour détecter tout signe alarmant et indiquant une conversion chirurgicale.

Un schéma pratique de réalisation des TDM de contrôle, chez les patients non opérés d'un HED a été proposé par SERVADEI (177) :

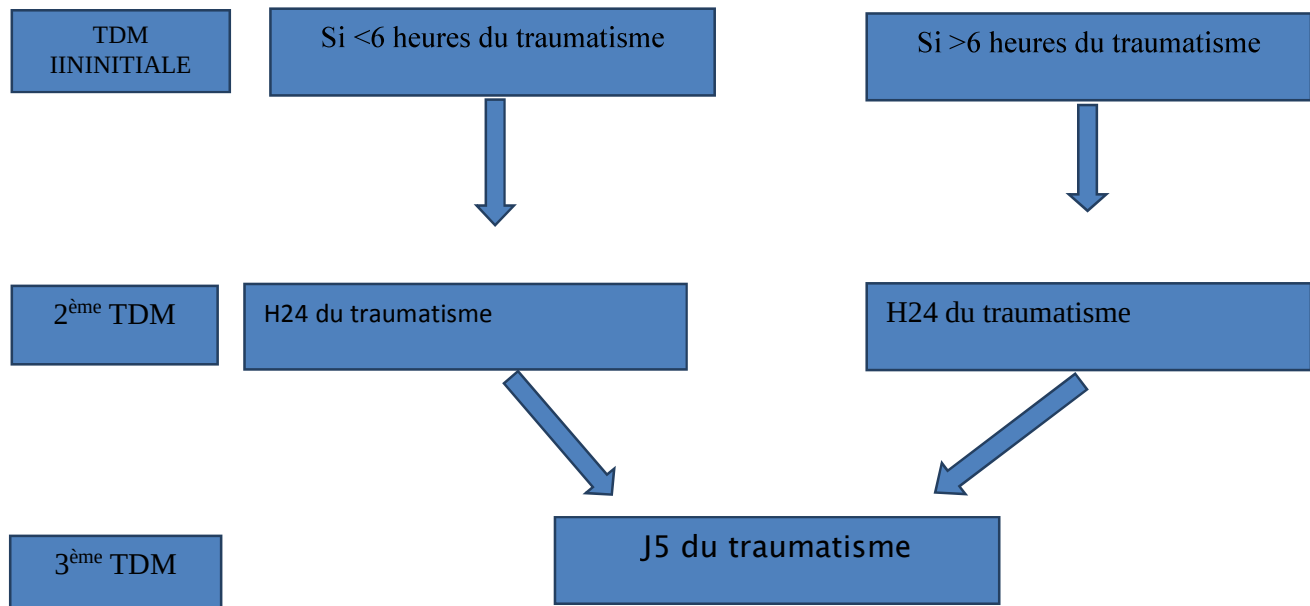


Figure 65: schéma pratique de réalisation des TDM de contrôle chez les patients non opérés d'un HED, proposé par SERVADEI (177).

2. HSDA

Le traitement sera conservateur si l'HSDA est de moins de cinq millimètres d'épaisseur et la déviation de la ligne médiane de moins de cinq millimètres (39, 54). Cependant, les patients comateux devront être suivis avec entre autres par un monitoring de la pression intracrânienne (PIC) et une évaluation fréquente du statut neurologique en unité de réanimation.

Chez le patient conscient, le traitement non chirurgical d'hématomes plus étendus peut être envisagé mais de tels cas doivent être particulièrement surveillés.

Pour le moment de l'intervention, Les résultats demeurent contradictoires.

Certains (48) pensent que l'intervention doit être réalisée de façon précoce, si possible avant la deuxième heure, d'autres (53, 56, 57) estiment par contre que le moment de l'intervention n'influence pas le pronostic des patients.

Dans notre série, l'HSDA était présent chez 14,62% des cas. Seulement 17% des HSDA ont bénéficiés d'un traitement chirurgical.

Dans la série de LAMIREE M. (37), l'HSDA était présent chez 5,61% des cas. 13% des HSDA ont bénéficiés d'une évacuation chirurgicale.

Selon Fatigba O. et al (91), une prise en charge neurochirurgicale a été réalisée chez 52 (soit 6,9%) patients. Elle consistait en une évacuation d'hématome sous dural chez 11 cas soit 21,2% des HSDA.

Dans la série de CHARANI Z. (28), 34,15% des interventions sont réalisées pour évacuation d'un HSDA.

3. HSDC

La technique chirurgicale utilisée est celle de « BURR-HOLE » (185).

Dans notre série tous les patients ayants un HSDC ont été opérés.

Les interventions sur HSDC fait 32,28% des interventions.

4. hématome intracérébral

Peu de ces hématomes nécessitent une intervention chirurgicale et certains auteurs estiment par ailleurs qu'elle n'améliore pas le pronostic global.

Il n'existe pas d'indication opératoire pour les HICT profonds, un traitement en neuroréanimation est le seul adapté (186).

Dans notre série les hématomes intracérébraux ont été noté chez 13 cas soit 2,8% des admissions, mais aucun patient n'a été traité chirurgicalement pour HIC.

Selon Leroux et al (186). L'incidence de L'hématome intracérébral parmi les lésions du traumatisme crânien est de 2,8%.

Dans la série de CHARANI Z. (28), l'incidence est de 1.98% dont un seul cas traité chirurgicalement.

5. Place de la craniectomie décompressive

La craniectomie de décompression avec plastie de la dure-mère est une technique qui est le plus souvent efficace pour traiter les HIC réfractaires aux autres traitements.

La craniectomie de décompression améliore le pronostic vital après traumatisme crânien dans les études animales. Chez l'homme, la plupart des études et notamment les études récentes, concluent à une amélioration parfois spectaculaire du pronostic vital après traumatisme crânien grave (87,128).

Toutefois, la réduction de la mortalité est très variable d'une étude à l'autre (80 à 20 %) Ainsi, Munch et al (188) observent 33 % de décès précoces et 52 % à six mois. De même dans une publication récente, les auteurs décrivent 42 % de mortalité à un an (187). Les résultats positifs sur la mortalité parfois très spectaculaires après TCG sont donc à interpréter avec précaution en l'absence de consensus sur les indications et abstentions (189).

6. Les embarrures

L'objectif de l'intervention est de lever l'élément compressif et traiter d'éventuelles lésions méningées et cérébrales.

Le traitement de ces lésions doit, au mieux, s'effectuer en deux temps.

- ✓ En urgence : nettoyage et parage cutané et sous-cutané, ablation des corps étrangers et fragments osseux superficiels, fermeture cutanée étanche si possible, antibiothérapie parentérale ;
- ✓ À distance : sous surveillance clinique et scannographique, évacuation des éventuels hématomes secondaires, des foyers d'attrition, plasties duremériennes étanches et fermeture cutanée nécessitant parfois des

lambeaux de rotation. Le problème de la réparation de la perte de substance osseuse ne doit être envisagé que plusieurs mois après le traumatisme, si elle s'avère nécessaire (143).

Dans notre série, 16,53% des interventions neurochirurgicales sont faite pour réduction d'embarrure. Soit 55% des embarrures sont opérables.

Dans la série de CHARANI Z. (28), 7,32% des interventions neurochirurgicales sont faite pour réduction d'embarrure.

Dans l'étude réalisée en CHU de Sfax (56), la réduction de l'embarrure est réalisée chez 8%.

Dans la série de Fatigba Olatoundji et Padonou Jidjoho (91), 32,7% des embarrures nécessitaient une réduction chirurgicale.

7. Plaie Crânio-cérébrale

Son traitement nécessite le parage de la plaie, l'ablation des esquilles osseuses et des corps étrangers ainsi que la suture de la dure-mère et de la peau de manière étanche, un traitement anti-comitial et antibiotique sont toujours associés.

Dans notre série, nous avons noté 10 cas de PCC soit 2,18% des admissions et 7,87% des interventions neurochirurgicales

Dans la série de LAMIREE M. (37), les PCC représentent 2,04% des admissions.

Dans la série de CHARANI Z. (28), 38 cas avaient une PCC soit 6,26 %.

Dans la série de BELACHI S. (57), 30,43 % des interventions neurochirurgicales sont faite pour réduction d'embarrure.

8. Drainage du LCR

Le cathéter de dérivation ventriculaire externe (DVE) est un moyen efficace et rapide pour contrôler la PIC (et de normaliser la résistance à l'écoulement du LCR) et d'évacuation de l'excès de LCR par celui-ci. Si le patient est dépendant de la DVE, il est alors nécessaire de dériver le

LCR à intervalles réguliers.

Le drainage du LCR est aussi un moyen de traitement de l'hydrocéphalie aigue (115).

Dans notre série, un seul patient a bénéficié d'un drainage de LCR.

Dans la série de LAMIREE M. (37), un seul patient a bénéficié d'un drainage de LCR.

Dans la série de CHARANI Z. (28), 2 patients ont bénéficié d'un drainage de LCR.

Dans l'étude du CHU de Sfax (56), on trouve aussi que seulement 2 cas ont bénéficié de cette procédure.

VII. EVOLUTION

Grossièrement on distingue deux grandes issues, l'évolution est soit favorable qui aboutit à plus au moins longue échéance à une récupération fonctionnelle satisfaisante permettant une activité socioprofessionnelle normale. Soit elle est défavorable : cette situation peut être marquée par l'absence de retour à la conscience. Avant 18 mois, l'absence de réaction est qualifiée de mutisme akinétique. Au-delà, en absence d'amélioration, on parle d'un état végétatif persistant. En effet, ce n'est qu'au-delà de 12 à 18 mois d'évolution que l'on peut évaluer les séquelles du traumatisme crânien selon l'échelle GOS (« Glasgow Outcome Scale »). (190, 191, 192,193).

Cette échelle clinique évalue en 5 stades les séquelles des TC. Son intérêt est surtout statistique. Ce score est utilisé par la majorité des équipes européennes pour sa simplicité et sa reproductibilité. Il permet une approche globale du déficit,

mais n'entre pas dans le détail des troubles psychologiques et intellectuels, qui sont pourtant les plus fréquents (194).

- GOS 1 : bonne récupération.
- GOS 2 : un handicap modéré, le sujet est indépendant
- GOS 3 : un handicap grave, sujet dépendant.
- GOS 4 : état végétatif persistant.
- GOS 5 : Décès.

A. EVOLUTION FAVORABLE

A noter pour notre série que :

- ✓ 353 patients ont évolué favorablement soit 77,10% des patients.
- ✓ 1,5 % ont été transférés. Donc d'évolution est inconnue.
- ✓ 21,4% étaient parmi les décès.

LAMIREE M. (37) a noté une évolution favorable pour 87%.

CHOUKI S. (67), a noté que 47% des patients ont évolué favorablement.

AIT SOLTANA (66) a rapporté une évolution favorable pour 36 %.

EL QADIRI (76) a rapporté une évolution favorable pour 61,3 %.

HANI (127) a noté que 69 % des patients ont évolué favorablement.

B. COMPLICATIONS

Les complications au cours de l'évolution des traumatismes crâniens sont fréquentes, essentiellement infectieuses dues à l'effraction de la dure-mère, ainsi que des infections nosocomiales respiratoires, urinaires et systémiques.

Pour minimiser la gravité de ces complications, des précautions doivent être prises entre autre, l'asepsie rigoureuse, l'antibiothérapie prophylactique ou curative

surtout en cas de plaie crânio-cérébrales ou en post-opératoire, les cytoprotecteurs gastriques contre l'ulcère de stress, et enfin le nursing pour éviter les escarres.

Les complications infectieuses étant les plus fréquentes, ce qui est élucidé dans le tableau ci-dessous :

Tableau 37 : la répartition des complications

	Infections	Escarre	Epilepsies	Etats végétatifs	Syndrome subjectif post-traumatique	Hydrocéphalie	HSDC	Complication thromboemboliques
Notre série	51,13%	10,53%	3%	2,26%	–	0,75%	30,83%	1,50%
CHOUKI S. (67)	41,62%	10,40%	11,56%	–	31,8%	–	4,62%	–
ANIBA K. (68)	60,90%	4,80%	11,86%	5,45%	11,22%	–	5,77%	–

C. DECES

a) Mortalité globale

Le vrai taux de mortalité reste inconnu du fait que les formes gravissimes décèdent sur les lieux de l'accident ou juste à leur arrivée à l'hôpital.

Dans notre étude, le taux de mortalité 21,72%.

Dans l'étude de JAAFARI H (53), Le taux de mortalité est de 13,4 %.

Dans l'étude d'ANIBA K. (68), Le taux de mortalité est de 12,07%.

Dans l'étude de CHOUKI S. (67), le taux de mortalité est de 2,6 %.

b) Causes du décès

Dans notre série, le choc septique constitue la première cause de mortalité chez nos malades avec une fréquence de 28%, suivie des causes neurologiques avec une fréquence de 33% alors que le choc hémorragique et la détresse neurologique compliquée d'un choc septique viennent en 3^{ème} position avec des fréquences égaux

de 13% chacune. En dernier devant l'association Détresse neurologique – détresse hémodynamique avec 12% des décès.

Dans la série d'ANIBA k. l'aggravation neurologique constitue la première cause de mortalité chez nos malades avec une fréquence du 86,5%, suivie des causes hémodynamique et infectieuses.

Tableau 38 : Répartition des causes de décès selon les auteurs

	Neurologique	Hémodynamique	Infectieuse	Respiratoire
Notre série	58,16%	13,26%	27,55%	1,03%
CHOUKI S. (67)	50,2 %	31,4 %	18,4 %	–
ANIBA K. (68)	86,5%	6,13 %	7,37 %	–

c) Mortalité en fonction de l'âge

D'après les résultats de la littérature, nous constatons que le taux de mortalité augmente significativement avec l'âge des patients.

Dans notre série, les décès des patients de plus 60ans représentent 12,24% de l'ensemble des décès et l'incidence de mortalité est de 16,66%.

La baisse d'incidence de mortalité chez les patients âgés de plus de 60 ans, s'explique par le taux bas des traumatismes crâniens graves chez cette population.

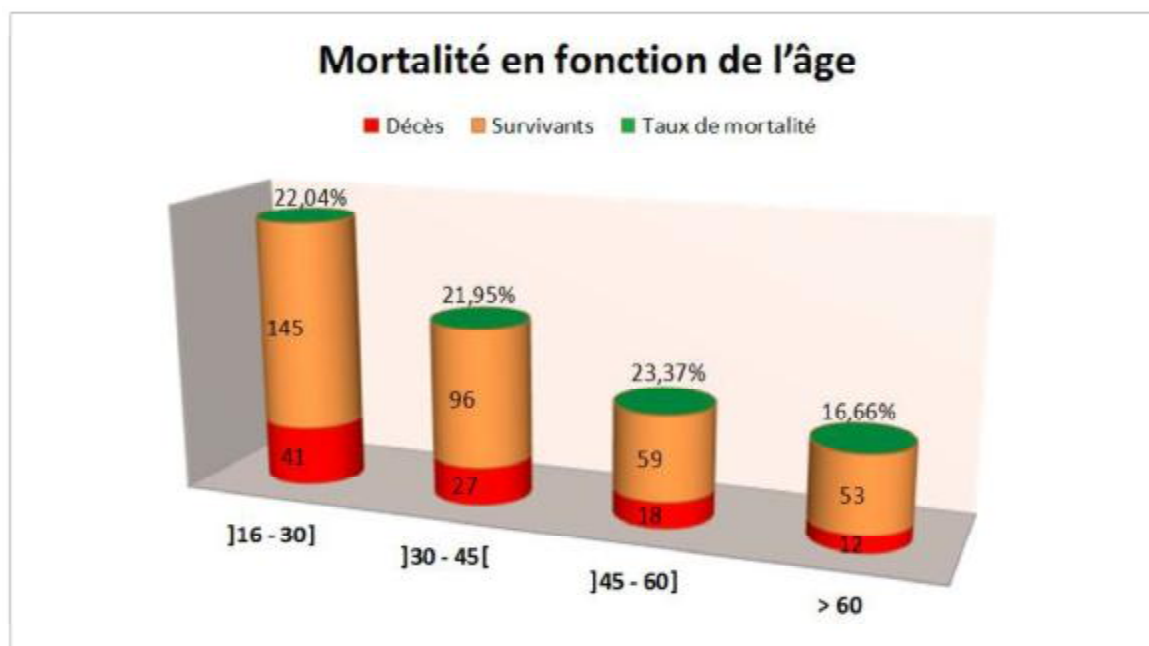


Figure 66: la répartition du TC selon l'évolution et incidence de mortalité en fonction de l'âge

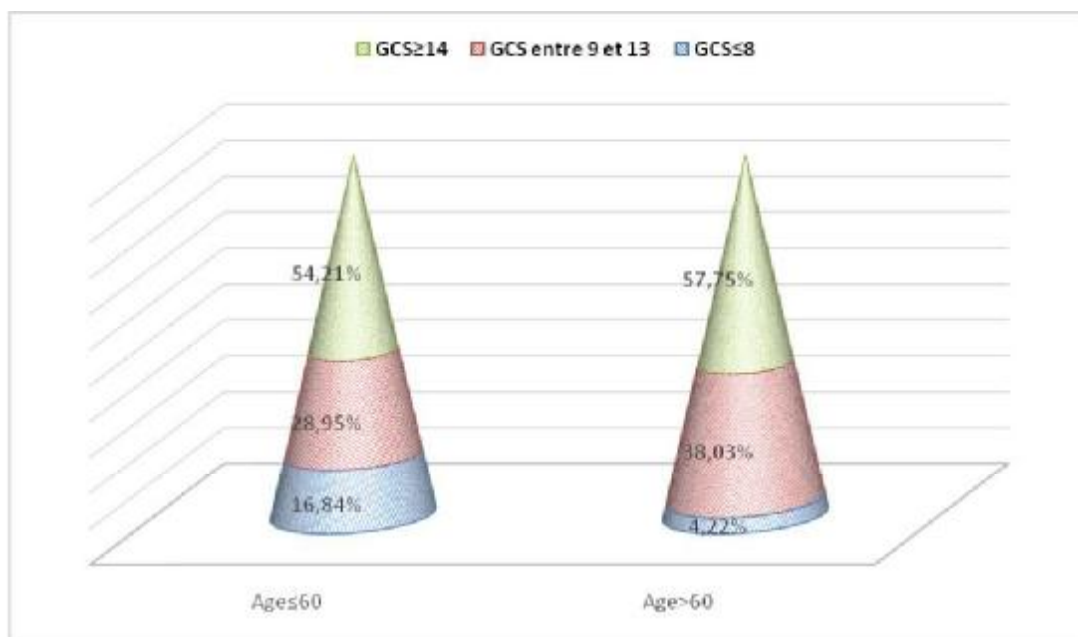


Figure 67: la répartition du TC en fonction d'âge et du GCS d'admission

Concernant la littérature :

Dans la série d'ANIBA K. (68), parmi les 326 décès, 24,24% ont un âge plus de 50 ans.

CHOUKI (67) a noté que 56,25 ont un âge plus de 50 ans.

EL HOUDZI (59) a noté que 60 % des décès ont plus de 60 ans.

HANI (127) a rapporté que 16,5% des décès ont plus de 60 ans.

Dans les séries de réanimation :

SADEQ (33), a noté que le taux de mortalité le plus élevé concernait la population d'un âge > 60 ans (41.67%) avec une différence significative avec les sujets d'âge ≤ 60 ans (29.3%).

Pour Van Haverbeke L et al. (86), Il existait une corrélation forte et significative entre la classe d'âge à laquelle appartenaient les patients et le taux de décès, celui-ci augmentant avec l'âge : pour les patients âgés de plus de 75 ans, le taux de décès est de 100%.

d) Mortalité en fonction du score de Glasgow

Le pronostic des TC est étroitement lié à la profondeur du Coma : plus le score est bas, plus la mortalité est élevée (65).

Dans notre série, l'incidence de la mortalité est de 91,04 % chez les patients ayant un score de Glasgow ≤ 8 , 24,81% chez les patients ayant un score de 9 à 13 et de 5,08% chez les patients avec un score de 14. Alors qu'aucun décès n'est retrouvé chez les patients avec un score de Glasgow à 15.

ANIBA (68) a noté un taux de décès de 80,67% pour GCS < 8 .

AIT SOLTANA (66) a noté un taux de décès de 46 % pour GCS < 9 .

CHOUKI (67) a noté un taux de décès de 56,25% pour GCS < 9 .

HANI (127) a rapporté un taux de décès de 65% pour GCS < 9 .

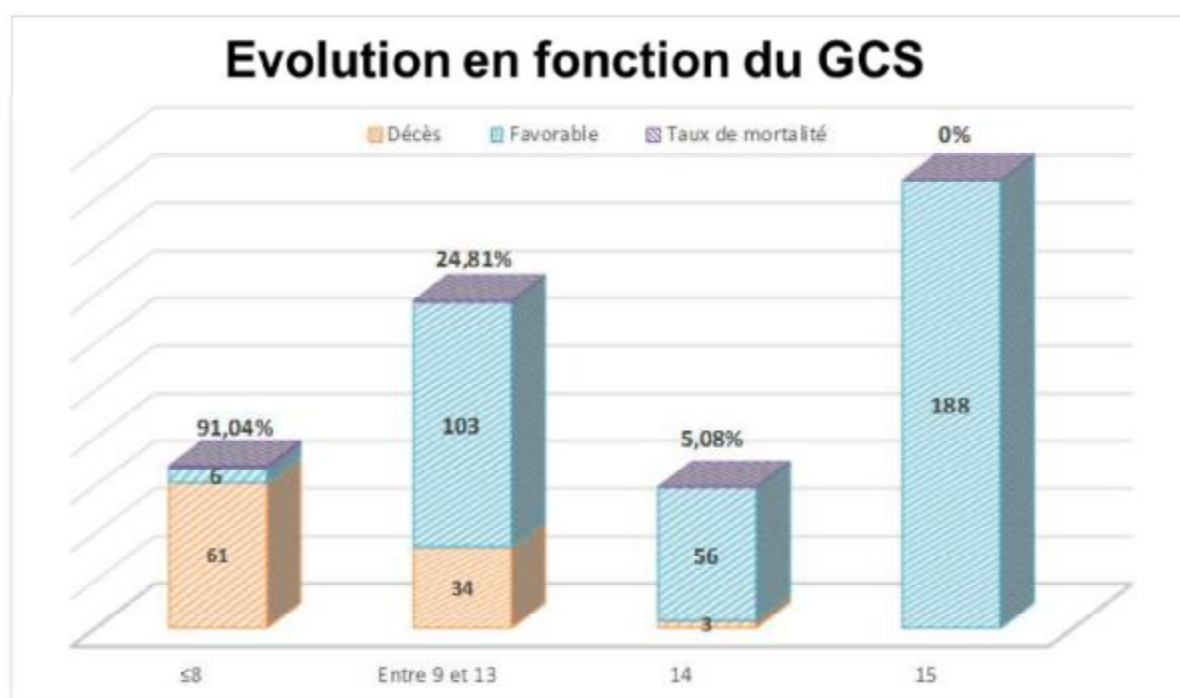


Figure 68: Mortalité en fonction du score de Glasgow

e) Mortalité en fonction de l'anomalie pupillaire

Dans plusieurs études (60, 56, 86), Le taux de décès était également différent selon l'existence ou non des anomalies pupillaires, la présence d'une mydriase bilatérale étant un facteur de mauvais pronostic.

Dans la série de CHARANIZ. (28), le taux de mortalité est de 87,50% chez les patients avec une mydriase bilatérale

Dans notre série, on note une mortalité très élevée chez les patients avec un état pupillaire anormal l'admission avec le taux de mortalité est de 95,83% chez les patients avec une mydriase bilatérale.

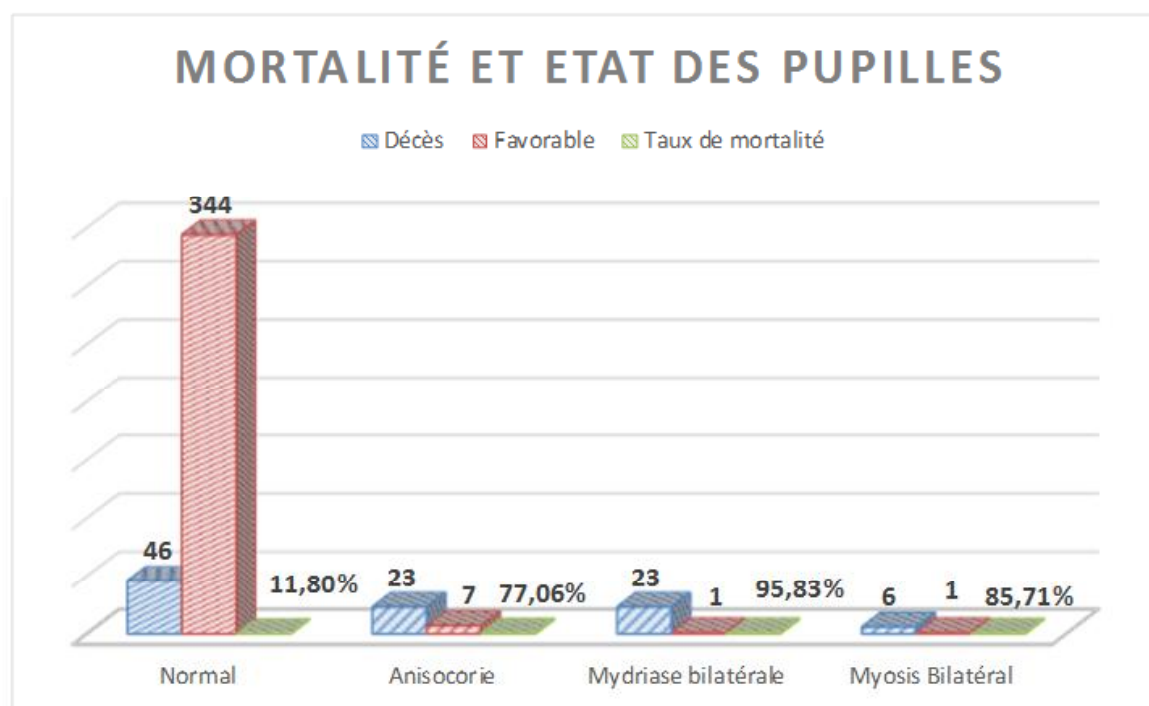


Figure 69: Mortalité en fonction et état des pupilles

f) Mortalité en fonction de l'état Hémodynamique

Dans notre série le taux de mortalité des patients admis en état hémodynamique instable est de 81,35%.

CHARANI Z. (28) a noté que le taux de mortalité des patients admis en état hémodynamique instable est de 68,18%.

BELACHI S. (57) a noté que le taux de mortalité des patients admis en état hémodynamique instable est de 48,2%.

SADEQ (33) a noté que Le taux de mortalité des patients admis en état de choc est de 66.19%.

Dans la série d'Agadir, le taux de mortalité concernant les patients admis en état de choc était de l'ordre de 69.23% (76).

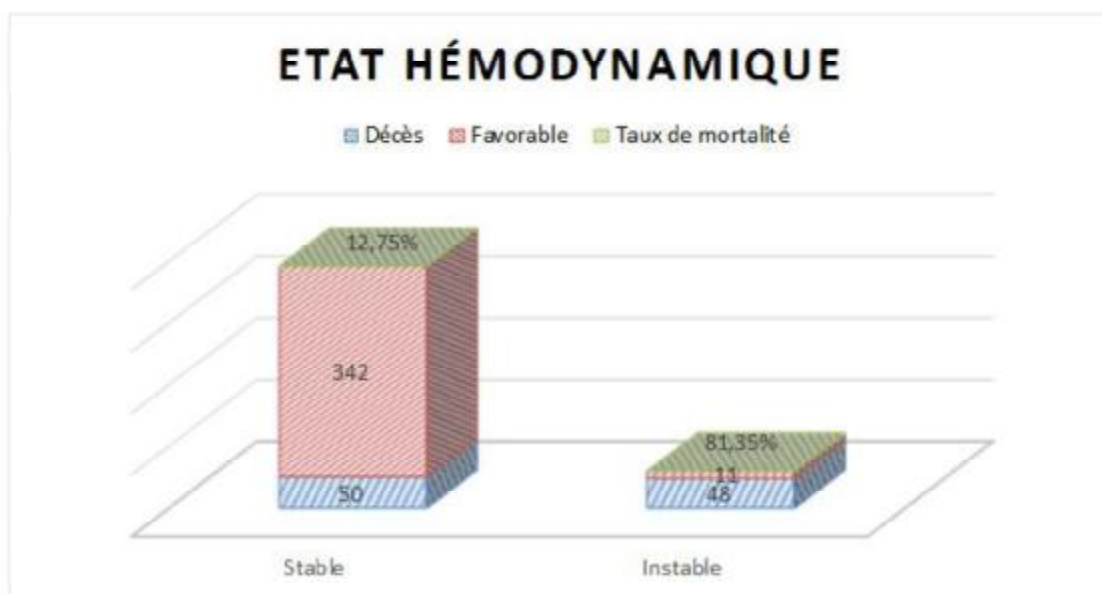


Figure 70: Mortalité en fonction de l'état hémodynamique

CONCLUSION

Notre étude a permis de rapporter l'incidence des TC dans la région de L'orientale et de montrer leur relation étroite avec les accidents de circulation. Nous avons pu également dégager des éléments épidémiologiques qui caractérisent ces blessés, représentés principalement par une population jeune, masculine et souvent sans antécédents particuliers.

Nous avons montré l'importance de la mortalité causée principalement par les TC graves et la mise en évidence de plusieurs insuffisances : transport souvent non médicalisé à partir du lieu de l'accident, délais parfois longs pour la réalisation du Scanner, retard de la prise en charge thérapeutique causé principalement par le nombre limité de places. Tous ces facteurs concourent à la survenue de lésions secondaires rendant plus aléatoire le devenir de personnes cérébrolésés.

Ainsi Les liens entre les services de pathologies aiguës de réanimation, neurochirurgie et le service de rééducation doivent être favorisés et développés pour potentialiser les phases d'éveil et de récupération précoce, et pour éviter les complications (notamment infectieuses) en rapport avec un séjour prolongé en réanimation).

A sa sortie de l'hôpital, et en raison de l'absence de réseau TC, le patient se retrouve seul avec parfois des séquelles lourdes. Les conséquences familiales et sociales compromettent sa réinsertion. Le retard ou l'absence d'indemnisation et d'accompagnement risquent d'aboutir à des complications psychologiques.

Le retentissement « en chaine » du traumatisme implique des conséquences médicales mais également sociales avec un impact sur l'ensemble de la cellule familiale ; ceci nécessite une prise en charge dépassant les champs habituels du sanitaire et du médicosocial.

RESUMES

RESUMÉ

Introduction :

Dans la région de l'Oriental, les traumatismes crâniens figurent parmi les grands problèmes de santé publique.

Ce travail, sous forme d'une étude rétrospective, a comme objectifs de déterminer les caractéristiques épidémiologiques des cas de TC hospitalisés au CHR ALFARABI à Oujda. Les patients inclus dans cette étude sont tous les TC admis durant une période de 27 mois, allant du janvier 2012 au mars 2014, d'âge plus de 15ans et hospitalisés en réanimation ou en neurochirurgie.

Résultats :

Notre travail, nous a permis de dégager plusieurs notions :

La prédominance de la population d'âge jeune, surtout la tranche d'âge 16 - 45 ans avec une moyenne de $39,99 \pm 18,422$. Le sexe masculin occupe 89,5%. La majorité des patients sont actifs (84,9%), sans antécédents (80,3%) et sans couverture sanitaire (62%). Les patients de provenance d'Oujda occupent 51,5%. Les accidents de la voie publique (48,9%) est l'étiologie la plus fréquente. 5 des patients ont bénéficiés d'un transport médicalisé du lieu de l'accident à l'hôpital. La fréquence est élevée au cours des week-ends et les mois d'avril, mai, novembre et décembre. La durée moyenne d'hospitalisation est 6,07 jours.

Le traumatisme crânien bénin est retrouvé chez 253 cas soit 55%, 138 malades soit 30% ont un traumatisme de gravité moyenne, et le traumatisme grave concerne 67 patients soit 15%.

Le diagnostic paraclinique repose essentiellement sur la TDM. Les lésions associées sont dominées par l'atteinte maxillo- faciale (21,18%). La prédominance du traumatisme crânio-encéphalique isolé qui est de 63,32% contre le

polytraumatisme avec une fréquence de 36,68%. Les lésions crânio-cérébrales sont dominées par l'œdème cérébral (66,6%) et les contusions cérébrales (45,23%).

La conduite thérapeutique repose sur la restauration volémique, l'assistance respiratoire et le traitement chirurgical dans 27,72%. L'évolution a été favorable dans 77,10%. La mortalité globale est de 21,72%.

Conclusion :

En fin nous soulignons l'intérêt de la prévention des traumatismes crâniens par la prévention des accidents de la voie publique : respect du code de la route, contrôle régulier de l'état mécanique des véhicules et l'amélioration de l'infrastructure routière.

Mots clés :

Traumatisme crânien – réanimation – neurochirurgie – épidémiologie.

ABSTRACT

Introduction:

In the Oriental region, head injuries are among the major public health problems.

The purposes of this work, on its retrospective form are to determine the epidemiological characteristics of head trauma cases hospitalized in the Oujda's regional hospital ALFARABI. The patients included in this study are all CT cases admitted for a period of 27 months, from January 2012 to March 2014, aged over 15 years old, hospitalized in the neurosurgery department or in the ICU.

Results:

Our work has allowed us to identify several concepts:

The predominance of young population, especially the group age between 16–45 years old with a mean of 39.99 ± 18.422 . The male gender represents 89.5%. The majority of patients are active (84.9%) without antecedents (80.3%) and without health insurance (62%). The patients inhabiting Oujda city represents 51.5%. Public road accidents (48.9%) are the most common cause. 5 patients have benefited from a medical transport from the accident scene to the hospital. The frequency is high during the weekends and in the months of April, May, November and December. The average hospital stay was 6.07 days.

The Benin head trauma was found in 253 cases or 55%, 138 patients or 30% have a medium severity trauma, and severe trauma concerning 67 patients or 15%.

Paraclinical diagnosis is mainly based on CT SCAN. Associated lesions are dominated by maxillofacial injuries (21.18%). The predominance of isolated Cranioencephalic trauma is 63.32% against the polytrauma with a frequency of

36.68%. Cerebral edema (66.6%) and cerebral contusions (45.23%) dominate the cranio-cerebral lesions.

Therapeutic attitude based on fluid resuscitation, respiratory support and surgical treatment in 27.72%. The outcome was favorable in 77,10%. The overall mortality was 21.72%.

Conclusion:

In the end, we emphasis the importance of prevention of head injuries by preventing the public road accidents: respect the road rules, regular monitoring of the mechanical condition of vehicles and improved road infrastructure.

Key words:

Head injury – animation – Neurosurgery – epidemiology.

ملخص:

التقديم والأهداف

تعتبر الرضوض القحفية من اهم الآفات المهددة للصحة العامة بالجهة الشرقية للمملكة المغربية تتطرق دراستنا هاته ذات البعد الاستعادي -إلى حالات ذوي الرضوخ القحفية حيث همت الدراسة حالات كل المرضى بالمركز الاستشفائي الجهوي " الفرابي" بوجدة، الذين تم استشفاءهم من الرضوخ القحفية وذلك خلال فترة دامت 27 شهرا، وامتدت من شهر يناير لسنة 2012 إلى غاية شهر مارس آذار لسنة 2014، إذ تفوق أعمارهم سن الخامسة عشر ربيعا، ويتوزعون بين مصلحتي الإنعاش وجراحة الدماغ والأعصاب.

النتائج

مكننا عملنا هذا من استشفاف، مجموعة من المفاهيم، نخص بالذكر منها ما يلي:
معظم المصابين، هم من الفئة الشابة عموما و من الشريحة العمرية المتراوحة بين 16 و 45 ربيعا خصوصا. إذ ناهز متوسط العمر 40 ربيعا.
إن معظم المصابين بالرضوخ القحفية ذكور، حيث بلغت نسبتهم 89,5% ، و ينتمون إلى الساكنة النشيطة ودون سوابق مرضية تذكر (80,5%)، ودون تغطية صحية (62%)، وينحدرون من مدينة وجدة (51,5%)
تعد حوادث السير من أبرز الأسباب (48,9%) ولم يستفد من النقل الطبي سوى خمسة مرضى.
إن التردد يرتفع خلال نهاية الأسبوع والأشهر التالية: أبريل ومايو ونوفمبر ودجنبر، كما بلغ متوسط الإقامة الإستشفائية 6,07 يوم.

توجد الرضوخ القحفية الحميدة لدى 253 حالة (55%)، والرضوخ المتوسطة الخطورة لدى 138 حالة (30%)، وأما الرضوخ الخطيرة فلم تصب إلا 67 حالة (15%)
يقوم التشخيص الشبه السريري بشكل رئيسي على السكاير وتهيمن إصابات الوجه والفكين على معظم الإصابات المرافقة (18,21%). تمثل الرضوخ القحفية الصرفة نسبة مهمة (63,32 %) مقارنة بالرضوخ المتعددة (36,68%). مثلت الودمة والرضوض الدماغيين معظم الإصابات حيث كانت النسب على التوالي 66,6% و 45,23%.
تعتمد استراتيجية العلاج على استرداد الكمية العامة للدم والإسعاف التنفسي والعلاج الجراحي. وهم هذا الأخير نسبة مصابين بلغت 27,72%.

سجلنا نسبة وفيات بلغت 21,72% ، في حين بلغت نسبة الناجحين 77,10%.

خلاصة:

أخيرا ، نلقي الضوء على أهمية الوقاية من الرضوخ القحفية ، و ذلك بالوقاية من حوادث السير. وتتركز هاته الأخيرة على مجموعة إجراءات، نخص بالذكر منها ما يلي: احترام قوانين السير ومراقبة الحالة الميكانيكية للعربات وترميم وصيانة الطرقات.
كلمات مفاتيح: الرضوخ القحفية، الإنعاش، جراحة الدماغ والأعصاب، مفاهيم وبائية

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Irthum B., Lemaire J. :
Hypertension intracrânienne. *ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE* 17-035-N-10.
- 2- Kyle Pattinson BM FRCA, Guy Wynne-Jones MBBS FRCS PhD, Christopher HE Imray MBBS FRCS.
Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism. *Continuing Education in Anesthesia, Critical Care & Pain* | Volume 5 Number 4 2005.
- 3- Trabold F., Meyer P. et Orliaguet G.
Les traumatismes crâniens du nourrisson et du petit enfant : prise en charge initiale. *XXIII émes Journées de l'association de neuroanesthésie – réanimation de langue Française, Lille ,29-30 nov. 2001.*
- 4- François Cohadon
Les traumatismes crâniens. De l'accident à la réinsertion 2^e édition.
Arnette 1vol. p 358.
- 5 - D. Payen, S. Welschbillig
Lésions ischémiques secondaires : comment les prévenir ?
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) 878-882
- 6- G. Bouhours, A. Ter Minassian, L. Beydon
Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale.
Réanimation 15 (2006) 552-560.
- 7- Moeschler O., Ravussin P.
Traitement de l'hypertension intracrânienne en cas de traumatisme craniocérébral grave. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 1997;16:453-8.

- 8- A. Krainika, M. Villien
Imagerie fonctionnelle de la perfusion cérébrale. Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle (2013) 94, 1255—1275.
- 9- Drake CT, Iadecola C.
The role of neuronal signaling in controlling cerebral blood flow. Brain Lang 2007 ; 102:141—52.
- 10 - J.F. Payen, B. Fauvage, D. Falcon, P. Lavagne.
OEdème cérébral par lésion de la barrière hématoencéphalique : mécanismes et diagnostic. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 220-225.
- 11- Le Naoures A.
Traumatisme crânien
www.adrenaline112.org /druge/Dtrau/TC.html
- 12- Trabold F.
Traumatismes crâniens graves isolés de l'adulte, prise en charge préhospitalière
www.urgence-pratique.com/2articles/medic/trauma-crane02.html.
- 13- Chillon JM, Baumbach G.
Autoregulation: arterial and intracranial pressure. In: Edvinsson L, Krause D, editors. Cerebral blood flow and metabolism. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 395—412.
- 14- Ito H, Kanno I, Ibaraki M, Hatazawa J, Miura S.
Changes in human cerebral blood flow and cerebral blood volume during hypercapnia and hypocapnia measured by positron emission tomography. J Cereb Blood Flow Metab 2003; 23:665—70.

- 15– Ito H, Yokoyama I, Iida H, Kinoshita T, Hatazawa J, Shimosegawa E, et al.
Regional differences in cerebral vascular response to PaCO₂ changes in humans measured by positron emission tomography. *J Cereb Blood Flow Metab* 2000; 20:1264—70.
- 16– Brugniaux JV, Hodges AN, Hanly PJ, Poulin MJ.
Cerebrovascular responses to altitude. *Respir Physiol Neurobiol* 2007; 158:212—23.
- 17– Morii S, Ngai AC, Winn HR.
Reactivity of rat pial arterioles and venules to adenosine and carbon dioxide: with detailed description of the closed cranial window technique in rats. *J Cereb Blood Flow Metab* 1986; 6:34—41.
- 18– Atkinson JL, Anderson RE, Sundt Jr TM.
The effect of carbon dioxide on the diameter of brain capillaries. *Brain Res* 1990 ; 517:333—40.
- 19– Bes A, Geraud G.
Circulation cérébrale : physiologie. ReuilMalmaison:
Sandoz éditions ; 1974.
- 20– Prisman E, Slessarev M, Han J, Poublanc J, Mardimae A, Crawley A, et al.
Comparison of the effects of independently-controlled end-tidal PCO₂ and PO₂ on blood oxygen level-dependent (BOLD) MRI. *J Magn Reson Imaging*. 2008; 27:185—91.
- 21– Brugniaux JV, Hodges AN, Hanly PJ, Poulin MJ.
Cerebrovascular responses to altitude. *Respir Physiol Neurobiol* 2007; 158:212—23.

22– Hurn P, Traystman R.

Changes in arterial gaz tension. In: Edvinsson L, Krause D, editors. Cerebral blood flow and metabolism. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 384—94.

[23] Panerai RB.

Assessment of cerebral pressure autoregulation in humans: a review of measurement methods. *Physiol Meas* 1998; 19:305—38.

[24] Lang EW, Lagopoulos J, Griffith J, Yip K, Yam A, Mudaliar Y, et al. Cerebral vasomotor reactivity testing in head injury: the link between pressure and flow. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74:1053—9.

[25]– Chillon JM, Baumbach G.

Autoregulation: arterial and intracranial pressure. In: Edvinsson L, Krause D, editors. Cerebral blood flow and metabolism. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 395—412.

[26]– Czosnyka M, Brady K, Reinhard M, Smielewski P, Steiner LA.

Monitoring of cerebrovascular autoregulation: facts, myths, and missing links. *Neurocritical Care* 2009; 10:373—86.

[27]– Secher NH, van Lieshout JJ.

Dynamic cerebral autoregulation and monitoring cerebral perfusion. *Hypertension* 2010 ; 56:189—90.

[28] – Charani Z.

PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISES CRANIENS GRAVES ISOLEES DANS LES PREMIERES 24 HEURES (A propos de 101 cas). Thèse de Médecine, Fès 2013, N° 072.

[29]– F. Bernard^{1 2}, J. Outtrim², D. K. Menon² and B. F. Matta².

Incidence of adrenal insufficiency after severe traumatic brain injury varies according to definition used: clinical implications. *British Journal of Anesthesia* 96 (1): 72–6 (2006).

[30]– Helm et al.

A prospectif study of the quality of préhospital emergency ventilation with severe brain injury. *British journal of anaesthesia* 345–9 (2002).

[31]– *V.Bhadri Narayan*

Intensive care management of the head injured patient. *Indian journal of neurotrauma (INJT)* 2006, vol.3, No.2, pp81=94.

[32]– Zabek Miroslaw, Artur Zaczyński

The golden hour and the dull reality. Analysis of traumatic brain injury Management in pre-hospital and emergency care. *Neurologia i Neurochirurgia Polska* 2007 ; 41, 1: 22–27.

[33] – SADEQ IMANE.

La prise e charge des traumatismes crâniens aux urgences du CHU IBNOU ROCHD. Thèse de Med, Casablanca 2006, n°67.

[34] – A.R. Aguèmon a, J.L. Padonou b, S.R. Yévègnon a,

P.C. Hounkpè a, S. Madougou b, A.K. Djagnikpo a, D. Atchadé a.

Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 36–39.

[35]– Dr Mohammed RHAZOINI.

11ème congrès national de médecine physique et de réadaptation, le 17 avril à Casablanca.

[36]– WONG E., LEONG MK, ANANTHARAMAN V., CHAO TC.

Road traffic accident mortality in Singapore. *J.Emerg Med; Feb 2002, 22 (2):139–146.*

[37]– LAMIREE MARTIN Sandrine

ETUDE EPIDEMIO–CLINIQUE, PARA CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE DU TRAUMATISME CRANIEN AU CENHOSOA. Madagascar ; Thèse de Médecine, ANTANANARIVO 2013, N° 8532.

[38]– Diarra B.

Osmothérapie au mannitol chez les traumatisés crâniens à propos de 79 cas admis au SUC de l'hôpital Gabriel Touré. Bamako : Thèse Médecine. 2003.

[39]– Abodo I.

Les plaies crânio–cérébrales à propos de 24 cas. Antananarivo : Thèse de Médecine, 2007 ; n°7267 : 1–99.

[40]– Jennet B.

Epidemiology of head injury. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behave Neurol.* 1996; 60 (4): 362–9.

[41]– Brown AW.

Congenital and acquired brain injury. Epidemiology, pathophysiology, prognostication, innovative treatments, and prevention. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008; 89: 3–8.

[42]– Faul M.

Using a cost–benefit analysis to estimate outcomes of a clinical treatment guideline: testing the brain trauma foundation guidelines for the treatment of severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2007; 63: 1271–78.

[43]– Masson F.

Aquitaine Group for Severe Brain Injury Study. Epidemiology of traumatic comas: a prospective population-based study. Brain Inj. 2003 Apr; 17(4): 279–93.

[44]– Regel G.

Treatment results of patients with multiple trauma: an analysis of 3.406 cases treated between 1972 and 1991 at a German Level I Trauma Center. J Trauma 1995; 38: 70–8.

[45]– Cohadon F.

Les traumatisés crâniens de l'accident à la réinsertion. Paris : Arnette Initiative Santé, 2002 : 67–9.

[46]– Behin A.

Traumatismes crâniens. In Pradat PF : INTERMED. Les hématomas intra-crâniens. Raven Press.1991; 12: 346–62.

[47]– Mackenzie E: Acute hospital costs of trauma in the United States: implications for regionalized systems of care. Trauma 1990; 30: 101–3.

[48]– Tired L.: Incidence, causes and Severity of injuries in Aquitaine, France: a Community-based study of hospital admissions and deaths. Am J Public Health 1989 ; 79: 316–21.

[49]– Stylianos K.

Rapport d'un bureau de l'état civil sur le traumatisme crânioencéphalique en Grèce. Ecole de médecine à Athènes, 2010:59–63.

[50]– Oteni J.

Diagnostic de Polytraumatisme à la réanimation chirurgicale. Paris : Masson ,1983 ; 3 :145 –60.

- [51] – Kozlowski O., Pollez B., Thevenon A., Dhellemmes P. et Rousseaux M. :
Devenir et qualité de vie à trois ans dans une cohorte de patients
traumatisés crâniens graves. Ann de réadaptation et de méd physique
2002, 45, 8 : 466–73.
- [52]– Robert O., Valla C., Lenfant F., Seltzer S., Coudert M. et Freysz M. :
Intérêt des radiographies standard du rachis cervical chez le traumatisé
inconscient Ann Fr d'anesth réa 2002, 21, 5 : 347–53.
- [53]– EL Jaafari H.
Prise en charge des traumatismes crâniens à l'hôpital Hassan II d'Agadir.
Thèse de Med, Casablanca 2003, n°15.
- [54]– Aguémon A.R., Padonou J.L., Yévégnon S.R., Hounkpé P.C., Madougou S.,
Djagnikpo A.K. and Atchadé D.
Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin. Annales françaises
d'anesthésie réanimation 2005 ; 24 issue 1 : 36–9.
- [55]– Ming–dar Tsai, MD, MSa,b, Wen–Ta Chiu, MD, PhDc,d,e, Jia–Wei Lin, MD,
PhDc,
Current experiences in the use of the severe head–injury guidelines in
Taiwan. Surgical Neurology 66 (2006) S2:3– S2:7. TAIWAN 51
- [56]– M.Bahloul, C.Ben Hamida, H.Chelly, A.Chaari, H. Kallel, H.Dammaka, N.
Rekik, K.Bahloul, K.Ben Mahfoudh ,M.Hachicha d, M. Bouaziz
Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome.
Injury, Int. J. Care Injured (2008) 2008.04.018.
- [57]– Belachi S.
Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation (à
propos de 55cas).Thèse de Med, Fes 2013, n°115.

[58]– BENCHEIKH Y.

Prise en charge des traumatismes crâniens à l'hôpital Hassani de Nador.
Thèse Méd. Casablanca, 2000, n 219.

[59]– EL HOUDZI J.

Prise en charge des traumatismes crâniens à l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech. Thèse. Méd. Casablanca, 1998, n 110.

[60]– G. Bouhours a, T. Lehoussé a, J. Mylonas b, G. Lacroix c, C. Gondret d, C. Savoie, C. Couillard f, L. Beydon a.

Evaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays de la Loire. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 27 (2008) 397-404.

[61]– E. Tentillier a, M. Dupont a, M. Thicoïpé a, M.E. Petitjean a, F. Sztark b, P. Lassié a, F. Masson b, P. Dabadie a.

Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 109-115.

[62]– J.-F. Chateil, B. Husson, M. Brun, F. Mallemouche

Imagerie des traumatismes crâniens chez l'enfant. EMC 31-622-A-20(2007).

[63]– Bensousan E.

Prise en charge des traumatismes crâniens aux urgences pédiatriques.
Marseille : Thèse Médecine. 2000 : 32-75.

[64]– Salaou O.

Prise en charge des plaies crânio-cérébrales de l'enfant (à propos de 60 cas). Maroc: MAN 2006: 25.

[65]– AESH B., JAN M.

Traumatisme crânien récent, orientation diagnostique. *Rev Prat (Paris)* 1993; 43 (8) :1013–1017.

[66]– AIT SOLTANA A.

Traumatisme Crânien à l'hôpital provincial de Beni Mellal. *Thèse de médecine–Casablanca 1997, n°160.*

[67]– CHOUKI S.

Traumatismes crâniens au sein du service de neurochirurgie à l'hôpital de Beni Mella. *Thèse de médecine–Casablanca 2002, n°115.*

[68]– ANIBA K.

La prise en charge des traumatismes crâniens au CHU mohammed VI de Marrakech. Thèse de médecine–Casablanca 2005, n°136.

[69]– CHTOUKI A.

Prise en charge du traumatisme crânien à l'hôpital provincial de Tétouan. *Thèse de Médecine–Casablanca 1999, n°322.*

[70]– LAWSON L.J.J.

The evaluation of transport safety. *Rapport de transport Canada TP 10569, direction de l'évaluation économique ; Mai 1989.*

[71]– SKIPPEN P.

Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head injured children. *Crit Care Med.* 1997 Aug; 25(8):1402–9.

[72]– LECORRE DANNIEL E.

Approche épidémiologique et itinéraire des traumatisés crâniens graves adultes dans le département du FINISTERE. *Ann. Réadap. Méd. Phys.*, 1994, 34 : 335–347.

[73]– BABACAR DIOP SERIGNE

Les traumatismes crâniens graves de l'enfant. Thèse Méd., Casablanca, 2001, n°114.

[74]– اللجنة الوطنية للوقاية من حوادث السير- وزارة التجهيز و النقل

<http://www.mtpnet.gov.ma/ar/Actualites/Pages/Actualites.aspx?IdNews=66>

احصائيات حوادث السير خلال التسعة أشهر الأولى من سنة 2013

[75]– COMITE NATIONAL DE PREVENTION DES ACCIDENTS DE LA CIRCULATION

ww.cnpac.ma, Bilan décennal des accidents de la circulation au Maroc 2000 – 2010

[76]– EL QADIRI A.

Traumatisme crânien à l'hôpital provincial D'AGADIR. Thèse Médecine., Casablanca 2001 n°300.

[77]– DANZE F., BRULE M.

Evolution en centre de rééducation des comas post-traumatiques supérieurs ou égaux à 8 jours : 289 cas. Ann. Réadapt., Méd., 1994, 37: 449-462.

[78]– RAGGUENAU J.L., BELLEC C.

Le monitoage multimodal en traumatologie crânienne. Edition MAFAR, 1994: 513-526.

[79]– RAYNAL M., RUTTIMANN M., MION G.

Intérêts des scores de gravité dans un service de réanimation en Afrique. Ann. Fr. Anesth. Réa., 1999, 17 (8) : 1026.

- [80]– E. Meaudre a, J. Bordes a, B. Prunet a, O. Cathelinaud b, N. Kenane a, B. Palmier a, P. Goutorbe a
Hémorragie massive au cours d'un traumatisme craniofacial traitée par ligature de la carotide externe. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 27 (2008) 252-255.
- [81]– J.-M. Yeguiayan, M. Freysz.
Prise en charge du traumatisé grave en phase extrahospitalière. EMC 25-200-B-10. (2007).
- [82]– Ghita Benhayoun.
Le traumatisme crânien grave en réanimation. Thèse de Med, Casablanca 2000, n°144.
- [83]– Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al.
The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 1993; 34:216-22.
- [84]– A Helmy, M. Vizcaychipi and A. K. Gupta
Traumatic brain injury: intensive care management. British Journal of Anaesthesia 99 (1): 32-42 (2007).
- [85]– B Irthum, JJ Lemaire.
Hypertension intracrânienne. ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE 17-035-N-10.
- [86] – Van Haverbeke L1, Deraedt S2, Thevenin-Lemoine B2, Joly J2, Weiss JJ2, Fourgon R3, Trutt B4.
Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en Île-de-France. Revue Médicale de l'Assurance Maladie volume 35 n° 1 / janvier-mars 2004.

- [87]– A. Pasco–Papon a,b, D. Darabi a, M.C. Mas–Caradec a, J.Y. Tanguy a, G. Marc c, A. Ter Minassian d, L. Beydon d, C. Caron a, J.J. Lejeune b,e
Apports de l'IRM conventionnelle et de l'IRM de diffusion à la phase aiguë du traumatisme crânien grave. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 510–515.
- [88]– BARROU P., DEFFOND I., DUALE C.
Prise en charge des traumatismes crânio–cérébraux graves en médecine d'urgence : interventions primaires et transfert inter–hospitalier. Rev. SAMU, 1996, 4 : 112–113
- [89]– MOESCHLER O., BOULARD G.
Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique.
Ann. Fr.Anesth. Réanim. 1995, 44: 114–121.
- [90]– SERVADEI F.
Prognostic factors in severely head injured patients with acute subdural heamatoma's. Acta, Neurochir. (Wien), 1997, 139:279–285.
- [91]– Fatigba O et Padonou J. Epidémiologie des traumatismes crânio–encéphaliques a Parakou. BENIN: Afr J Med Med Sci. 2010; 29: 163–7.
- [100]– Nino Stocchetti, M.D., and Andrew I.R. Maas, M.D., Ph.D.
Traumatic Intracranial Hypertension. N Engl J Med 2014 ; 370:2121–30.
- [101]– Hind E. L'Aggression Cérébrale Secondaire d'Origine Systémique chez le traumatisé crânien. Casablanca: Thèse de pharmacie, 2007.
- [102]– Stoccheti N, Furlan A and Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. Trauma. 1996; 40:764–7.
- [103]– Minassian A, Beydon L, Decq P and Bonnet F. Changes in cerebral hemodynamic after a single dose of clonidine in severely head–injured patients. Ile de France : Anesth Analg 1997 ; 84: 27–32.

[104]– Rouxel J.

Influence de la prise en charge pré-hospitalière sur l'hypoxie et l'hypotension des traumatisés crâniens. France : Ann Fr Anesth Réanim. 2000 ; résumé 549: 313.

[105]– A R. Edouard, E. Vanhille, S. Le Moigno, D. Benhamou and J.-X. Mazoit.

Non-invasive assessment of cerebral perfusion pressure. British Journal of Anaesthesia 94 (2): 216–21 (2005).

[106]– *Andrew iR Maas, Nino Stocchetti, Roos Bullock*

Moderate and severe traumatic brain injury in adults. Lancet neurol 2008; 7:728–41.

[107]– I.K.Moppet

Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management British journal of anaesthesia 2007 pp1 =14.

[108]– Davis DP, Meade W, Sise MJ, Kennedy F, Simon F, Tominaga G, et al.

Both hypoxemia and extreme hyperoxemia may be detrimental in patients with severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2009 ; 26:2217–23

[109] – D. Payen, S. Welschbillig

Lésions ischémiques secondaires : comment les prévenir ?

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) 878–882

[110]– Dumont MT, Vioni AJ, Rughani AL, Tranmer BL, Crookes B.

Inadequate ventilation in traumatic severe brain injury increase in hospital mortality. J Neurotrauma 2010 ; 8:1–34.

- [111]– BANA A., PASTEYER J., PAREL A.
Polytraumatisme : CAT sur les lieux de l'accident. *Rev. Prat.* 1992, 42(8) : 1049–1052.
- [112]– BRUDER N, BOULARD G, RAVUSSIN P.
Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens. *Encycl. Méd. Chir.*, 1991, 1275
- [113]– BRUDER N, GOUVITSOS F :
Remplissage vasculaire au cours des 24 premières heures après traumatisme crânien grave. *AFAR*, 2000, 19, 4 : 316–325.
- [114]– MOESCHHLER O, RAVLISSIN P :
Traitement de l'HIC en cas de traumatisme crânien grave. *AFAR* 1997, 16 : 453–458.
- [115]– K. Tazarourte, C. Macaine, H. Didane, H. Dékadjevi.
Traumatisme crânien non grave. *EMC* 2007 25–200–C–10.
- [116]– Giacino, J. T. *et al.*
Disorders of consciousness after acquired brain injury: the state of the science. *Nat. Rev. Neurol.* 10, 99–114 (2014).
- [117] – A.Robin, C. Kiefer, K. Cochapin–Martins.
Troubles psychiques des traumatisés crâniens sévères. *EMC* (2008)37–546–A–10.
- [118]– L. Kosakevitch–Ricbourg
Traumatismes crâniens légers : définition, classifications, pronostic. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2006; 107:201–205.
- [119]– Prasad K.
The Glasgow Coma Scale: a critical appraisal of its clinimetric properties. *J Clin Epidemiol* 1996; 49:755–63.

- [120]– Buechler CM, Blostein PA, Koestner A, Hurt K, Schaars M, McKernan J.
Variation among trauma centers' calculation of Glasgow Coma Scale score: results of a national survey. J Trauma 1998 ; 45:429–32.
- [121]– V. Degos, T. Lescot, L. Abdenmour, A.L. Boch, L. Puybasset.
Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves. EMC 2007
Anesthésie–Réanimation 36–910–B–10.
- [122] Fakhry SM, Trask AL, Waller MA, Watts DD.
Management of brain-injured patients by an evidence-based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges. J Trauma 2004 ; 56:492–500.
- [123]– Coulibaly Y.
Le traumatisme crânien à l'hôpital du point G à propos de 80 cas. Mali médical : MAN. 2004 ; T XIX : 3–4.
- [124]– Cordoliani YS, Sarrazin JL, Hauret L, Goasdoué P, Lévêque C, Sabbah P.
Imagerie des traumatismes crânio-encéphaliques. Feuilles de Radiologie 1999 ; 39:242–59
- [126]– Ilker S et Cahit K.
Traumatisme crânien par balle à propos de 442 malades. Turquie : Gülhane Académie Médicale Militaire, Département de la Neurochirurgie, Ankara, 2009 ; 19 : 216–23.
- [127]– HANI R.
Prise en charge des traumatismes crâniens à l'hôpital Al Farabi d'Oujda. Thèse Méd, Casablanca, 2000, n 108.
- [128]– A. Ter Minassian.
Traitement de l'oedème cérébral. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 336–348.

[129]- Diane A.

Traitement médical des traumatismes crâniens dans le service de traumatologies et d'orthopédie à l'hôpital Gabriel Touré .Thèse en doctorat Pharmacie ,2004 .

[130]- *D. Ledoux, S. Piret, P. Boveroux, M. A. Bruno, A. Vanhaudenhuyse, P. Damas, G. Moonen, S. Laureys*

Les échelles d'évaluation des états de conscience Altérée. Réanimation 2008 ; 17:695-701.

[131]- Faculté de médecine Casablanca No 327(2007). Comment décrire et évaluer la gravité clinique d'un traumatisme crânien afin de définir une stratégie thérapeutique à un moment donné –Recommandations pour la pratique clinique. Annales française d'anesthésie et réanimation 1999 ; 18 :27=35.

[132]- Chazal J., Puget S., SCHMIDT E.et Sinardet D.

Prise en charge du traumatisé crânien grave dans les 24 premières heures, dans les services d'urgences, par la neurochirurgie. Ann fr d'anesth réa 2000, 19,4:299-03.

[133]- J. C. Orban, C. Ichai

Hiérarchisation des traitements de l'hypertension intracrânienne chez le traumatisé crânien grave. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) 440-444.

[134]- LHEUREUX P, CASTAING Y :

Le traumatisme crânien grave : quelle est la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisé ayant un traumatisme crânien grave ?

Rean. Urgence, 1998, 7(6 bis), p : 801-13.

[135]- MATILLON Y :

Quelle est la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisé ayant un traumatisme crânien grave ?

Ann Fr Anesth Réanim, 1999, 18(1) : 123-134.

[136]- ALLALI Y : Facteur pronostic du traumatisme crânien grave. Thèse Méd, Casablanca 1997, n 155.

[137]- Eckhard R. Une étude de population basée sur épidémiologie, causes, traitement et résultat de tous les degrés de sévérité de traumatisme crânien dans deux régions distinctes en Allemagne. 2010 :1-89.

[138]- Ouni M. Les traumatismes crâniens chez l'enfant (266 cas). Casablanca : Thèse Médecine. 2003 : N 86.

[139]- Ait H. Les traumatismes crâniens chez l'enfant. Thèse en médecine 2009. Rabat. Réf m132 ,2009.

[140]- Masters SJ, Mac Clean PM, Ascarese JS, Brown RF, Campbell JA, Freed HA, et al. Skull X-ray examinations after head trauma, Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. N Engl J. Med 1987 ; 316:84-91.

[141]- Le Gall JR, Bismuth V. Carpentier F., 6e Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence : radiographie thoracique et radiographie du crâne en urgence. Urgences 1990 ; 9:348-51.

[142]- Ogni riferimento a questo articolo deve portare la menzione: Vinour H, Srairi M, Lubrano V, Geeraerts T. Traumi cranioencefalici. EMC - Neurologia 2014 ; 14(2) :1-12 [Articolo I - 17-585-A-10].

[143] - B Aesch M Jan.

Traumatismes cranioencéphaliques. ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE 17-585-A-10 (2007).

- [144]– Nicolas Bruder
Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens. EMC 1996
36–910–B–10.
- [145]– Hamdani H.
Les traumatismes crâniens chez l'enfant (645 cas). Casablanca : Thèse
Médecine. 1990.
- [146]– BRUDER N., BOULARD G., RAVUSSIN P.
Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens. EMC
Anesthésie–Réanimation, 36–910–b–10, 1996, 22p.
- [147] Servadei F. Prognostic factors in severely head injury adult patients with
epidural hematomas. Acta Neurochir 1997 ; 139 : 273–278.
- [148]– J.–R. Alliez, C. Balan, M. Leone, J.–M. Kaya, Y. Reynier, B. Alliez.
Hématomes intracrâniens post-traumatiques en phase aiguë. EMC
(2008)17–585–A–20.
- [149] Howard MA, Gross AS, Dacey RG, Winn HR. Acute subdural hematomas:
an age dependant clinic entity. J Neurosurg 1989; 71: 858–863.
- [150]– Maikel Vargas Sanabria
Abordaje del Trauma Cráneo Encefálico en Patología Forense. Med.
Leg. Heredia Costa Rica vol.31 n.2 septembre / décembre 2014.
- [151]– ANAES. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase
précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Janvier
1998 :109–15.
- [152]– Solacroup JC, Tournette JH.
Apport de la neuroradiologie à l'évaluation et au pronostic de l'éveil des
comas traumatiques. Ann Readapt Med Phys 2003; 46:104–15.

- [153]– Link TM, Schuierer G, Hufendiek A, Horch C, Peters PE.
Substantial head trauma: value of routine CT examination of the cervicocranium. Radiology 1995 ; 196:741–5.
- [154]– Seidou Guidah, Samuila Sanussi, B A. Abass, El Hadj Niang.
APPORT DE L'IMAGERIE MEDICALE DANS LE BILAN DES TRAUMATISMES CRANIENS AU NIGER : à propos de 311 cas à l'Hôpital National de Niamey. J Afr Imag Méd 2012; (4), 1: 4–11.
- [155]– MC Kinley Bruce A; PH D
Standardized management of intracranial pressure: A preliminary clinical trial. J Trauma, 1999 ; 46 (2) ; 271–279.
- [156]– L. Abdenmour, L. Puybasset
La sédation–analgésie du patient cérébrolé. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 27 (2008) 596–603.
- [157]– TALEB Sid Ahmed
PRISE EN CHARGE ET DEVENIR DES TRAUMATISES CRANIENS HOSPITALISES AU CHU DE TLEMCEN EN 2009 ET 2010. TLEMCEN : UNIVERSITE ABOUBEKR BELKAID ; Faculté de Médecine B. Benzerdjeb .Thèse Médecine.2014.
- [158]– H. Quintard, C. Ichai
Œdème cérébral : nouvelles pistes thérapeutiques. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 33 (2014) 436–443.
- [159]– D. Galanauda,L. Puybassetb.
Exploration par IRM des traumatisés crâniens. Réanimation (2008) 17, 651—656.

- [160]– Blatter DD, Bigler ED, Gale SD et al. MR-based brain and cerebrospinal fluid measurement after traumatic brain injury: correlation with neuropsychological outcome. *Am J Neuroradiol* 1997; 18: 1–10.
- [161]– Wilson JT, Wiedmann KD, Condon B, Teasdale G, Brooks DG. Early and late magnetic resonance imaging and neuropsychological outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988 ; 51: 391–396.
- [162]– D. Plantier, E. Bussy, A. Rimbot, P. Maszelin, H. Tournebise
La neuro-imagerie après traumatisme crânien léger : mise au point et recommandations pratiques. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2006; 107:218–232.
- [163]– *Bruce Lee and Andrew Newberg*
NeuroRx vol.2, No.2, 2005, pp 372–383.
- [164]– *F. Masson*
Épidémiologie des traumatismes crâniens graves. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2000 ; 19 : 261–9
- [165]– R. Blondonnet et al.
Trachéotomies en réanimation et devenir des patients : enquête déclarative nationale .*Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 33 (2014) 227–231.
- [166]– I. Richard et al
Trachéotomie et traumatisme crânien grave : pour qui ? Pourquoi ?
Quand ?
Comment ?
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 659–662.

[167]– J.Berré

Corticoïdes dans les traumatismes du système nerveux central

Réanimation 13(2004)349=354.

[168] – Claude Martin, Richard Domergue

Les neurotraumatismes graves isolés : Prise en charge préhospitalière et au sas d'urgence 4ème Conférence d'Experts en Médecine d'Urgence de la région Sud=Est Novembre 1997.

[169]– Laplace.C, Duranteau. J, Court. C, Sales. JP, Nordin. JY. Polytraumatisme de l'adulte, stratégie de la prise en charge hospitalière. Encyclopédie médico-chirurgicale, appareil locomoteur, 14-033-A-10.

[170]– Suzy Ladanyi RN MN (Critical Care) BN Doug Elliott RN PhD BAppSc (Nursing)

MAppSc: Traumatic brain injury: An integrated clinical case presentation and literature review. Australian Critical Care (2008) 21, 86—96.

[171] – The Brain Trauma Foundation.

The American Association of Neurological. Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Role of steroids. J Neurotrauma 2000; 17:531–5.

[172]– SADKI Ikram

Les hématomes extraduraux post-traumatiques (à propos de 260 cas).

Thèse de Med, Fès 2009, n°71.

[173]– BEZIRCIOGLU.H, ERSAHIN.Y, DEMIRCIVI.F, YURT.T, DONERTAS.K, TEKTAS.S. Nonoperative treatment of acute extradural hematomas: an analysis of 80 cases. J Trauma 1996; 41: 696–8.

- [174]– CUCCINIELLO.B, MARTELOTTO.N, NIGRO.D, CITRO.E.
Conservative management of extradural haematoma. *Acta Neurochir* 1993, 120: 47–52.
- [175]– HAMILTON.M, WALLACE.C.
Nonoperative management of acute epidural hematoma diagnosed by CT: the neuroradiologist's role. *American Journal of Neuroradiology*, Vol 13, Issue 3, 1992, p: 853–9.
- [176]– THOMAS P.SULLIVAN, JEFFREY.G.JARVIK, WENDY.A.COHEN.
Follow-up of conservatively managed epidural hematomas: implications for timing of repeat CT. *AJNR. Am J Neuroradiology* 20: 107–113, January 1999.
- [177]– SERVADEI F, FACCANI G, ROCCELLA P, SERACCHIOLI A, GODANO U, GHADIRPOUR R, ET AL.
Asymptomatic extradural haematomas. Results of a multicenter study of 158 cases in minor head injury. *Acta Neurochir*, 1989, 96 (1–2): 39–45.
- [178]– COOK R.J, DORSCH N.W.C, FEARNside M.R, CHASELING R.
Outcome prediction in extradural hematomas. *Acta Neurochirurgica*, 1988, 95: 90–94.
- [179]– CHEN T.Y, WONG.C.W, CHANG.C.N, LUI.T.N, CHENG.W.C, TSAI.M.D, LIN.T.K. The expectant treatment of « asymptomatic » supratentorial epidural hematomas. *Neurosurgery*, 1993, 32 (2): 176–179.

- [180]– SANGIOVANNI.G, PUGLIESE.R, CAMPAGNA.G, SILVANI.V, INFUSO.L, BRAMBILLA.G.L.
Spontaneous healing of acute epidural haematomas: a study of 35 patients. Med Sci Res 1996; 24: 631–3.
- [181]– GIORDANO.C, MORELLO.G, ROSSANO.A, CHILOIRO.C, BOCCUZZI.F.
The benign acute epidural haematoma. J Neurosurg Sci 1985; 29(4): 313–6.
- [182]– WONG.CW.
The CT Criteria for conservative treatment–but under close clinical observation–of posterior fossa epidural haematomas. Acta Neurochir (Wien) 1994; 126(2–4): 124–7.
- [183]– BEJJANI.G.K, DONAHUE.D.J, RUSIN.J, BROEMELING.L.D.
Radiological and clinical criteria for the management of epidural hematomas in children. Pediatr Neurosurg 1996; 35: 302–308.
- [184]– TUNCER.R, ACIKBAS.C, UCAR.T, KAZAN.S, KARASOY.M, SAVEREN.M, ET AL.
Conservative management of extradural haematomas: effects of skull fractures on resorption rate. Acta Neurochir 1997; 139(3): 203–207.
- [185]– McKISSOCK W, RICHARDSON A, BLOOM WH.
Subdural hematoma. A review of 389 cases. Lancet 1960 ; 1: 1365–1369
- [186]– J.–R. Alliez, C. Balan, M. Leone, J.–M. Kaya, Y. Reynier, B. Alliez.
Hématomes intracrâniens post-traumatiques en phase aiguë. EMC (2008)17–585–A–20.

- [187]– D. James Cooper MD et al
Early decompressive craniectomy for patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension—a pilot randomized trial. *Journal of Critical Care* (2007).
- [188]– Munch E, Horn P, Schurer L, Piepgras A, Paul T, Schmiedek P
Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery* 2000 ; 47:315–23.
- [189] –Fourcade O. a, Fuzier R. a, Daboussi A. a, Gigaud b, Trémoulet M. b, Samii b.
Craniectomie décompressive et hypertension intracrânienne. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 25 (2006) 858–862.
- [190]– Van Baalen B, Odding E, Maas AIR, Ribbers GM, Bergen MP, Stam HJ.
Traumatic brain injury: classification of initial severity and determination of functional outcome. *Disabil Rehabil* 2003; 25:9–18.
- [191]– Clifton GL, Hayes RL, Levin HS, Michel ME, Choi SC.
Outcome measures for clinical trials involving traumatically brain-injured patients: report of a conference. *Neurosurgery* 1992; 31:975–8.
- [192]– Jennet B., Bond M.
Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet* 1975; i: 480–4.
- [193]– Fayol P. et al.
Version française de l'entretien structuré pour l'échelle de devenir de Glasgow (GOS) : recommandations et premières études de validation. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 47 (2004) 142–156.

[194]– Dumont MT, Vioni AJ, Rughani AL, Tranmer BL, Crookes B.

Inadequate ventilation in traumatic severe brain injury increase in hospital mortality. J Neurotrauma 2010 ; 8:1–34.

[195]– BENBIHI A.

Traumatismes de l'étage antérieur de la base du crâne. Thèse de Med, Fès 2010, n°13.