



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2022

Thèse N° 167

**Prise en charge neurochirurgicale des
traumatismes crâniens, expérience du service
de neurochirurgie CHR Agadir**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31/05/2022

PAR

Mlle. SALOUA KANAZY

Née Le19/08/1995

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Traumatismes crâniens - épidémiologie - imagerie cérébrale - prise en charge

JURY

Mr. S. AIT BEN ALI

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

Mr. M. LMEJJATI

Professeur de Neurochirurgie

RAPPORTEUR

Mme. M. OUALI IDRISI

Professeur de Radiologie

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ قَوْلُ اللَّهِ الْعَظِيمِ

(سورة البقرة)

Serment d'hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,
Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.
Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades
sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales
d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRARATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAIR Nistrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anésthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEURMustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anésthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie

BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aïcha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie

EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie- virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie- réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie

BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio- organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDAENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie

BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie-orthopédie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste Arrêtée Le 03/03/2022



DÉDICACES



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse*



Je dédie cette thèse

Le tout puissant, le très miséricordieux A ALLAH, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin, Je vous dois ce que je suis devenue, Soumission, louanges et remerciements, Pour votre clémence et miséricorde.

À mes chers parents :

Aujourd'hui je crois avoir réalisé un de vos rêves :

Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je vous porte. Merci de m'avoir soutenu tant moralement que matériellement pour que je puisse atteindre mon but. Que ce travail, qui représente le couronnement de vos sacrifices généreusement consentis, De vos encouragements incessants et de votre patience, soit de mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance qui si grande qu'elle puisse être ne sera à la hauteur De vos sacrifices et vos prières pour moi. Je prie Dieu, le tout puissant, de vous protéger et de vous procurer santé, Bonheur et longue vie...

À mon cher frère : Yassine

Merci pour ton amour, ton attachement, ta gentillesse et ton respect. Aucun mot ne pourrait exprimer mon amour et mon attachement, Je suis extrêmement fière de toi.

À ma chère sœur : Jannat

En témoignage des profonds sentiments fraternels que je te porte et de l'attachement qui nous unit. Je te souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.

A mon grand-père paternel :

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi. Je te remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que tu me portes depuis mon enfance et j'espère que ta bénédiction m'accompagnera toujours. Que Dieu te garde et te procure santé et bonheur éternel

A mes chers cousins et cousines :

Vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis. L'amour et la gentillesse dont vous m'avez entouré m'ont permis de surmonter les moments difficiles. Merci pour votre soutien. Que dieu vous aide à atteindre vos rêves et de réussir dans votre vie.

A la mémoire de mon grand-père maternel

et mes deux grands-mères maternel et paternel :

Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon grand amour et ma profonde affection. Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous recouvre de Sainte Miséricorde

A mes chers amis : wafae id el mouden, hîndjamîl, saralaaouly, amîne

karbal, amîne idoîkrîm, loubnamoulahîd, oumaïmakanalî

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Vous êtes pour moi plus que des amis ! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance Et des sentiments de fraternité qu'on partage. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre sincère amitié, que j'espère durera toute la vie.

A mes très chers amis et collègues amiagiens :

*J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille
que j'aime et je respecte.*

Je vous remercie pour tous ce que vous m'avez apporté.

Avec tout mon respect et toute mon affection

A Dr dahmaneelhaïrech :

résident en neurochirurgie :

*Un grand remerciement pour ta disponibilité, tes efforts et ta patience
afin de réussir ce travail. En toute modestie, gentillesse et spontanéité.
Tu m'as soutenu depuis le début de mon internat, veuillez accepter mes
sincères expressions de gratitude.*



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :

PROFESSEUR M. LMEJJATI, PROFESSEUR DE NEUROCHIRURGIE :

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait Professeur En acceptant de nous confier ce travail. Vous m'avez inspiré ce sujet. Vous m'avez toujours accueilli avec bienveillance et sympathie Tout au long de l'élaboration de ce travail que vous avez guidé par vos précieux conseils. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre gratitude. Puisse Dieu, tout puissant vous accorde longue vie, santé et bonheur

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

PROFESSEUR S. AIT BEN ALI, PROFESSEUR DE NEUROCHIRURGIE :

Vous me faites l'honneur de présider le jury de ma thèse, et êtes à l'origine de son sujet. Je vous remercie de l'intérêt que vous portez à ce travail. Recevez ici toute ma reconnaissance et l'expression de mon plus profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :
PROFESSEUR OUALI IDRISI MARIEM, PROFESSEUR EN
RADIOLOGIE :

Je vous remercie pour la spontanéité et l'extrême gentillesse avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations :

ACSOS	: Accidents cérébraux secondaires d'origine systémique.
ACR	: Arrêt cardio-respiratoire.
AVP	: Accident de la voie publique.
BHE	: Barrière hémato encéphalique.
BPM	: Battements par minute.
C3G	: Céphalosporine 3eme génération.
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire.
CG	: Culot globulaire.
CPM	: Cycles par minute.
DSC	: Débit sanguin cérébrale.
FiO2	: Fraction inspirée en O2.
FR	: Fréquence respiratoire.
GCS	: Glasgow coma scale.
GOS	: Glasgow out coma scale.
HED	: Hématome extra dural.
HIP	: Hémorragie intra-parenchymateuse.
HIV	: Hémorragie intra-ventriculaire.
HM	: Hémorragie méningée.
HSA	: Hémorragie sous arachnoïdienne.
HSDA	: Hématome sous dural aigue.
HTA	: Hypertension artérielle.
HTIC	: Hypertension intracrânienne.
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique.
LCR	: Liquide céphalorachidien.
MTE	: Maladie thrombo-embolique.
OC	: Œdème cérébral.
OPN	: L'œdème pulmonaire neurogénique.
ORL	: Oto-rhino-laryngologie.

PaCO2 : Pression partielle artérielle en CO2.

PAD : Pression artérielle diastolique.

PAM : Pression artérielle moyenne.

PaO2 : Pression partielle artérielle en O2.

PAS : Pression artérielle systolique.

PCC : plaie crânio-cérébrale.

PFC : Plasma frais congelé.

PIC : Pression intracrânienne.

PPC : Pression de perfusion cérébrale.

SAMU : Service d'aide médicale urgente.

SaO2 : Saturation artérielle en oxygène.

SAP : Seringue auto pousseuse.

SAT : Sérum anti-tétanique.

SAUV : Service d'Accueil des Urgences Vitales.

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigu.

SpO : Saturation jugulaire en oxygène.

SSH : Serum sale hypertonique.

TCDB : Traumatic coma data bank.

TC : Traumatisme crânien.

TCG : Traumatisme crânien grave.

TCL : Traumatisme crânien léger.

TCM : Traumatisme crânien modéré.

TDM : Tomodensitométrie.

VSC : Volume sanguin cérébral



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODE	4
RESULTATS	10
I. Epidémiologie :	11
1. Fréquence :	11
2. Répartition dans le temps :	11
3. L'âge :	15
4. Le sexe :	15
5. Activité professionnelle :	16
6. Couverture sanitaire :	17
7. Lieu du traumatisme :	18
8. Circonstance et mécanisme du TC :	19
9. Mode de transport :	22
10. Délai de la prise en charge :	23
11. Antécédents :	24
12. La perte de connaissance initiale :	25
II. Aspect clinique :	26
1. Etat neurologique :	26
2. Etat hémodynamique :	28
3. Fréquence respiratoire :	30
4. Examen général :	31
III. Bilan radiologique :	33
1. TDM cérébrale :	39
2. IRM cérébrale :	39
3. Radiographie du rachis :	39
4. Radiographie thoracique :	39
5. Echographie abdominale :	39
6. Radiographie du bassin :	40
7. Radiographie des membres :	40
IV. Traitement :	40
1. Traitement médical :	40
2. Traitement chirurgical :	44
V. Evolution	47
1. Evolution favorable	47
2. Complications	48
3. décès	50
DISCUSSION	51
I. Rappels physiopathologique :	52
II. Epidémiologie :	64
III. Examen clinique :	69
IV. Bilan radiologique :	75
VI. Evolution :	80
PREVENTION	109
CONCLUSION	111

RESUMES.....	113
ANNEXES.....	120
BIBLIOGRAPHIE.....	129



INTRODUCTION



Le traumatisme crânio-encéphalique est une lésion traumatique de la boîte crânienne et de son contenu qui peut être grave ou non, entraînant des répercussions sur le système circulatoire, respiratoire et neurologique.

Les traumatismes crâniens représentent un problème majeur tant sur le plan sanitaire que socio-économique, particulièrement chez une population jeune comme témoigne notre étude. Les lésions crânio-cérébrales sont fréquentes et peuvent engager le pronostic fonctionnel voire même vital. A noter que les traumatismes de tout ordre représentent la 1^{ère} cause de mortalité avant l'âge de 45 ans[1].

En France, L'incidence moyenne annuelle de 120/100 000 pour les atteintes crânio-faciales et 28,5/100 000 pour les TC. Le sex-ratio est respectivement de 1,8 et 2,6. Pour les TC, la létalité est de 7,7% et on observe un décalage du pic d'incidence entre hommes et femmes, plus précoce et plus marqué chez les hommes (15-19 ans) que les femmes (20-24 ans) [2]. Les blessures siègent principalement au cerveau sous forme d'hémorragies sous arachnoïdiennes (15%), contusions (8%), hématomes sous duraux (7%), œdèmes cérébraux (6%), hématomes intracérébraux (3%), et enfin les extraduraux (3%) [2].

Au Maroc, selon le dernier rapport relatif à l'analyse des statistiques des accidents de la voie public 2019, un nombre total de 67 926 accidents a été enregistré avec un chiffre de 3832 morts et une moyenne journalière de 10,4 décès et 102 040 blessés répartis en 11 641 blessés graves et 90 399 traumatismes bénins[3].

De nombreux progrès techniques ont amélioré la prise en charge des traumatisés crâniens notamment l'examen scannographique. Le traumatisme crânio-encéphalique reste la quatrième cause de mortalité et d'invalidité dans les pays industrialisés et la première cause de décès chez l'adulte jeune en France [2].

Afin d'assurer une prévention primaire en réduisant le nombre des AVP, secondaire en prenant en charge adéquatement les victimes et tertiaire en évitant les séquelles et en facilitant l'intégration sociale, il paraît nécessaire une meilleure connaissance du profil épidémiologique et physiopathologique des traumatismes crâniens, d'où l'intérêt de notre étude.

Le but de notre travail est d'évaluer rétrospectivement le profil épidémiologique, clinique, biologique, radiologique, thérapeutique et évolutif des patients ayant été hospitalisés pour lésions neurologiques post-traumatiques , au service de neurochirurgie au centre hospitalier régional hassan2 sur une période de 3ans allant de janvier 2019 au mois décembre 2021.



MATERIEL ET METHODE



I. Présentation de l'étude :

Notre étude est rétrospective, descriptive des patients hospitalisés victimes de traumatisme crânien ayant inclus 2652 Cas, menée au service de neurochirurgie au centre hospitalier régional Hassan II, étalée sur une période de 3 ans, allant de 2019 à 2021.

II. Le but de l'étude :

L'objectif de notre travail est d'évaluer le profil épidémiologique, clinique, biologique, radiologique, thérapeutique et évolutif des traumatismes crâniens.

III. Critères d'inclusion et d'exclusion :

1. Critères d'inclusion :

Cette étude inclut tous les patients ayant un traumatisme crânien hospitalisés au service de neurochirurgie, de réanimation et de déchoquage durant la période d'étude.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de notre étude les patients arrivés décédés, décédés aux urgences, sortant contre avis médical ou transférés dans une autre structure hospitalière.

IV. Méthode :

1. Recueil des données :

Une fiche d'exploitation (annexe 1) est utilisée pour recueillir les différentes données pour chaque patient.

La classification de masters (annexe2) définit le risque de complications intracrâniennes et détermine la nécessité ou non de réaliser un examen radiologique complémentaire.

1.1. Données épidémiologiques :

- Age.
- Le Sexe.
- Les antécédents.
- Les circonstances et mécanisme de l'accident.
- Les modalités du transport.
- Le délai de prise en charge.

1.2. Données cliniques :

- Etat neurologique :
 - Score de Glasgow a l'admission (annexe 3) a l'admission.
 - Etat des pupilles.
 - Déficit neurologique.
 - Crise convulsive.
- Etat hémodynamique :
 - Fréquence cardiaque.
 - Tension artérielle moyenne, systolique et diastolique.
 - Diurèse.
- Etat respiratoire :
 - Fréquence respiratoire.
 - Signes de détresse respiratoire.
 - Saturation en oxygène.
- Examen général d'admission :
 - Température.
 - Lésion du scalpe ou faciale.
 - Lésions associés.

1.3. Données paracliniques :

- Scanner cérébral : permet de poser les indications neurochirurgicales en urgence, qu'on peut classer **selon la traumatic coma data bank (TCDB)**(annexe 4)
- Bilan standard : traumatisé grave ou polytraumatisé :
 - Radiographie du thorax face.
 - Radiographie du bassin face.
 - Radiographie du rachis cervical face et profil.
 - Echographie abdominale ou FAST écho.
- Autre bilan : en fonction des lésions et de l'examen clinique.

1.4. Données thérapeutiques :

- Prise de deux voies veineuses périphériques.
- Remplissage vasculaire : sérum salé.
- Intubation et ventilation mécanique : durée et mode de ventilation.
- Sédation :
 - Produits de sédation : hypnovel, fentanyl, propofol...
 - Durée de la sédation en jour.
- Omothérapie : mannitol, sérum sale hypertonique...
- Cathéter central.
- Drogues vasoactives : adrénaline, noradrénaline...
- Transfusion :
 - Type produits sanguins transfusés.
 - Leurs quantités.
- Antalgique : paracétamol, nefopam, morphine, AINS...
- Anticonvulsivants : valproate de sodium(depakine), phénobarbital(gardéнал), diazepam(valium)...
- Antibiotique :
 - Indication.

- Molécule.
- Durée.
- Prévention du tétanos : sérum anti tétanique.
- Prévention de la maladie thromboembolique : héparine a bas poids moléculaire a dose préventive.
- Intervention chirurgicale :
 - Indication.
 - Type :
 - Neurochirurgicale.
 - Non neurochirurgicale : maxillo-faciale, traumatologique, viscérale...

1.5. Données évolutives :

- A court terme :
 - Favorable.
 - Défavorable :
 - HTIC.
 - Infection nosocomiale.
 - Escarres.
 - Décès : par cause neurologique ou autre (hémodynamique, respiratoire, infectieuse...)
- A moyen terme : selon *L'échelle de GOS (GLASGOW OUT SCALE)*(annexe 5)
- A long terme : séquelles.

2. Analyse statistique :

Les données relatives à l'activité neurochirurgicale post-traumatique ont été collectées à partir du système informatique utilisé (Dx Care©). Nous avons recueilli de façon rétrospective les dates d'admissions, le type de prise en charge des traumatisés crâniens (ambulatoire, hospitalisation), et le service d'hospitalisation (déchoquage, réanimation, neurochirurgie).

Les données qualitatives ont été décrites par leur effectif et leur pourcentage. Les différentes proportions ont été comparées à l'aide d'un test du Chi2. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel R studio© version 3.6.2. (2009—2019 R Studio, Inc.). Les graphiques ont été réalisés à l'aide du logiciel XlStat (Version 16.35).



RESULTATS



I. Epidémiologie :

1. Fréquence :

Le nombre des patients admis aux urgences du centre hospitalier régional hassan II était de 294596 pendant la période d'étude, avec une incidence des traumatismes crâniens de 0,9%, dont 530 traumatismes crâniens graves admis en SAUV soit une incidence de 12,99%, et 2122 Traumatisés crâniens modérés et légers admis au service de neurochirurgie soit une incidence de 35,02%.

Tableau I : Répartition des traumatismes crâniens en fonction des admissions :

Service d'admission	Nombre	Incidence
Neurochirurgie	2122	35,02%
SAUV	530	12,99%

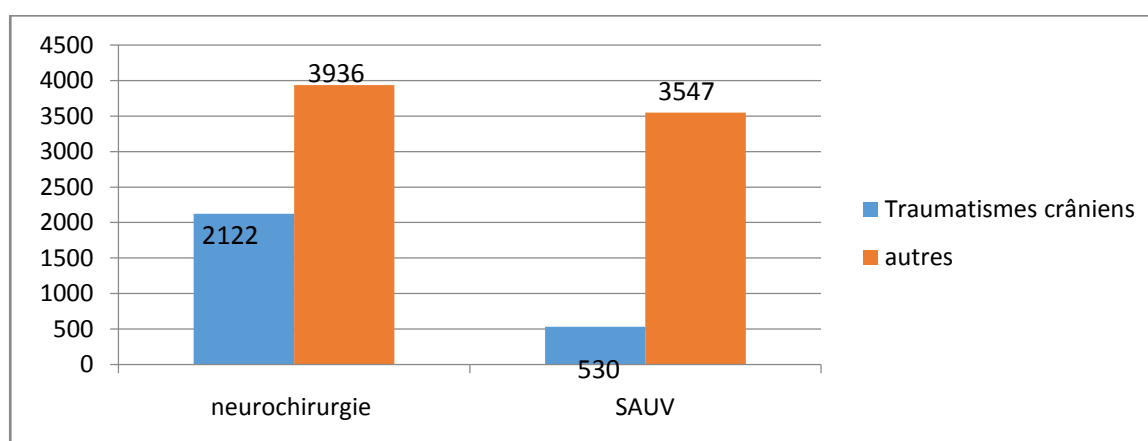


Figure 1 : Répartition des traumatismes crâniens en fonction des admissions :

2. Répartition dans le temps :

2.1. En fonction de l'année :

Notre étude est étalée sur une période de 3ans, dont le nombre des patients admis est variable d'une année à l'autre, avec une moyenne de 884cas /an.

Tableau II : répartition des traumatismes crâniens en fonction de l'année.

Année	Admission	Pourcentage(%)
2019	822	30,99
2020	875	32,99
2021	955	36,01

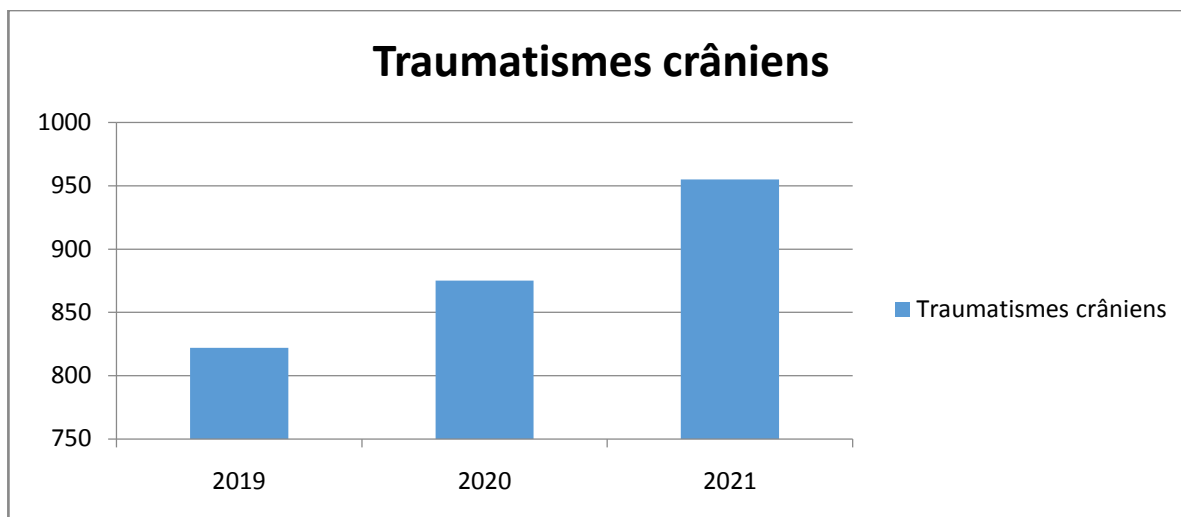


Figure2 : Répartition des traumatismes crâniens en fonction de l'année

2.2. En fonction du mois :

Le nombre des admissions des TC est variable d'un mois à l'autre, avec un pic constaté au cours des mois de juin à 430 patients.

Tableau III : Répartition des TC en fonction du mois.

Mois	Nombre	Pourcentage(%)
Janvier	212	7,99
Février	210	7,91
Mars	158	5,95
Avril	133	5,01
Mai	119	4,48
Juin	430	16,21
Juillet	319	12,02
Aout	349	13,15
Septembre	200	7,54
Octobre	179	6,74
Novembre	181	6,82
Décembre	162	6,10

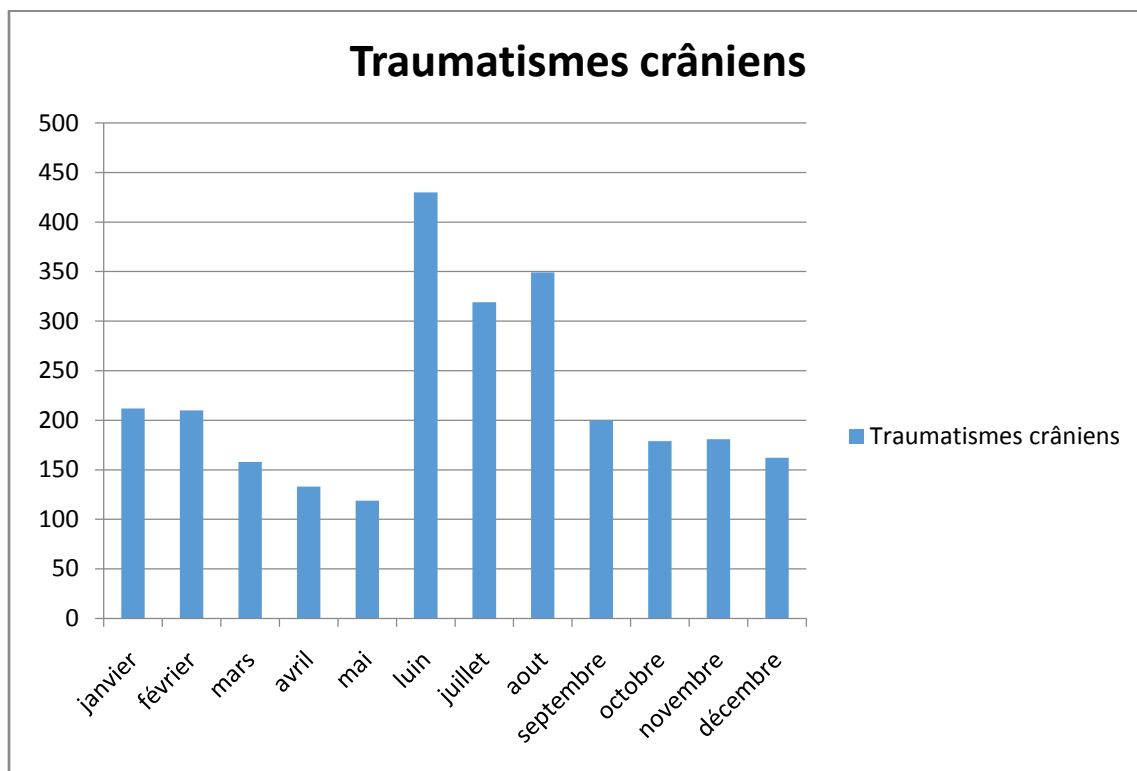


Figure3 : Répartition des TC en fonction du mois.

2.3. En fonction du jour de la semaine :

Le plus grand nombre des admissions était le samedi Avec 856 patients soit 32,27%, par contre le plus bas était le mardi avec 210 patient Soit 7,91%.

Tableau IV : Répartition des TC selon les jours de la semaine :

Le jour	Nombre	Pourcentage(%)
Lundi	473	17,83
Mardi	210	7,91
Mercredi	211	7,95
Jeudi	227	8,55
Vendredi	306	11,53
Samedi	856	32,27
Dimanche	369	13,91

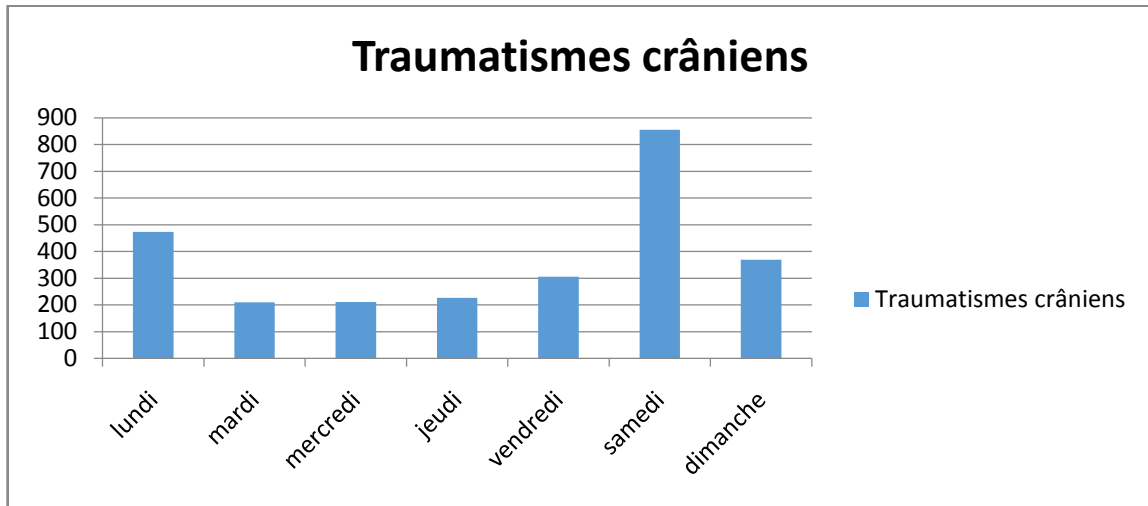


Figure4 : Répartition des TC selon les jours de la semaine :

2.4. En fonction de l'heure :

Le plus grand nombre des admissions était chiffré entre 18H et 00H, avec 1075 patients soit 40,53%. Alors que seulement 349 patients étaient admis entre 12H et 18H soit 13,15%.

TableauV : La répartition des TC en fonction de l'heure d'admission :

Heure d'admission	Total	Pourcentage(%)
08H-12H	369	13,91
12H-18H	349	13,15
18H-00H	1075	40,53
00H-08H	859	32,39

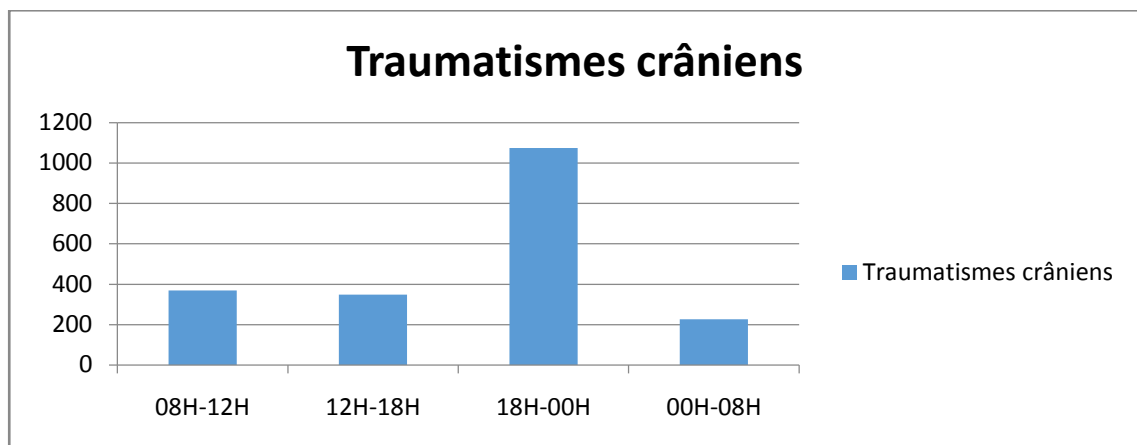


Figure5 : La répartition des TC en fonction de l'heure d'admission :

3. L'âge :

Les patients inclus dans notre étude font partie d'une tranche d'âge comprise entre 15ans et 98ans, avec une moyenne de 28,2+/-11.5.

On note que le plus grand nombre des TC font partie d'une population jeune entre 20 et 40ans, soit 50,33%.

TableauVI : Répartition des TC selon l'âge :

Age	nombre	Pourcentage(%)
15-20	365	13,76%
20-40	1335	50,33%
40-60	673	25,37%
>60	279	10,52%
Total	2652	100%

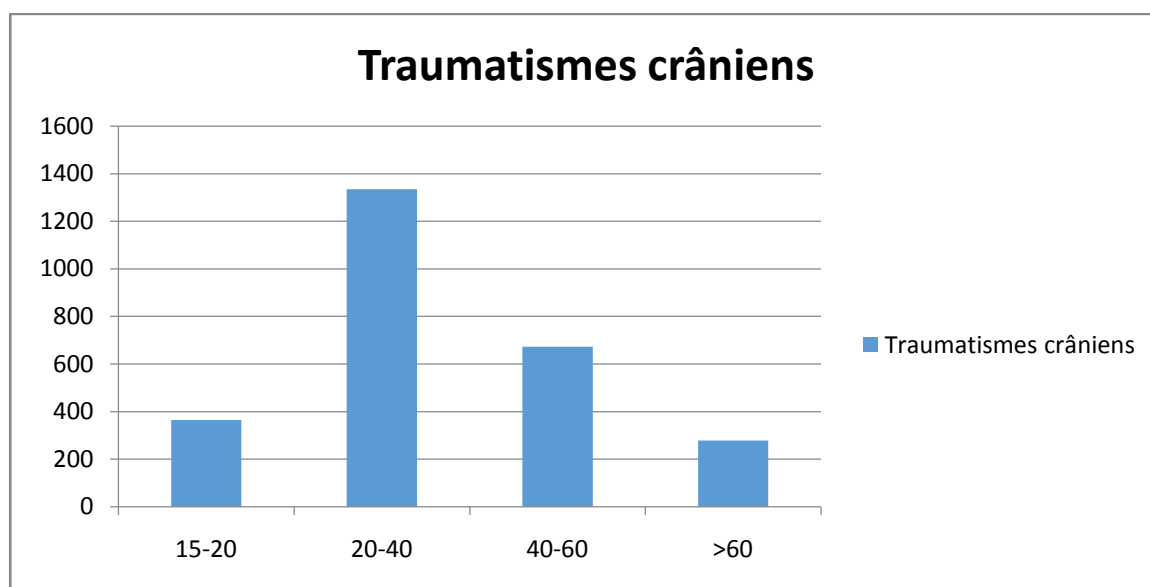


Figure6 : Répartition des TC selon l'âge :

4. Le sexe :

80,31% des patients sont de sexe masculin soit 2130, par contre seulement 19,68% sont de sexe féminin soit 522, avec un sexe ratio de 4,08.

TableauVII : répartition des TC selon le sexe :

Sexe	Total	Pourcentage(%)
Féminin	522	19,68
Masculin	2130	80,31

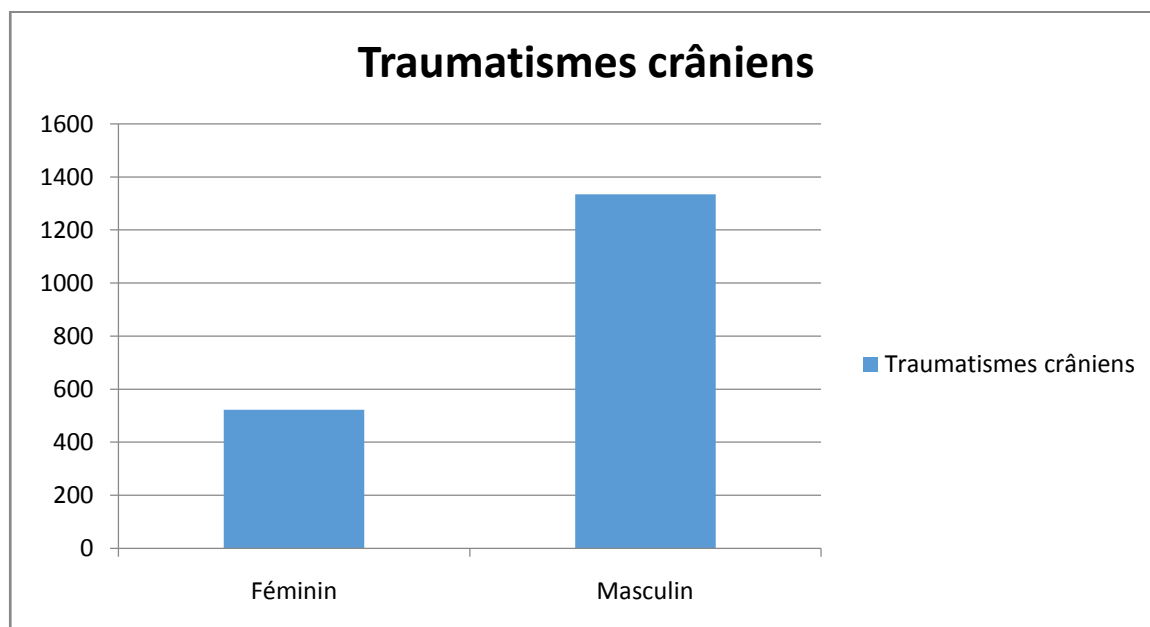


Figure7 : Répartition des TC selon le sexe :

5. Activité professionnelle :

La plupart des patients inclus dans notre étude étaient actifs avec un chiffre de 2251 soit 84,87%.

Tableau VIII : répartition des TC selon l'activité professionnelle :

	Effectif	Pourcentage(%)
Actif	2251	84,87
Passif	401	15,12
Total	2652	100

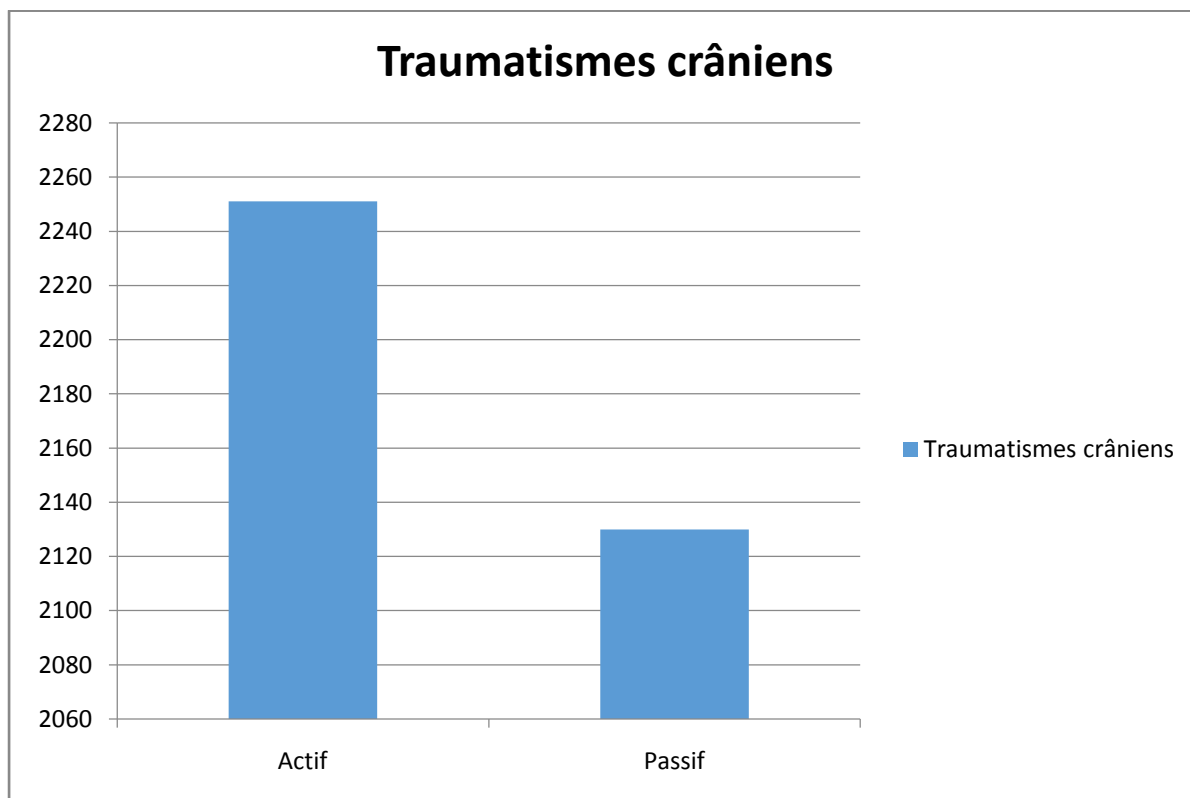


Figure 8 : Répartition des TC selon l'activité professionnelle :

6. Couverture sanitaire :

La plupart des patients étaient ramedistes avec 1776 patients, soit 66,96%. 531 patients étaient mutualistes soit 20,02%, néanmoins que 13% des patients étaient Sans couverture soit 345 TC.

Tableau IX : répartition des TC selon la couverture sanitaire :

Type de couverture sanitaire	Nombre	Pourcentage(%)
Ramedistes	1776	66,96
Mutualiste	531	20,02
Sans couverture	345	13

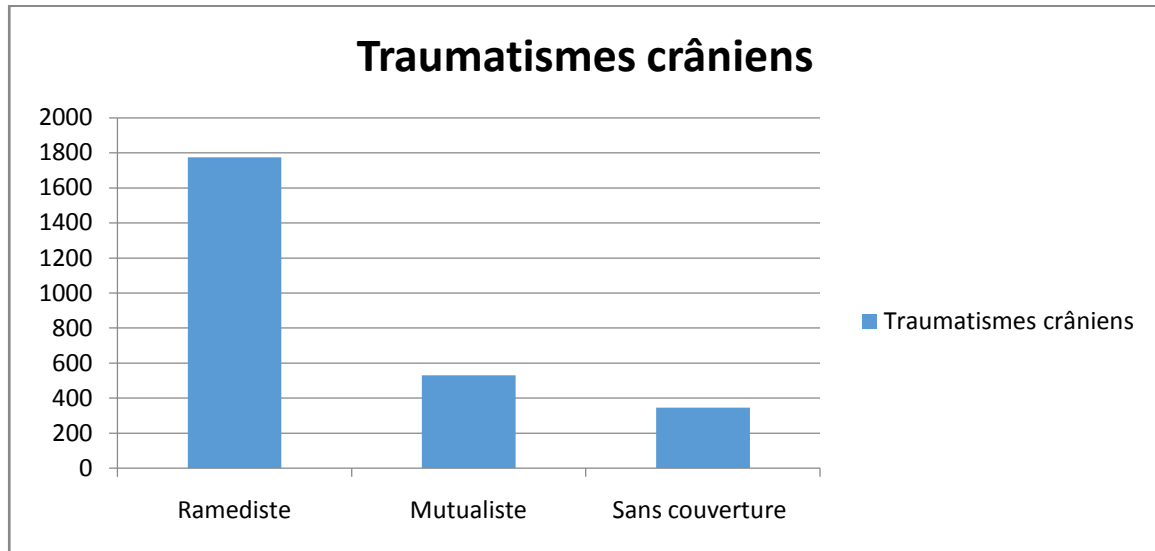


Figure 9 : Répartition des TC selon la couverture sanitaire

7. Lieu du traumatisme :

La majorité des TC étaient dans des zones urbaines chiffrés à 2139 soit 80,65%, tandis qu'on note que 19,34% des TC dans les zones rurales soit 513.

Tableau X : répartition des TC selon le lieu de l'accident :

	Nombre	Pourcentage(%)
Urbain	2139	80,65
Rural	513	19,34

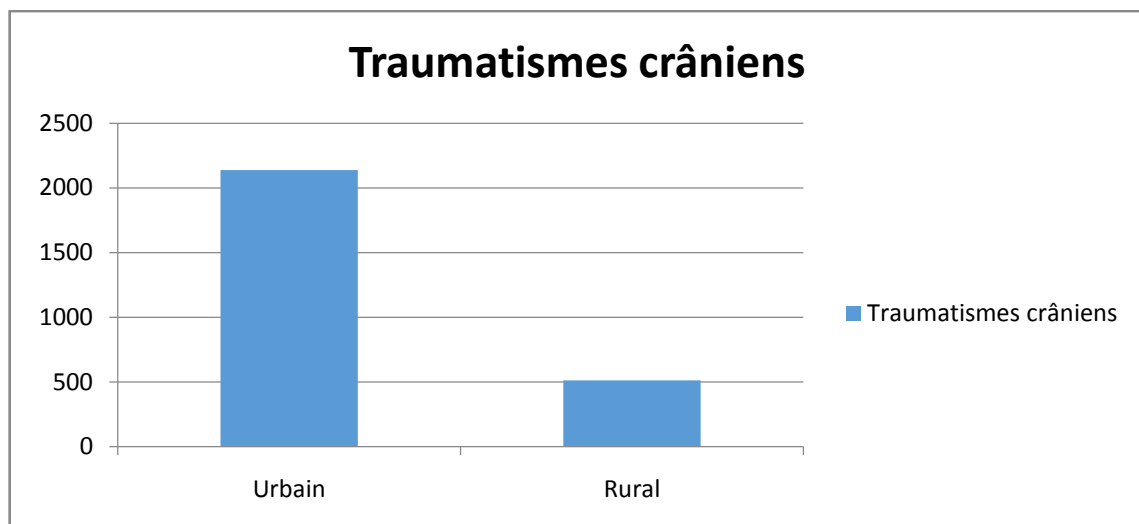


Figure 10 : Répartition des TC selon le lieu de l'accident :

8. Circonstance et mécanisme du TC :

8.1. Circonstance du traumatisme :

La première cause des TC dans notre étude était les accidents de la voie publique (AVP) avec une fréquence de 63,72%, soit 1690patients. Les chutes représentaient la deuxième cause des TC avec une fréquence de 20,81%, soit 552patients. En dernier lieu on trouve les agressions qui ne représentaient que 11,91% soit 316 patients.

À noter que 3,54% soit 94 patients victimes d'un TC étaient due à une cause indéterminée.

TableauXI : Répartition selon les circonstances du TC :

Mécanisme	Nombre	Pourcentage(%)
AVP	1690	63,72
Chute	552	20,81
Agression	316	11,91
Imprécis	94	3,54

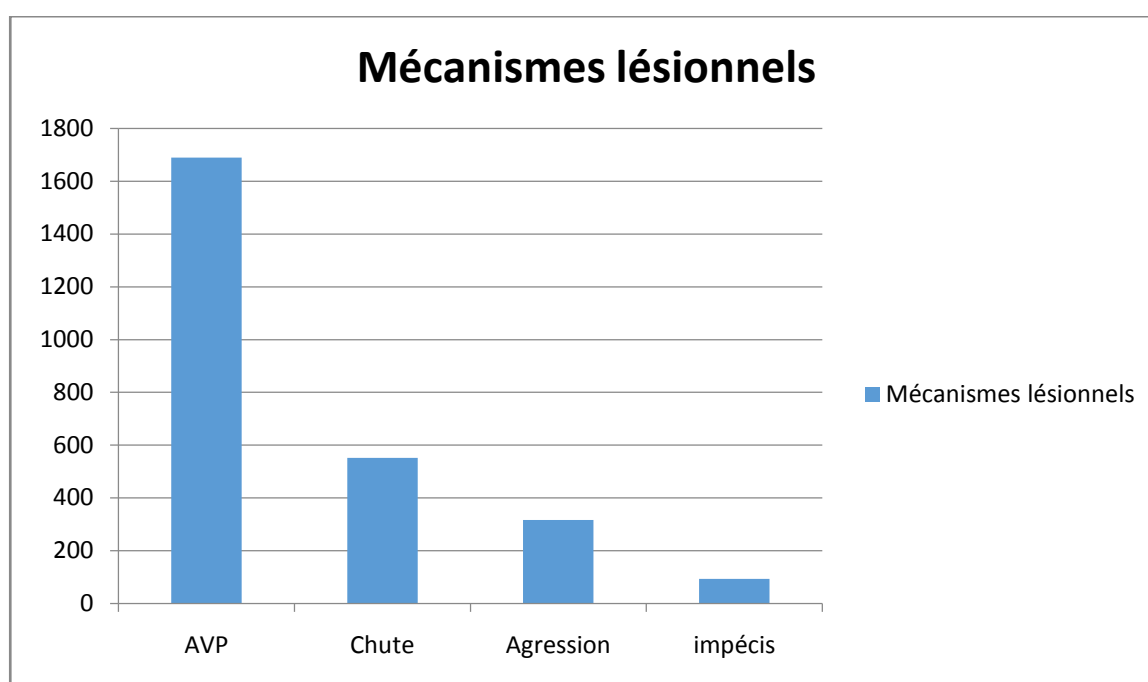


Figure11 : Répartition selon les circonstances du TC :

8.2. Le mécanisme de l'accident :

a. Accidents de la voie publique :

Le mécanisme capital responsable des TC dans notre étude était les motocyclistes, à noter 827 motocyclistes (soit 48,93%) parmi 1690 malades victimes d'AVP.

Tableau XII : répartition selon les circonstances du traumatisme :

Mécanisme	Nombre	Pourcentage(%)
Motocycliste	827	48,93
Piéton	126	7,45
Voiture	83	4,91
Poids lourd	30	1,77
autres	624	36,92

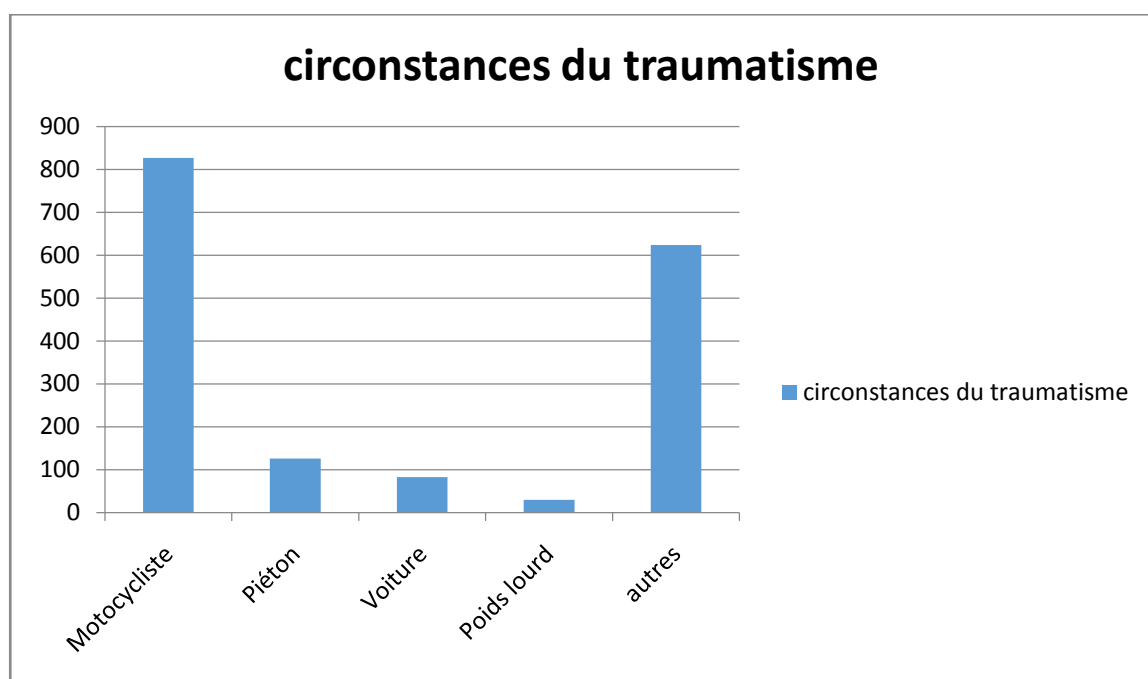


Figure 12 : Répartition selon les circonstances du traumatisme :

b. Chute d'une hauteur :

Dans notre étude, On note une différence entre les patients victimes d'un TC suite à une chute d'une hauteur inférieure à 6 mètres, avec une fréquence de 81,22% (soit 424 patients), tandis que seulement 18,77% (soit 98 patients) sont victimes d'une chute inférieure à 6 mètres.

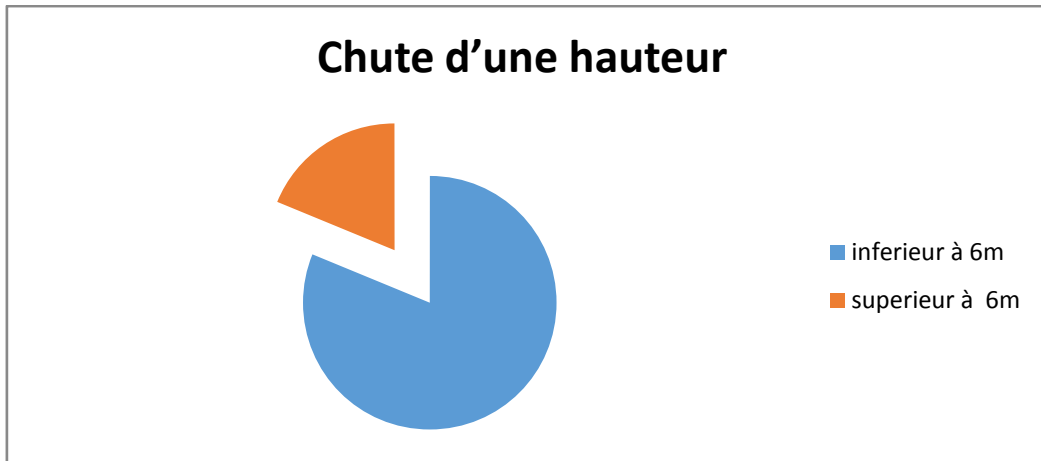


Figure 13 : Répartition des TC victimes d'une chute selon la hauteur :

c. Agression :

L'agent causal diffère d'un patient à l'autre, on constate une dominance des TC par bâton avec 143 patients (45,25%), suivi de 87 patients (27,53%) victimes de TC par pierre, et dernier lieu on note les TC par arme blanche avec 86 patients (27,21%).

Tableau XIII : Répartition des TC en fonction de l'agent causal :

Agent traumatisant	Nombre	Pourcentage(%)
Bâton	143	45,25
Pierre	87	27,53
Arme blanche	86	27,21

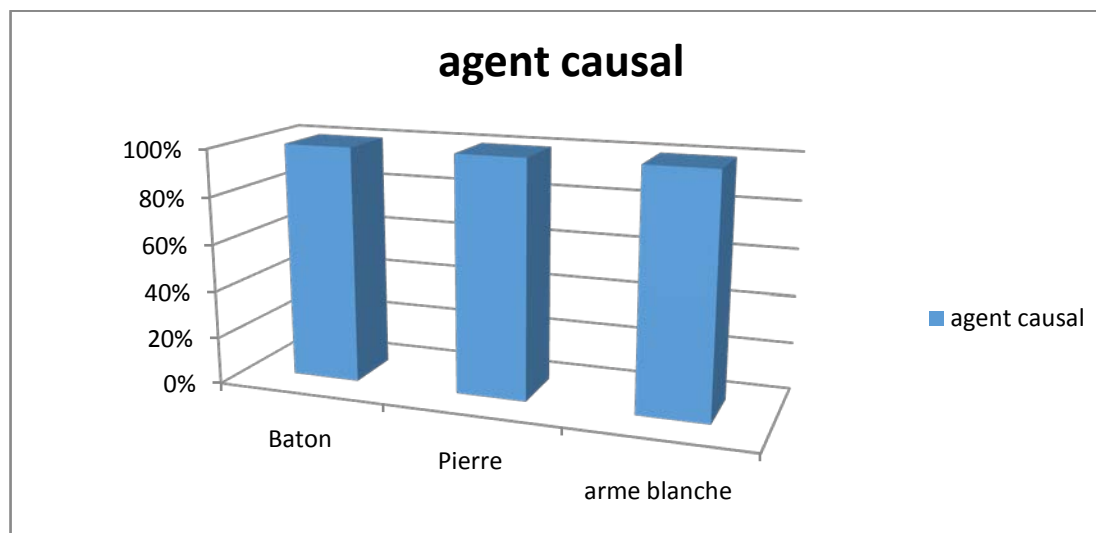


Figure 14 : Répartition des TC en fonction de l'agent causal :

9. Mode de transport :

Le transport des patients victimes d'un TC dans notre contexte est assuré principalement par des ambulances non médicalisées de la protection civile, les hôpitaux de la région et en dernier lieu on trouve les témoins et le SMUR.

98 seulement des patients ont bénéficié d'un transport médicalisé dans notre étude, dont 53 par SMUR.

Tableau XIV : répartition des TC selon le mode de transport :

	Nombre	Pourcentage(%)
Sapeurs-pompiers	1707	64,36
Ambulance	212	47,99
Témoins	530	19,98
SMUR	53	1,99
Imprécis	292	11,01
autres	142	5,35

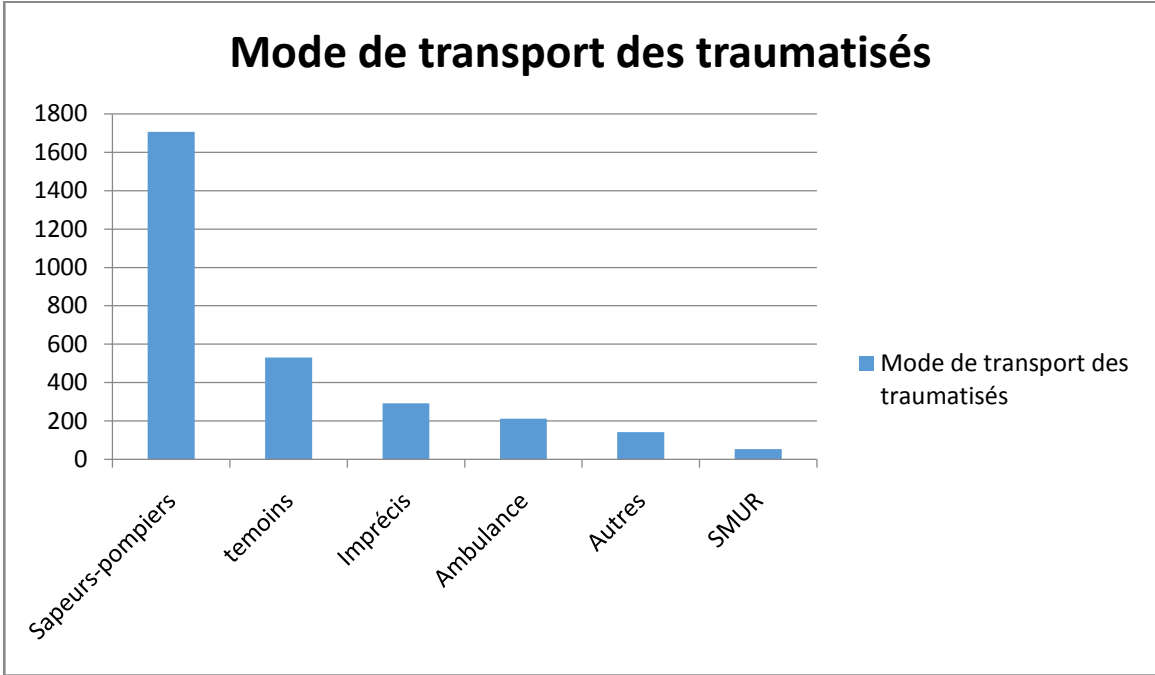


Figure 15 : Répartition des TC selon le mode de transport :

Tableau XV : transport médicalisé ou non :

	nombre	pourcentage
Non médicalisé	2307	86,99
Médicalisé	98	3,69
Imprécis	247	9,31
total	2652	100

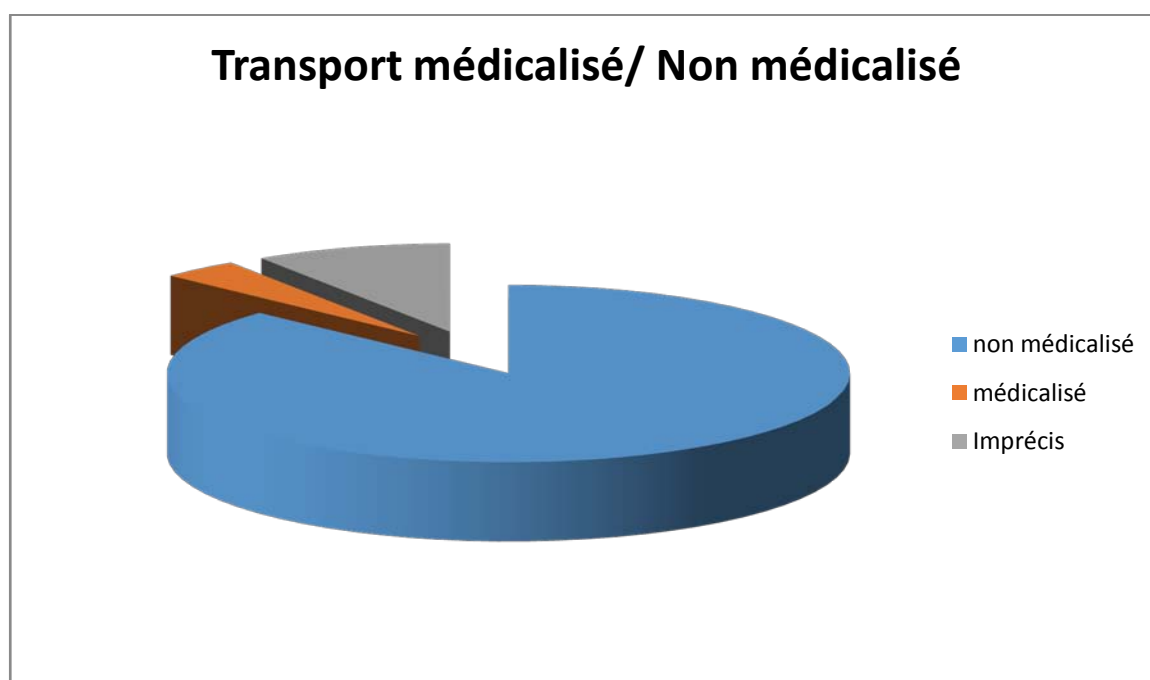


Figure 16 :Transport médicalisé ou non :

10. Délai de la prise en charge :

Dans notre série, le délai d'admission des patients victimes des TC flotte entre 30min et 72H, avec une moyenne de 2H30 +/- 8h22.

Tableau XVI : répartition des TC en fonction du délai d'admission :

	nombre	Pourcentage(%)
<3h	1273	48
Entre 3h et 6h	953	35,93
>6h	426	16,06

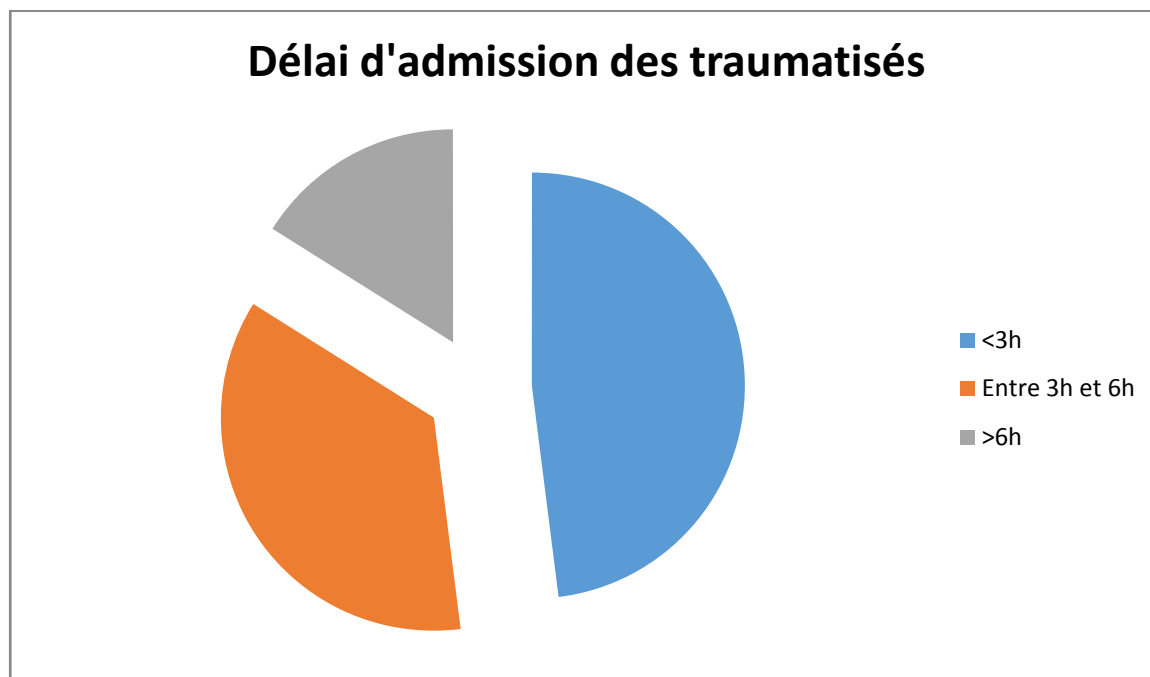


Figure 17 : Répartition des TC en fonction du délai d'admission :

11. Antécédents :

Dans notre étude, la plupart des patients (81,97%) n'avaient pas d'ATCDs pathologiques particuliers (soit 2174 patients), 2,45% avaient l'HTA (soit 65 patients), 1,69% avaient le diabète (soit 45 patients), 1,39% étaient suivis pour épilepsie (soit 37 patients), et 2 cas d'insuffisance rénale terminale.

Tableau XVII : répartition des TC en fonction des ATCDs du patient :

Antécédents	Nombre	Pourcentage (%)
Pas d'antécédents	2174	81,97
HTA	65	2,45
tuberculose	55	2,07
Diabète	45	1,69
épilepsie	37	1,39
IRCT	2	0,07
inconnu	274	10,33

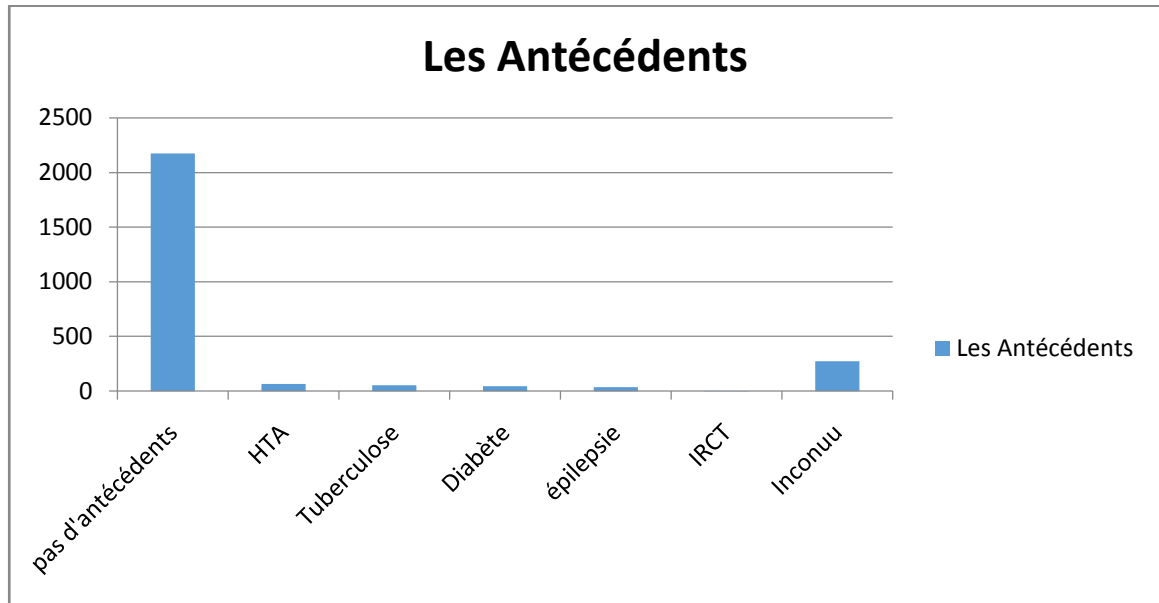


Figure 18 : Répartition des TC selon les ATCDs :

12. La perte de connaissance initiale :

Dans notre série d'étude, la majorité des patients avaient une perte de connaissance initiale (PCI), avec un pourcentage de 71,60% (soit 1899 patients).



Figure 19 : Répartition selon la notion de PCI :

II. Aspect clinique :

1. Etat neurologique :

Dans notre étude, l'examen neurologique a pris en considération les éléments suivants :

- ❖ L'état de conscience : GCS.
- ❖ L'état des pupilles.
- ❖ Le déficit neurologique.
- ❖ Les crises convulsives.

1.1. Etat de conscience :

Dans notre étude on a reparti les patients en 3 groupes en fonction du SCG a l'admission :

1^{er} groupe : $3 < \text{GCS} < 8$, à propos de 530 cas (soit 19,98%) considéré comme traumatisme crânien grave.

2^{eme} groupe : $8 < \text{GCS} < 13$, à propos de 1802 cas (soit 67,94%) considéré comme traumatisme crânien modéré.

3^{eme} groupe : $\text{GCS} > 13$, à propos de 320 cas (soit 12,06%), considéré comme traumatisme crânien léger.

Tableau XVIII : Répartition des malades en fonction du GCS :

GCS	Nombre	Pourcentage(%)
$3 < \text{GCS} < 8$	530	19,98
$8 < \text{GCS} < 13$	1802	67,94
$\text{GCS} > 13$	320	12,06



Figure 20 : Répartition des malades en fonction du GCS :

1.2. L'état des pupilles :

La réactivité des pupilles diffère d'un patient à l'autre, la majorité des patients avaient des pupilles réactives bilatérales et symétriques, soit 2307 cas, entre autre 27 cas avaient un myosis serré, 132 cas avaient une mydriase bilatérale, 186 cas avaient une anisocorie.

Tableau XIX : Répartition des patients selon la réactivité des pupilles :

Etat des pupilles	nombre	Pourcentage(%)
Symétriques et réactives	2307	86,99
anisocorie	186	7,01
Mydriase	132	4,97
myosis	27	1,01

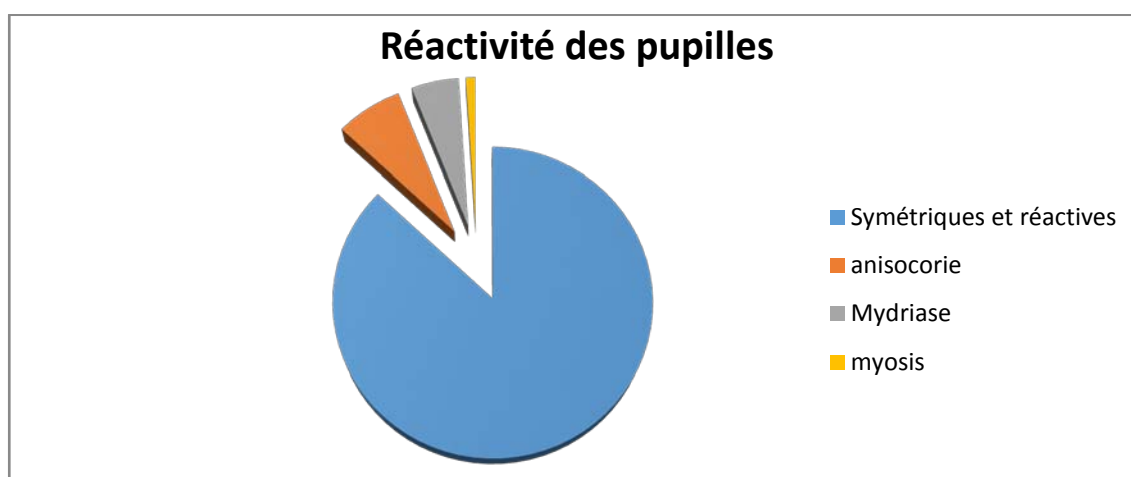


Figure 21 : Répartition des patients en fonction de la réactivité des pupilles :

1.3. Le Déficit neurologique :

Dans notre étude, le nombre de patient ayant un déficit neurologique est de 126 patients soit 4,75% :

- ❖ Déficit moteur : 96 cas soit 3,61%.
- ❖ Déficit sensitif : 14 cas soit 0,52%.
- ❖ Atteinte des paires crâniennes : 16 cas soit 0,60%.

Tableau XX : Répartition des patients selon le déficit neurologique :

Signes	nombre	Pourcentage(%)
Déficit moteur	96	3,61
▪ Monoparésie	18	0,67
▪ Hémi-parésie	46	1,73
▪ Monoplégie	15	0,56
▪ Hémiplégie	17	0,64
Déficit sensitif	14	0,52
Atteinte des paires crâniennes	16	0,60

1.4. Les crises convulsives :

Dans notre série, uniquement 2,48% des patients (soit 66 cas) ont présenté une crise convulsive, dont 48 étaient des crises partielles.

2. Etat hémodynamique :

2.1. Pression artérielle :

Dans notre étude, a l'admission, la majorité des patients avaient une PAM correcte pour cerveau endommagé, chiffrées à 2360patients (soit 88,98%), entre autre, 64patients (soit 2,41%) étaient en hypotension avec 12 patients avec une TA imprenable, et 228 patients (soit : 8,59%) étaient en hypertension.

Tableau XXI : Répartition des patients selon la PAM :

Intervalle de PAM	Nombre	Pourcentage(%)
PAM<70	64	2,41
70<PAM<120	2360	88,98
PAM>120	228	8,59

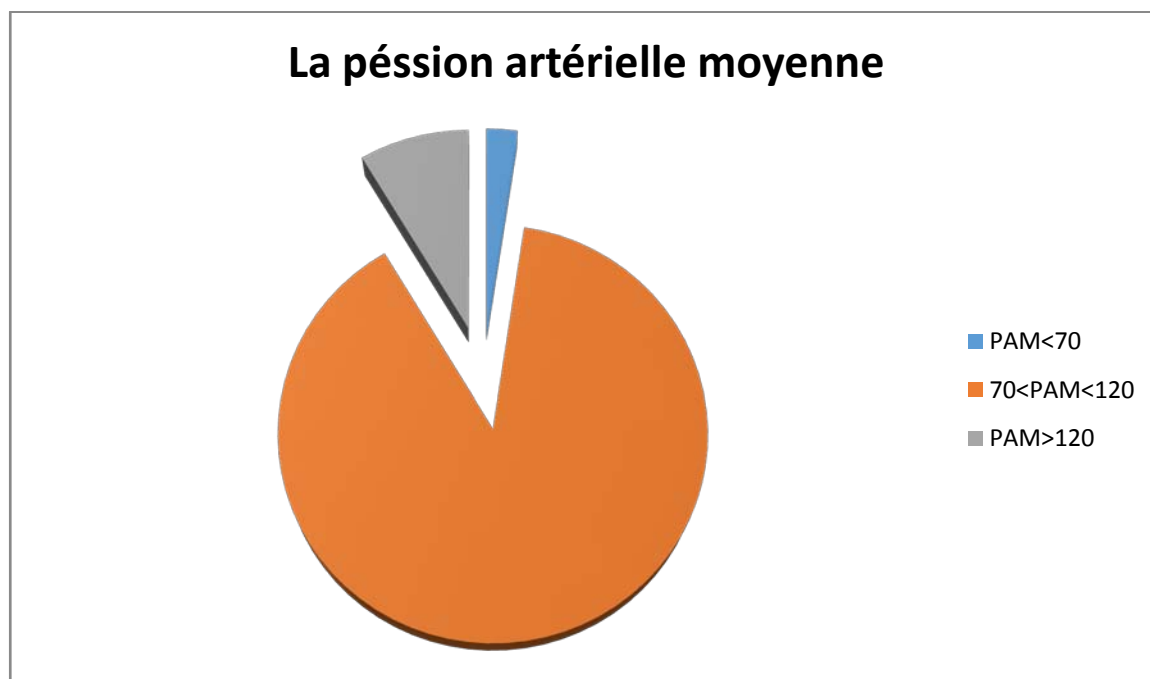


Figure 22 : Répartition des patients selon la PAM :

2.2. Fréquence cardiaque :

La plupart des patients étaient normocardes, avec une fréquence de 79,97% (soit 2121 patients), entre autre 7,01% (soit 186 patients) étaient bradycardes, et 13 % (soit 345 patients) étaient tachycardes.

Tableau XXII : répartition des patients selon la FC :

Fréquence cardiaque	Nombre	Pourcentage(%)
<50 bpm	186	7,01
50<bpm<120	2121	79,97
bpm>120	345	13

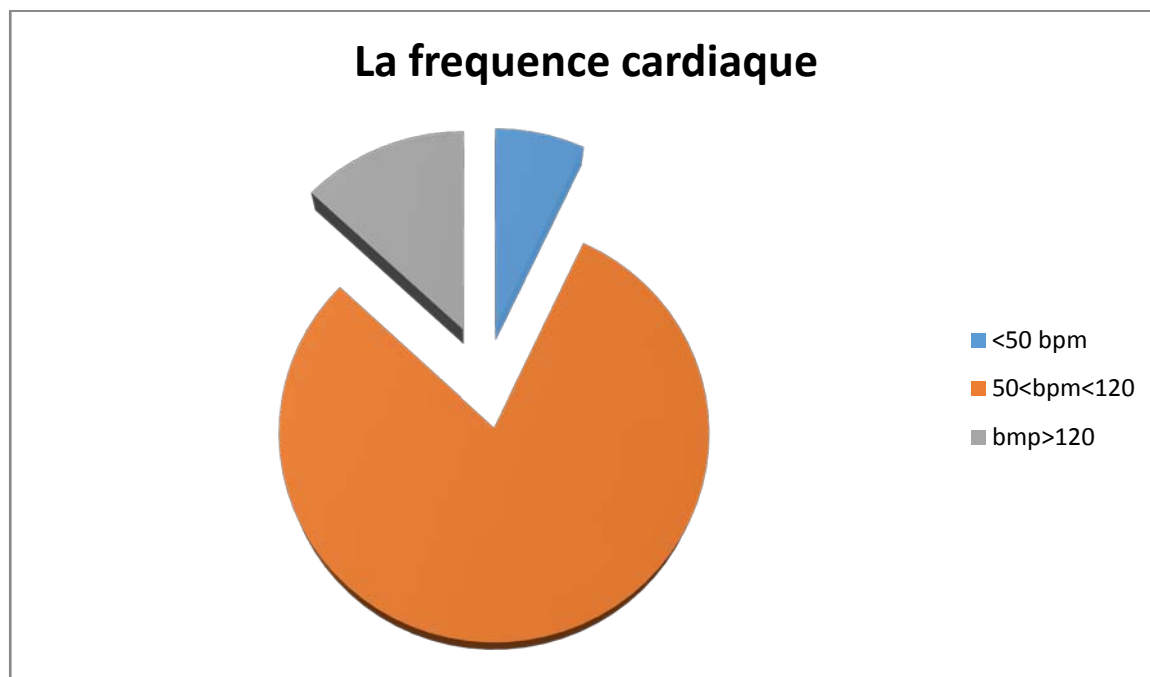


Figure23 : Répartition des patients selon la FC :

3. Fréquence respiratoire :

Dans notre étude, la plupart des patients étaient eupneiques, avec une fréquence de 72,96% (soit 1935 patients), entre autre 7,1% (soit 190 patients) étaient bradycardes et 19,87% (soit 527 patients) étaient tachycardes.

Certains patients (soit 6,3 % des cas) ont présenté des complications respiratoires (tirage intercostal, sous costal, battement des ailes du nez, entonnoir xiphoïde).

Quelques patients victimes d'un TCG ont bénéficié d'un monitoring de la SpO₂, avec une moyenne de 86,4% +/- 12,5.

Tableau XIII : répartition des patients selon la FR :

Fréquence respiratoire	Nombre	Pourcentage(%)
<12cpm	190	7,1
12cpm < FR < 24cpm	1935	72,96
>24cpm	527	19,87

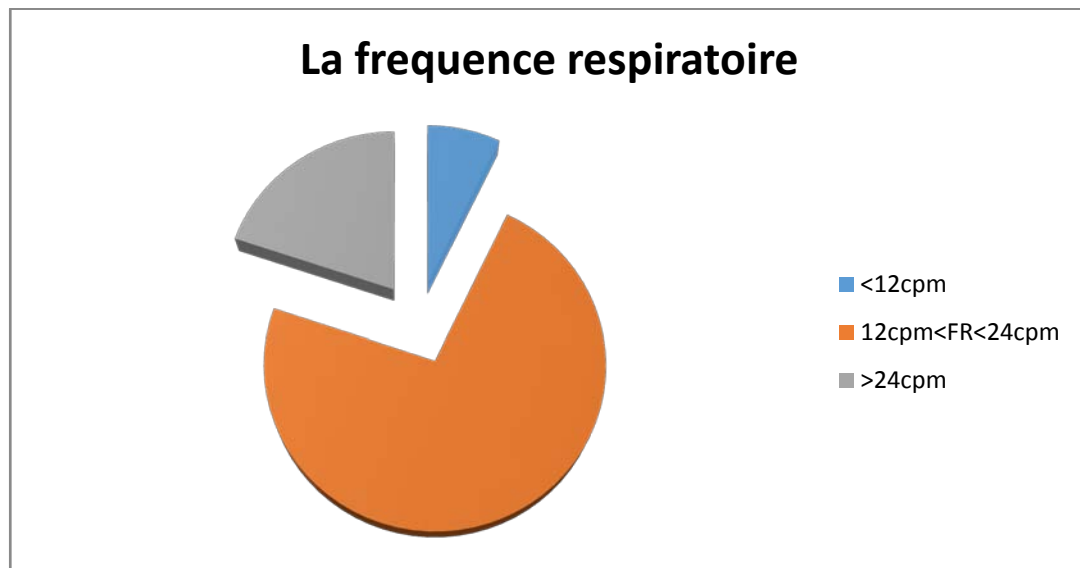


Figure 24 : Répartition des patients selon la FR :

4. Examen général :

4.1. Lésions du scalp :

Dans notre étude, presque la moitié des patients ont présenté des plaies du scalp, avec une fréquence de 46,68% (soit 1238 cas), et 38,98% (soit 1034 cas) ont présenté un hématome sous galéal.

4.2. Écoulements orificiels :

Dans notre série, 376 patients (soit 14,17%) présentaient une otorragie, 122 patients (soit 4,71%) présentaient une otoliquorrhée, 217 cas (soit 8,18%) d'épistaxis et 31 cas (soit 1,16%) de rhinorrhée.

4.3. Lésions associées :

Nous avons remarqué que 62,97% (soit 1670 cas) des traumatismes crâniens étaient isolés et 37,03% étaient associés à d'autres lésions :

- ❖ 740 patients (Soit 27,9%) : traumatismes de la face
- ❖ 234 patients (soit 8,82%) : fractures des membres

- ❖ 227 patients (soit 8,55%) : lésions rachidiennes
- ❖ 127 patients (soit 4,78%) : lésions thoraciques
- ❖ 124 patients (soit 4,67%) : lésions abdominales
- ❖ 98 patients (soit 3,69%) : traumatisme du bassin

TableauXIX : Répartition des patients en fonction des lésions associés :

	nombre	Pourcentage (%)
TC isolé	1670	62,97
face	740	27,9
membres	234	8,82
rachis	227	8,55
thorax	127	4,78
abdomen	124	4,67
bassin	98	3,69

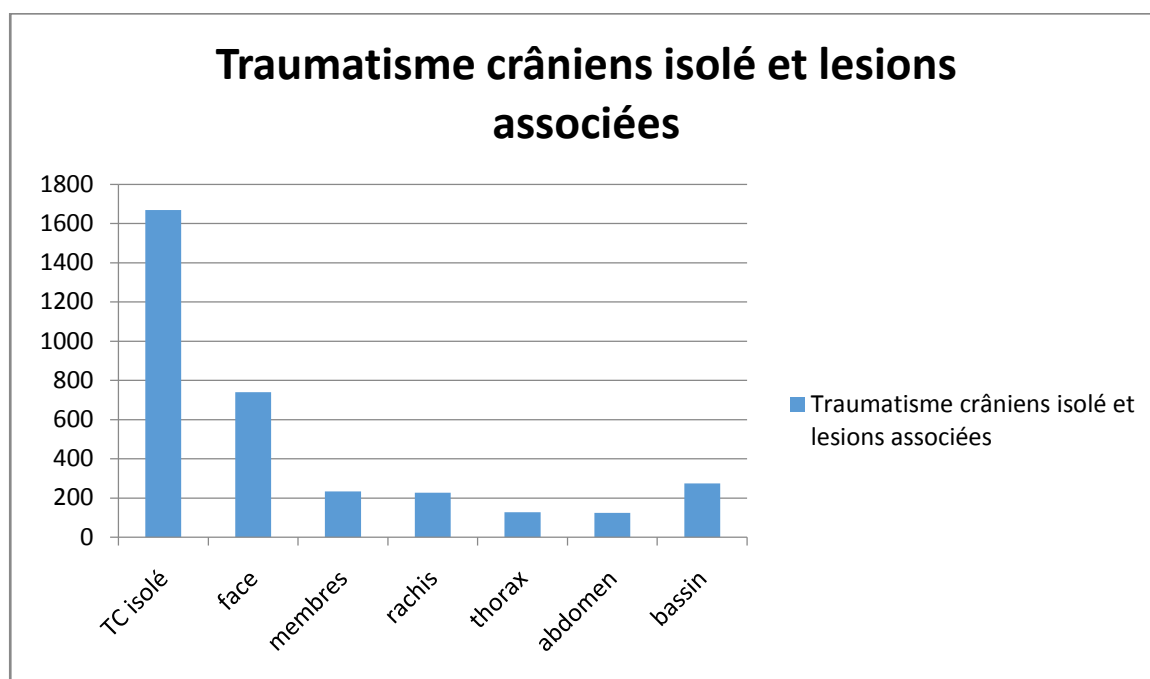


Figure 25 : Répartition des patients en fonction des lésions associés :

III. Bilan radiologique :

1. TDM cérébrale :

La majorité des patients dans notre étude ont bénéficié d'un scanner cérébral sans injection du produit de contraste, contenant une fenêtre osseuse et parenchymateuse, avec une fréquence de 95,96% soit 2545 patients.

La plupart des lésions décrites sont des lésions parenchymateuses :

- ❖ 63,12% : contusions cérébrales.
- ❖ 41,96% : hémorragies méningés.
- ❖ 21% : hématomes sous duraux.
- ❖ 17% : hématomes extraduraux.
- ❖ 15,87% : œdème cérébral.
- ❖ 5,61% : hématomes intra parenchymateux.
- ❖ 3,65% : hémorragies intraventriculaires.
- ❖ 6,86% : scanner normal.

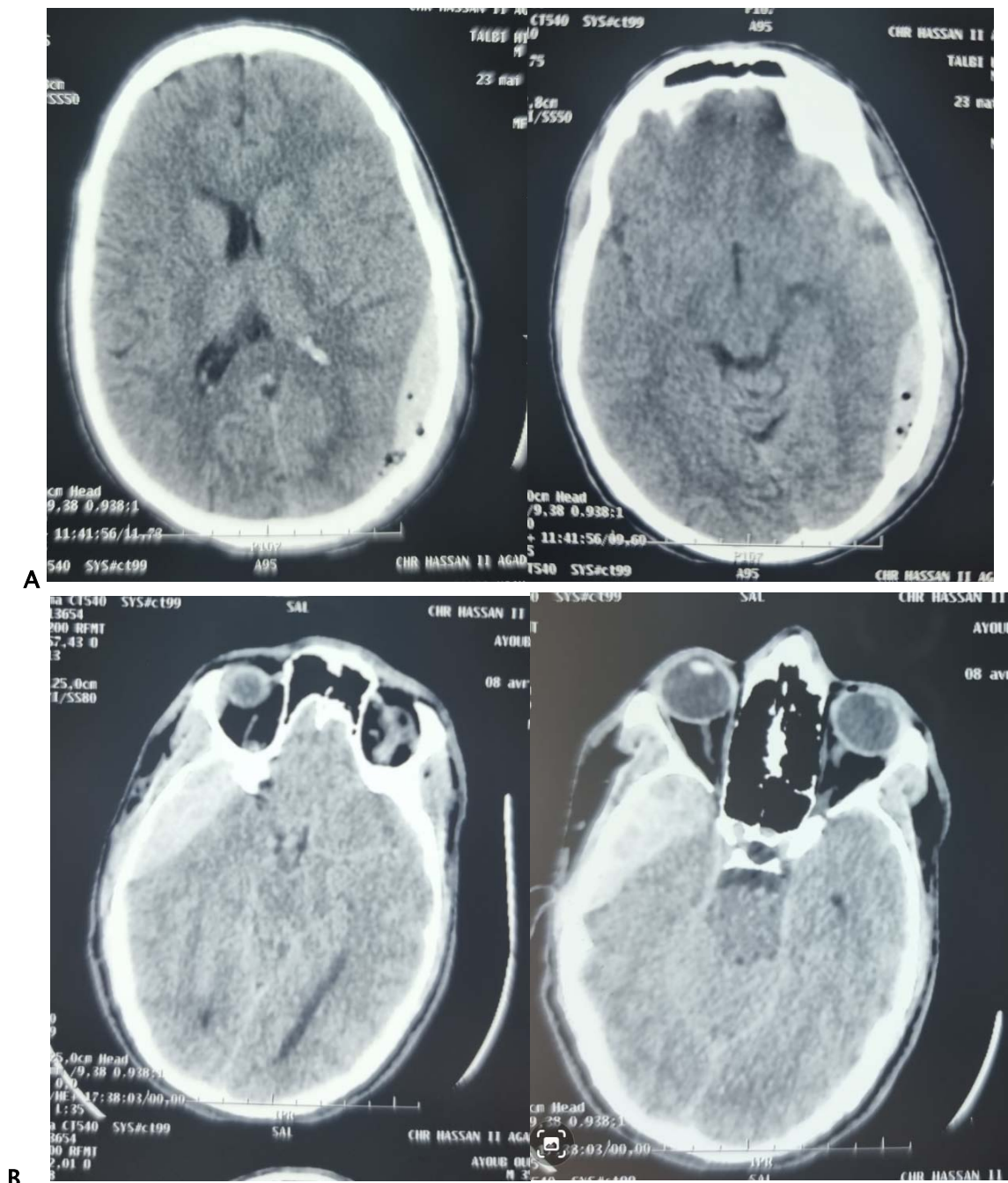


Figure 26 :

- A :** TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse qui montre un HED pariétal gauche
- B :** TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse qui montre un HED temporal droit

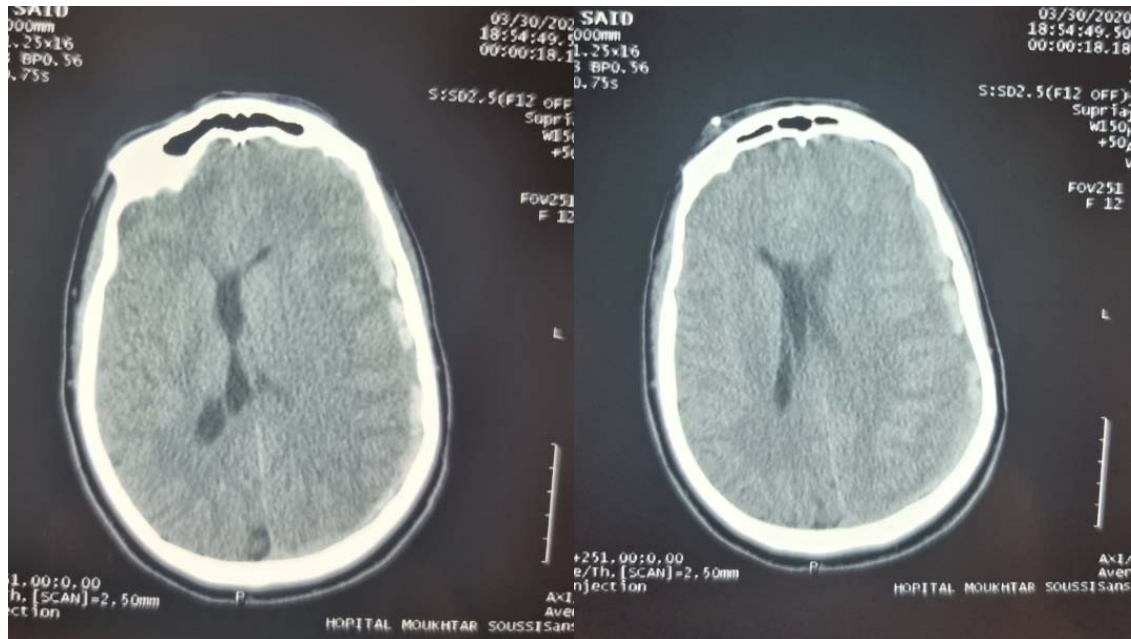


Figure 27 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HSDA temporo pariétal gauche

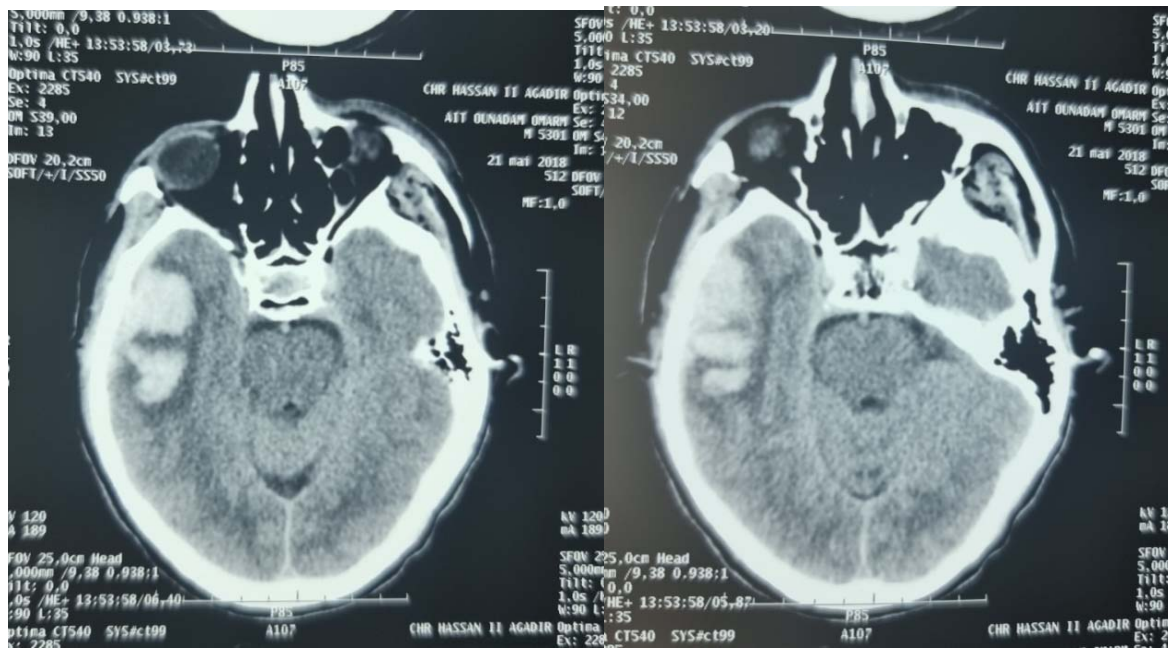


Figure 28 : Hématome intra parenchymateux temporal droit entouré d'un œdème péri lésionnel.

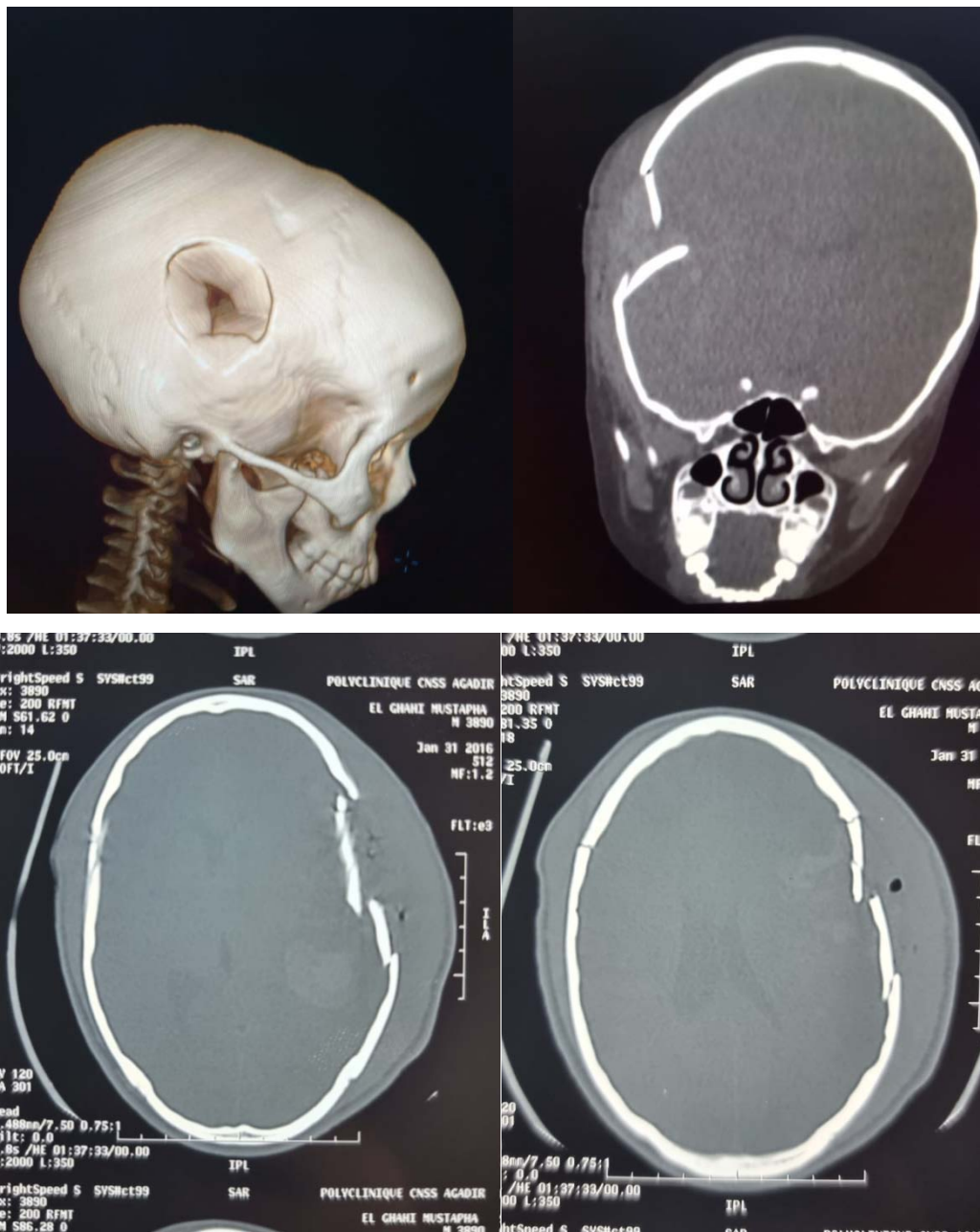


Figure 31 : TDM cérébrale fenêtre osseuse

- A : Embarrure pariétale droite avec fragments osseux intra parenchymateux.**
- B : Embarrure temporo-pariétale gauche avec fragments osseux intra parenchymateux.**

Tableau XXV : répartition des patients en fonction des lésions scanographiques :

Type de lésions	Nombre	Pourcentage(%)
Contusion cérébrale	1674	63,12
Hémorragie méningée	1113	41,96
Fracas facial	849	32,01
Hématome sous dural aigu	557	21
Hématome extra dural	451	17
Œdème cérébral	421	15,87
Embarrure	352	13,27
Hémorragie intra parenchymateuse	149	5,61
Hémorragie intra ventriculaire	97	3,65
normale	182	6,86

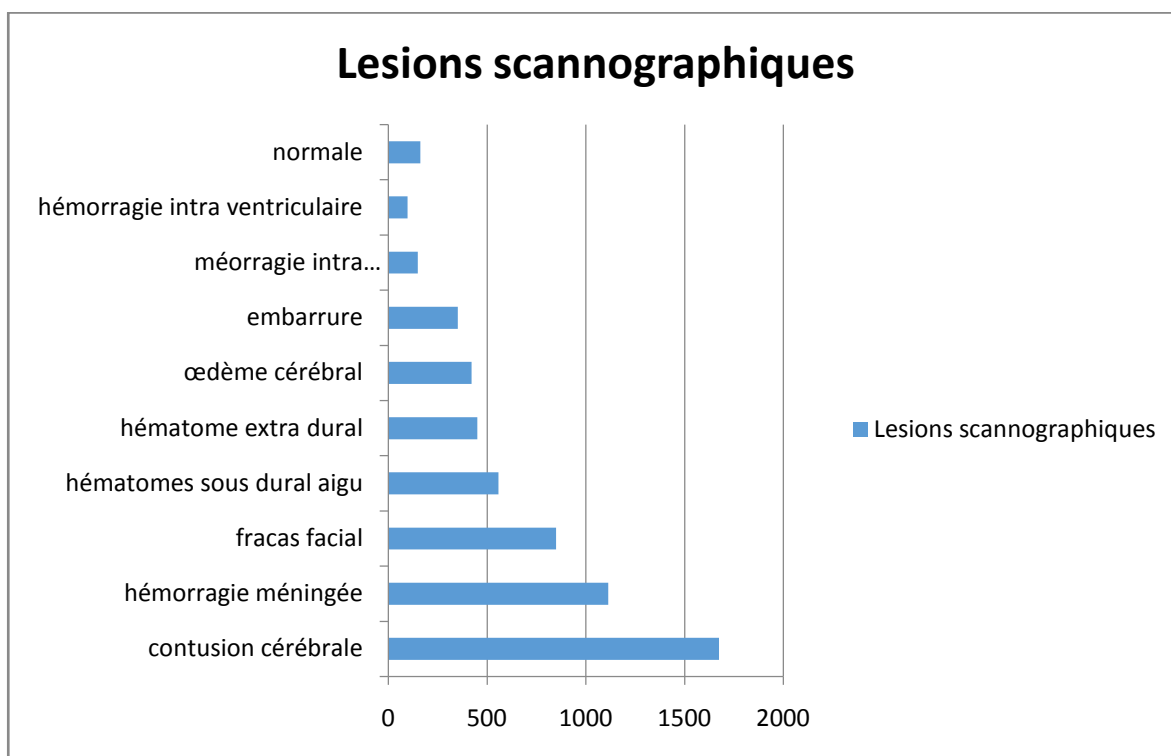


Figure 32 : Répartition des patients en fonction des lésions scanographiques :

2. IRM cérébrale :

Dans notre étude, juste 9 patients ont bénéficié d'une IRM cérébrale, dont 4 patients avaient des lésions axonales

3. Radiographie du rachis :

Dans notre étude, la majorité des patients ont bénéficié d'un scanner du rachis cervical, avec une fréquence de 91,96% soit 2439 patients.

- ❖ Fracture du rachis cervical : 6,97% (soit 185 patients)
- ❖ Fracture du rachis dorsal : 3,77% (soit 10 patients)
- ❖ Fracture du rachis lombaire : 1,2% (soit 32 patients)

4. Radiographie thoracique :

848 patients (soit 31,97%)étaient inconscients ou avaient une symptomatologie respiratoire, et chez qui une radiographie thoracique a été demandée.

- ❖ Anormale : 112 cas (soit 4,22%).
- ❖ Pneumothorax : 68 cas.
- ❖ Hémothorax : 34 cas.

5. Echographie abdominale :

Dans notre étude, 102 patients ont bénéficié d'une échographie abdominale :

- ❖ Epanchement péritonéal : 28,43% (29 patients)
- ❖ Lésions hépatiques : 20,58% (21 patients)
- ❖ Lésions spléniques : 17,64% (18 patients)
- ❖ Normale : 33,33% (34 patients)

6. Radiographie du bassin :

Dans notre étude 848 patients (soit 31,97%) ont bénéficié d'une radiographie du bassin, dont 3,69% des cas (soit 98 patients) a objectivé une fracture du bassin.

7. Radiographie des membres :

Dans notre série, 478 patients (soit 18,02%) ont bénéficié d'une radiographie des membres, avec des lésions osseuses retrouvées chez 234 patients (soit 8,82%)

IV. Traitement :

1. Traitement médical :

1.1. Prise en charge Pré hospitalière :

Dans notre structure, la prise en charge pré hospitalière a consisté essentiellement à un ramassage et acheminement à l'hôpital le plus proche.

Dans notre étude, seulement 98 patients ont bénéficié d'une PEC faite par des professionnels de santé (VVP, monitoring, intubation, ventilation...), entre autre 53 patients ont été transféré par SMUR dont 2 par Hélicoptère SMUR.

1.2. Prise en charge aux urgences :

a. Prise en charge des traumatismes crâniens légers a modérés :

La PEC des patients victimes d'un traumatisme crânien léger à modéré commence au niveau des urgences par :

- ❖ Prise de deux voies veineuses périphériques de bon calibre
- ❖ Monitoring cardiovasculaire
- ❖ Remplissage vasculaire par du SS0,9%

- ❖ Position proclive 30°
- ❖ Oxygénothérapie
- ❖ Minerve cervicale rigide : permet la stabilisation du rachis cervical dans l'axe tête cou tronc
- ❖ Hémostase : par suture des plaies hémorragiques (scalpe+++)
- ❖ Sérum anti tétanique : administré chez tous les patients
- ❖ Protection gastrique à base d'IPP : pour une protection gastrique
- ❖ Paracétamol : à but antalgique
- ❖ Anticonvulsivant : administré chez les patients présentant des crises convulsives ou des lésions corticales a la TDM.
- ❖ Réalisation d'un bilan biologique et radiologique complémentaire.
- ❖ Surveillance.

b. Prise en charge des traumatismes crâniens graves :

b.1. Réanimation respiratoire :

La quasi-totalité des patients ayant un TCG étaient intubés ventilés sédatisés, avec une durée d'intubation allant de 24 heures à 38 jours.

Quelques patients présentaient un pneumothorax ou hémopneumothorax suite à un traumatisme thoracique associé, ils ont bénéficié d'une radiographie standard après stabilisation et un drainage thoracique en cas de retentissement sur le plan hémodynamique ou respiratoire.

Dans notre étude, 68 patients avaient un pneumothorax dont 51 étaient drainés et 26 avaient un hémopneumothorax dont 16 étaient drainés

Tableau XXVI : prise en charge des patients selon la prise en charge de l'épanchement :

	Nombre	Drainage	Pourcentage (%)
Pneumothorax	68	51	75
Hémopneumothorax	26	16	61,53

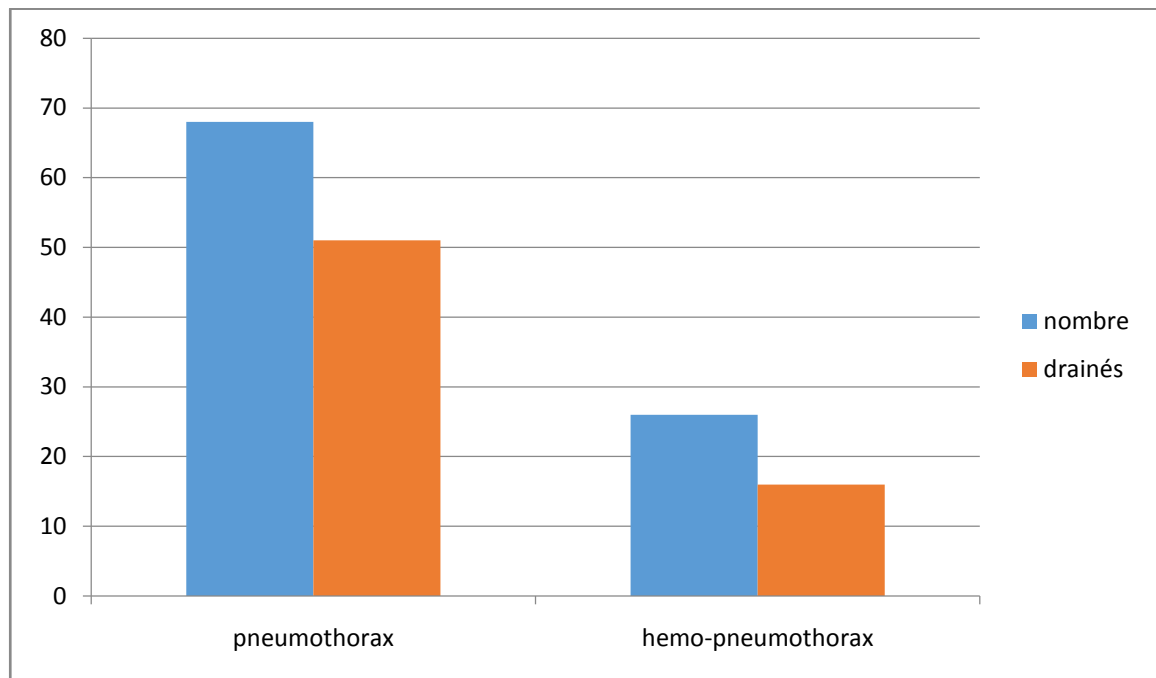


Figure 33 : Prise en charge selon la prise en charge de l'épanchement :

b.2. Réanimation hémodynamique :

- Remplissage vasculaire : par du sérum salé isotonique 0,9% dans le but de maintenir une pression artérielle moyenne supérieure à 85 mmhg, il était fait chez 87,97% soit 2333 patients.
- Catécholamines : indiqués en deuxième intention après un échec du remplissage vasculaire au sérum salé isotonique, ils ont été utilisés chez 15,2% des patients victimes d'un TCG.
- Transfusion : dans notre étude, 35% (soit 684 patients) ont été transfusés par des CG.

b.3. Réanimation neurologique :

- Sédation : était indiqué chez tous les patients ayant un TCG, dans le but de réduire la PIC chez 530 patients (soit 19,98%), elle était maintenue durant 48 heures au moins, ou jusqu'à la disparition des signes cliniques de l'HTIC.
- osmothérapie : indiquée chez les patients ayant une HTIC suite à un œdème cérébral diffus, administrée chez 521 patients (soit 19,64%).

- Prophylaxie anticomitiale : indiquée chez tous les patients victimes d'un TCG, par l'administration de valproate de sodium sirop 20mg/kg/j avec une durée moyenne de 7 jours, chez 530 patients (soit 19,98%).
- Position de la tête : doit être dans l'axe tête cou tronc en position proclive 30°, pour ne pas gêner la vascularisation artérielle ni le retour veineux cérébral, dans le but de diminuer la PIC.

b.4. Autres traitements :

- Traitement antalgique : à base de paracétamol administré chez tous les patients, la morphine (fentanyl SAP) chez 502 patients et nefopam chez 21 patients.
- Antibio prophylaxie : à base d'amoxicilline protégé (1g/8heures) administré chez 951 patients (soit 35,89%).
- Antibiothérapie : à but curatif, instauré chez les patients présentant une complication infectieuse secondaire a une plaie craniocerebrale (93 patients), fracture ouverte (212 patients), plai cutanées souillées (477 patients), inhalation (169 patients).

Tableau XXVII : Répartition selon l'indication de l'antibio prophylaxie :

Indication	Nombre	Pourcentage (%)
Plaie souillée	477	17,98
Fracture ouverte	212	7,99
Inhalation	169	6,37
PCC	93	3,5
Pas d'antibio prophylaxie	1701	64,14

- Prévention de la maladie thromboembolique : par l'utilisation des bas de contention et la mobilisation précoce chez la quasi-totalité des patients. ou par l'administration de L'énoxaparineà dose préventive (300-400UI/kg/J) après évaluation du risque hémorragique.

Dans notre étude, 1405 patients (soit 52,97%) ont bénéficiés des mesures préventives de la MTE.

- Alimentation entérale : instaurée à partir des premières 24 heures par une sonde gastrique en milieu de réanimation.
- Nursing : spécialement en réanimation, c'est un élément capital dans la PEC des TC, il comporte les soins des yeux par des collyres antiseptiques, les soins de la bouche par des bains de bouche, les aspirations orotrachéales pluriquotidiennes pour prévenir les infections de la sphère Orl et les pneumopathies, le changement de la position et l'utilisation de matelas pneumatique pour prévenir les escarres et la kinésithérapie motrice et respiratoire pour prévenir les complications respiratoires du décubitus et les raideurs articulaires.

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

2. Traitement chirurgical :

Dans notre étude 1346 patients (soit 50,75%) ont subi une intervention chirurgicale :

- ❖ Interventions neurochirurgicales : 857
- ❖ Interventions traumatologiques : 202
- ❖ Interventions maxillo-faciales : 251
- ❖ Interventions digestives : 30
- ❖ Interventions ORL : 02
- ❖ Interventions urologiques : 4

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le type d'intervention chirurgicale :

Indication	Nombre	Pourcentage (%)
neurochirurgicale	857	32,31
Traumatologique	202	7,61
maxillo-faciale	251	9,46
Digestive	30	1,13
ORL	02	0,07
urologique	4	0,15



Figure 34: Image post opératoire d'un enfant bénéficiant d'un drainage ventriculaire externe

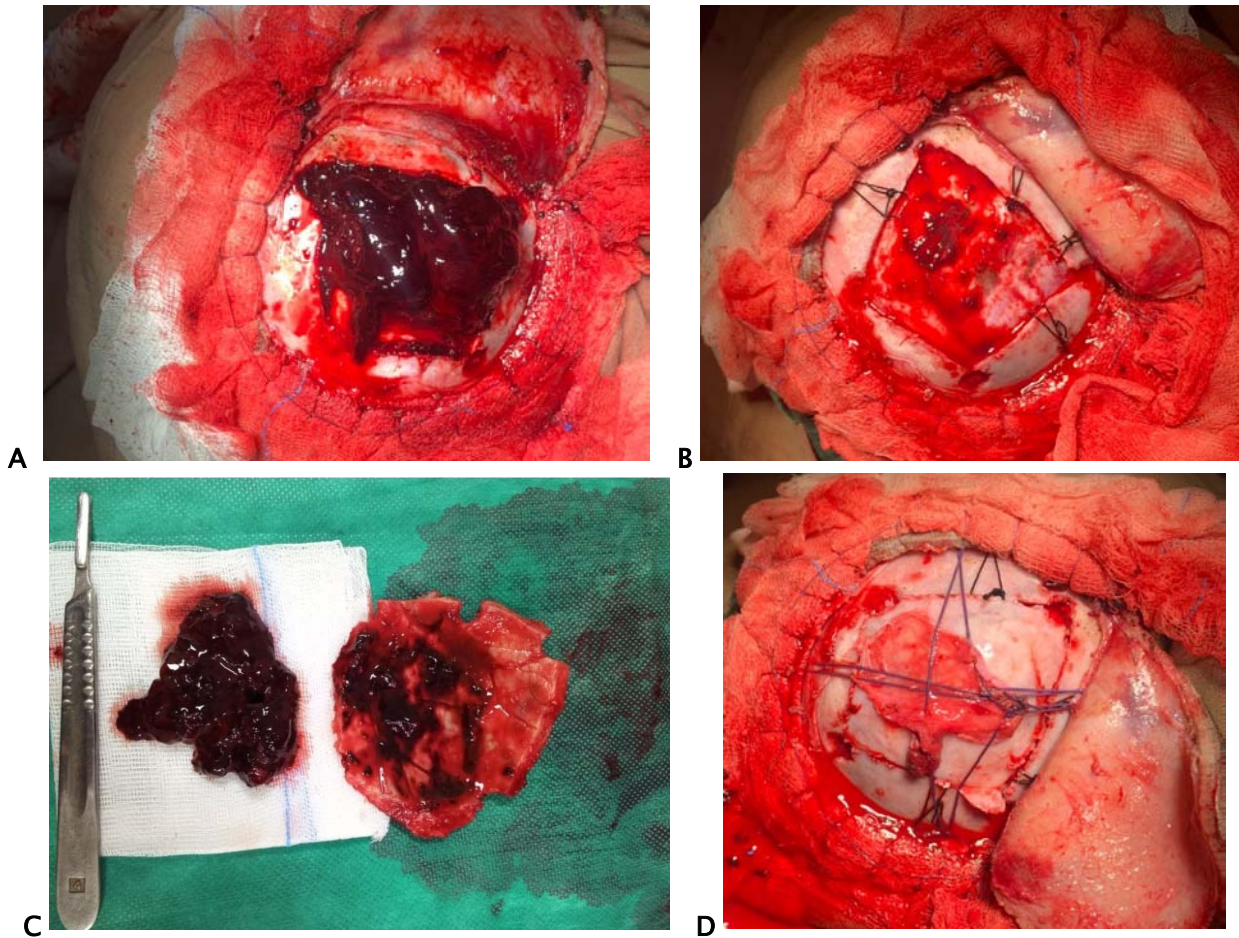


Figure 35 : Image peropératoire hématome extradural chez un enfant

- A : hématome extradural
- B : suspension de la dure mère après évacuation de l'hématome
- C : hématome et volet crânien
- D : reconstruction et repose du volet

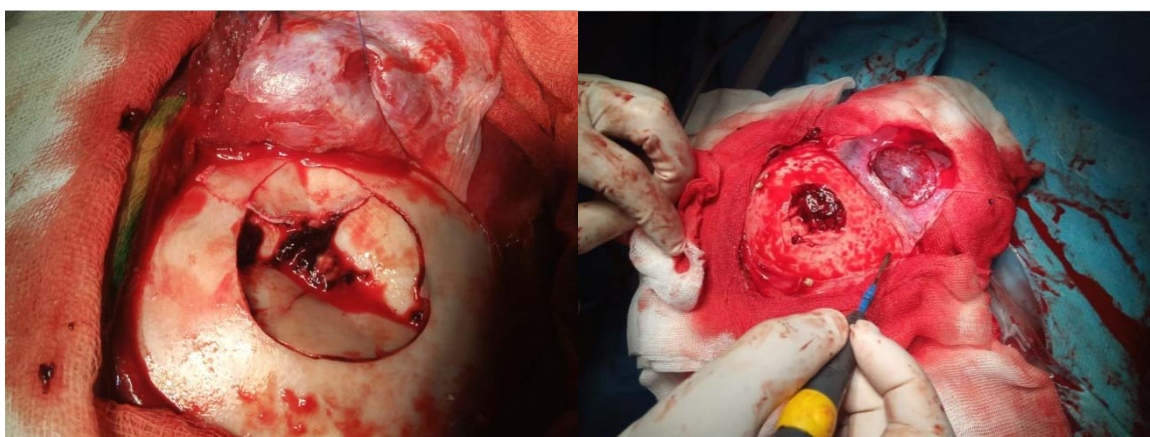


Figure 36 : image per-opératoire d'une embarrure pariétal

V. EVOLUTION :

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

1. Evolution favorable :

1676 des patients ont bien évolué soit 63,19 %. Il s'agissait des blessés conscients ou obnubilés, des patients opérés et des malades qui ont été récupérés après une prise en charge en milieu de réanimation.

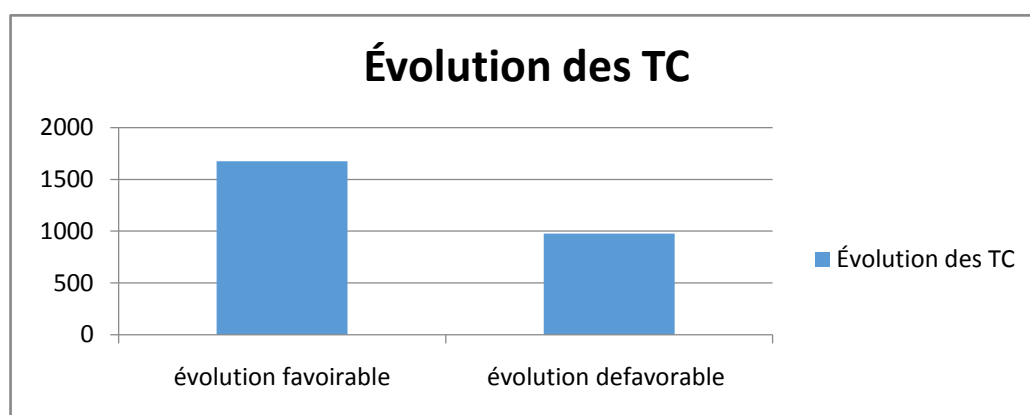


Figure 37 : Evolution favorable des TC

Tableau XIX : répartition selon l'évolution des traumatismes crâniens

évolution	favorable	défavorable
Nombre	1676	976
Pourcentage %	63,19 %	36,81

2. Complications :

2.1 Les complications à court terme :

Dans notre série, 341 cas soit 12,85% ont présenté des complications à court terme illustrées par le tableau :

TableauXX : complications à court terme

Typedecompliation	Nb	Pourcentage %
Méningite	79	2,97 %
Infectionurinaire	29	1.9 %
Pneumopathie nosocomiale	106	3,99%
Escarres	106	3,99%
Maladie thromboembolique	21	0,79 %
Total	341	12,85%

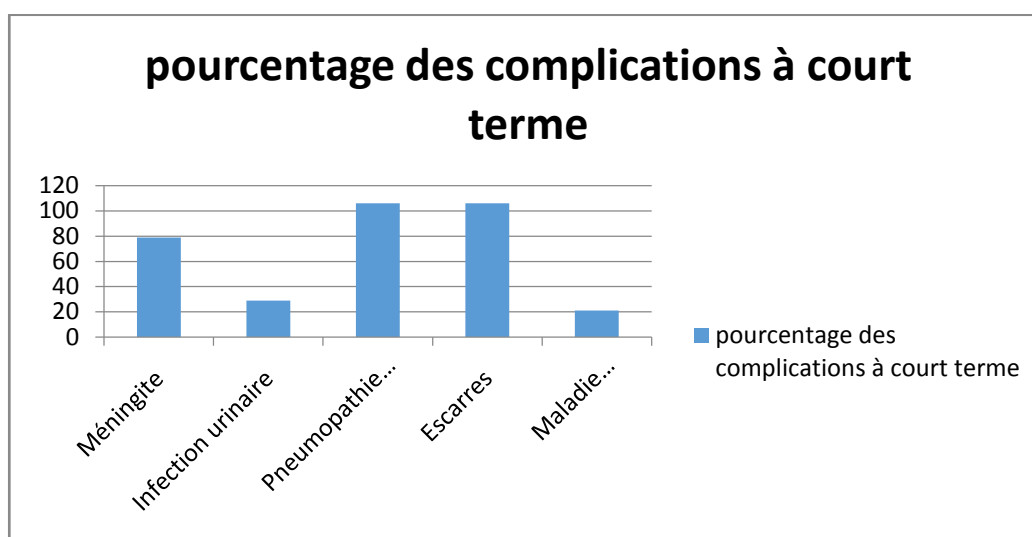


Figure 38 :Complications à court terme des TC

2.2 Complications à long terme :

2.2.1. Séquelles neurologiques :

Elles sont retrouvées chez 19,94% soit 529 patients, illustrées dans le tableau n° 31

Tableau XXI: Séquelles neurologiques

Séquelles neurologiques	Nb	Pourcentage %
les céphalées	318	11,99%
un déficit moteur	185	6,97%
des crises épileptiques	26	0,98 %.

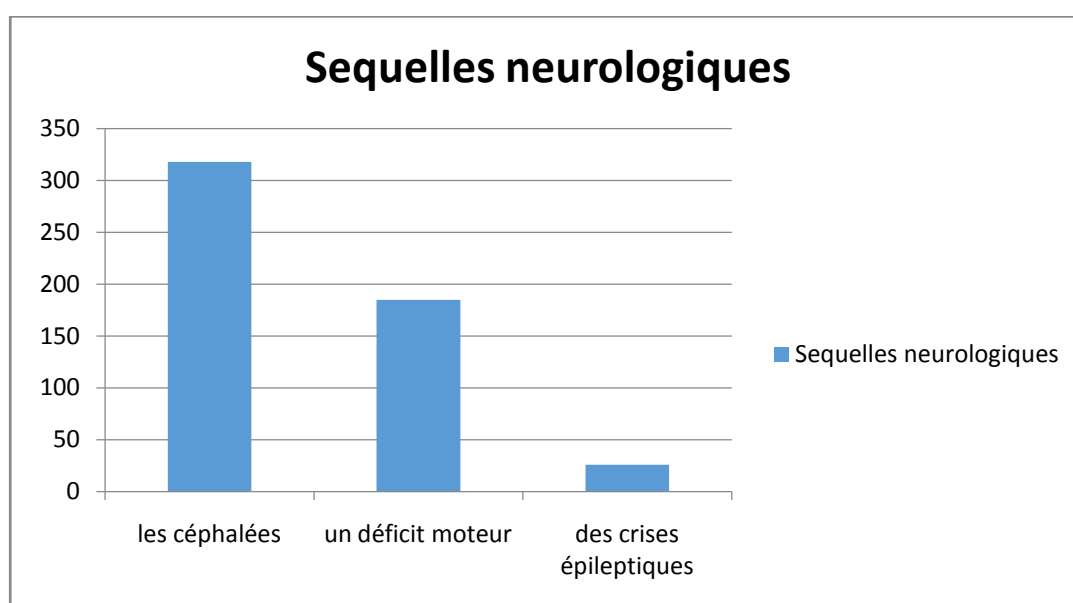


Figure 39 : sequelles neurologiques

2.2.2 Les séquelles cognitives :

Elles sont retrouvées chez 185 patients soit 6,97%, illustrées dans le tableau

Tableau XXII : Répartition des TC selon les séquelles cognitives.

Séquelles cognitives	Nombre	pourcentage
Troubles mnésiques	169	6,37 %
Troubles d'élocution	130	4,9%
Troubles d'attention	120	4,52 %
Diminution du QI	185	6,97%

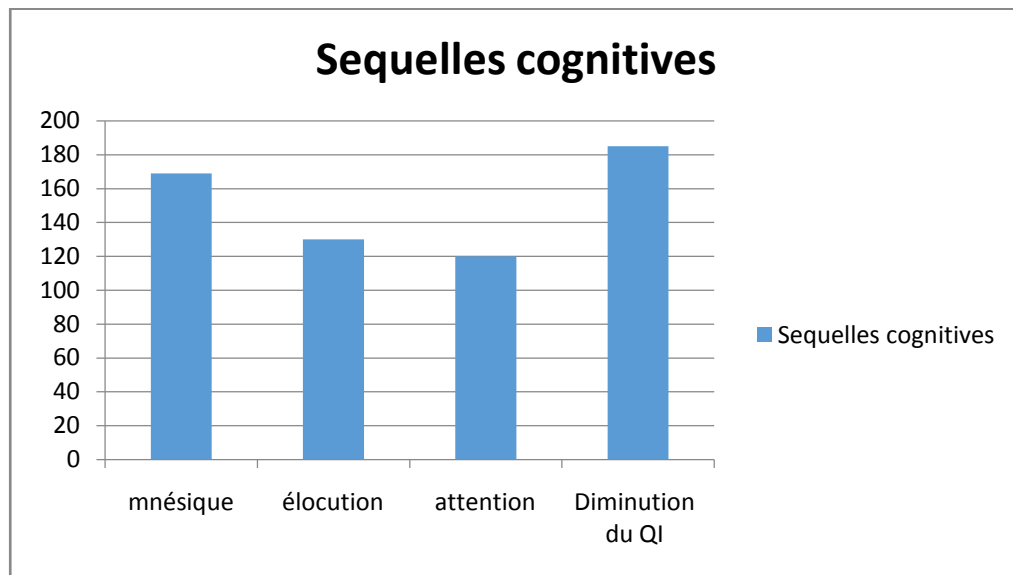


Figure 40 : séquelles cognitives

3. Décès :

Le taux global de mortalité dans notre série était de 14,96 %



DISCUSSION



I. Rappels physiopathologique :

1. Les lésions crânio-encéphaliques :

Les lésions cranio-encéphaliques secondaires aux traumatismes crâniens sont réparties en deux types qui sont souvent associées : les lésions directes occasionnées par l'impact du crâne contre l'agent traumatisant et les lésions indirectes secondaires à des phénomènes d'accélération et décélération.

1.1. Les lésions directes :

Cesont des lésions localisées et évolutives, allant des plaies du cuir chevelu aux contusions cérébrales en passant par les fractures et les hématomes sous-jacents [4].

a. Les plaies de cuir chevelu :

Ces lésions sont d'expression variable, se présentant sous forme de simple ecchymose voire une perte de substance de scalp. Et peuvent être à l'origine d'une perte sanguine importante vue sa vascularisation très riche, d'où la nécessité d'une prise en charge adéquate pour éviter un choc hypovolémique.

b. Les fractures :

Les fractures de la boîte crânienne peuvent être simples ou déplacées, et dans le cas échéant responsables des embarrures voire même des plaies crânio-cérébrales. Dans certains cas, une atteinte des tissus sous-jacents est parfois associée, particulièrement l'atteinte vasculaire et la fistule de LCR [4].

c. Les hémorragies extra cérébrales :

c.1. L'hémorragie méningée :

D'origine habituellement veineuse, responsables parfois d'hydrocéphalie aiguë ou retardée par défaut de la résorption du LCS [5].

c.2. L'hématome extradural :

Collection sanguine développée dans l'espace extradural entre la table interne de l'endocrâne et la dure-mère. Il s'agit d'une grande urgence neurochirurgicale, qui représente 9 à 20 % des traumatismes crâniens graves. Il prédomine entre 10 et 50 ans et il est rarement vu après l'âge de 60 ans en raison de l'adhérence à cet âge de la dure-mère à la voûte du crâne [7]. La localisation temporo-pariétale de Gérard marchant par rupture de l'artère méningée moyenne est de loin là plus fréquente (70 %). L'expression clinique est souvent retardée vu l'existence d'un intervalle libre entre le traumatisme et les signes de compressions cérébrales [6].

c.3. L'hématome sous dural aigu :

Collection sanguine développée dans l'espace sous dural entre la dure mère et le parenchyme dans les 72 heures suivant le traumatisme. Il représente à peu près 21 % des traumatisés crâniens graves. Les accidents de la voie public sont responsables de 24 % des hématomes sous duraux aigus versus 72 % occasionnés par les chutes et les agressions [6]. Les hématomes sous duraux sont secondaire le plus souvent à une rupture des veines pont, des veines cortico-durales ou parfois une rupture des artères corticales superficielles [8]. Les lésions associées à type de contusions, d'œdèmes et d'hématomes intra-parenchymateux sont fréquentes au niveau fronto-temporal [6]. L'expression clinique est souvent polymorphe avec une nette prédominance des troubles de conscience et des signes de focalisation relative à hyper tension intracrânienne [6].

d. Les contusions et les hématomes intracérébraux :

Les hématomes intra-parenchymateux sont secondaire à l'atteinte de la barrière hémato-encéphalique, ils représentent 10 % des traumatismes crâniens graves. Les lésions vasculaires associées constituent la principale cause de la constitution d'un hématome intracérébral [4,6].

1.2. Les lésions indirectes :

Ce sont des lésions diffuses et multifocales secondaires à des mouvements d'accélération et/ou de décélération. Deux types de lésions par accélération sont décrits dans la littérature, particulièrement les lésions axonales liées aux contraintes nées à l'intérieur de la substance blanche elle-même ou encore les contusions liées aux variations de pression créée par le décalage des mouvements du crâne par rapport à celui de l'encéphale [9]. Au niveau du point d'impact, le choc est responsable de contusions directes appelée lésions de coup. À l'opposé du point d'impact, les pressions négatives sont responsables de lésions de contrecoup [9].

2. Pathogénies des lésions crânio-cérébrales :

2.1. Lésions primaires :

Des lésions cellulaires ou encore vasculaires peuvent apparaître suite aux lésions directes ou indirectes. Suite à la stimulation mécanique de l'activité synaptique, des phénomènes temporaires à type de vasospasme aigu et de déplétion des stocks énergétiques sont observés au moment de l'impact, suivi par une phase neuro-excitatoire précédant la phase inhibitrice. Et, très rapidement, dans les secondes qui suivent l'impact, une phase neuro-excitatoire, puis inhibitrice, liée à la stimulation mécanique de l'activité synaptique [10].

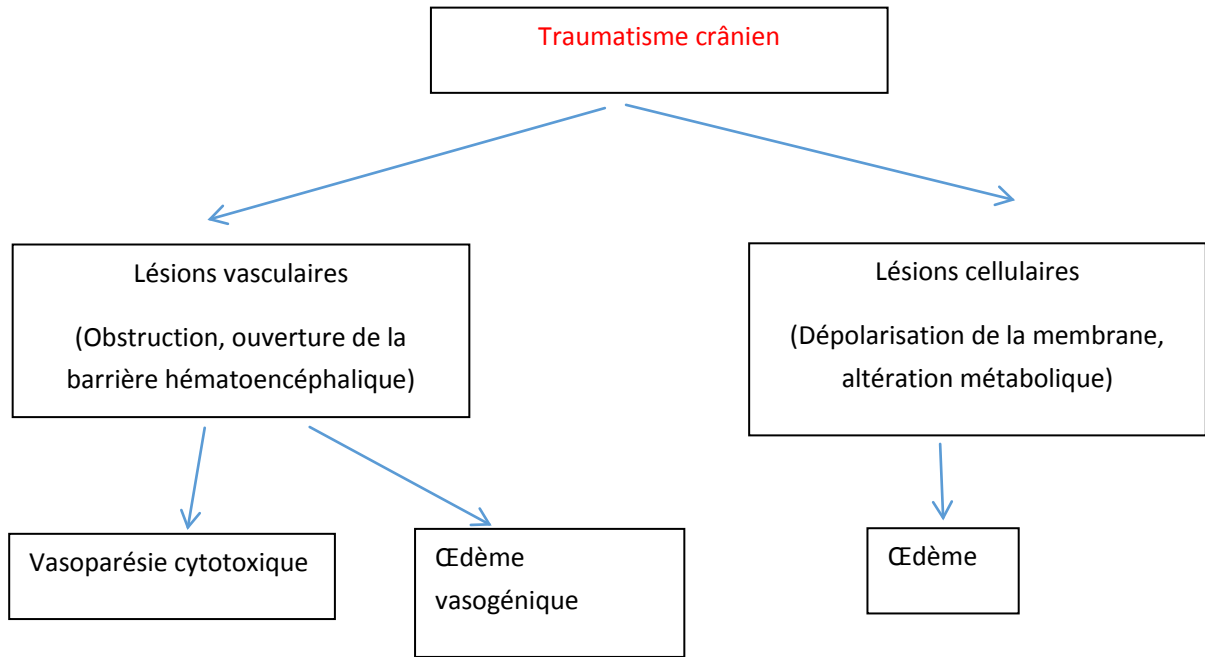


Figure 41 : Lésions vasculaires et cellulaires initiales [10].

2.2. Lésions secondaires :

Parallèlement aux lésions mécaniques s'ajoutent des lésions cérébrales secondaires notamment l'ischémie cérébrale focale voir même globale, et l'œdème cérébral qui peut être à la fois cause et conséquence de l'ischémie [9,10] (tableau 29) figure 35.

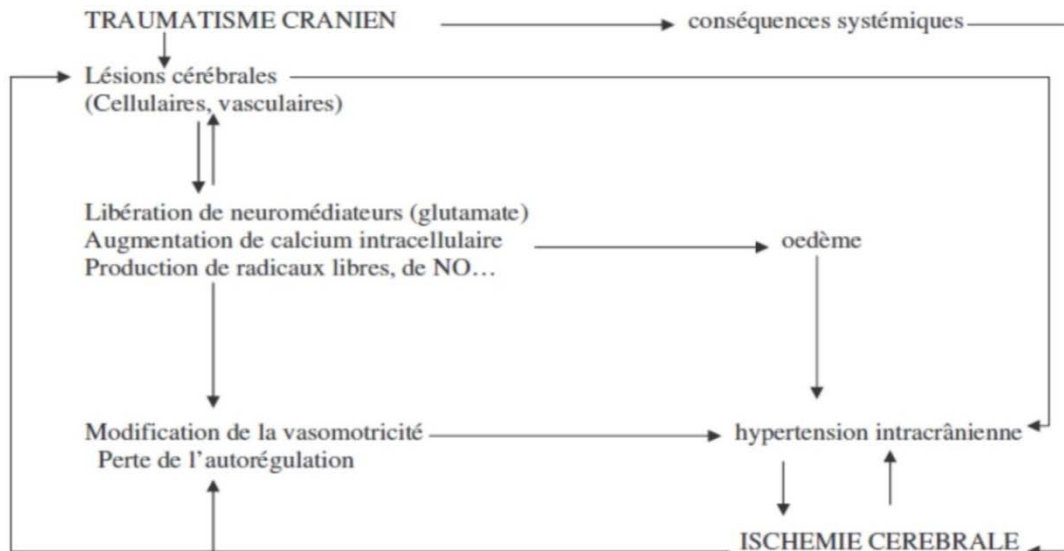


Figure 42 : Pathogénie des lésions secondaires [10].

Tableau XXII: Atteintes cérébrales secondaires [9,11].

Extra crâniennes	Intra crâniennes
Hypoxémie	Processus expansif (hématome, tumeur)
Hypercapnie	Hypertension intracrânienne
Hypocapnie	Vasospasme (Hémorragie méningée traumatique)
Hypotension Artérielle	Convulsions (lésion cérébrale corticale)
Hypertension artérielle	Infection (PCC ou fracture de la base du crâne)
Hyperglycémie	
Anémie Aigue	
Hyponatrémie/Hypernatrémie	
Hyperthermie	

a. Les lésions relatives à l'agression cérébrale secondaire d'origine systémique :

Le pronostic des traumatismes crâniens dépend non seulement des lésions primaires dues au traumatisme crânien mais également aux lésions ischémiques secondaires à une hypoperfusion parenchymateuse. D'où l'intérêt d'une détection précoce et dans le cas échéant d'une prise en charge adéquate [12]. Les six principales ACSOS les plus fréquemment retrouvées et dont l'effet délétère sur le cerveau est maintenant établi sont : L'hypoxémie, l'hypotension artérielle, l'hypertension artérielle, l'hypercapnie, l'hypocapnie profonde et l'anémie [9]. **Tableau 30. 31)**

Tableau XXIII : Prévalence des ACSOS au cours des différentes étapes du traitement des TCG [9]

Phase du Traitement	Avant L'admission	Transfert Inter hospitalier	Période Opératoire	Transfert Intra hospitalier	Soins Intensifs
Patients	774	200	53	50	124
Hypoxémie	19	15	-	8	39
Hypercapnie	-	-	-	-	24
Hypocapnie	-	-	-	-	32
Hypotension artérielle	35	7	32	12	73
HTA	-	-	-	20	89

Tableau XXIV : Etiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) [11].

Acsos	Etiologies
HYPOTENSION ARTERIELLE PAS ≤ 90 MM HG PAM ≤ 70 MM HG	- Hypovolémie - Anémie - Atteinte médullaire - Sepsis
HYPOXEMIE PAO2 ≤ 60 MM HG SAO2 ≤ 90%	- Hypoventilation (trouble de la commande) - Traumatisme thoracique
HYPERCAPNIE (PACO2 ≥45 MM HG)	- Dépression respiratoire
HYPOCAPNIE PACO2 ≤ 22 MMHG	- Hyperventilation spontanée ou induite
ANEMIE (HEMATOCRITE < 30%)	- Saignement interne ou extériorisé
HYPERTENSION ARTERIELLE	- Douleur - Troubles neurovégétatifs - Insuffisance d'analgésie ou de sédation
HYPERTHERMIE (T° > 38°)	- Hyper métabolisme - Réponse au stress - Infection
HYPERGLYCEMIE	- Perfusion de soluté glucosé - Réponse au stress
HYPOGLYCEMIE	- Nutrition inadéquate
HYPONATREMIE	- Remplissage avec solutés hypotoniques - Perte en sodium excessive

b. L'œdème cérébral :

Défini comme étant une accumulation d'eau et d'électrolytes dans le secteur intracellulaire et extracellulaire cérébral, à l'origine d'une augmentation de volume intracérébrale [12,13]. Il est divisé en trois principaux types, l'œdème vasogénique, cytotoxique et interstitiel [14] (figure 36).

b.1. Œdème vasogénique :

Est lié à une anomalie des vaisseaux cérébraux responsable d'une altération de la barrière hémato-encéphalique, permettant la perméabilité d'un liquide riche en protéines dans l'espace interstitiel, dont la vitesse de conduction dépend de trois facteurs : Le gradient de pression, le degré d'altération vasculaire et l'étendue de la zone lésée [15].

b.2. Œdème cytotoxique :

Observé souvent lors d'une atteinte hypoxique et prédominante dans la substance grise [14,15]. Les cellules gliales deviennent incapables de maintenir leur gradient ionique responsable d'un gonflement cellulaire.

b.3. Œdème interstitiel :

Rencontré en cas d'hydrocéphalie obstructive sans lésions de la barrière hémato-encéphalique, durant laquelle le LCR est chassé dans l'espace interstitiel sous l'effet du gradient de pression [14]. Caractérisé sur le plan scanographique par une perte de la différenciation normale entre les substances grise et blanche, un effacement des sillons corticaux et des espaces sous- arachnoïdiens, et des ventricules cérébraux qui sont collabés [12].

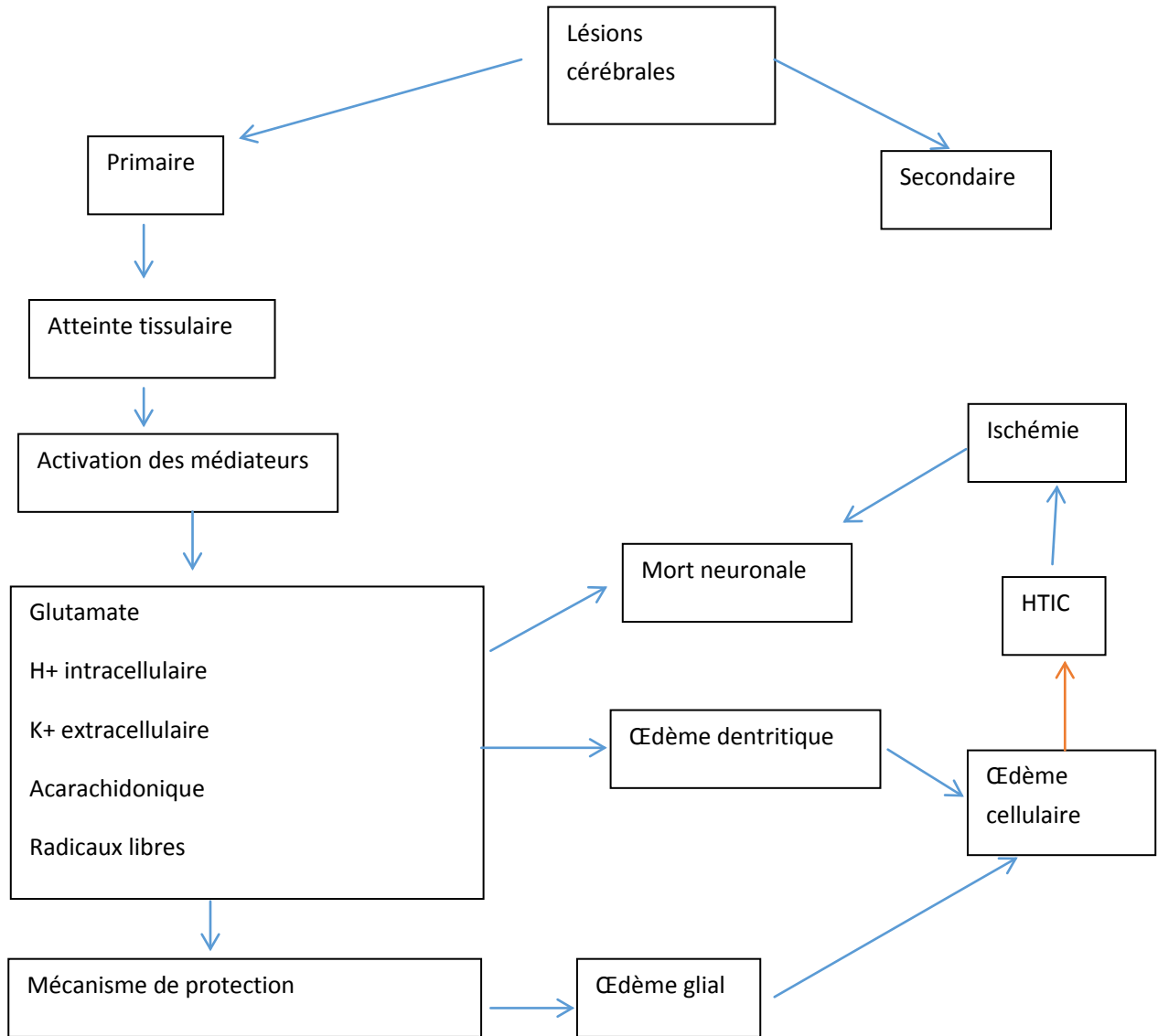


Figure 43:Genèse de l'œdème cérébral d'après Kempinski et al [12].

3. Physiopathologie :

3.1. Hémodynamique cérébrale :

a. **Pression intracrânienne et pression de perfusion cérébrale :**

La pression intracrânienne est la pression qui règne à l'intérieur de la boîte crânienne composé de 3 secteurs : le parenchyme cérébrale, le secteur vasculaire et le compartiment ventriculo-sous-arachnoïdien contenant le liquide cébrospinal (LCS), sa valeur normale chez

l'adulte est comprise entre de 7 à 10 mmHg, à partir de 15 mmHg on parle d'hypertension intracarienne [16], Une augmentation de la PIC au-delà de 20-25 mmHg engage à la fois le pronostic fonctionnel que vital [8]. La pression de perfusion cérébrale est le résultat de la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC), sa valeur inférieure normale est comprise entre 70 et 80 mmHg[17]. Des variations minimales du volume intracrânien provoquent des variations majeures la PIC (figure 37).

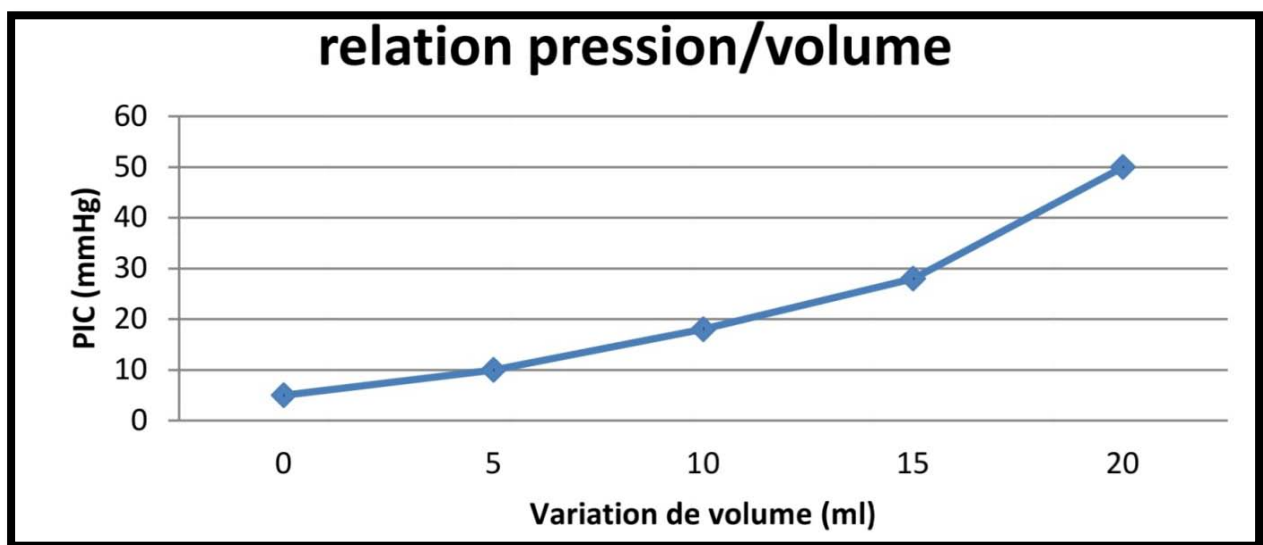


Figure 44: Exemple semi-schématique de la relation pression/volume (P/V)
Dans l'enceinte crânienne [17]

b. Le débit sanguin cérébral :

Un mécanisme d'autorégulation physiologique permet de maintenir le débit sanguin cérébral (DSC) relativement constant grâce à la réactivité vasculaire des artères cérébrales (RVC) face aux variations de la pression de perfusion cérébrale (PPC), dans un intervalle compris entre 50 et 150 mmHg. Le débit sanguin cérébral est de 50ml/mn pour 100 g de tissu cérébral [8].

Plusieurs facteurs participent dans la détermination du débit sanguin cérébral (DSC), et sont la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la pression partielle artérielle en CO₂ (PaCO₂), le métabolisme cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO₂). Ces deux derniers facteurs sont liés pour 80 % des cas à l'activité électrique corticale [18]. Les capacités de

réactivité vasculaires artériolaire peuvent être altérées après un traumatisme crânien aux dépends de la perfusion cérébrale. Dans des conditions d'autorégulation normale, une augmentation de la PPC aboutit à une vasoconstriction cérébrale, responsable d'une réduction du volume sanguin cérébral (VSC), et donc à une diminution de la pression intracrânienne (PIC) [8]. Et dans le cas opposé, une diminution de la PPC dans les limites normales d'autorégulation conduit à une vasodilatation cérébrale qui entraîne une augmentation du VSC et par conséquent de la PIC [8]. (Figure 38)

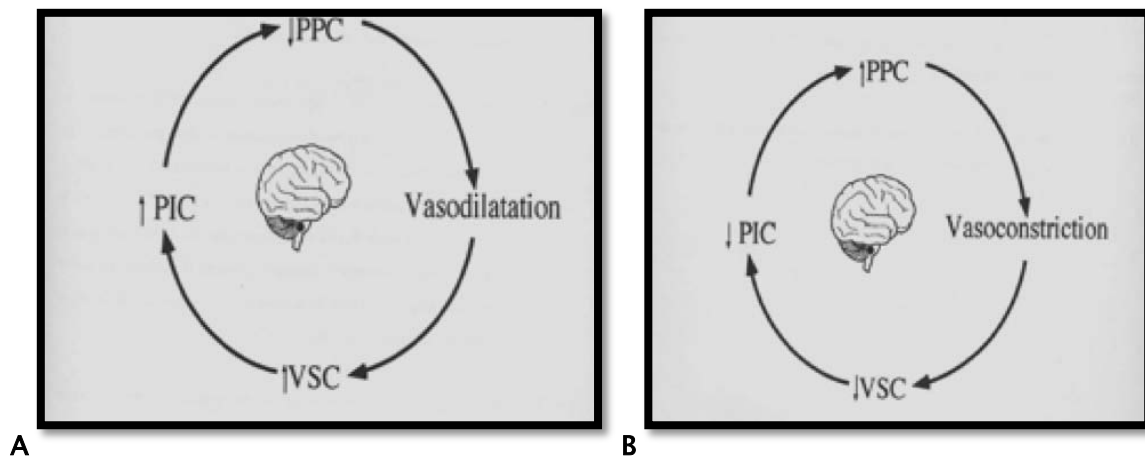


Figure 45 :

- A- Complexe de la cascade de la vasodilatation
- B- Complexe de la cascade de la vasoconstriction

c. Conséquences circulatoires et métaboliques cérébrales :

Les besoins métaboliques nécessaires à l'activité neuronale sont normalement couplés à la fourniture des substrats. En conséquence à une augmentation du métabolisme cérébral, le DSC s'adapte pour assurer un apport suffisant de substrats. L'évaluation du métabolisme cérébral peut être effectuée à l'aide de paramètres fonctionnels particulièrement la consommation cérébrale d'oxygène CMRO₂. Ce dernier est égal au produit du débit sanguin cérébral et la différence des concentrations en oxygène dans le sang artériel et dans le sang veineux jugulaire soit 3, 4ml/min/100g. Tout en sachant que la DAVO₂ peut être calculée par la mesure de la saturation en O₂ du sang artériel (SaO₂) et du sang veineux jugulaire (SjO₂) [10].

Ce couplage peut être perturbé dans plus de la moitié des cas après un traumatisme crânien. Ainsi, on peut observer des situations d'hyperhémie où le DSC est en excès par rapport à la CMRO₂ favorisant l'HTIC, ou au contraire des situations de bas débit avec un risque d'ischémie. Ainsi, en pratique clinique, la mesure de Sjo₂ pourrait permettre de distinguer ces deux situations pathologiques : une hyperhémie cérébrale où la Sjo₂ >70%, une hypo-perfusion où la Sjo₂ <54% [10].

3.2. Perturbations biochimiques post traumatiques :

Suite au traumatisme crânien les désordres biochimiques se différent en acidose, troubles hydro-électrolytiques et libération de différents médiateurs, particulièrement les kinines, les acides aminés excitateurs, l'acétylcholine, et les radicaux libres. Les micro-saignements tissulaires post-traumatiques entraînent également la formation de radicaux libres et la libération de substances vaso-actives par les cellules endothéliales [19].

Une cascade de réactions pathologiques peut être déclenchée suite à ces perturbations biochimiques entraînant ainsi le développement de l'œdème, des phénomènes de vasodilatation et de vasoconstriction voire même une altération des mécanismes d'autorégulation [19].

a. Acidose :

Le traumatisme crânien grave entraîne une acidose lactique du parenchyme cérébral et du liquide cérébro-spinal [20]. Une acidose précoce traduit la gravité du traumatisme initial et constitue une valeur prédictive de l'évolution des patients [21]. Elle participe à l'apparition de l'HTIC en favorisant la production de radicaux libres et la libération du fer des protéines porteuses responsables de peroxydations lipidiques et de lésions des membranes cellulaires [19, 20]. Dans le même sens, elle provoque un œdème cellulaire expliqué à la fois par l'effet osmotique du lactate et par des échanges ioniques transmembranaires. Par contre, la survenue d'une acidose cérébrale après un intervalle libre par rapport au traumatisme initial reflète l'installation d'un phénomène infectieux ou ischémique [19].

b. Radicaux libres :

Plusieurs sources au sein du système nerveux central peuvent être à l'origine de la libération des radicaux libres principalement les mitochondries, l'activité de certaines enzymes, l'oxydation des catécholamines et l'hémoglobine, la xanthine oxydase, l'activation leucocytaire, le métabolisme de l'acide arachidonique et la production de monoxyde d'azote (NO) [19]. Leur production après un traumatisme est favorisée par les microhémorragies cérébrales [22]. Ils interviennent dans la pathogenèse de l'HIC, en provoquant une vasodilatation cérébrale et une altération de la perméabilité capillaire [19].

c. Acides aminés excitateurs :

Les acides aminés excitateurs peuvent être libérés suite à un traumatisme crânien particulièrement le glutamate. Cette libération excessive d'acides aminés excitateurs est expliquée par plusieurs mécanismes principalement une dépolarisation membranaire associée à une augmentation de potassium extracellulaire [23], une déplétion énergétique [24], une altération de la barrière hémato-encéphalique et une réduction de l'espace extracellulaire [23]. Les acides aminés excitateurs contribuent à l'HIC en favorisant la mort neuronale retardée d'origine ischémique. La libération de glutamate entraîne l'activation du récepteur N-méthyl-D-aspartate (NMDA) et l'acide aminé excitateur alpha-amino-hydroxy-méthyl-isoxazole-propionate (AMPA) responsable de l'augmentation intracellulaire de calcium et par conséquent la dégénérescence neuronale [25]. D'où l'intérêt des antagonistes du récepteur NMDA comme facteur protecteur de l'ischémie focale et globale [26 27, 28].

II. Epidémiologie :

1. Fréquence :

Dans les pays développés, l'incidence des traumatismes crâniens est estimée à 200/100000 hab/an [29]. Celle des traumatismes crâniens graves varie entre 14 et 32 cas par 100000 habitants [30]. L'incidence annuelle évaluée en France est comprise entre 150 et 300 pour 100 000 habitants par an [31, 5]. Aux États-Unis, le nombre des patients admis aux urgences suite à un traumatisme crânien est estimé à 1,5 million par an [32, 33]. Dans notre étude, cette incidence est de **35,02%** de l'ensemble des patients hospitalisée au service de neurochirurgie.

2. Répartition dans le temps :

2.1. En fonction de l'année :

Dans notre étude, le nombre des traumatismes crâniens augmente au fil des années malgré les moyens de sensibilisation, ce qui se concorde avec les résultats des autres séries [34, 35,36].

2.2. En fonction des mois :

Les traumatismes crâniens sont plus fréquents aux quatre mois de l'été (Juin, Juillet, Aout, Septembre) avec une fréquence de 48,94 % expliqué par l'importance du trafic routier et le retour des marocains résidents à l'étranger. Les mêmes résultats ont été obtenus aux différents travaux réalisés au Maroc [34, 35, 37, 38]. Par contre une prédominance des traumatismes crâniens avec une fréquence de 55% en hiver expliqué par l'augmentation de l'incidence des AVP suite au glissement des véhicules causés par la neige [39].

2.3. En fonction des jours de la semaine

Une grande fréquence des traumatismes crâniens a été notée pendant les week-ends avec une fréquence de 46,19 % suivie par le début de la semaine avec une fréquence de 17,83%. Des constatations similaires ont été noté par d'autres auteurs, et qui ont trouvé une augmentation des nombres des traumatismes crâniens pendant les jours de repos [34, 35, 40,41].

2.4. En fonction de l'heure d'admission :

Plus de 50 % des traumatisés crâniens sont admis entre 13h – 02h [35]. Contrairement à notre série, ou 72,92 % des traumatisés crâniens sont admis entre 18h et 08h. Cette constatation est expliquée par la consommation d'alcool chez les jeunes.

3. Répartition selon l'âge :

La répartition des TC selon l'âge varie entre des extrêmes de 15 à 97 ans avec un âge moyen entre 35 et 40 ans [3, 42]. Ce qui rejoint nos résultats confirmant la prédominance de la population jeune et active avec une moyenne de 28,2 ans et des extrêmes allant de 15 à 82 ans (tableau 32).

Tableau XXV: L'âge moyen selon les résultats de la littérature

Auteurs	Annee	Age moyen
J PM ROUXEL [44]	1999	36 ± 18
HELM ET AL [45]	1999	37 ± 21
A. MARTIN ET AL [46]	2000	35 ± 15,4
A.R AGUEMON [33]	2002	32 ± 18
H. EL JAAFARI [48]	2003	36,2 ± 20
G. BOUHOURS [9]	2005	37 ± 20
F. BERNARD [48]	2006	37 ± 14
I. SADEQ [49]	2006	38
K. STYLIANOS ET AL. [50]	2010	34 ± 14,4
Z. CHARANI [38]	2013	36
S. BELACHI [43]	2013	40
H. KHAY [51]	2014	39,99 ± 18,4
DANS LA SERIE ETUDIEE	2021	28,2+/-11.5.

4. Répartition selon le sexe :

Dans notre série, comme pour la plupart des auteurs, nous avons constaté la prédominance évidente masculine. Une prédominance masculine a été rapportée par tous les auteurs [8, 32, 37, 42, 43, 44]. Cela était aussi le cas dans notre étude où il y'avait 80,31% des hommes avec un sexe ratio 4,08H / 1F. Ceci est expliqué par la prévalence des activités à risque chez l'homme.

Les données de la littérature sont citées dans le tableau (33) ci-dessous.

TableauXXVII : Répartition des TC selon le sexe dans la littérature.

AUTEURS	NOMBRE	HOMMES	FEMMES	SEXE RATIO (H/F)
J PM ROUXEL [45]	304	228	76	3
HELM ET AL [43]	122	93	29	3,9
ZABEK MIROSLAW [46]	144	192	52	1,76
M. TSAI ET AL. [47]	94	69	25	2,9
A.R. AGUEMON [32]	236	202	34	6
G BOUHOURS [8]	114	91	23	4
BERNARD ET AL [44]	113	89	24	3,7
Z. CHARANI [37]	5	96	5	19,2
S. BELACHI [42]	55	49	6	8,16
I. SADEQ [48]	393	313	80	3,9
DANS NOTRE SERIE	2652	2130	522	4,08

5. Activité professionnelle :

2251 des patients recensés dans notre série étaient actifs soit 84,87%.

6. Répartition selon le lieu du traumatisme :

La survenue d'un traumatisme crânien loin de l'hôpital et l'absence du transport médicalisé et la survenue des traumatismes crâniens à lieu très loin de la structure sanitaire exposent la victime à plusieurs risques notamment à l'hypoxie, l'hypercapnie et l'hypovolémie, et qui peuvent être responsables des lésions secondaires du névraxe, d'où le taux important des

décès. Nous avons noté que 80,65% des patients proviennent du milieu urbain versus 19,34% du milieu rural, ce qui rejoint les données de la littérature [34, 38,35].

7. Circonstances du traumatisme :

Les accidents de la circulation représentent de loin la cause principale des TC. Ils constituent dans notre série, 63,72% des causes. Les mêmes constatations ont été notées par la majorité des auteurs [8, 32, 37, 42, 45, 49, 44, 48]. Pour cela, des mesures de prévention contre les AVP s'avère nécessaire [50].

Tableau XXVIII: Variation des circonstances de TC selon les auteurs.

Auteurs	Avp (%)	Chute (%)	Agression (%)	Autres (%)
J PM ROUXEL [45]	65	17	8	10
A.R. AGUEMON [32]	86	6	5	3
G BOUHOURS [8]	74	19	-	7
BERNARD ET AL [44]	63	24	-	13
H. EL JAAFARI [49]	62	24	13	1
Z. CHARANI [37]	56	23	19	2
S. BELACHI [42]	65,5	21,8	9,1	3,6
I. SADEQ [48]	72,56	18	4,89	5,55
DANS LA SERIE ETUDIEE	63,72	20,81	11,91	3,54

8. Mode de transport

Les conditions relatives au transport (accélération-décélération, vibrations, chocs) peuvent contribuer à la décompensation d'un état hémodynamique et ou respiratoire instables voire même aggraver des lésions traumatiques [51]. Parmi les patients recensés par notre étude, seulement 98 patients ont bénéficié d'un transport médicalisé repartisen 53 patients par SAMU, et 45 par les ambulances provenant des hôpitaux régionaux et provinciaux. Par contre, le transport de tous les malades en France est assuré par le service d'aide médicale urgente (SAMU) et le service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) afin de stabiliser les fonctions vitales en attendant l'arrivée à l'hôpital. Au Maroc, le transport des patients est assuré à la fois par les ambulances de la protection civile ou du ministère de la santé qui sont dans la majorité des cas des ambulances non médicalisées [37, 42].

9. en fonction du délai de la prise en charge :

L'hospitalisation précoce et la prise en charge rapide interviennent de façon positive dans l'amélioration de l'évolution des TC en limitant le risque d'aggravation secondaire et d'apparition agressions cérébrale secondaires [60, 61, 62]. En effet, la prise en charge dans la première heure, la golden hour, qui suit le traumatisme diminue le risque d'ischémie cérébrale [32, 55]. Le délai moyen de la PEC dans les pays développés est beaucoup plus court que dans pays en voie de développement. Ce délai est de 1h55 ± 48min [42,48,8] versus une moyenne de 2H30 +/- 8h22 dans notre série.

10. Antécédents :

Dans notre série, 81,97% des patients recensés dans notre série étaient sans antécédents pathologiques et contre seulement 7,69 % des patients avec des antécédents et 10,33 % de patients ont des ATCD inconnus. Ce qui rejoint les résultats constaté dans la littérature [48]. Dans le même sens, 38,53 % de l'ensemble des patients étaient en état d'ivresse au moment de l'accident. Des constatations identiques ont été observées dans la littérature (tableau 35).

Tableau XXIX : Répartition des patients selon l'ATCD d'éthylisme.

Auteur	Pays d'étude	Année	Atcd d'éthylisme (%)
F. DANZE ET AL. [56]	France	1994	15
A. AIT SOLTANA [35]	Maroc	1997	22
A. EL QADIRI [57]	Maroc	2001	7
E. WONG ET AL. [58]	Singapore	2002	18,7
O. KOZLOWSKI ET AL. [59]	France	2002	39,1
SADEQ I. [48]	Maroc	2006	23
NOTRE SERIE	Maroc	2021	38,53

III. Examen clinique :

La prise en charge diagnostique et thérapeutique de tout traumatisme crânien repose sur l'évaluation clinique initiale [8, 60].

1. Etat respiratoire :

Les troubles respiratoires représentent Le signe direct d'un traumatisme thoracique associé, parfois ils sont secondaires à l'encombrement des voies aériennes supérieures.

1.1. L'hypoxémie :

L'hypoxémie est définie comme étant une $PaO_2 \leq 60$ mm Hg. Elle représente une ACSOS fréquemment observée, et qui doit être rapidement corrigée, une fois détectée, par le contrôle des voies aériennes et la ventilation mécanique [61]. Dans notre série 86,4% des patients ont été considérés comme hypoxiques, ce chiffre est un peu supérieur à ceux décrits dans la littérature, plus de la moitié des TCG pour E. Tentillier et al et à peu près 45 % dans l'étude de Hadiri [62,63, 37].

1.2. Hypercapnie :

L'effet délétère sur la PIC est bien connu. Pourtant, peu de travaux se sont intéressés sur son les données épidémiologiques concernant son incidence et son impact lors des TC graves manquent de façon notable. Or, son effet délétère sur la PIC est bien connu, et différents auteurs ont conclu que l'hypoventilation accompagne systématiquement les TCG [18]. Dans le même sens, le taux de mortalité est multiplié par quatre chez les patients hypocapniques ou hypercapniques[64].

1.3. Hypocapnie :

L'hypocapnie sévère inférieure à 25 mmHg induit une vasoconstriction responsable d'une réduction du DSC et donc un risque accru d'ischémie cérébrale. De même, ce risque existe également pour des valeurs de Paco₂ plus élevées. Par ailleurs, une hypocapnie modérée aux alentours de 35 mm Hg dite de sécurité est fortement recommandée en cas de TCG [9].

2. Etat hémodynamiques :

Le but principal de la prise en charge des patients traumatisés crâniens est le rétablissement d'une perfusion cérébrale correcte constitue le principal objectif de la prise en charge. D'où la nécessité de la prévention et le traitement de toute hypotension ou arythmie [65].

2.1. Hypotension artérielle :

Elle est définie par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mm Hg pendant plus de cinq minutes ou une pression artérielle moyenne inférieure à 60 mmHg[66]. Elle est parmi les principaux facteurs pronostics tout en sachant qu'un seul épisode hypotensif (PAS < 90 mmHg) en pré hospitalier double la mortalité [45]. Plusieurs causes peuvent être responsables d'hypotension notamment l'hémorragie dans certains cas et une origine centrale dans d'autres ce qui pose alors la question de la précocité de l'introduction des catécholamines [67]. Dans notre série, 2,41%(soit 246 patients) avaient une hypotension, versus respectivement 12%, 8%, et 2,7 % dans la série du Bénin la série de E. Tentillier et al et la série de Van Haverbeke L et al [32,62,66].

2.2. Hypertension artérielle :

Elle doit être respectée le plus souvent, tout en s'assurant de l'efficacité de la ventilation et de la sédation dans le cas ou persiste après la mise en condition.

Deux cas de figures sont possibles :

- L'HTA associée à une bradycardie : est un signe de gravité des traumatismes du névraxe, son traitement repose sur le traitement de la poussée d'HTIC.
- L'HTA associée à une tachycardie : rare, reflète la présence d'une décharge adrénérgique qui peut être spontanément résolutive. La Nicardipine ou l'Urapidil peuvent être administrés avec précaution, en bolus titrés si la pression artérielle ne s'est pas normalisée spontanément après 15 minutes [68]. **Figure 39**

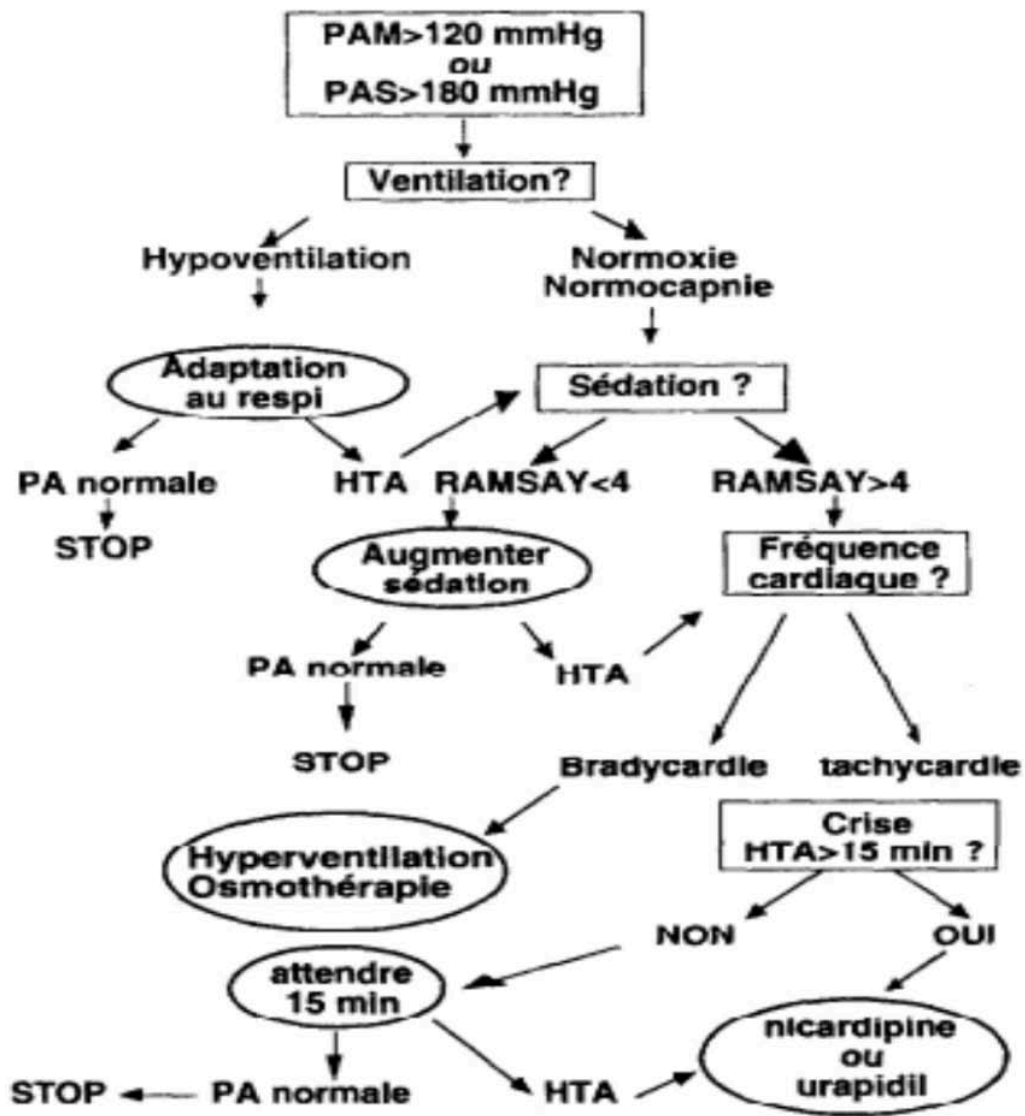


Figure 41 : Algorithme décisionnel en cas de poussée hypertensive [68].

Une nette prédominance de l'état hémodynamique stable a été rapporté dans la littérature [69,70,71], ce qui rejoint les résultats obtenus dans notre série. En fait seulement 8,59% des patients avaient une hypertension à l'admission trouvée dans notre série contre respectivement 3,73 %, 10,1 % et 14,3 % selon Lamiree Martin, B. Diarra, et F. Olatoundji [69,70,71].

3. Etat neurologique :

L'examen neurologique repose sur l'évaluation de l'état de conscience, l'état pupillaire et la recherche des signes de focalisation [10]. La recherche de notion de perte de connaissance initiale sur le lieu d'accident, la présence d'un intervalle libre, l'aggravation neurologique ultérieur et la survenue de crises convulsives [72, 73, 74].

3.1. Score de Glasgow :

Le calcul du score de Glasgow encore appelé Glasgow coma scale, permet d'apprécier la profondeur du coma, tout en recherchant certains facteurs confondants (imprégnation alcoolique) [45,75, 76, 61,77,78]. Il repose sur 3 items : la réponse motrice (coté sure 6), la réponse verbale (sur 5) et la réponse oculaire coté (sur 4).

Ainsi, un TCG est défini comme étant un GCS < 8/15, un TC modéré correspond à un GCS entre 9 et 13, et un TC léger est définit par un GCS entre 14 et 15.

Tableau XXX : Répartition des patients en fonction de GCS selon la littérature

Auteurs	Nombre	GCS ≤ 8 (%)	GCS 9-13(%)	GCS 14-15(%)
H. EL JAAFARI [49]	269	20,44	79,55	-
I. SADEQ [44]	450	40,22	59,78	
R. HANI [79]	238	55,5	44,5	
H. EL HADIRI [63]	100	60	60	—
S. ILKER ET AL [80]	442	26,2	73,8	
Y. COULIBALY [81]	80	37,5	31,	31,25
O. FATIGBA [82]	755	22,7	13,5	63,8
H. KHAY [83]	458	15	30	55
DANS NOTRE SERIE	2652	19,98	67,94	12,06

Les résultats obtenus dans notre série étaient similaires à ceux rapportés dans la littérature, avec une prédominance des traumatismes crâniens modérés soit score de Glasgow compris entre 9 et 13. L'échelle de Liège est une échelle qui évalue les réflexes du tronc cérébral. Elle est notée de 1 à 5, et en ajoutant cette cotation aux 3 cotations du GCS on aboutit à un score évoluant entre 3 et 20 [84].

TableauXXXI: Réflexe du tronc cérébral [85].

Reflexes du tronc	Score
FRONTO-ORBICULAIRE (ORBITAIRE)	5
OCULO-CEPHALOGYRE VERTICAL	4
PHOTOMOTEUR	3
OCULO-CEPHALOGYRE HORIZONTAL	2
OCULO-CARDIAQUE	1
AUCUN	0

3.2. Taille et réactivité pupillaire :

La taille des pupilles, leurs symétries et leurs réactivités doit être notées à l'examen. Une mydriase unie ou bilatérale observée reflète une compression mécanique de la troisième paire crânienne comme elle peut refléter une baisse du débit sanguin au niveau du tronc cérébral ou encore une lésion directe du nerf optique, voire même des lésions pédonculaires ou du tronc cérébral. Des troubles métaboliques, ischémiques, ou une intoxication (intoxication éthylique, prise de psychotropes, drogues) peuvent être à l'origine de cette mydriase [86].

Tableau XXXIII: La répartition des TC selon l'état des pupilles.

AUTEURS	PUPILLES NORMALES (%)	ANISOCORI	MYDRIASE BILATERALE(%)	MYOSIS BILATERAL (
M. LAMIREE [70]	93,62	4,85	0,51	1,02
K. ANIBA [38]	95	5	-	-
S. CHOUKI [88]	97,2	2,8	-	-
NOTRE SERIE	86,99	7,01	4,97	1,01

Une prédominance des pupilles normales a été observé dans notre étude ce qui rejoint observations rapportées dans la littérature. Par contre, les anomalies pupillaires sont plus fréquentes chez les traumatisés crâniens graves [38, 42,61,66,69,81,87,88].

3.3. Signe de focalisation :

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

Tableau XXXIV : La répartition des TC selon le déficit neurologique :

AUTEURS	SANS DEFICIT NEUROLOGIQUE	DEFICIT NEUROLOGIQUE
I. SADEQ [48]	94,89	5,11
M. LAMIREE [70]	88,06	11,94
AIT SOLTANA [35]	86,8	13,2
K. ANIBA [38]	90,05	9,95
CHOUKI [88]	90,1	9,9
G BENHAYOUN [87]	67,5	19,1
G. BOUHOURS [8]	73	27
VAN HAVERBEKE [66]	79,1	20,9
S. BELACHI [42]	90,84	9,16
Z. CHARANI [37]	89,11	10,89
NOTRE SERIE	95,25	4,75%

4. Examen général :

4.1. Examen local :

Une nette prédominance des plaies du scalp a été retrouvées chez 46,68% soit 1238 cas, dans notre série, suivies par les hématomes sous Galien retrouvés chez 38,98% (soit 1034 cas). Les écoulements orificiels ont été caractérisés par la prédominance des épistaxis et des otorragies qui représentent respectivement 217 cas (soit 8,18%), et 122 patients (soit 1,19%). Les données de la littérature ont été presque similaires, 8,44 % des patients avaient une

otorragie, 8,4% présentaient des épistaxis et 0,67% avaient des rhinorrhées dans l'étude d'I. Sadeq[48], contre 40,5% des patients présentant des plaies du cuir chevelu, 37% avaient un hématome du scalp, et 4% de rhinorrhée selon l'étude de S. Chouki[88].

4.2. Lésions associées :

Les lésions extra cérébrales doivent être recherchées systématiquement car elles peuvent être sources d'aggravation des lésions cérébrales et peuvent engager le pronostic [67].

Tableau XXXV : Répartition des TC en fonction des lésions associées

Auteurs	Face	Membres	Rachis (%)	Thorax	Abdomen
AIT SOLTANA [35]	11	24,6	4,5	4,4	1
CHOUKI [88]	13,7	35,1	2,6	3,3	1,65
CHTOUKI [34]	13,58	15	6,41	3,77	3,01
EL QADIRI [57]	15,4	38,2	15,4	17,07	4,8
I. SADEQ [48]	30,99	37,73	2,96	12,99	9,74
ALLALI [89]	13	28	3	16	3
H. EL JAAFARI [49]	32,5	29,3	8,9	15,9	5,1
K. ANIBA [38]	14,18	9,96	2,92	4,59	0,88
M. LAMIREE [70]	11,48	7,21	5,87	2,87	0,26
R. ECKHARD [90]		19,6	8,8	7,2	2,6
NOTRE SERIE	27,9	8,82	8,55	4,78	4,67

IV. Bilan radiologique :

La radiographie standard est inutile pour le diagnostic des traumatismes crâniens, elle ne permet pas de prédire l'existence ou non d'une lésion cérébrale, et son intérêt se limite à l'exploration du rachis cervical, thorax, bassin et au cas de suspicion de fracture prophétique chez le polytraumatisme [91, 92]. La prévalence des fractures de la voûte du crâne rapportée dans la littérature varie selon la violence du traumatisme, elle est en moyenne de 2.2 %. A la

phase aiguë post-traumatique, les urgences neuro-traumatiques sont dominées par les hématomes extraduraux, sous-duraux, les embarrures et les plaies cranio-cérébrales [93].

1. La tomodensitométrie cérébrale :

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale est le premier outil diagnostique de la phase aiguë. Il permet la détection des lésions nécessitant une intervention neurochirurgicale en urgence [94]. Il doit être réalisé sans injection de produit de contraste, en double fenêtres osseuses et parenchymateuses, s'étendant du foramen magnum au vertex en coupes jointives de 5 à 9 mm d'épaisseur [94, 95]. Au cours des 6 premières heures suivant le TC la TDM cérébrale permet l'établissement du bilan lésionnel et la mise en place des indications chirurgicales urgentes, tout en sachant que la TDM trop précoce peut se révéler normale. Par contre, la deuxième TDM est plus prédictive des lésions, elle doit être réalisée dans les cas suivant [87] :

- Dans les premières 24 heures si la première TDM a été réalisée moins de trois heures après le traumatisme.
- En cas de détérioration clinique ou en l'absence d'amélioration clinique.
- En cas d'une augmentation de la PIC [87].

Dans notre étude 95,96% soit 2545 patients ont bénéficié d'une tomodensitométrie cérébrale à leur admission. Des résultats similaires ont été rapportés dans la littérature, la TDM cérébrale a été réalisée chez 68,45% des patients selon I. Sadeq [48] versus 98,1% à l'étude réalisée au CHU Sfax [96], 87,96% dans l'étude menée par Ouni [97], 92,7% à la série de K. ANIBA [38], 73,98 % à la série de M. LAMIREE [70]. Pour la série réalisée par G. Bouhours et al [8], la tomodensitométrie (TDM) initiale a été réalisée chez 89 % des patients. Contre 88,4 % à l'étude de Van Haverbeke et al [66].

1.1. Classification scannographique :

Traumatic Coma Data Bank (TCDB) ou la classification de Marshall (annexe 2) permet une classification des TC en fonction des résultats scannographiques. C'est une classification simple et valide, qui divise les lésions intracrâniennes en deux principales catégories : les lésions diffuses et les lésions de masse. Les lésions diffuses sont classées selon la visibilité des citernes

péri-mésencéphaliques et la déviation de la ligne médiane en quatre stades. Par contre, les lésions de masse sont divisées en lésions traitées chirurgicalement et lésions non chirurgicales. Le pronostic clinique est étroitement lié à la classification scannographique de Traumatic Coma Data Bank des patients. Ainsi, la mortalité des patients inclus dans la classe 1 (TDM normale) est de 10 %. La mortalité des patients de la deuxième classe traitée chirurgicalement est comprise entre 40 et 50 %. [6, 98, 99].

Tableau XXXVII : Classification et évolution des traumatisés crâniens en fonction de la TDM d'après la Traumatic Coma Data Bank

Catégorie	Définition
LESION DIFFUSE I	Pas de signe d'atteinte cérébrale à la TDM
LESION DIFFUSE II	Citernes de la base présentes, déviation de la ligne médiane < 5 mm et/ou pas de lésion hyperdense ou en mosaïque > 25 ml
LESION DIFFUSE III	Compression ou disparition des citernes de la base, déviation de ligne médiane < 5 mm, pas de zone hyperdense ou en mosaïque > 25 mL
LESION DIFFUSE IV	Déviation de la ligne médiane > 5 mm, pas de lésion hyperdense ou en mosaïque.
LESION CHIRURGICALE	Toutes les lésions chirurgicales (hématomes)
LESION NON CHIRURGICALE	Lésions hyperdenses ou en mosaïque > 25 mL non chirurgicales

1.2. Les lésions scannographiques :

a. Hématome extradural (HED) :

L'hématome extradural est une collection sanguine comprise entre la boîte crânienne et la dure-mère, associé souvent à une fracture en regard. Il est secondaire à une lésion artérielle, veineuse et plus rarement à une rupture d'un sinus veineux. Son diagnostic repose sur la TDM cérébrale, et se présente sous forme d'une lentille biconvexe spontanément hyperdense, bien limitée, accompagnée d'un effet de masse sur le parenchyme adjacent. Sa constitution est en général rapide, mais la décompensation clinique peut prendre plusieurs heures connues sous le nom d'intervalle libre [93, 100].

b. Hématome sou-dural aigue (HSDA) :

L'hématome sous-dural se constitue dans l'espace sous dural entre l'arachnoïde et la dure-mère le plus souvent au niveau de la convexité de la boîte crânienne. Il résulte de lésions des petites veines ponts traversant l'espace sous-arachnoïdien [93]. L'association d'autres lésions est très fréquente notamment les contusions parenchymateuses, rendant le pronostic des hématomes sous-duraux aigus post-traumatiques plus sévère que celui des hématomes extraduraux. Son aspect scannographique se présente sous forme d'une lame hyperdense homogène biconcave en croissant. En raison de l'œdème réactionnel à la contusion associée, l'effet de masse sur les structures parenchymateuses est souvent plus important que ne le voudrait l'épaisseur de l'hématome sous-dural [76, 93].

Tableau XXXVIII : Répartition des HED et HSDA

AUTEURS	HED (%)	HSDA (%)
M. LAMIREE [70]	11,73	5,61
K. ANIBA [38]	8	12
S. CHTOUKI [34]	3	2,3
H. EL JAAFARI [49]	3,72	2,6
M. BAHLOUL ET AL [96]	7,7	17,6
G. BENHAYOUN [87]	4,49	26,9
I. SADEQ [48]	2,6	20,44
S. BELACHI [42]	20	52,7
Z. CHARANI [37]	34,64	32,67
O. FATIGBA [71]	13	15,3
G. SEIDOU [101]	11,22	14,52
NOTRE SERIE	17	21

c. Hématome intra parenchymateux (HIP) :

Un hématome intracérébral post traumatique est une collection de sang à l'intérieur d'un foyer lésionnel remplissant plus des 2/3 de ce foyer, le reste étant constitué de tissu cérébral lésé et de zones d'hémorragies microscopiques [102, 103]. Contrairement aux contusions parenchymateuses dans lesquelles la quantité de sang reste bien moindre par rapport à la fraction tissulaire [102]. Sur le scanner, Les hématomes intra cérébraux se distinguent, sur la TDM cérébrale, de la contusion par leur topographie en général plus profonde, leur densité plus nette et bien limitée, et par l'absence de l'œdème périphérique [5, 104]. 5,4 % des patients ont présenté un hématome intracérébral dans l'étude du CHU Sfax [96], versus 2,24 % dans la série de G. Benhayoun [89]. Dans notre série les hématomes intra-parenchymateux représentaient 5,61% contre respectivement 25 % et 14,5 % dans l'étude Mc Kinley et al [105] et de S. Belachi [42].

d. Contusion cérébrale :

Les contusions oedémato-hémorragiques sont des zones de destruction cérébrale secondaires au choc direct de l'encéphale contre des parties osseuses saillantes de la boîte crânienne. D'où la fréquente localisation au niveau des lobes frontaux et temporaux. Elles se présentent à la TDM cérébrale sous forme d'un noyau central hémorragique, hyperdense, entouré d'une zone de tissu cérébral hypoperfuséhypodense et sont souvent associées à des lésions de contrecoup. Les contusions hémorragiques sont constituées d'un noyau central hémorragique, hyperdense, entouré d'une zone de tissu cérébral hypoperfuséhypodense et à risque ischémique. un halo œdémateux péri-contusionnel de mécanisme cytotoxique et vasogénique se forme les heures voire les jours qui suivent le traumatisme [93, 106, 107].

Tableau XXXIX : La répartition des contusions cérébrales :

Auteurs	Contusions (%)
M. BAHLOUL ET AL. [96]	40
G. BENHAYOUN [87]	55
MC KINLEY ET AL. [105]	41,6
Z. CHARANI [37]	51,48
S. BELACHI [42]	67,3
NOTRE SERIE	63,12

e. Œdème cérébral :

L'œdème cérébral peut se développer après un traumatisme crânien. Qu'il soit vasogénique ou ischémique (cytotoxique), il peut engendrer deux grands risques, quel que soit son type vasogénique ou cytotoxique : l'engagement des structures cérébrales, et l'hypo perfusion responsable d'une ischémie cérébrale qui se traduit à long terme par une atrophie cérébrale [93].

Sa présentation scanographique repose sur une disparition des citernes de la base et des sillons corticaux, une diminution de la taille des ventricules et parfois une disparition de la différenciation cortico-sous-corticale. Le pincement des cornes frontales ventriculaires représente un bon indice dans les cas où le diagnostic est difficile [93].

Tableau XLI : Répartition de l'œdème cérébral.

Auteurs	Œdème cerebral (%)
TALEB SID AHMED [108]	5,83
S. CHOUKI [88]	9,2
J. EL HOUDZI [109]	18
S. BELACHI [42]	29,09
M. LAMIREE [70]	18,11
NOTRE SERIE	15,87

f. Hémorragie sous arachnoïdienne :

L'hémorragie sous-arachnoïdienne se présente à la TDM cérébrale sous forme d'une hyperdensité spontanée homogène des espaces sous-arachnoïdiens [84, 67]. En dépit de son rôle pronostique net en déterminant une ischémie où le rôle du vasospasme semble important [110], elle ne fait pas partie de la classification TCDB [5]. Elle est retrouvée dans 14 % de tous les traumatismes crâniens [64], et entre 30% à 40 % des TC graves [111, 112]. Une hémorragie des citernes de la base, en absence d'une origine traumatique évidente, doit faire suspecter une rupture de malformation vasculaire sous-jacente (anévrisme) par une artériographie [93].

Tableau XLII: Répartition de l'hémorragie sous arachnoïdienne

Auteurs	Hémorragie sous arachnoïdienne (%)
H. EL HADIRI [63]	64
S. BELACHI [113]	35
Z. CHARANI [37]	62,37
NOTRE SERIE	41,96

g. Embarrure :

Elle est définie comme étant un enfoncement de la voûte crânienne en regard de l'impact traumatique. A l'inspection, des lésions cutanées sont souvent retrouvées. La palpation prudente du crâne objective un ressaut associé à une douleur exquise chez un patient conscient [114].

L'examen tomodensitométrique en fenêtre osseuse confirme le diagnostic suspecté par l'examen clinique. Par contre, la fenêtre parenchymateuse cherche les lésions associées. L'indication chirurgicale est posée en cas d'enfoncement de la voûte crânienne comprimant le cortex cérébral, ou en cas de risque de lésion corticale cérébrale ou encore si l'embarrure est située à une localisation où le préjudice esthétique est engagé. Par contre, Les embarrures fermées peuvent être opérées en différé [114].

Tableau XLIII: Répartition de l'embarrure cérébrale

Auteurs	Embarrure (%)
SEIDOU GUIDAH ET AL. [101]	17,82
S. BELACHI [42]	16,4
Z. CHARANI [37]	26,73
M. BAHLOUL ET AL. [96]	12,2
DIANE ASSETOU SANGARE [115]	12,3
M. LAMIREE [70]	6,38
NOTRE SERIE	13,27

2. Imagerie par résonance magnétique:

La participation de l'imagerie par résonance magnétique cérébrale est encore limitée dans l'évaluation radiologique des traumatismes crâniens graves. Cependant, les patients présentant une symptomatologie clinique non concordante avec les résultats scannographiques nécessitent un complément du bilan lésionnel par les séquences rapides T1, Flair, et T2 [93]. En effet, l'IRM permet de détecter les lésions axonales diffuses, sur les séquences en écho de gradient en pondération T2 sous forme d'un hypo signal d'autant plus intense que l'intervalle entre le traumatisme et la réalisation de l'IRM augmente [116], et en hyper signal en FLAIR et en diffusion [117]. Des lésions anatomiques post-traumatiques même modérées chez les patients ayant des séquelles neuropsychologiques peuvent être détectées par séquences plus récemment développées (SRM, tenseur de diffusion) [93, 118, 119, 120]. En raison de la non disponibilité du plateau technique (respirateur et scope compatible avec l'IRM), l'IRM a été demandée uniquement chez neuf patients dans notre série et qui a objectivé des lésions axonales chez seulement quatre personnes.

V. La prise en charge du traumatisme crânien :

1. Prise en charge pré hospitalière :

La prise en charge des traumatisés crâniens commence sur les lieux de l'accident. La mortalité liée au TC peut être réduite de façon significative selon la précocité et la qualité des mesures de réanimation [121]. De même, l'introduction du système de prise en charge pré hospitalière dans certains pays a permis une amélioration significative du pronostic [99]. Son principal objectif est la prévention des ACSOS surtout l'hypotension et l'hypoxie qui sont associées à un mauvais pronostic [99]. Elle est basée sur le maintien de l'équilibre hémodynamique, la liberté des voies aériennes, la ventilation et la sédation. L'intubation doit se faire de préférence selon la séquence d'induction rapide, tout en tenant compte du risque de lésion cervicale associée. Une ventilation artificielle est parfois nécessaire de façon à assurer une saturation oxyhémoglobinée supérieure ou égale à 90 % avec une normocapnie à 35 mmHg. Un remplissage vasculaire par sérum salé isotonique à 0,9 % ou colloïdes isotoniques pour maintenir une pression artérielle systolique à 90 mmHg. Des signes évocateurs d'engagement cérébral peuvent être présents dans certains cas, d'où l'indication de l'usage du mannitol à 20 % à la dose de 0,25 à 1 g/kg en 20 minutes [121].

Dans notre série, la prise en charge initiale n'était instaurée qu'à l'arrivée dans une structure hospitalière pour 96,30 % de nos patients. Et seulement 98 patients ont bénéficié d'une prise en charge pré hospitalière (au lieu de l'accident) dont 53 patients ont été transférés par SMUR et deux par Hélicoptère SMUR.

Le transport pré hospitalier et inter hospitalier constitue une étape particulièrement délicate et qui peut engendrer des aggravations secondaires. Le choix du vecteur est décidé par l'équipe de la régulation en fonction de l'organisation régionale, des contraintes géographiques, météorologiques et nyctémérales. L'hélicoptère, en diminuant les délais d'arrivée des équipes

médicales et le retour vers les établissements de soins, influence favorablement le pronostic des patients graves [87].

2. Prise en charge en intra-hospitalier :

2.1. Mise en condition :

La mise en condition d'un traumatisé crânien repose sur la mise en place de 2 voies veineuses périphériques, d'un cathétérisme artériel permettant à la fois la détection et le cas échéant le traitement rapide les baisses tensionnelles et la mesure de la gazométrie sanguine, et d'un cathétérisme veineux centrale, avec parfois la mise en place d'une sonde naso-gastrique et d'une sonde urinaire. Dans le même sens, une surveillance scopique de la saturation de l'hémoglobine en oxygène (SpO₂), du CO₂ expiré, de la température centrale et de la diurèse horaire paraît nécessaire [72].

2.2. Prise en charge respiratoire :

Le maintien d'une hématoxe correcte est nécessaire chez un traumatisme crânien pour éviter l'installation des ACSOS (l'hypoxie et l'hypercapnie) [84, 122]. Pour cela, un contrôle rapide de la ventilation paraît obligatoire. Une SaO₂ ≥ 95 % ou une PaO₂ ≥ 60 mmHg, et une normocapnie avec une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg sont les principaux objectifs ventilatoires. Par contre une ventilation mécanique non adaptée peut être responsable d'hypoxie, d'hyper ou d'hypocapnie profonde à l'origine d'une aggravation secondaire des lésions neurologiques [32, 59, 123].

Un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 ou d'une détérioration significative du niveau de conscience sans coma chez tout traumatisé crânien nécessite une intubation oro-trachéale systématique [70]. Elle est de même justifiée en cas de détresse respiratoire, ou en cas de traumatisme facial [62]. Il est à noter que l'intubation peut être difficile tout en considérant le patient à estomac plein et suspect a priori de lésions rachidiennes. Dans le même sens, un réflexe de toux ou une poussée tensionnelle au cours de l'intubation peuvent être délétères aussi bien que l'hypoxie et l'hypercapnie inhérentes aux tentatives infructueuses [62]. Elle doit être réalisée à l'aide de trois intervenants sous laryngoscopie directe, avec une induction

anesthésique en séquence rapide, précédée d'une préoxygénation au masque [62, 124, 125], le premier pratique la manœuvre de Sellick et injecte un hypnotique associé à un curare, le deuxième intervenant place la sonde d'intubation par voie orotrachéale après laryngoscopie directe et un troisième assure le maintien en rectitude du rachis cervical pendant toute la durée de la procédure. Au contraire, l'intubation nasotrachéale à l'aveugle peut être source de complications traumatiques et d'élévation de la pression intracrânienne (PIC) et de mouvements de déflexion. 28,5% des patients recensés ont bénéficié d'une intubation ventilation dans l'étude de Taleb Sid Ahmed [107], contre seulement 15,24 % et 27,25% selon les études réalisées respectivement par EL Jaafari H et Sadeq [48, 49].

Dans notre série étudiée, tous les patients ayant un traumatisme crânien grave TCG ont bénéficié d'une intubation ventilation artificielle soit **12,99%** de tous les patients recensés. l'étomidate (0,25 à 0,40 mg/kg) associé au bromure de rocuronium à dose de 0,6 mg/kg sont les deux produits d'induction préférentiellement utilisés, parfois l'étomidate a été remplacé par le Propofol à dose de 2.5 mg/kg en raison de la rupture de stock. La durée moyenne de l'intubation chez nos patients était de 5,7 jours des extrêmes allant de 24 heures à 38 jours.

2.3. Prise en charge hémodynamique :

a. Remplissage vasculaire :

Devant une instabilité hémodynamique, une atteinte médullaire, soit plus fréquemment, une hypotension par hémorragie (plaie de scalp, ...) doivent être recherchés, hors un traumatisme crânien isolé n'est pas une cause de collapsus cardiovasculaire. Le maintien d'une pression artérielle systolique ≥ 90 mm Hg est l'objectif d'un remplissage vasculaire en cas de saignement actif, et de 120 mmHg devant un traumatisme crânien isolé. Le soluté de référence est le sérum salé à 0,9%, un cristalloïde iso-osmolaire isotonique, aussi efficaces que les autres solutions mais nécessitent des volumes 2 à 4 fois plus moins. Il diffuse rapidement dans le tissu interstitiel et procure une expansion volémique de 30% environ [126, 93, 48], des macromolécules en l'occurrence des gélâtines peuvent être utilisées si la perfusion de sérum

salé isotonique s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression artérielle adéquat. Une hypotension artérielle persistante, le recours aux catécholamines devient nécessaire [126]. Par contre, Les solutés hypotoniques sont à proscrire devant les traumatismes crâniens graves vue le risque d'installation d'un œdème cérébral ; de même que les solutés glucosés qui peuvent induire une acidose cérébrale [127]. Dans notre série étudiée, 87,97% soit 2333 patients ont bénéficié d'une expansion volémique à base de sérum salé 0,9%, contre 98,1% et 72,5% respectivement selon le travail mené par Van Haverbeke et al [66] et Y. Coulibaly et al [81].

b. Catécholamines :

Une hypovolémie peut être corrigée par une expansion volémique. Cependant une hypotension artérielle persistante, nécessite le recours aux agonistes des récepteurs alpha-adrénergiques, connus en pratique clinique, sous le nom des catécholamines : dopamine, noradrénaline ou adrénaline. En pré hospitalier, à ce jour, aucune étude ne nous permet de préférer l'une ou l'autre de ces drogues. Des raisons pratiques (utilisation par voie veineuse périphérique) mais aussi théoriques (effet badrénergique évitant de masquer une hypovolémie) peuvent jouer en faveur de la dopamine.

La noradrénaline permet un contrôle plus facile du niveau tensionnel avec un risque de masquer une hypovolémie mal compensée. Mais pour des raisons pratiques liées à l'utilisation par voie veineuse périphérique, mais également théoriques liées à l'effet badrénergique évitant de masquer une hypovolémie, la dopamine reste la drogue la plus usée [33]. Dans la série étudiée, le recours aux drogues vasoactives était observés chez 15,2% de nos patients. Des resultats similaires de 6.7 % ont été observés dans l'étude du CHU de Sfax [96] contre 26,95% pour le travail mené Van Haverbeke et al [30].

c. Transfusion :

Une diminution de l'hématocrite secondaire aux pertes sanguines et à l'hémodilution liée au remplissage vasculaire est parfois corollaire à l'hypotension artérielle. En pratique courante, la concentration en hémoglobine doit être maintenue supérieure à 10 g/dl par transfusion de

culots érythrocytaires et ce d'autant que les lésions associées au traumatisme sont souvent hémorragiques [32]. Dans notre série 35% soit 684 patients ont bénéficiés d'une transfusion sanguine. Des résultats similaires ont été observés dans l'étude de Rouxel et al [45] et le travail réalisé par G.Bouhours[8], avec respectivement des taux de 44 % et de 36%. Par contre un recours à la transfusion d'un taux de 19 % seulement a été observé selon l'étude du CHU de Sfax [96].

2.4. Prise en charge neurologique :

a. Monitoring cérébral :

Le monitoring cérébral vise à diagnostiquer l'HTIC, guetter le risque ischémique cérébral, et surveiller l'efficacité des TTT mais surtout l'évaluation du pronostic. Deux approches sont les plus utilisées :

- Une approche hémodynamique : PIC (PPC), DTC.
- Une approche métabolique : SvjO₂, PtiO₂, micro dialyse.

a.1. Monitoring de la pression intracrânienne :

La pression intracrânienne peut atteindre des valeurs très élevées suite à un traumatisme crânien grave tout en restant dans la possibilité de varier considérablement avec le temps, soulignant l'importance d'un monitoring continu, hors elle ne pouvait pas être prédite par une surveillance basée uniquement sur l'examen clinique, en particulier chez les patients sédatisés dont l'examen neurologique est souvent limité [128, 129]. Pour cela, la mesure de la PIC doit être réalisée par voie ventriculaire ou parenchymateuse permettant un diagnostic précoce et fiable d'HTIC et une valeur pronostique et guide la thérapeutique selon l'évolution de la PIC.

Afin de calculer la pression de perfusion cérébrale en permanence le monitoring de la PIC doit être couplé à celui de la PAM en continu [61]. Il convient à signaler que ce monitoring est fortement recommandé devant toute anomalie scannographique, ou devant l'association d'une TDM normale avec au moins deux des critères suivants : âge > 40 ans, déficit moteur, PAS < 90 mmHg tout en sachant qu'il y a un risque estimé à environ 60 % d'avoir une HTIC chez ces patients

[129, 130]. Plusieurs techniques de mesure sont proposées. Celle de méthode de référence consiste à mettre en place un cathéter de dérivation ventriculaire externe permettant en même temps de soustraire du LCR en cas d'HTIC, mais expose au risque infectieux et hémorragique. D'autres méthodes de mesure de la PIC sont décrites, notamment par le site lombaire péri-dural ou sous-dural, intracrânien extradural ou sous-dural mais qui sont de moins en moins utilisés vue leurs difficultés techniques de mise en place ou leurs faibles fiabilités [131].

Un seuil de 20–25 mmHg nécessite l'institution d'un traitement [132]. Cependant, une PIC supérieure à 25 mmHg peut être tolérée, dans certaines situations où la PPC est maintenue à une valeur efficace. L'étude de Bulger et al a souligné l'importance du monitoring de la PIC et qui a conclu à taux de mortalité diminué de plus de 40% après un monitoring efficace [61, 133].

a.2. Doppler Trans-cranien :

Le doppler trans-cranien est un type de Doppler pulsé qui permet d'enregistrer, par une sonde à basse fréquence (2 MHz) du fait de l'atténuation importante des ultrasons due à la voûte, la vitesse ($V = \text{cm.s}^{-1}$) des globules rouges dans les gros troncs artériels intracrâniens. En amont du cercle de Willis au niveau de la carotide interne et le tronc basilaire, ou à son aval au niveau des artères cérébrales antérieure, moyenne ou postérieure. A travers trois fenêtres osseuses (Transtemporale, transorbitaire et sousoccipitale). Le Doppler transcrânien est peut-être réalisable par n'importe quel appareil Echo-Doppler et permet de détecter très précocement des patients à haut risque d'ischémie et d'adapter la thérapeutique [134,135].

En sachant que le débit (Q) dans les gros troncs artériels est le produit de la vitesse (V) avec la surface de section artérielle étudiée (S) : $Q = V \times S$, d'où l'importance de cette vitesse mesurée [134]. L'index de pulsatilité (IP) décrit par Gosling peut être également calculé à travers la formule suivante : $IP = (V_s - V_d) / V_m$ (vitesses systoliques - vitesses diastoliques/vitesses moyennes). Sa valeur normale chez l'adulte est environ $0,71 \pm 0,10$ [134].

Les variations des résistances et de débit perfusion cérébrale peuvent être estimées par l'analyse des variations de vélocité et l'index de pulsatilité (IP). Une hypoperfusion cérébrale est liée à un indice de pulsatilité supérieur à 1,4 [134].

a.3. Monitoring de la saturation veineuse jugulaire en oxygène :

La mesure de la saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO₂) est obtenue soit directement par une fibre optique insérée dans la veine jugulaire interne et positionnée au niveau du golfe jugulaire qui se projette en regard de la mastoïde, soit par prélèvement d'un gaz du sang à travers un cathéter. Elle reflète l'hémodynamique cérébrale et permet la détection d'épisodes d'hypoperfusion cérébrale permettant ainsi de guetter les ACSOS. Elle résulte de la relation liant le débit sanguin cérébral (DSC) et la consommation cérébrale en oxygène (CMRO₂) : $SvjO_2 = SaO_2 - CMRO_2 / (Hb \times 1,34 \times DSC)$. La SvjO₂ est alors directement proportionnelle au DSC dans la situation où la SaO₂ est stable (conditions de stabilité respiratoire), l'hémoglobine est stable (en l'absence de déglobulisation) et CMRO₂ est stable (patient sédaté, normotherme et ne convulsant pas). De ceci, toute baisse du DSC se traduit par une diminution de la SvjO₂, et à l'inverse, toute SvjO₂ inférieure à 55 % est considérée comme facteur prédictif d'une hypoperfusion cérébrale, et des chiffres au-delà de 75% traduisent une hyperhémie.

a.4. Pression tissulaire en oxygène (PtiO₂) :

C'est un monitoring récemment utilisé permettant une mesure de la pression partielle en oxygène du parenchyme cérébral en regard d'une fibre optique mise en place dans le parenchyme cérébral, idéalement dans une zone potentiellement ischémique [93, 136]. Elle permet d'estimer l'équilibre entre l'apport et la consommation en oxygène au niveau tissulaire. Elle est déterminée d'une part par l'apport au tissu en oxygène dépendant lui-même de la SaO₂, l'hémoglobine et du DSC, et d'autre part par la CMRO₂ locale [136]. En raison de l'existence d'une différence entre les zones cérébrales particulièrement entre les substances blanche et grise, et le tissu sain et le tissu à risque ischémique, aucun consensus sur les valeurs normales et les seuils ischémiques de PtiO₂ n'est proposé jusqu'à ce jour [136]. Hors le chiffre 14 mmHg est peut-être considéré comme le seuil de PtiO₂ associé aux zones sous-perfusées [136,137],

avec l'existence d'une corrélation nette entre une évolution défavorable et des valeurs de PtiO₂ basses, mais aussi avec le temps passé en dessous des valeurs seuils de PtiO₂ [136, 138].

Tableau XLIV : Interprétation de la pression tissulaire partielle en oxygène (PtiO₂).

PRESSION TISSULAIRE PARTIELLE EN OXYGENE (PTIO2).	INTERPRETATION CLINIQUE
PTIO2 ELEVEE	✓ Hyperoxie
PTIO2 BASSE	✓ SaO ₂ basse ✓ Anémie ✓ Hypoperfusion cérébrale relative (le DSC est insuffisant par rapport aux besoins du tissu cérébral dans la zone concernée). ✓ Mort cérébrale : PtiO ₂ = 0

a.5. Microdialyse cérébrale :

Un micro cathéter portant une membrane semi-perméable à l'eau et aux petites molécules hydrosolubles introduit dans une région cérébrale précise permet la mesure des concentrations extracellulaires de différents substrats [93, 139]. La balance entre les apports par les capillaires sanguins et la consommation par les cellules est reflétée par le glucose interstitiel. Dans le même sens, le rapport lactate/pyruvate est un indicateur fiable de l'ischémie tissulaire, et l'augmentation du taux de glycérol est souvent corrélée à l'apparition d'un déficit neurologique sévère [93, 139]. Cependant, ce monitoring est invasif, coûteux et difficile à mettre en œuvre techniquement [93].

a.6. Place de l'EEG :

Une corrélation entre les tracés EEG et la profondeur du coma a été établie. Une valeur pronostique a été directement liée à la réactivité constatée lors de l'enregistrement du tracé EEG. Ainsi, au cours d'une atteinte du tronc cérébral caractérisée par l'absence de la réactivité électroencéphalographique le pronostic paraît sombre, contrairement au stade de souffrance

mesodiencéphalique avec persistance d'une réactivité électroencéphalographique à toutes les stimulations dont le pronostic reste conservé [93]. Dans le même sens, l'EEG permet de surveiller en continu la tolérance et l'efficacité du traitement par les barbituriques, mais avant de mettre en évidence les crises convulsives infra cliniques [93]. Dans notre série aucun monitoring cérébral n'a été réalisé en raison de l'absence d'un plateau technique adéquat, en dépit de la présence des ressources humaines médicales et paramédicales compétentes.

b. Traitement médical :

b.1. Sédation :

La prise en charge médicale repose sur une bonne détente cérébrale et le contrôle des phénomènes d'agitation et des stimulations douloureuses, d'où la nécessité de la sédation du patient pour réduire les besoins métaboliques cérébraux et permettre sa bonne adaptation à la ventilation mécanique. Les agents hypnotiques utilisés (Propofol, Midazolam, étomidate, barbituriques) permettent de diminuer la PIC en diminuant de façon dose dépendante la consommation cérébrale en oxygène, et en respectant. Ils possèdent également des propriétés anti convulsivantes et présentent une demi-vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques [97]. Il convient par contre à signaler que les répercussions surrénales de l'étomidate contre indiquent son administration prolongée. Le risque d'hypotension et les effets immunosuppresseurs secondaire à l'injection des barbituriques ainsi que sa demi-vie contextuelle longue ne permettent pas d'envisager leur utilisation de première intention [93].

Tableau XLV: Effets cérébraux des médicaments utilisés pour la sédation des patients traumatisés crâniens.

	PIC	PPC	CMRO2	ANTIEPILEPTIQUE	PREVENTION DE L'AUGMENTATION DE LA PIC
MORPHINIQUES	= ou ↗	↘	=	0	+
BENZODIAZEPINES	= ou ↗	↘	=	+	+
PROPOFOL	= ou ↘	↘	↘	+	+
BARBITURIQUES	↘	↘	↘	+	+
ÉTOMIDATE	↘	=	↘	0	+

CURARES	= ou \	=	0	0	+
KETAMINE	= ou \	=	=	0	+

Les actuels consensus recommandent l'utilisation du Midazolam en association avec un dérivé morphinique, toute en sachant que le sufentanil est le morphinique le plus adapté à une sédation prolongée. Hors, en pratique courante, le Propofol est le plus souvent associé au Midazolam depuis la réduction majeure de son coût permettant ainsi de réduire synergiquement les doses de Midazolam et de contribuer à une gestion plus souple de la sédation avec une possibilité d'évaluations cliniques plus fréquentes [93]. La présence syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec pressions de ventilation non contrôlées, de même que l'apparition des frissons secondaires à des variations thermiques, malgré une sédation bien effectuée, explique le recours aux curares. Ces derniers sont également nécessaires devant une hypothermie thérapeutique [93], si non son utilisation doit être limitée au maximum. Les critères d'arrêt de la sédation neurologique restent cependant imprécis [141].

Hors, quelques conditions semblent nécessaires pour envisager l'arrêt définitif de la neurosédation chez le patient cérébrolésé [142]:

- L'absence d'HIC depuis plus de 48 heures.
- L'absence d'hypoperfusion cérébrale estimée par la mesure des vitesses artérielles cérébrales par Doppler transcrânien.
- L'absence d'aggravation des lésions cérébrales.
- L'absence de défaillance sévère respiratoire et hémodynamique.
- L'arrêt d'une éventuelle administration de curares depuis plus de 24 heures.
- Absence de convulsion.
- Absence d'hypothermie.

Dans notre série étudiée, tous les TCG ont bénéficiés d'une sédation systématique et qui a été maintenue au minimum pendant 48 h ou jusqu'à la disparition des signes cliniques de l'HTIC. La durée moyenne de sédation était comprise entre $4,9 \pm 6,14$ jours. Le Midazolam était

le produit utilisé chez tous les patients soit en association à Fentanyl ou en monothérapie en cas de rupture de stock de cette dernière. Les données de la littérature, rapportent des résultats similaires. 87,4 % des patients ont bénéficiés d'une sédation à l'aide d'hypnotiques et des morphiniques selon le travail réalisé par Van Haverbeke et al [66]. Presque la totalité des malades ont subi une sédation avec une durée moyenne respectivement de 6 jours et de 5 jours selon l'étude de B. Aabydi[142], et l'étude De Z. Charani[37]. Dans les mêmes études les produits les plus utilisés sont le Fentanyl suivi du Midazolam et du thiopental.

b.2. Traitement spécifique de HTIC :

- Osmothérapie :

Son mécanisme d'action repose sur la création d'un gradient osmotique transmembranaire responsable d'un appel d'eau depuis le secteur intra-parenchymateux vers le secteur intravasculaire et donc responsable d'un effet anti œdémateux sur l'ensemble du parenchyme cérébral [143]. Deux solutés sont actuellement disponibles pour le traitement de l'HTIC :

- ❖ Le mannitol 20 % :

Il agit sur plusieurs paramètres permettant ainsi de diminuer la PIC : en plus de son effet osmotique, il permet de baisser la viscosité sanguine et donc de favoriser une augmentation du DSC, mais également de baisser la production du LCR [14]. Il représente le produit de référence dans le traitement de l'HTIC, son administration se fait habituellement en bolus de 0,25 à 0,5 g/kg pendant 15 à 20 minutes, il convient à noter qu'une administration plus rapide peut entraîner une hypotension. La pression intracrânienne diminue dans les 5 à 10 minutes après l'administration du mannitol, et son effet maximal survient après 60 minutes avec un effet total qui dure environ 3 à 4 heures. Cependant, son efficacité peut se réduire du fait de l'apparition d'une hémococoncentration et peut s'atténuer avec le temps en raison d'un possible effet rebond [93]. Par contre une utilisation trop rapprochée expose à un risque d'hyperosmolarité plasmatique et d'hypovolémie, d'où l'indication d'une interruption lorsque l'osmolalité plasmatique excède 320 mOsm/kg [143]. Dans l'étude de Ahmed Raslan et al, l'administration

d'un bolus intraveineux de mannitol a permet de diminuer la PIC d'environ 34% [144], et certains travaux récents semblent montrer de meilleurs résultats avec de plus fortes doses de mannitol (1,5 à 2,8 g/kg), Néanmoins son efficacité n'est pas constante en particulier en cas de lésion de la barrière hémato-encéphalique [143, 145].

❖ Le sérum salé hypertonique (SSH) :

Il permet la baisse de la PIC en déplaçant d'eau des cellules vers le secteur plasmatique suite à l'augmentation de l'osmolarité, il s'agit ainsi d'un effet osmotique et volémique. Il représente une alternative au mannitol vue sa conduction à une charge osmolaire double de celle des doses habituelles de mannitol, sa posologie habituelle est de 3 ml/kg. Devant des traumatisés crâniens avec HTIC et choc hémorragique on peut avoir recours parfois à l'association du sérum salé hypertonique à 7,5 % à une macromolécule (HEA ou dextran) [143 ,144]. Dans le même sens, Vialet et al. Ont montré sur une série étudiée un meilleur contrôle de la PIC après l'administration de 2 ml /kg de sérum salé hypertonique à 7,5 % (350 mOsm) par rapport à l'administration de la même dose de mannitol à 20% (175 mOsm)[146]. Il est important également à signaler que l'utilisation isolée du sérum salé hypertonique permet de mesurer facilement l'osmolarité par la mesure de la natrémie contrairement au mannitol [93]. L'Osmothérapie a été utilisé chez 12,09 % e nos patients contre seulement 8 patients dans l'étude de M. Lhamlili [147].

• L'Hypocapnie/hyperventilation optimisée :

L'hypocapnie entraine une augmentation du PH sanguin responsable d'une vasoconstriction qui provoque elle aussi une diminution du volume sanguin cérébral responsable en fin de la diminution de la PIC. Néanmoins, elle peut entraîner une baisse du débit sanguin cérébral sans baisse de CMRO2 exposant à un risque d'ischémie cérébrale secondaire [93]. A savoir qu'une baisse de la PaCO2 de 1 mmHg s'accompagne chez un sujet sain d'une réduction du DSC de 3 % [148]. D'où la nécessité des moyens de monitoring permettant une évaluation

indirecte du DSC, et de son adéquation aux besoins métaboliques (doppler Transcrânien, SvjO₂) [143]. Ce qui explique, l'effet de l'utilisation prolongée d'une hyperventilation sur l'aggravation du pronostic neurologique des patients avec TC grave. Même une hyperventilation de courte durée de moins de 30 minutes peut entraîner une élévation du glutamate et du lactate interstitiel cérébral chez le patient traumatisé crânien, ainsi elle ne doit pas être utilisée [149]. Parfois, une hyperventilation paraît nécessaire comme traitement d'exception pour faire face à une situation d'HTIC menaçante, hors le retour à une normocapnie aux alentours de 35 mmHg doit être obtenu dès que possible [149].

- Hypothermie thérapeutique contrôlée :

En pratique courante, la baisse de la température centrale doit être faite progressivement de 0,5 en 0,5 °C jusqu'à l'obtention d'une hypothermie la plus compatible avec le contrôle de la PIC. Cependant, le retour à la normothermie nécessite une grande vigilance et qui doit être progressif pour éviter les rebonds d'HIC et un risque d'hyperkaliémie par transfert du secteur intracellulaire vers le secteur plasmatique qui peut être redoutable et difficile à contrôler [93]. Les données de la littérature restent non concluantes en dépit de l'abondance des travaux expérimentaux sur l'effet bénéfique de l'hypothermie pour le cerveau agressé [150]. Une étude rétrospective randomisée a montré qu'un traitement par hypothermie modérée pendant 24 h chez des patients traumatisés crâniens accélère la récupération neurologique et permet une réduction significative de la PIC et du métabolisme cérébral, hormis les données concernant l'amélioration du pronostic sont moins claires [93]. Dans notre série étudiée, l'hypothermie thérapeutique contrôlée n'a été utilisée comme moyen thérapeutique contre l'HTIC chez aucun de nos patients.

- Drainage ventriculaire externe

Le monitoring de pression intraventriculaire et l'évacuation du LCR représente un traitement très efficace et rapide de l'HTIC. Hors, sa réalisation est parfois techniquement impossible du fait de l'aspect collabés des ventricules, avec un éventuel risque non négligeable

d'infection allant jusqu'à 2 %, et que ce risque est d'autant plus important que le nombre de manipulations augmente. Pour cela ce monitoring doit se limiter aux 48 premières heures.

- Position de la tête :

La surélévation de la tête entre 10 et 30° semble être un traitement utile [151]. Toute en proscrirent une position proclive de plus de 30° et évitant toute gêne au retour veineux par compression avec une minerve cervicale rigide [143]. L'effet de la position proclive de la tête sur la PIC a été étudié par plusieurs auteurs et qui ont tous conclu à la valeur bénéfique de cette position sur la diminution de la PIC [152]. La surélévation de la tête à 30° fait partie de mesures thérapeutiques dans les services de neurochirurgie et de réanimation, et qui a été effectuée chez tous nos patients.

- Corticothérapie :

Les données de la littérature ne rapportent aucune indication de la corticothérapie dans la prise en charge du traumatisme crânien. Dans le même sens aucun effet n'a été rapporté sur l'amélioration de l'hypertension intracrânienne et le pronostic quel que soit la dose administrée [132, 153].

La corticothérapie n'était utilisée chez aucun patient dans notre série pour diminuer l'HTIC, cependant nous avons utilisé la corticothérapie dans le but de diminuer l'œdème facial et palpébrale dans certains cas de traumatismes faciaux associés.

b.3. Prophylaxie anti convulsivante :

Les crises convulsives peuvent être responsables d'une augmentation brutale de la consommation cérébrale en oxygène, source d'élévation de la PIC. La présence de facteurs de risques de survenue des crises convulsives notamment un score de Glasgow < 10, la présence d'une plaie pénétrante, d'une embarrure, d'un hématome intra ou extradural, existence d'une contusion hémorragique, indique le recours systématique à une prophylaxie anti-comitiale. La durée de traitement et la nature de la molécule utilisée restent controversées [93]. Et La

comparaison entre le valproate (Dépakine®) et les autres produits ne montre aucun bénéfice. Or, pour être rapidement efficace, le traitement préventif doit commencer par une dose de charge de phénytoïne (20 mg/kg). Pour d'autres auteurs, l'association de la benzodiazépine (clonazépam, Rivotril®, en seringue électrique, 2 à 3 mg/24 h) avec un traitement par voie entérale de phénytoïne qui ne sera efficace qu'à partir de la 48e heure autorisant ainsi l'arrêt de la benzodiazépine [33]. Dans notre étude, seulement 19,09 % des patients ont bénéficié du traitement prophylactique des convulsions à base de Valproate de sodium, contre 35,3 % selon le travail réalisé par Van Haverbeke et al [66].

b.4. Contrôle des ACSOS:

- Traitement de l'hyperglycémie :

L'hyperglycémie à la phase initiale d'un polytraumatisme est un facteur de mauvais pronostic tout en sachant que tout état critique s'accompagne par une intolérance au glucose même chez des patients non diabétiques. Or, un contrôle glycémique strict par insulinothérapie devant une hyperglycémie $> 15\text{mmol/L}$ ou à l'inverse l'administration de glucose devant une hypoglycémie réduit la mortalité des patients de réanimation [154,143]. Le contrôle du statut glycémique a fait partie de notre conduite thérapeutique pour tous nos patients.

- Traitement de la dysnatrémie:

L'hyponatrémie doit être corrigée par l'administration de SSH à la dose de 4 à 6 mmol /L, avec une augmentation de 2 mmol /L jusqu'à disparition des signes neurologiques. Cependant, une correction rapide peut induire un syndrome de myélinolyse cérébrale avec détérioration neurologique progressive. La surveillance repose sur des ionogrammes répétés toutes les quatre heures [155].

- Traitement de l'anémie :

La baisse de la concentration en hémoglobine, provoque une diminution de la capacité de transport cérébral en oxygène responsable d'une vasodilatation adaptative en autorégulation métabolique qui provoque une augmentation du volume sanguin cérébral et donc de la PIC. En pratique, la concentration en hémoglobine doit être maintenue supérieure à 10 g/dl devant une

PIC instable. Or, une valeur de 8 g/dl peut être retenu dans le cas inverse [61, 93]. Dans notre série on a eu recours à la transfusion chez 35 % des traumatismes crâniens graves versus 36 % des cas et 19 % respectivement dans le travail réalisé par G. Bouhours [8] et l'étude du CHU de Sfax [96].

c. Traitement chirurgical :

c.1. Traitement de l'hématome extradural :

Le traitement est parfois chirurgical et l'évacuation de l'hématome doit être réalisée d'autant plus rapidement qu'il existe une inégalité pupillaire. A partir de 70 minutes après l'apparition l'anisocorie, le risque de mortalité augmente de façon significative [5]. Néanmoins, un traitement conservateur chez un patient complètement asymptomatique peut être proposé sous surveillance stricte de la TDM et de la clinique dans les cas suivant [5, 44, 156] :

- Le volume de l'hématome est moins de 30 ml en supratentorial, ou < 10ml en sous tentorial.
- Le déplacement de la ligne médiane est < 5 mm.
- Une épaisseur moins de 20 mm

Cependant, un risque de décompensation reste possible, particulièrement dans la localisation temporale [44,5]. Dans notre série étudiée, 50% des HED diagnostiqués ont été opérés versus 50% et 70% respectivement Selon l'étude de G. Benhayoun [87] et l'étude de H. Bezicioglu et al [157].

c.2. Traitement de l'HSDA :

Un traitement conservateur peut être proposé chez un patient comateux et qui présente un hématome sous dural aigue de moins de cinq millimètres d'épaisseur avec une déviation de la ligne médiane de moins de cinq millimètres. Or, un monitoring de la pression intracrânienne (PIC) et une évaluation fréquente du statut neurologique en unité de réanimation est toujours préconisé [5].

Par contre chez un patient conscient, le traitement conservateur d'hématomes est toujours envisagé avec une surveillance particulièrement stricte [158, 159, 160]. De même pour un score de Glasgow à 3, des pupilles en mydriase bilatérale et en absence des réflexes du tronc cérébral l'opération peut être récusée vu que le patient a des chances de récupération quasi nulle, hormis la présence de médication pouvant expliquer ces signes [5]. Dans notre série étudiée 19,01% de nos patients présentent un HSDA, et seulement 14,3 % ont été opérés soit 279. Et l'évacuation chirurgicale des hématomes sous duras aigues représente un chiffre de 8,3% de l'ensemble des interventions neurochirurgicales réalisées dans notre étude. Des résultats similaires ont été constatés dans la série de LAMIREE M. [70], dans laquelle 5,61% des patients ont présentés un HSDA et dont 13% ont bénéficiés d'une évacuation chirurgicale, versus 21,2% selon la série de O. Fatigba et al [71].

c.3. Traitement des embarrures :

Le levé de la compression et traitement d'éventuelles lésions méningées et cérébrales représentent l'objectif de l'intervention. L'acte chirurgical doit, au mieux, être effectué en deux temps :

- Nettoyage et parage cutané et sous-cutané, ablation des corps étrangers et fragments osseux superficiels, fermeture cutanée étanche si possible, antibiothérapie parentérale.
- Et en deuxième temps, sous surveillance clinique et scanographique, une évacuation des éventuels hématomes secondaires, des foyers d'attrition, et plasties dure mériennes étanches puis fermeture cutanée nécessitant parfois des lambeaux de rotation. Une reconstruction de la substance osseuse plusieurs mois après le traumatisme [4]. Dans notre série étudiée, la réparation d'embarrure était faite chez 13,6% des patients soit 41,7% de l'ensemble des interventions neurochirurgicales.

32,7% des embarrures ont nécessité une réduction chirurgicale dans la série d'O. Fatigba et al [71], versus 7,32% et 8% respectivement dans la série de Z. Charani[37] et de Bahloul et al. [96].

c.4. Traitement de l'hématome intracérébral :

Pour la majorité des hématomes intracérébraux aucune évacuation chirurgicale n'est justifiée et n'améliore pas le pronostic global non plus, de même pour les hématomes intra parenchymateux profonds, situés au niveau des ganglions basaux, du thalamus ou du tronc cérébral quel que soit l'état neurologique du patient, et pour les hématomes de petite dimension ou chez des patients en bon état général [5]. Sa prise en charge médicale associe généralement le monitoring de la PIC et de la PCC, conjointement aux mesures de la neuroréanimation avec contrôle scannographique régulier [5]. Cependant, une intervention chirurgicale s'impose plus rarement (4 à 5% environ selon les séries) et dont les indications opératoires sont représentées essentiellement par une détérioration de l'état neurologique, une hausse de PIC incontrôlable ou encore une déviation de la ligne médiane à la TDM supérieur à 1 cm. De même pour un risque d'engagement lié à des hématomes intra parenchymateux temporaux ou cérébelleux supérieur à 30 ml.

Dans notre série étudiée, l'incidence des hématomes intra parenchymateux est de 7,9 % de l'ensemble des patients sans aucune indication chirurgicale posée, versus 2,8% selon la série de Leroux et al. [161] et 1,98% Dans la série de Z. Charani [37].

c.5. Drainage du LCR :

La mise en place d'un cathéter de dérivation ventriculaire externe et aussi bien un moyen efficace et rapide de surveillance et de traitement de l'hydrocéphalie aiguë secondaire à une inondation ventriculaire ou à une compression des voies d'écoulement de LCR par un hématome [74].

Dans la série étudiée, seulement 4 patients ont bénéficié d'un drainage de LCR. Des résultats similaires ont été observés dans la série du CHU de Sfax [96] et dans l'étude de Z. Charani[37] avec seulement deux patients qui ont bénéficié de ce monitoring, versus un seul patient rapporté dans l'étude de M. Lamiree[70].

c.6. Place de la craniectomie décompressive:

Les hypertensions intracrâniennes réfractaires aux autres traitements expliquent parfois le recours à une craniectomie de décompression avec plastie de la dure-mère. La craniectomie de décompression améliore le pronostic vital après traumatisme crânien grave [84]. Or, aucun consensus sur les indications et abstentions n'a été jusqu'à la dégagé [162]. Toutefois, la réduction de la mortalité est très variable d'une étude à l'autre allant de 20% à 80% [163, 164].

VI. Evolution :

1. Evolution favorable :

L'évolution est en général représentée par deux cas de figures, une évolution favorable suite aux mesures de réanimation réduisant le risque ischémique secondaire à la survenue des agressions cérébrales secondaire d'origine systémique et qui est caractérisée dans la plus part des cas par une récupération fonctionnelle satisfaisante et une régression des lésions radiologiques. Ou dans le sens inverse, une évolution défavorable caractérisée par la persistance de l'état neuro-végétatif sans retour à l'état de conscience normal [64, 165,166].

Dans notre série étudiée, l'évolution était favorable chez 1676 patients soit 63,19 %.

Tableau XLV: L'évolution favorable selon la littérature.

	AUTEURS	PAYS	EVOLUTION FAVORABLE (%)
TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES	E Tentillier et al [63]	France	36
	V. Haverbeke et al [66]	France	52,2
	A.R. Aguèmon et al [32]	Bénin	30
	A. Ait Soltana [35]	Maroc	36
	S. Belachi [42]	Maroc	47,2
	S. Chouki [88]	Maroc	47
TRAUMATISME CRANIENS	M. Lamiree [70]	Madagascar	87
	A. El Qadiri [57]	Maroc	61,3
	H. khay [83]	Maroc	77,1
	Dans notre série	Maroc	63,19

2. Complications

2.1. Complications à court terme

a. L'engagement cérébral :

L'engagement cérébral représente la principale et la plus mortelle complication de l'HTIC non traitée ou réfractaire chez un TCG, avec un pronostic réservé si de type temporel. Il convient à noter que l'engagement surtout temporel peut se manifester cliniquement par une mydriase avant même l'élévation de la PIC est encore normale d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce par la surveillance des pupilles. Et dans le cas échéant, un traitement associant osmothérapie, barbituriques, drainage du LCR voire même chirurgie de décompression est souvent nécessaire. Dans notre série 477 patients gardaient l'HTIC persistante (soit chez 17,98 % des cas) avec une mortalité d'un taux de 75,47% dans ce même sous-groupe.

b. Complications infectieuses :

Une infection nosocomiale est définie comme étant une infection apparaissant 48^{ème} heures après l'hospitalisation et qui n'était ni présente, ni en incubation à l'admission [167]. Dans la série étudiée, devant toute suspicion d'infection nosocomiale sans orientation clinique, un bilan général est systématiquement réalisé basé sur un prélèvement bronchique distal protégé (PDP), un examen cytobactériologique des urines (ECBU), une ponction lombaire (PL), et deux hémocultures avec une numération des globules blancs et une CRP.

b.1. Pneumopathie nosocomiale :

En présence d'un facteur de risque à type de ventilation mécanique, les pneumopathies nosocomiales représentent une complication particulièrement fréquente en réanimation, et semblent associées à une mortalité importante. Il s'agit d'une complication iatrogène secondaire à l'absence d'asepsie rigoureuse lors de la manipulation du tube endotrachéal et au cours de l'aspiration bronchique et d'autre part liée à une altération de la fonction mucociliaire relative à une humidification insuffisante de l'air inspiré favorisant ainsi l'encombrement bronchique. Dans certain cas, la survenue du syndrome de Mandelson suite aux problèmes d'inhalation très fréquent du fait de l'état d'inconscience constitue une cause de cette complication [142, 168].

Les données de la littérature relatives à l'incidence de ces pneumopathies bactériennes acquises sous ventilation mécanique sont très variables, allant de 3,5 à 84 %, avec une incidence moyenne de 30%. La mortalité elle-même varie de 12 à 61 %. La diversité des patients étudiés, et la variabilité des critères diagnostiques et bactériologiques utilisés explique cette grande discordance [168]. Les germes de la sphère oropharyngée sont les plus fréquemment retrouvés chez les patients préalablement sains, et des bacilles gram négatif chez les patients chroniquement malades. Ces deux types de germes sont responsables de plus de 50 % des pneumopathies nosocomiales. Dans notre série étudiée, 106 patients ont développé une pneumopathie nosocomiale soit 20 % des TCG (3,99% du total des TC), et qui représente 46,08% de l'ensemble des infections nosocomiales. Des résultats similaires ont été rapportés dans la littérature. Cette complication a été observée chez 48 patients soit 54 % avec un taux de

mortalité atteignant 48% dans la série de G. Benhayoun [89], versus 13% des patients soit 62% de l'ensemble des infections nosocomiales selon l'étude du CHU de Sfax [96].

b.2. Méningite :

Secondaire à la communication des méninges avec les cavités aériennes crâniennes (sinus, rocher ...). Il convient à noter que 10 à 25 % des sujets présentant une fistule de LCR post-traumatique développent une infection méningée, avec un délai de survenue estimé de quelques jours à quelques années [186]. Les germes isolés sont généralement multi résistants en rapport avec la fréquence élevée de l'utilisation des antibiotiques à l'admission. De même le tableau clinique est souvent non spécifique, et les données bactériologiques de l'examen du LCR sont difficiles à interpréter.

La profondeur du coma, le retard du diagnostic, l'élévation de la protéinorachie, la profondeur de l'hypoglycorachie et l'isolement du germe *S. pneumoniae*, constituent les principaux facteurs de risque de la mortalité liée aux méningites post-traumatiques [167]. Les données de la littérature concernant l'antibioprophylaxie sont très contradictoires, la plupart des auteurs ne justifient voire même soulignent l'inutilité de l'antibioprophylaxie surtout du délai parfois très tardif (> 1an) de survenue de l'infection [167]. Néanmoins, les auteurs proposent une antibioprophylaxie initiale active contre le pneumocoque pendant sept jours.

Dans le travail réalisé en CHU de Sfax [96], 4 cas de méningite ont été rapportés, versus 2 cas de méningite selon l'étude de G. Benhayoun[87], et dont un est décédé. Dans notre série 79 patients ont développé une méningite soit 2,97 % de la population étudiée.

b.3. L'infection urinaire :

L'infection urinaire nosocomiale est une complication bénigne directe liée dans la grande majorité des cas au sondage vésical. Il est important à noter que la pochette urinaire est une source de complications endogènes et un vecteur de transmissions croisées intra hospitalières [169].

Dans notre série étudiée, 29 patients ont développé une infection urinaire représentant 12,60 % de l'ensemble des infections nosocomiales.

c. La maladie thromboembolique :

Est une complication très grave pouvant engager le pronostic vital des patients d'où l'obligation d'instaurer un traitement préventif par les moyens physiques et médicamenteux disponibles en fonction des situations cliniques. Dans notre série étudiée, on a pu recenser 21 patients qui ont développé une maladie thromboembolique soit 0,79 % de l'ensemble de nos patients.

d. Les escarres :

Les escarres constituent avec les rétractions tendineuses et les attitudes vicieuses les principales complications secondaires à l'immobilisation prolongée particulièrement chez les patients comateux et les paraplégiques post-traumatiques. Le risque de survenue d'escarre est proportionnel à la durée d'hospitalisation. Les zones d'appui avec une faible masse musculaire représentent les sites de prédilection et qui sont observés par ordre de fréquence décroissante commençant par les talons, la région sacrée, les régions trochantériennes et ischiatiques, les malléoles, la région de la nuque et plus rarement l'atteinte scapulaire. L'escarre peut se compliquer d'infection est une complication potentielle des escarres en fonction de la qualité des soins antérieurs, du risque de contamination par les selles et ou les urines, et de l'état des défenses immunitaires du malade. La prévention repose sur une kinésithérapie régulière chez les patients à risque. Ceci dit, Il est donc essentiel de mobiliser le blessé le plus rapidement possible. Bobath a proposé des règles relatives au retournement et à postures alternées du malade toutes les trois heures différentes selon la position du malade [60]:

d.1. En décubitus dorsal :

Un coussin doit être mis sous les genoux maintenant ainsi les membres inférieurs en demi flexion, tout en évitant la chute latérale des pieds par des attelles en mousse, les membres

supérieurs doivent être positionnés avec l'épaule en abduction rotation externe, les coudes en extension supination et les mains maintenues ouvertes.

d.2. En décubitus latéral :

Les membres supérieurs et inférieurs au contact du lit doivent être maintenus en extension, alors que les autres reposent en flexion sur des coussins [60]. Lorsque la stabilité cardio-circulatoire est obtenue et en absence de toute contre-indication la verticalisation sur table à verticalisation est possible.

Dans notre série étudiée, 106 patients ont développé des escarres soit 3,99% de nos malades. Contre 10,4% et 4,8 % respectivement dans l'étude de S. Chouki[88], et l'étude de K. Aniba[38].

2.2. Complications à long terme :

a. Séquelles :

Les séquelles sont définies comme étant un état pathologique résiduel dont lequel aucun traitement n'est plus capable de faire évoluer. Le degré de la réinsertion socioprofessionnelle est inversement proportionnel à l'importance du type des séquelles [9].

b. Les séquelles neurologiques :

Les séquelles neurologiques post-traumatiques sont assez fréquentes, et sont constituées par les céphalées, le déficit moteur, l'état végétatif, l'épilepsie [96].

Dans notre étude 18,09% de nos patients gardaient des séquelles neurologiques, représentées par ordre de fréquence décroissante par les céphalées dans 11,99% des cas, un déficit moteur dans 6,97% des cas, des crises épileptiques constatées chez 0,98 %.

c. Les séquelles cognitives :

Ont été observées chez 185 patients soit 6,97% sous forme d'une diminution du quotient intellectuel, suivi par des troubles mnésiques dans 6,37 % des cas, des troubles de l'élocution chez 4,9% et des troubles d'attention dans 4,52 % des cas.

3. La mortalité

3.1. Mortalité globale

Le taux de mortalité des traumatismes crâniens graves a régressé progressivement dans les pays occidentaux pour stagner autour de 40% grâce aux progrès réalisés dans ce domaine. Néanmoins, des taux nettement moindres ont été publiés dans différentes études, selon la différence de répartition d'âge et la différence de répartition de GCS [60]. Dans notre série, le taux de mortalité globale était calculé à 14,96 %,

Tableau XLVI Taux de mortalité des traumatismes crâniens dans la littérature

VILLE	AUTEURS	ANNEE	PAYS	MORTALITE (%)
TC GRAVES	Van Haverbeke [66]	2001	France	47,9
	A.R. Aguèmon [32]	2003	Benin	70
	D. M. Panczykowski [170]	2012	USA	41
	T. M.J.C. Andriessen [171]	2011	Pays bas	44
	Navdeep Singh Saini [172]	2012	Inde	61,9
	S. Belachi [42]	2013	Maroc	49,9
TC	S. Chouki [88]	2002	Maroc	2,6
	A. Chtouki [34]	1999	Maroc	2,6
	R. Hani [79]	2007	Maroc	7,7
	. Zhang [173]	2001	China	11,09
	A. Ait Soltana [35]	1997	Maroc	11
	K. Aniba [38]	2005	Maroc	12,07
	H. Jaafari [42]	2003	Maroc	13,4
	F. Danze et al. [56]	1994	France	23
	El Qadiri [57]	2001	Maroc	38,7
	H. Khay [83]	2014	Maroc	21,72
	Notre étude	2021	Maroc	14,96

3.2. Causes du décès :

L'aggravation neurologique secondaire à l'hypertension intracrânienne était responsable de 60,37 % de décès dans le sous-groupe des traumatismes crâniens grave et de 63,99 % de décès dans le groupe des traumatismes crâniens légers à modérés. Les complications infectieuses étaient incriminées comme cause de décès dans 17,73 % des TCG et 7,77% des TC légers et modérés.

De même pour l'étude B. Aabydi[142] dont la principale cause de décès était représentée par l'aggravation neurologique avec un taux d'incidence de 53,44%, suivie de l'infection nosocomiale responsable de 41,37% de décès. Des constatations similaires ont été observées dans l'étude de K. Aniba[38] et de H. Hadiri[63], pour lesquels les principales causes du décès étaient réparties respectivement, par ordres de fréquence décroissante, comme suit : l'aggravation neurologique constitue la première cause de mortalité avec une fréquence de 86,5%. Dans la série de H. Hadiri[63], la mortalité est aussi élevée, les principales causes du décès était réparties comme suit : l'aggravation de l'état neurologique et l'engagement dans 86,5% et 53%, puis l'infection dans 6 % et 20% des cas, le choc hémorragique dans 4,5% et 18% des cas et enfin l'embolie graisseuse dans 3 % 9% des cas.



PREVENTION



La prévention primaire contre les accidents de la voie public représente un moyen efficace pour diminuer letaux des traumatisés crâniens. Dans ce sens, des mesures d'ordre institutionnel et réglementaire ont été prises pour améliorer la sécurité routière :

- ✓ Mise en place d'un nouveau code de la route.
- ✓ Organisation régulière des actions de sensibilisation et d'éducation des usagers de la route.
- ✓ Education routière des enfants.
- ✓ Equipement des services chargés de la sécurité routière en matériel de contrôle.
- ✓ Compagnes d'information, de sensibilisation par des affiches, dépliants, spots à la télé ou à la radio.
- ✓ Fournir des ambulances médicalisées sur les axes routiers les plus dangereux.

Vue le vieillissement démographique, autres mesures s'imposent notamment la prise en charge et la surveillance des patients âgés, mais surtout la mise en place des établissements d'hébergement pour personnes âgées dépendant (EHPAD).



CONCLUSION



Notre travail est une étude rétrospective étalée sur une période de trois ans allant du 01 janvier 2019 au 31 décembre 2021 et qui a permis de rapporter l'incidence des traumatismes crâniens au centre hospitalier régional HASSANE II d'AGADIR. Nous avons pu montrer leur relation étroite avec les accidents de la voie publique, avec une prédominance de la population jeune et masculine. Plusieurs insuffisances ont été mises en évidence et qui concourent à la survenue de lésions secondaires : particulièrement le transport à partir du lieu de l'accident qui a été souvent non médicalisé, les délais parfois longs pour la réalisation du scanner, et le retard de la prise en charge thérapeutique causé principalement par le nombre limité de places et enfin le manque de liens entre les services de réanimation, neurochirurgie et le service de rééducation. L'amélioration du pronostic des traumatisés crâniens repose sur la promotion de la médecine pré-hospitalière en parallèle à la prise en charge hospitalière en armant les hôpitaux par un plateau technique adéquat. L'absence d'un réseau des traumatismes crâniens à la sortie de l'hôpital compromet la réinsertion des patients.



RESUMES



Résumé :

Introduction : Les traumatismes crâniens représentent la quatrième cause de mortalité et d'invalidité dans les pays industrialisés, c'est un problème majeur tant sur le plan sanitaire que socioéconomique, particulièrement chez une population jeune. Notre étude est menée dans le but d'évaluer rétrospectivement le profil épidémiologique, clinique, biologique, radiologique, thérapeutique et évolutif des traumatisés crâniens, afin d'assurer une prévention primaire, secondaire et tertiaire.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive, d'une durée de 3ans allant du premier janvier 2019 au 31 décembre 2021. Portant sur 2652 traumatisés crâniens âgés entre 15ans et 98ans hospitalisés au service de neurochirurgie au centre hospitalier régional hassan2.

Tous les patients victimes de traumatisme crânien isolé ou associé ont été inclus dans notre étude, tout en précisant leurs aspect épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs.

Résultats : Durant notre étude, 2652 traumatisés crâniens ont été admis aux urgences de l'hôpital régional Hassan II, dont 530 traumatismes crâniens graves admis en SAUV (soit 12,99%) et 2122 traumatismes crâniens légers et modérés admis au service de neurochirurgie (soit 35,02%), avec une prédominance masculine : 2130 hommes (soit 80,31%) et 522 femmes (soit 19,68%) avec un sexe ratio de 4,08.

La plupart des patients étaient actifs (soit 84,87%), sans antécédents pathologiques particuliers (soit 81,97%), issu d'un milieu urbain (soit 80,65%) et ramediste (soit 66,96%).

La fréquence des admissions a été élevée au cours des samedis (soit 32,27%), entre 18h00 et 00h00 (soit 40,53%), en juin juillet et aout (soit 41,38%). Les accidents de la voie public ont été la cause la plus fréquente des traumatismes crâniens (soit 63,72%), majoré par les motocyclistes (soit 48,93%), 98 patients seulement ont bénéficié d'un transport médicalisé dont 53 par SMUR, dans un délai inférieur à 3 heures pour la majorité des patients (soit 48%). 1802

patients avaient un traumatisme crânien modéré (soit 67,94%), le traumatisme crânien léger était retrouvé chez 530 patients (soit 19,98%), par ailleurs 320 patients (soit 12,06%) avaient un traumatisme crânien grave. L'examen paraclinique de référence était la TDM qui a objectivé 63,12% des patients ayant des contusions cérébrales et 41,96% ayant une hémorragie méningée.

Le traumatisme crânien isolé représentait 32,31%, par ailleurs les lésions associées étaient dominées par les traumatismes de la face (soit 27,9%).

La prise en charge a reposé sur la restauration volumique et l'assistance respiratoire particulièrement pour les traumatismes crâniens graves dans un milieu de réanimation. Le recours à la chirurgie a été fait chez 1346 patients dont 857 interventions neurochirurgicales (soit 32,31%).

Conclusion :La promotion de la médecine pré-hospitalière reste une obligation pour l'amélioration du pronostic des traumatismes crâniens, de même que le développement du plateau technique des centres dédiés à la prise en charge de ce type de pathologie. Sans oublier le rôle important de la prévention notamment la lutte contre les accidents de la voie publique dans la réduction de l'incidence des traumatismes crâniens.

Abstract

Introduction: Head injuries represent the fourth cause of death and disability in industrialized countries, it is a major problem both in terms of health and socioeconomics, particularly in a young population. Our study is conducted with the aim of retrospectively evaluating the epidemiological, clinical, biological, radiological, therapeutic and evolutionary profile of traumatic brain injury, in order to ensure primary, secondary and tertiary prevention.

Patients and methods: This is a retrospective and descriptive study, lasting 3 years from 1 January 2019 to 31 December 2021. Concerning 2652 head trauma patients aged between 15 and 98 years hospitalized in the neurosurgery department at the Hassan II regional hospital center.

All patients with isolated or associated head trauma were included in our study, while specifying their epidemiological, clinical, biological, radiological, therapeutic and evolutionary aspects.

Results: During our study, 2652 head injuries were admitted to the emergency room of the Hassan II regional hospital, including 530 serious head injuries admitted to SAUV (12.99%) and 2122 mild and moderate head injuries admitted to

the neurosurgery department (35.02%), with a male predominance: 2130 men (80.31%) and 522 women (19.68%) with a sex ratio of 4.08.

Most patients were active (84.87%), with no particular pathological history (81.97%), from an urban environment (80.65%) and ramedist (66.96%). The frequency of admissions was high on Saturdays (32.27%), between 6 p.m. and midnight (40.53%), in June July and August (41.38%). Public road accidents were the most frequent cause of head trauma (63.72%), increased by motorcyclists (48.93%), only 98 patients benefited from medical transport, 53 of which by SMUR, within less than 3 hours for the majority of patients (48%). 1802 patients had moderate head trauma (67.94%), mild head trauma was found in 530

patients (19.98%), and 320 patients (12.06%) had severe head trauma. The reference paraclinical examination was CT which objectified 63.12% of patients with cerebral contusions and 41.96% with subarachnoid hemorrhage. Isolated head trauma accounted for 32.31%, and associated injuries were dominated by facial trauma (27.9%).

Management was based on volume restoration and respiratory assistance, particularly for severe head trauma in an intensive care unit. The recourse to surgery was made in 1346 patients including 857 neurosurgical interventions (32.31%).

Conclusion: The promotion of pre-hospital medicine remains an obligation for improving the prognosis of head trauma, as well as the development of the technical platform of centers dedicated to the management of this type of pathology.

Without forgetting the important role of prevention, in particular the fight against road accidents, in reducing the incidence of head trauma.

ملخص

تقديم: ان إصابات الرأس هيير ابعسببر ئيسيللو فاةو العجز فيا البلدان الصناعية، و هي مشكلة صحية و اجتماعية و اقتصادية كبيرة، لاسيما عن دفة الشباب. أجر يتدر استناب هدف تقويم بأثر رجعي للملف الوالو السريريو البيولوجيو الإشعاعيو العلاجي و كذلك تطور إصابات الدماغ، علنا أن نخلص في النهاية لو سائلو لوقاية في مستوياتها الثلاث .

مرضى وطرق: هذ هدراسة وصفية بأثر رجعي، امتدت لثلاث سنوات من 1 يناير 2019 إلى 31 ديسمبر 2021.

تضمنت 2652 مريضاً مصاباً بصدمات الرأس أعمارهم بين 15 و 98 عاماً في قسم جراحة الدماغ و الأعصاب في المركز الاستشفائي الحسن الثاني أكادير..

تم احصاء جميع المرضى الذين تعرضوا للصدمات الرأسية سواء المعزولة أو المصحوبة بإصابات أخرى بغير استثناء، مع تحديد الجوانب الباثولوجية و السريرية و البيولوجية و الإشعاعية و العلاجية و التطورية.

نتائج: خلالدر استناب، تم استقبال 2652 مريضاً تعرضوا للإصابات الرأسية في مستشفى الحسن الثاني الجهوي، بما في ذلك

530 إصابة خطيرة في الرأس تم إدخالها إلى غرفة الطوارئ، و 2122

إصابة خفيفة و متوسطة في الرأس تم إدخالها إلى قسم جراحة الدماغ و الأعصاب (أي 35.02 %)، علين الغلبة كانت للذكور:

2130 رجل (أي 80.31 %) و 522 امرأة (أي 19.68 %) بنسبة جنس تبلغ 4,08.

كان معظم المرضى نشطين (84.87 %)، و ليس لديهم تاريخ من ضيعة (81.97 %)، من بيئة حضرية في

80.65 % و متوفرين على مراميد في 66.96 %.

كان استقبال المرضى متفرقا خلال أيام السبت (أي 32.27 %)، بين الساعة 6 مساءً و منتصف الليل (أي 40.53 %)،

و في شهر يونيو و أغسطس بمعدل 41.38 % . استفاد 98 مريضاً فقط من النقل الطبي، بما في ذلك 53 مريضاً

بواسطة مصلحة المستعجلات و الانعاش، خلال أقل من 3 ساعات لغالبيتهم المرضى (أي 48 %). 1802

مريضاً أصيبوا بصدمات معتدلة في الرأس (67.94 %).

تم العثور على إصابات خفيفة في الرأس عند 530 مريضاً (19.98% , علاوة على ذلك، كان 320 مريضاً (12.06%) يعانون من إصابات شديدة في الرأس. كما زالفحص السريري بالمرجعي هو التصوير المقطعي المحوسب الذي أظهر 63.12% من المرضى المصابين بكمات دماغية، و 41.96% يعانون من نزيف تحت العنكبوتية.

شكلت إصابات الرأس المنعزلة 32.31% والإصابات المصاحبة لها سيطرت عليها إصابات الوجه (27.9%). يعتمد العلاج على استعادة الحجم والمساعدة التنفسية، خاصة بالنسبة لصدمة الرأس الحادة في وحدة العناية المركزة.

تم اللجوء إلى الجراحة في 1346 مريضاً بما في ذلك 857 تدخلاً في جراحة الأعصاب (أي 32.31%).

خلاصة: يظل الترويج بطبما قبل المستشفى لامتداد ما لتحصين تشخيص إصابات الرأس، فضلاً عن تطوير الوسائل لتقنية المراكز الم

خصصة لإدارة هذا النوع من الأمراض.

دوناً غفلاً لدور المهم للوقاية، ولا سيما مكافحة حوادث الطرق، في الحد من الإصابات بصدمة الرأس.



ANNEXES



Annexe I :Fiche d'exploitation

Identité :

-Nom : -Prénom :
-Sexe: H F -Age:
-ATCD: RAS NP -UP/NE:
-Téléphone :

Circonstance :

Date et heure :
Chute : < de 6m ≥ de 6m NP Autre.....
Agression: Pierre Arme blanche Bâton
AVP :
-Lieu: Urbain Rural Autoroute
-Route: Rue Route Route nationale Piste NP
-Victime : Nombre....., Dont Décès
-Type :
 Piéton : par.....
 Motocycliste: Casqué: Oui Non NP Par:.....
 Voiture: Ceinture: Oui Non NP Par:.....
 Poids lourd : Ceinture: Oui Non NP Par:.....
-Impact: Frontal Latéral Arrière NP

Transport :

-Délai: < 1h 1h-6h ≥ 6h NP
-Mode: SMUR Pompier Ambulance Témoins NP
-Médicalisé Oui Non

Examen à l'admission:

Hémodynamique : PAM Mmhg
-TA : mmhg -FC bpm
-Hémorragie :
 Pas d'hémorragie.
 Extériorisé: Epistaxis Otorragie Hémoptysie Plaie autre:.....
 Interne :

TDM cérébrale: Nonfaite
 Faite: HED HSDA Hémorragie méningé
 Hémorragie intraventriculaire
 Œdème cérébrale Contusion Engagement
 Embarrure Fr face Hématome intraparenchymateux
 Autre:.....

TDM cérébrale de contrôle: Nonfaite
 Faite

Rx rachis cervical: Nonfaite
 Faite: RAS Rectitude Fracture luxation
 Autre:.....

Rx thorax : Nonfaite
 Faite: RAS Pneumothorax Hémothorax Contusion
 Fr côte Volet Fr clavicule
 Autre:.....

Echo abdominale: Nonfaite
 Faite: RAS Contusion derate Contusion du foie
 Epanchement: Gd abondance Moyenne abondance Minime
 Autre:.....

Rx du bassin : Nonfaite
 Faite: RAS Fracture Disjonction pubis Luxation
 Autre:.....

Rx des Membres: (fracture) Humérus Radius Ulna Fémur Tibia
 RAS Autre:.....

Autres:.....
.....
.....
.....

Bilan biologique:

NFS/PQ: Hb.....g/dl Ht.....% GB:el/mm³ PQ.....el/mm³
Hémostase : TP.....% TCK..... SINR:.....
Ionogramme: Urée.....g/l Creat.....mg/L Glycémie.....g/l mmol/L HCO³:.....
Na+.....mmol/L K+.....mmol/L
Bilirubine.....g/l

Prise en charge thérapeutique:

Réanimation Hémodynamique:

- Prise de voie veineuse: Oui Non
- Cathéter central: Oui Non
- Remplissage:(Sérum salé) Oui Non
- Drogues vasoactives: Oui Non
- Transfusion: Oui Non (CG:.....;PFC: ;CP :)

Réanimation Respiratoire:

- Oxygénation nasale: Non Oui
- Ventilation mécanique: Non Oui Duréejours
- Drainage thoracique: Non Oui Indication:.....

Réanimation Neurologique:

- Sédation: Non Oui
Si oui: Midazolam Fentanyl Propofol Autres :
Durée de sédation Jours
- Osmothérapie: Non Oui
Si oui: Mannitol SSH 7,5%
- Anticonvulsivants: Non Oui
Si oui: Valproate de Na (Dépakine) Phénobarbital (Gardéнал) Diazépam (Valium)
 Autres

Antalgique :

- Non Oui
- Si oui: Paracétamol Néfopam Morphine AINS Péridurale / Périnerveux
 Autre:.....

Antibiotique:

- Non Oui
- Si oui: molécule:.....
- Indication:.....

Prévention du tétanos:

- Oui Non

Prévention de la maladie thromboembolique :

- Oui Non

Intervention chirurgicale:

- Neurochirurgicale: Oui Non Indication:.....
- laparotomie: Oui Non lésions observées:.....
- Traumatologique: Oui Non Indication:.....
- Autre:.....

Autre traitements:.....

Evolution :

- A court terme: Favorable

- Défavorable: -HTIC : Non Oui
- Infectionnosocomiale: Non Oui si oui, foyer:.....
- Escarres: Non Oui si oui, siège:.....
- Autre :.....
- GOS à la sortiedela réanimation :.....
- Amoyen terme :
GOSàJ28dutraumatisme :.....
- Along terme :
Séquelles :.....
- Si décès : -Date jours
- Cause:Neurologique Infectieuse Respiratoire Hémodynamique

Duréeseséjourenréanimation : (DS-DE+1):.....

Annexe 2 : Traumatic Coma Data Bank

Catégorie	Définition
Lésion diffuse I	Pas de signe d'atteinte cérébrale à la TDM
Lésion diffuse II	Citernes de la base présentes, déviation de la ligne médiane < 5 mm et/ou pas 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, pas de zone hyperdense ou en mosaïque > 25 mL
Lésion diffuse IV	Déviation de la ligne médiane > 5 mm, pas de lésion hyperdense ou en mosaïque
Lésion chirurgicale	Toutes les lésions chirurgicales (hématomes)
Lésion non chirurgicale	Lésions hyperdenses ou en mosaïque > 25 mL non chirurgicales

Annexe 3 : Echelle de Glasgow

Ouverture des yeux (PTS)	Réponse verbale (PTS)	Réponse motrice (PTS)
Spontanée 4 Ouverture spontanée des yeux avec respect des cycles éveil/sommeil	Orientée 5 Le malade a conscience de lui et de l'environnement	Obéit 6 Obéit à un ordre oral
Au bruit 3 a la parole	Confuse 4 Conversation possible Mais signes de confusion Et de désorientation	Orientée 5 A au moins 2 endroits (le mouvement tend à faire disparaître la cause de la stimulation ; réponse orientée)
A la douleur2 Provoquée par un stimulus nociceptif applique sur les membres ou le tronc	Inappropriée 3 Mots compréhensibles Mais conversation impossible	Evitement 4 Pas de réponse orientée Mais réaction d'évitement avec flexion du coude
Jamais 1	Incompréhensible 2 Mots incompréhensibles (gémissements, grognement)	Décortication 3 Membres supérieurs en flexion-pronation lente Membres inférieurs en extension
	Rien 1	Décébration 2 Membres supérieurs en rotation interne et hyper extension Membres inférieurs en extension et flexion plantaire
		Rien 1

Annexe 4 : Glasgow Out coma Scale

1	DECES
2	Etat végétatif persistant (Absence d'activité corticale)
3	Handicap sévère (Conscient mais dépendant : atteinte mentale ou motrice ou les deux)
4	Handicap modéré. Patient dépendant autonome dans la vie quotidienne (dysphasie, hémiparésie, ataxie, troubles intellectuels ou de mémoire, troubles de la personnalité)
5	Bonne récupération Activités normales (déficits neurologiques ou psychologiques mineurs)



BIBLIOGRAPHIE



1. **Mouhssine A, Lamia B, Abdelaziz AEQ, Hassane TAE, Khalid A,**
Aspects épidémiologiques et facteurs pronostiques des traumatismes crâniens graves,
Neurochirurgie (2021), doi: <https://doi.org/10.1016/j.neuchi.2021.04.005>
2. **Traumatismes crânio-faciaux consécutifs à un accident de la route : analyse des données du Registre du Rhône 2005–2014.**
Rapport avril 2018. Saint-Maurice : Santé publique France, 2019. 62 p.
3. **Le Ministère de l'Équipement et du Transport et de la logistique**
Recueil des Statistiques des Accidents Corporels de la Circulation routier 2019.
4. **B Aesch , M Jan**
Traumatismes crâniocéphaliques.
Encyclopédie médico-chirurgicale 17-585-A-10.
5. **Alliez J.-R et al**
Hématomes intracrâniens post traumatique en phase aiguë Encyclopédie médico-chirurgicale (Elsevier, Masson, SAS, Paris), Neurologie, 17-585-A- 20, 200
6. **J. Albanèse, F. Portier, M.**
Léone Tomodensitométrie du traumatisme crânien Conférences
7. **Y. Pattinson, G. Wynne-Jones MBBS FRCS, Christopher HE Imray.**
Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain | Volume 5 Number 4 2005
8. **G. Bouhours, T. Lehoussé, J. Mylonas, G. Lacroix, C. Gondret.**
Évaluation 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
9. **O .Moeschler, G Boulard, P.Ravussin**
Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique Annales française d'anesthésie et réanimation 1995 ; | , 14 :114121
10. **kamransamii**
Anesthésie-réanimation chirurgicale Flammarion Médecine-Sciences (2003) 1488pages

11. **P. Visintini, M. Leone et J. Albanèse**
Prise en charge du traumatisé crânien isolé La réanimation neurochirurgicale, 2007, p. 317-346
12. **J.F.Payen, B.Fauvage, P.Lavague, D.Falcon**
Traitement de l'œdème cérébral Conférences d'actualisation 2001.p.651-676
13. **Anthony Marmarou**
A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain edemaNeursurg Focus / volume 22 / May, 2007
14. **Lt Col SK Jha**
Cerebral edema an its management MAJAFI 2003 ;|, 59 :326-331
15. **D.P.Archer, P.A.Ravussin**
Conséquences physiopathologiques d'une atteinte de la barrière hématoencéphalique Annales française d'anesthésie et réanimation 1994 ;| 13 :105-110
16. **Kyle Pattinson, Guy Wynne-Jones, Christopher HE Imray.**
Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain | Volume 5 Number 4 2005.
17. **B Irthum, JJ Lemaire.**
Hypertension intracrânienne. Encyclopédie médico-chirurgicale 17-035-N-10
18. **D.Payen, S.Welschbillig**
Secondary ischemic lesions: how to prevent? Annales française d'anesthésie et réanimation 26 (2007) 878-882
19. **P. Hans.**
Hypertension intracrânienne post traumatique et désordres biochimiques : causes et conséquences Annales française d'anesthésie et réanimation 1997 | 16 : 399-404
20. **L. Packer**
Free Radical Scavengers and Antioxidants in Prophylaxy and Treatment of Brain Diseases
Free Radicals in the Brain

21. **Antonio A. F. Desalles, H. A. Kontos, D. P. Becker, M. S. Yang, J. D. Ward,**
Prognostic significance of ventricular CSF lactic acidosis in severe head injury J. Neurosurg. / Volume 65/November, 1986
22. **R. J. Traystman, J. R. Kirsch, R. C. Koehler**
Oxygen radical mechanisms of brain injury following ischemia and reperfusion Journal of Applied Physiology, 1991, vol. 71, no 4, p. 1185–1195
23. **Yoichi Katayama, Donald P. Becker, Tonu Tamura, David A. Hovda.**
Massive increases in extracellular potassium and the indiscriminate release of glutamate following concussive brain injury J Neurosurg 73:889–900, 1990
24. **Alan I. Faden, Paul Demediuk, S. Scott Panter,**
Robert VinkThe Role of Excitatory Amino Acids and NMDA Receptors in Traumatic Brain Injury Science, VOL. 244
25. **Shawn N. Murphy, Stanley A. Thayer, and Richard J.**
Miller The Effects of Excitatory Amino Acids on Intracellular Calcium in Single Mouse Striatal Neurons in vitro. The Journal of Neuroscience, December 1987, 7(12): 4145–4158.
26. **James Mc Culloch**
Excitatory amino acid antagonists and their potential for the treatment of ischaemic brain damage in man. Br. J. clin. Pharmac. (1992), 34, 106–114.
27. **Alastair M. Buchan, Hui Li a, SungheeCho,William A.**
Pulsinelli Blockade of the AMPA receptor prevents CA1 hippocampal injury following severe but transient forebrain ischemia in adult rats Neuroscience Letters, 132 (1991) 3 255 258
28. **R. Bullock, D. I. Graham, S. Swanson, and J. McCulloch**
Neuroprotective Effect of the AMPA Receptor Antagonist, LY-293558 in Focal Cerebral Ischemia in the Cat. Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism
29. **Jung Eon Park, Sang Hyun Kim, Soo-Han Yoon, Kyung Gi Cho, Se-Hyuk Kim.**
Risk Factors Predicting Unfavorable Neurological Outcome during the Early Period after Traumatic Brain Injury J Korean NeurosurgSoc45 : 90–95, 2009

30. **L. Van Haverbeke, S. Deraedt, B. T. Lemoine , J. Joly , J.J. Weiss, R. Fourgon, B. Trutt**
Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en Île-
deFrance Revue Médicale de l'Assurance Maladie volume 35 n° 1 / janvier-mars 2004
31. **C. Ract**
Scanner encéphalique et traumatisme crânien grave de l'adulte Département
d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin
Bicêtre Cedex.
32. **A.R. Aguèmon , J.L. Padonou b, S.R. Yévègnon, P.C. Hounkpè a, Atchadé**
Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002 Annales
Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 36-39.
33. **K. Tazarourte, O. Kleitz, S, B. Vigué**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves EMC-Médecine 2 (2005) 605-616.
34. **A. Chtouki**
Prise en charge du traumatisme crânien à l'hôpital provincial de Tétouan. Thèse de
Médecine- Casablanca 1999, n°322.
35. **A. Ait soltana**
Les traumatismes Crâniens à l'hôpital provincial de Beni Mellal. Thèse de médecine -
Casablanca 1997, n° 160
36. **B. Diop Serigne**
Les traumatismes crâniens graves de l'enfant. Thèses de médecine - Casablanca 2001,
n°114
37. **Z. Charani**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves isolés dans les premières 24 heures.
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès N° 72/13
38. **k. Aniba.**
La prise en charge des traumatismes crâniens au CUH med VI de Marrakech, Thèse
soutenue dans la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca N° 136 en 2005.
39. **E. LeCorreDanniel**

- Approche épidémiologique et itinéraire des traumatisés crâniens graves adultes dans le département du FINISTERE. Ann. Réadapt. Méd. Phys., 1994, 34 : 335-34
40. **L.J.J. Lawson**
The evaluation of transport safety. Rapport de transport Canada TP 10569, direction de l'évaluation économique: Mai 1989.
41. **P. Skippen**
Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head injured children. Crit Care Med. 1997 Aug; 25(8):1402-9.
42. **Belachi Sara**
Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fes N° 115 en 2013
43. **A. Helmy, M. Vizcaychipi and A. K. Gupta**
Traumatic brain injury: intensive care management British Journal of Anaesthesia 99 (1): 32-42 (2007)
44. **F. Bernard, J. Outtrim, D. K. Menon, B. F. Matta**
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).
45. **J.-P.M. Rouxel a, K. Tazarourte b, S. Le Moigno a, C. Ract a, B.Vigué**
Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 6-14
46. **ZabekMiroslaw, ArturZaczyński**
The golden hour and the dull reality. Analysis of traumatic brain injury Management in pre-hospital and emergency care. NeurologiaNeurochirurgiaPolska2007 ; 41, 1: 22-27
47. **Ming-dar Tsai, MD, MSa,b, Wen-Ta Chiu, MD**
Current experiences in the use of the severe head-injury guidelines in Taiwan. SurgicalNeurology 66 (2006) S2:3-S2:7. TAIWAN 51
48. **Sadeq Imane.**
La prise e charge des traumatismes crâniens aux urgences du CHU IBN ROCHD. Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca N° 67 en 2006
49. **H. El Jaafari**

Prise en charge des traumatismes crâniens à l'hôpital Hassan II d'Agadir Thèse de Med, Casablanca 2003, n°15

50. **F. Masson**
Épidémiologie des traumatismes crâniens graves. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2000 ; 19 : 261–9
51. **Silbergleit, D. K Dedrick, J. Pape, R. E Burney, A.**
Arbor Forces Acting During Air and Ground Transport on Patients Stabilized by Standard Immobilization Techniques Annals of emergency medicine, 1991, vol. 20, no 8, p. 875–877.
52. **Oh Te, R. Hutchinson, S. Short, T. Buckley, E. Lin, D. Leung.**
Verification of the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation scoring system in a Hong Kong Intensive care unit Critical care medicine, 1993, vol. 21, no 5, p. 698–705.
53. **P. Gosling, S. Brudney, L. Mcgrath, S. Riseboro, M. Manji.**
Mortality prediction at admission to intensive care: a comparison of microalbuminuria with acute physiology scores after 24 hours Critical care medicine, 2003, vol. 31, no 1, p. 98–103
54. **J.I. Sánchez–Olmedo, J.M. Flores–Cordero, Rincón–Ferrari**
Secondary Brain Insults. Transplantation Proceedings, 37, 1990–1992 (2005)
55. **J. F. Chateil, B. Husson, F. Mallemouche**
Imagerie des traumatismes crâniens chez l'enfant. EMC 31–622–A–20(2007)
56. **F. Danze, M. Brule**
Evolution en centre de rééducation des comas post-traumatiques supérieurs ou égaux à 8 jours : 289 cas. Ann. Réadapt., Méd., 1994, 37: 449–462.
57. **A. El Qadiri**
Traumatisme crânien à l'hôpital provincial d'Agadir. Thèse Médecine., Casablanca 2001 n°300.
58. **E. Wong, MK Leong, V. Anantharaman,**
TC. Chao Road traffic accident mortality in Singapore. J. EmergMed;Feb 2002, 22 (2): 139–146.
59. **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

60. François Cohadon

Les traumatismes crâniens, de l'accident à la réinsertion 2e édition Arnette 1vol. p 358.

61. G. Bouhours, A. Ter Minassian, L. Beydon

Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale Réanimation 15 (2006) 552-560

62. E. Tentillier, M. Dupont, M. Thicoïpé, M.E. Petitjean, F. Sztark

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

63. H. El Hadiri

L'agression cérébrale secondaire d'origine systémique chez le traumatisé crânien.: Thèse de pharmacie, Casablanca, 2007

64. Travis M. Dumont, Agostino J. Visoni, Anand I. Rughani, Bruce I. Tranmer, Bruce Crookes

Inappropriate Prehospital Ventilation in Severe Traumatic Brain Injury Increases In-Hospital Mortality Journal of neurotrauma 27:1233-1241 (july 2010)

65. V. Bhadri Narayan

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

66. L. Van Haverbeke, S. Deraedt, B. T. Lemoine , J. Joly , J.J. Weiss, R

Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en Île-deFrance. Revue Médicale de l'Assurance Maladie volume 35 n° 1 / janvier-mars 2004.

67. R. M. Chesnut, T. Gautille, B. A. Blunt, M. R. Klauber, L. F. Marshall.

Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 1998, vol. 44, no 6, p. 958-963

68. C Martini, R Domergue

Prise en charge préhospitalière et au Sas d'urgence Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1998 ; 17 : 1267-73

69. **B. Diarra**
Osmothérapie au mannitol chez les traumatisés crâniens à propos de 79 cas admis au SUC de l'hôpital Gabriel Touré, Bamaki Thèse de médecine, 2003.
70. **Lamiree Martin Sandrine**
Etude épidémiologique, para clinique et thérapeutique Du Traumatisme crânien au Cenhosoa. Madagascar ; Thèse de médecine, Antananarivo 2013, N° 8532
71. **Fatigba O et Padonou J.**
Epidémiologie des traumatismes crâniocéphaliques à Parakou. BENIN Afr J Med MedSci. 2010; 29: 163-7
72. **N. Bruder, G. Boulard, P. Ravussin**
Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens. Encycl. Méd. Chir., 1996 36-910-B-10.
73. **N. Bruder, F. Gouvitsos**
Remplissage vasculaire au cours des 24 premières heures après traumatisme crânien grave Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2000 ; 19 : 316-25
74. **K. Tazarourte, C. Macaine, H. Didane, H. Dékadjevi**
Traumatisme crânien non grave Encyclopédie médico-chirurgicale 25-200-C-1
75. **A. Robin, C. Kiefer, K. Cochepin-Martins.**
Troubles psychiques des traumatisés crâniens sévères. EMC (2008)37-546-A-10.
76. **L. Kosakevitch-Ricbourg**
Traumatismes crâniens légers : définition, classifications, pronostic RevStomatolChirMaxillofac2006;107:201-205.
77. **RACT C.**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves isolés ou non. www.mapar.org
78. **Giacino, J. T. et al.**
Disorders of consciousness after acquired brain injury: the state of the science Nat. Rev. Neurol. 10, 99-114 (2014).
79. **R. Hani**

Prise en charge des traumatismes crâniens à l'hôpital Al Farabi d'Oujda Thèse Méd, Casablanca, 2000, n 108.

- 80. 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.
- 81. Coulibaly Y.**
Le traumatisme crânien à l'hôpital du point G, à propos de 80 cas Mali médical : MAN. 2004 ; T XIX : 3–4.
- 82. Fatigba O et Padonou J.**
Epidémiologie des traumatismes crânioencéphaliques à Parakou. BENIN Afr J Med MedSci. 2010; 29: 163–7
- 83. H. Khay**
Les traumatismes crâniens dans la région de l'oriental Thèse de médecine, Fès, Maroc : 29–2015
- 84. A. Ter Minassian.**
Traitement de l'œdème cérébral. Annales françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 336 348.
- 85. J. Chazal, S. Puget, E. Schmidt, D. Sinardet**
Prise en charge du traumatisé crânien grave dans les 24 premières heures, dans le service des urgences, par la neurochirurgie. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2000 ; 19 : 299–303.
- 86. Dewitt DS, Jenkins LW, Prough DS.**
Enhanced vulnerability to secondary ischemic insults after experimental traumatic brain injury. New Horizons. 1995;3:376–3
- 87. Ghita Benhayoun.**
Le traumatisme crânien grave en réanimation. Thèse de Med, Casablanca 2000, n°144
- 88. S. Chouki**

- Traumatismes crâniens au sein du service de neurochirurgie à l'hôpital de Béni Mellal
Thèse de médecine-Casablanca 2005, n°136.
89. **Y. Allali**
Facteur pronostic du traumatisme crânien grave. Thèse Méd, Casablanca 1997, n 155.
90. **R. Eckhard**
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.
91. **ANAES.**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Janvier1998 :109-15.
92. **YS. Cordoliani, JL. Sarrazin, L. Hauret, P. Goasdoué, C. Lévèque, P. Sabbah**
Imagerie des traumatismes crânio-encéphaliques. Feuilletts de radiologie 1999 ; 39 :242-59
93. **V. Degos, T. Lescot, L. Abdennour, A.L. Boch, L. Puybasset**
Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves Encyclopédie médico-chirurgicale 36-910-B-10
94. **J.C. Solacroup, J.H. Tourrette**
Apport de la neuroradiologie à l'évaluation et au pronostic de l'éveil des comas traumatiques Annales de réadaptation et de médecine physique 46 (2003) 104-11
95. **Thomas M. Link, Gerhard Schuierer, rndtHufendiek, ChnstophHorch**
Head Trauma: Value of Routine CT Examination of the Cervicocranium Radiology, 1995, vol. 196, no 3, p. 741-745.
96. **M.Bahloul, C.BenHamida, H.Chelly, A.Chaari, H. Kallel, H.Dammaka**
Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome. Injury, Int. J. Care Injured (2008) 2008.04.018
97. **M. Ouni**
Les traumatismes cranniens chez l'enfant Thèse en médecine 2009. Rabat. Réf m132, 2009
98. **I. K. Moppett**

- Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management. *British Journal of Anaesthesia* 99 (1): 18-31 (2007).
99. **Andrew I R Maas, Nino Stocchetti,**
Ross Bullock Moderate and severe traumatic brain injury in adults *Lancet Neurol* 2008; 7: 728-41
100. **Bruce Lee,**
Andrew Newberg Neuroimaging in Traumatic Brain Imaging The American Society for Experimental NeuroTherapeutics. Vol. 2, 372-383, April 2005
101. **SeidouGuidah, SamuilaSanussi, B A. Abass, El HadjNiang.**
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 AfrImagMéd* 2012 ; (4), 1 :4-11
102. **BECKERD.P, DOBERSTEINCE, HOVDA D.A.**
Craniocerebral trauma: mechanism,management, and the cellular response to injury. *Current concepts* .
Kalamozoo:TheUjohn Co.,1994
103. **DIAZ FG, YORK DHJ, LARSON D, et al. Early**
diagnosis of delayed posttraumatic intracerebral hematomas. *J Neurosurg* 1979 ; 50(2) : 217-223.
104. **W Mckissock, JC Taylor, WH Bloom, K Till,**
Extradural haematoma: observations on 125 cases *The Lancet*, 1960 - Elsevier
105. **MC Kinley Bruce A; PH D Standardized**
management of intracranial pressure: A preliminary clinical trial. *J Trauma*, 1999 ; 46 (2) ; 271-279.
106. **D. A. Lang, D. M. Hadley, G. M. Teasdale, P. Macpherson, E. Teasdale**
Gadolinium DTPA Enhanced Magnetic Resonance Imaging in Acute Head Injury *ActaNeurochir (Wien)* (1991) t09:5-11
107. **H. Kushi, Y. Katayama, T. Shibuya, T. Tsubokawa, T. Kuroha.**
Gadolinium DTPA-enhanced magnetic resonance imaging of cerebral contusions. *ActaNeurochir (Wien)* 1994;60:472-4

108. Taleb Sid Ahmed

Prise en charge et devenir des traumatisés crâniens hospitalisés au CHU de Tlemcen en 2009 et 2010. Tlemcen : Université Aboubekr Belkaid. Faculté de Médecine B. Benzerdjeb .Thèse Médecine.2014.

109. J. EL Houdzi

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

110. J. Albanese, F. Portier, M. Leone.

Tomodensitométrie du traumatisme crânien. Conférences d'actualisation 2000, p. 367-387.

111. H. M. Eisenberg, H. E. Gary, E. F. Aldrich, C. Saydjari, B

Initial CT findings in 753 patients with severe head injury A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank J Neurosurg 73:688-698, 1990

112. K. A. Greene, F. Marciano, B. A. Johnson, R. Jacobowitz, R. F. Spetzler

Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury J Neurosurg 83:445-452, 1995

113. M. A. Schreiber, N. Aoki, B. G. Scott, J. R. Beck.

Determinants of mortality in patients with severe blunt head injury. Archives of Surgery, 2002, vol. 137, no 3, p. 285-290.

114. Laurent Riffaud

Traumatismes cranio-encéphaliques Service de Neurochirurgie, CHU de Renne

115. H. Kallel, H. Chelly, M. Ghorbel, M. Bahloul, H. Ksibi, N. Rekik, H.

La méningite post-traumatique : incidence, microbiologie et pronostic. Neurochirurgie, 2006, 52, n° 5, 397-406.

116. K. Paterakis, A. H. Karantanas, A. Komnos, Z. Volikas.

Outcome of patients with diffuse axonal injury: the significance and prognostic value of MRI in the acute phase. J Trauma 2000;49:1071-5

117. **Amon Y. Liu, Joseph A. Maldjian, Linda J. Bagley, Grant P. Sinson, and Robert I. Grossman** Traumatic Brain Injury: Diffusion-Weighted MR Imaging Findings *AJNR Am J Neuroradiol* 20:1636-1641, October 1999
118. **DD. Blatter, ED. Bigler, SD. Gale et al.** MR-based brain and cerebrospinal fluid measurement after traumatic brain injury: correlation with neuropsychological outcome. *Am J Neuroradiol* 1997; 18: 1-10.
119. **JT. Wilson, KD. Wiedmann, B. Condon, G. Teasdale, DG.** Brooks Early and late magnetic resonance imaging and neuropsychological outcome after head injury. *J NeurolNeurosurgPsychiatry* 1988 ; 51: 391-396.
120. **D. Plantier, E. Bussy, A. Rimbot, P. Maszelin, H. Tournebise** La neuro-imagerie après traumatisme crânien léger : mise au point et recommandations pratiques. *RevStomatolChirMaxillofac*2006; 107:218-232.
121. **Y Matillon**
Recommandations pour la pratique clinique Prise en charge des traumatismes crâniens graves a la phase précoce l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
122. **A. Pasco-Papon, D. Darabi, M.C. Mas-Caradec, J.Y. Lejeune** 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
123. **J. S. David, M.P. Cresta, A. Swab, P. Ocquidant, P. Petit, P.Y. Gueugniaud** Traumatismes crâniens graves : effets de la ventilation mécanique préhospitalière sur la capnie *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 1999 : 17 : 398-402
124. **K. J. Abrams**
Airway management and mechanical ventilation. *New Horizons* 1995;3:479-87. 125. R. M. Walls. Rapid-sequence intubation in head trauma. *Ann Emerg Med* 1993;22:1008-13
125. **A. Soummer, O. Langeron**
Conduite à tenir devant un état de choc *Encyclopédie médico-chirurgicale* 2 (2005) 245-252
126. **J.P Bleichner et al.**

- Evaluation de la restriction glucidique dans la prévention de l'hyperglycémie chez le traumatisé crânien grave, risque hypoglycémique. *JEUR*. 1996;9:126–30.
127. **N. Lundberg, R. Henry Troupp, Henry Lorin.**
Continuous Recording of the Ventricular–Fluid Pressure in Patients with Severe Acute Traumatic Brain Injury. A Preliminary Report *Journal of neurosurgery*, 1965, vol. 22, no 6, p. 581
128. **T. Geeraerts, D.K.**
Le monitoring de la pression intracrânienne améliore-t-il le devenir des traumatisés crâniens graves? *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 29 (2010) e171–e175
129. **Martin Smith.**
Monitoring Intracranial Pressure in Traumatic Brain Injury. *Anesthesia&Analgesia*, 2008, vol. 106, no 1, p. 240–248.
130. **T. Pottecher, PM Joseph, A Launoy, B Calon**
Techniques de mesure de la pression intracrânienne *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 1997;16:405–9
131. Brain trauma foundation Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. 3eme edition. *Journal of neurotrauma*, 2007, vol. 24, p. S14.
132. **E. M. Bulger, A. B. Nathens, F. P. Rivara, M. Moore, E. J. MacKenzie, G. J. Jurkovich.**
Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome. *Crit Care Med* 2002;30:1870–6
133. **B. Vigué, K. Tazarourte, T. Geeraerts, C. Ract, J. Duranteau**

Le doppler transcrânien en réanimation *Réanimation* (2007) 16, 538—545
134. **K. Tazarourte, A. Atchabahian, J.–P. Tourtier, J.–S. David, C. Ract, D. Savary,**
Pre-hospital transcrânien Doppler in severe traumatic brain injury: a pilot study *ActaAnaesthesiolScand* 2011; 55: 422–428
135. **L.–M. Joly, P.–M. Mertes**
Intérêt du monitoring de l'oxygénation cérébrale par SvjO2 ou PtiO2 *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 25 (2006) 748–754

136. **A. J. Johnston, L. A. Steiner, J. P. Coles, D. A. Chatfield, T. D. Fryer, P. Smielewski.**
Effect of cerebral perfusion pressure augmentation on regional oxygenation and metabolism after head injury. *Crit Care Med* 2005;33: 189-97
137. **W. A. van den Brink, H. van Santbrink, C. J. J. Avezaat,**
. Mass Monitoring Brain Oxygen Tension in Severe Head Injury: The Rotterdam Experience
Acta Neurochir (1998) [Suppl] 71: 190-194
138. **T. Geeraerts, P.-E. Leblanc, G. Dufour, K. Tazarourte, J. Duranteau, B. Vigué**
Monitoring intracérébral d'un patient ayant un vasospasme *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 26 (2007) 973-979
139. **R.L. Chioléro, P. Schoettker**
Arrêt de la sédation en neuro-réanimation *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 23 (2004) 541-545
140. **J. F. Payen, G. Francony, C. Canet, F. Coppo, B. Fauvage**
Neurosédation en réanimation *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 28 (2009) 1015-101
141. **Bouchra Aabydi**
L'intérêt des scores de gravité non spécifiques dans l'évaluation du devenir du traumatisé crânien grave Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech N° 23 en 2010
142. **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
143. **Ahmed Raslan, M.D., Anish Bhardwaj.**
Medical management of cerebral edema *Neurosurg. Focus / Volume 22 / May, 2007*
144. **N. Chatterjee, A. Chaudhury, S. Mukherjee, G. K. Prusty, T. Chattopadhyay,**
Efficacy of different hypertonic solutes in the treatment of refractory intracranial hypertension in severe head injury patients: A comparative study of 2ml/kg 7.5% hypertonic saline and 2ml/kg 20% mannitol. *Indian Journal of Neurotrauma (IJNT)* 2007, Vol. 4, No. 2, pp. 101-108.

145. **R. Vialet, J. Albanèse, L. Thomachot, F. Antonini, A. Bourgoïn,**
Isovolume hypertonic solutes (sodium chloride or mannitol) in the treatment of refractory posttraumatic intracranial hypertension: 2 mL/kg 7.5% saline is more effective than 2 mL/kg 20% mannitol Crit Care Med 2003 Vol. 31, No. 6
146. **Lhamlili Mohammed**
Traumatisme crânien grave en réanimation (à propos de 51 cas) Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fes N° 90 en 2009
147. **G. E.**
Cold Does Acute Hyperventilation Provoke Cerebral Oligaemia in Comatose Patients After Acute Head Injury? Acta Neurochir (Wien) (1989) 96:100–106
148. **Nino Stocchetti, Andrew I.R. Maas, Arturo Chieregato,**
Hyperventilation in Head Injury CHEST 2005; 127:1812–1827
149. **N. Bruder, L. Velly, J.-L. Codaccioni**
Hypothermie et hypertension intracrânienne Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 28 (2009) 365–370
150. **C. Laplace, J. Duranteau, C. Court, J. P. Sales, J. Y. Nordin.**
Polytraumatisme de l'adulte. Stratégie de la prise en charge hospitalière. Encyclopédie Médico-chirurgicale 14-033-A-10, 2001, 13 p
151. **F. Porchet, N. Bruder, G. Boulard, D. P. Arche, P. Ravussins**
Effet de la position sur la pression intracrânienne Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1998 ; 17 : 149–56
152. **J. Berré**
Corticoïdes dans les traumatismes du système nerveux central Réanimation 13 (2004) 349–354
153. **Pedro Diaz-Parejo, Nils Stahl, Wangbin Xu, Peter Reinstrup, Urban Ungerstedt,**
. Cerebral energy metabolism during transient hyperglycemia in patients with severe brain trauma. Intensive Care Med (2003) 29:544–550
154. **C. Ichai, A. Thiessen, C. Guinti.**
Hyponatrémie en réanimation. Encyclopédie Médico-chirurgicale 36-860-A-05

155. **Juliet Dunn, Martin Smith** Critical care management of head injury *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 9(5), 197–201
156. **H. Bezircioglu, Y. Ersahin, F. Demircivi, I. Yurt, K. Donertaş,** treatment of acute extradural hematomas: analysis of 80 cases. *J Trauma*. 1996 Oct;41(4):696–8.
157. **Matthew A. Howard, Alan S. Gross, Ralph G. Dacey, H. Richard Winn,** Acute subdural hematomas: an age–dependent clinical entity
158. **F. Massaro, M. Lanotte, G. Faccani, and C. Triolo** One Hundred and Twenty–Seven Cases of Acute Subdural Haematoma Operated On. Correlation between CT scan Findings and Outcome *ActaNeurochir (Wien)* (1996) 138:185–191
159. **P. Mathew, D. L. Oluoch–Olunya, B. R. Condon, and R. Bullock** Acute Subdural Haematoma in the Conscious Patient: Outcome with Initial Non–Operative Management *ActaNeurochir (Wien)* (1993) 121:100–108
160. **P. D. LeRoux, M. M. Haglund, D. W Newell, M. S. Grady, H. R. Winn.** Intraventricular hemorrhage in blunt head trauma: an analysis of 43 cases. *Neurosurgery* [1992, 31(4):678–84; discussion 684–5
161. **O. Fourcade, R. Fuzier, A. Daboussi, M. Gigaud, M. Trémoulet, K. Samii** Craniectomie décompressive et hypertension intracrânienne *Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation* 25 (2006) 858–862
162. **E. Munch, P. Horn, L. Schurer, A. Piepgras, T. Paul, P. Schmiedek.** Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery* 2000; 47:315–23.
163. **D. James Cooper, Jeffrey V. Rosenfeld, Lynnette Murray, Rory Wolfe,** Early decompressive craniectomy for patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension—A pilot randomized trial *Journal of Critical Care* (2008) 23, 387–393
164. **Mathieu MARTIN**

Fréquence et facteurs de risque de l'hypertension intracrânienne à la phase précoce du traumatisme crânien grave Mémoire pour l'obtention du DES d'Anesthésie-Réanimation, Université Pierre et Marie Curie (2012)

165. **C Marescal, P Adnet, N Bello, I Halle, AP Forget, P Boittiaux**
Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les enfants traumatisés craniocérébraux graves. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1998 ; 11 : 234-9
166. **H. Kallel, H. Chelly, M. Ghorbel, M. Bahloul, H. Ksibi, N. Rekik,**
La méningite post-traumatique : incidence, microbiologie et pronostic. Neurochirurgie, 2006, 52, n° 5, 397-406.
167. 5e Conférence de Consensus en Réanimation et Médecine d'Urgence Paris, le 13 Octobre 1989 Diagnostic des pneumopathies nosocomiales en réanimation
168. **P. Berthelot, F.O. Mallaval, P. Fascia, M. Turco, F. Lucht**

Maîtrise des moyens de prévention de l'infection urinaire nosocomiale : sondes et techniques Médecine et maladies infectieuses 33 (2003) 499-505
169. **D. M. Panczykowski, A. M. Puccio, B. J. Scruggs, J. S. Bauer, A. J.**
D. O. Okonkwo Prospective Independent Validation of IMPACT Modeling as a Prognostic Tool in Severe Traumatic Brain Injury. Journal of neurotrauma 29:47-52 January 1, 2012
170. **T.M.J.C. Andriessen, J. Horn, G. Franschman, J. V. D Naalt, L.**
Epidemiology, Severity Classification, and Outcome of Moderate and Severe Traumatic Brain Injury: A Prospective Multicenter Study. Journal of neurotrauma 28:2019-2031 (October 2011)
171. **Navdeep Singh Saini, VikasRampal, YashbirDewan, Sarvpreet S.**
Grewal Factors predicting outcome in patients with severe head injury: Multivariate analysis. The Indian journal of neurotrauma 9 (2 0 1 2) 4 5 e 4 8.
172. **J. Zhang, J. Jiang, T. Zhong, M. Yu, C. Zhu**
Outcome of 2284 cases with acute traumatic brain injury. Chin.J.Traumatol, 2001 Aug, 4 (4) : 152-155.



قسم الطب

أقسامها العظيمة

أنار أقباله فهمي هنتي.

وأنصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال الباذلة وسعيفيان قاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأنأحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأنأكون نعلدوا ممنوسائل رحمة الله،

بأذلة عايتي الطبية للقريبو البعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأنأثابر على طلب العلم، وأسخر هلى نفعاً للإنسان لأداءه.

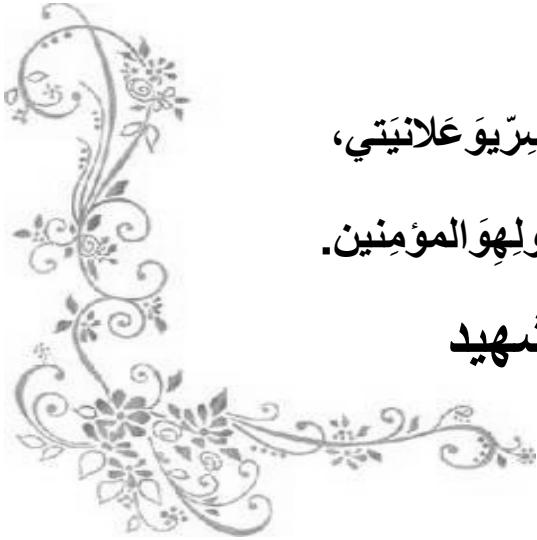
وأنأوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخلكل من ألقى المهنة الطبية متعاونين نعلد البر والت

قوى.

وأنتكون حياتي مصداقاً لآيمان فيسريو علانيتي،

نقية مما يشينها تجاهالهور سول هو المؤمنين.

والله علما أقول شهيد





كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم 167

سنة 2022

الرعاية الجراحية لإصابات الرأس، تجربة مصلحة الدماغ و العمود الفقري بالمستشفى الجهوي أكادير

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/05/31

من طرف

السيدة: سلوى كنزي

المزداة في 19/08/1995

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

إصابات الرأس، احصائيات، التشخيص الإشعاعي، الرعاية الطبية، التشخيص الإشعاعي للدماغ

اللجنة

الرئيس

س. أيت بن علي

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب

المشرف

م. المجاطي

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب

الحكام

م. الوالي الإدريسي

السيدة

أستاذة في طب الأشعة