



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2010

THESE N° 11

PRISE EN CHARGE DES PLAIES CRANIO- CEREBRALE AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE/.../2010
PAR

Mr. EL MAHDI WAKRIM

Né le 26 / 10 / 1981 à Tafraoute

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

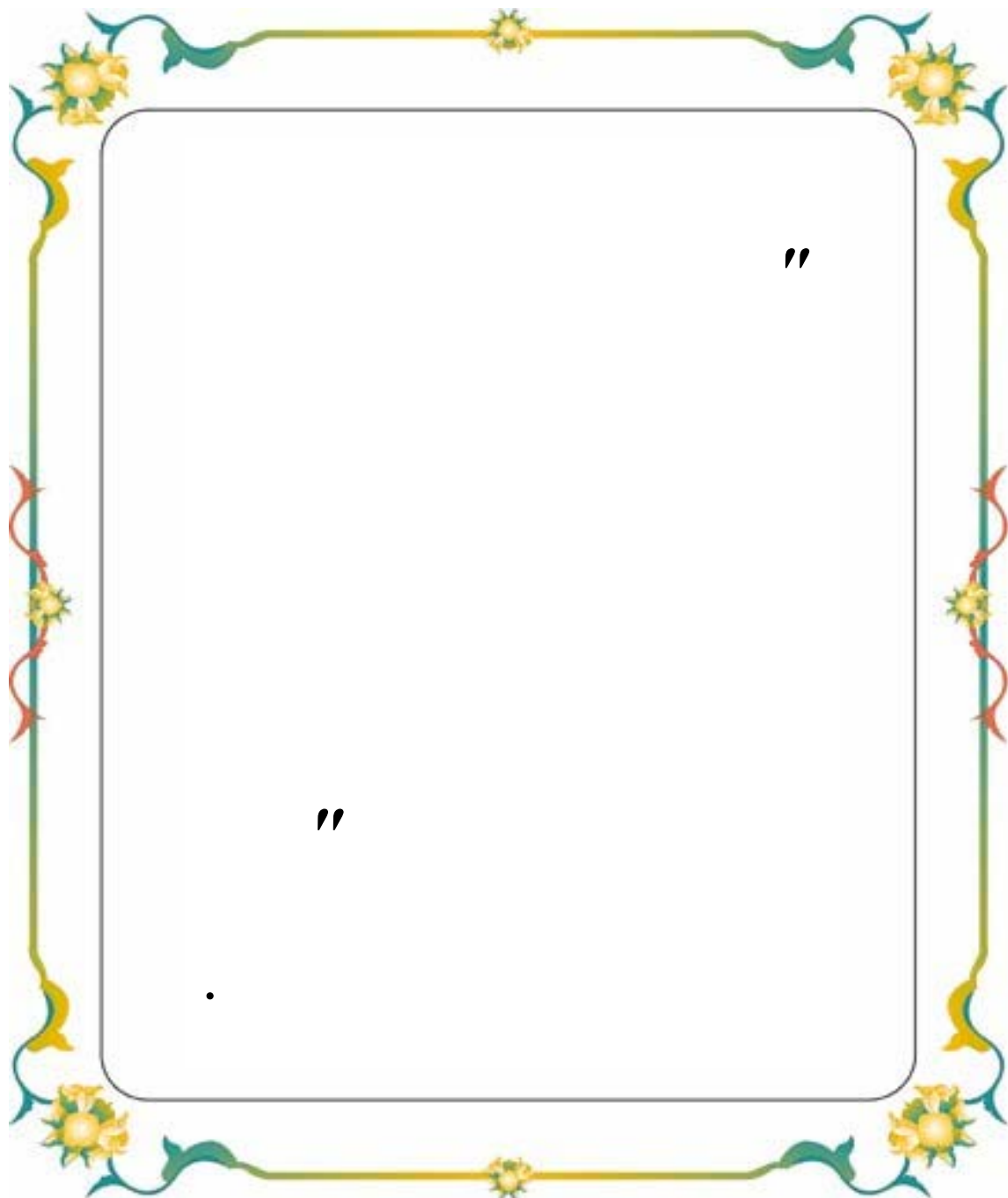
MOTS CLES

Plaie crânio-cérébrale – Scanner – Traumatisme crânien –Traitement.

JURY

Mr. S. AIT BENALI Professeur de Neurochirurgie	PRESIDENT
Mr. M. LMEJJATI Professeur Agrégé de Neurochirurgie	RAPPORTEUR
Mr. A. RAJI Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie	
Mme. S. ETTALBI Professeur Agrégée de Chirurgie – Réparatrice	JUGES
Mr. H. GHANNANE Professeur Agrégé de Neurochirurgie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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

**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyen Honoraire : Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
Vice doyen : Pr. Ahmed OUSEHAL
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine ELHOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Pr. ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
Pr. AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
Pr. ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
Pr. ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
Pr. BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
Pr. BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
Pr. EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
Pr. EL IDRISSI DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. ESSADKI	Omar	Radiologie
Pr. FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
Pr. KISSANI	Najib	Neurologie
Pr. KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
Pr. LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
Pr. MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
Pr. OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
Pr. RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. SARF	Ismail	Urologie
Pr. SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
Pr. SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

Pr. TAZI

Imane

Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

Pr. ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique
Pr. AMAL	Said	Dermatologie
Pr. AIT SAB	Imane	Pédiatrie
Pr. ASRI	Fatima	Psychiatrie
Pr. ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique
Pr. AKHDARI	Nadia	Dermatologie
Pr. BEN ELKHAIAT	Ridouan	Chirurgie – Générale
Pr. BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
Pr. CHABAA	Leila	Biochimie
Pr. ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
Pr. FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
Pr. GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
Pr. GUENNOUN	Nezha	Gastro – Entérologie
Pr. LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
Pr. MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
Pr. MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et
Pr. MOUDOUNI	Said mohamed	Urologie
Pr. NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
Pr. SAMKAOUI	MohamedAbdenasser	Anesthésie-Réanimation
Pr. YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAHRI JOUTEH HASSANI	Ali	Radiothérapie
Pr. SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A

PROFESSEURS ASSISTANTS

Pr. ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
Pr. ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie – réanimation
Pr. ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
Pr. ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. ADMOU	Brahim	Immunologie
Pr. AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique Traumato-orthopédie pédiatrique
Pr. AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
Pr. AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
Pr. AMINE	Mohamed	Epidémiologie – Clinique
Pr. AMRO	Lamyae	Pneumo – phtisiologie
Pr. ARSALANE	Lamia	Microbiologie- Virologie
Pr. ATMANE	El Mehdi	Radiologie
Pr. BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
Pr. BASRAOUI	Dounia	Radiologie
Pr. BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
Pr. BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
Pr. BENJILALI	Laila	Médecine interne
Pr. BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
Pr. BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
Pr. BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
Pr. BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
Pr. CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
Pr. CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
Pr. CHAIB	Ali	Cardiologie
Pr. DAHAMI	Zakaria	Urologie
Pr. DIFFAA	Azeddine	Gastro – entérologie

Prise en charge des plaies cranio-cérébrale au service de neurochirurgie

Pr. DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
Pr. DRISSI	Mohamed	Anesthésie –Réanimation
Pr. EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies Métaboliques
Pr. EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
Pr. EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
Pr. EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
Pr. EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
Pr. EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
Pr. EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
Pr. EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
Pr. EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique
Pr. ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
Pr. HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
Pr. HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
Pr. HERRAG	Mohammed	Pneumo-Phtisiologie
Pr. HOCAR	Ouafa	Dermatologie
Pr. JALAL	Hicham	Radiologie
Pr. KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
Pr. KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
Pr. KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie
Pr. LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
Pr. LAKMICH	Mohamed Amine	Urologie
Pr. LAOUAD	Inas	Néphrologie
Pr. LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
Pr. MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A

Prise en charge des plaies cranio-cérébrale au service de neurochirurgie

Pr. MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
Pr. MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
Pr. MOUFID	Kamal	Urologie
Pr. NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
Pr. NEJMI	Hicham	Anesthésie – Réanimation
Pr. NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
Pr. OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
Pr. QACIF	Hassan	Médecine Interne
Pr. RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
Pr. SAMLANI	Zouhour	Gastro – entérologie
Pr. SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
Pr. TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
Pr. ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
Pr. ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
Pr. ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie

DEDICACES

A la mémoire de mon très cher père

*De tous les père tu a été le meilleur tu a su m'entourer d'attention ;
m'inculper les valeurs nobles de la vie et qu'on ne peut réussir sans
donner le meilleur de soi.*

*Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon estime et
respect pour m'avoir laisser la liberté du choix pour avoir eu en
confiance en moi et prêt a m'écouter chaque fois que j'en avais
besoin.*

*Ta bonté ton honnête ta générosité et tes grandes qualités humaines
demeureront pour moi le meilleurs exemples à suivre .*

*A toi mon père je dédie le fruit de mes efforts un travail qui n'aurait
pu voir le jour sans le soutien et ton amour dont tu m as toujours
entouré.*

Que Dieu ait paix a ton âme

Je t'aime

A ma très chère mère

*Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon
amour et mon affection .*

*A toi maman l'être le plus cher sur terre à toi qui a sacrifié sa vie
pour mon bonheur et mon bien-être .*

*A toi maman a qui inconsciemment et par son instinct de mère
calque mes humeurs elle rit lorsque je ris et dont mes larmes me
chagrinent.*

*A toi maman qui a toujours su être à mon écoute et me comprendre a
demi-mot a travers un simple regard a me reconforter au moment
Opportun.*

*A tes encouragement et tes prière qui ; ont toujours soutenus et guidés.
En ce jour j espère réaliser l'un de ton rêve.*

*Veilles trouver chère maman dans ce travail le fruit de ton dévouement
ainsi l'expression de ma gratitude et mon profond amour.*

Que Dieu te garde et te procure la santé et longue vie.

Je t'aime

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE : Pr. M. LMEJJATI

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez accepté de diriger ce travail.

Nous vous sommes reconnaissants pour vos remarques pertinentes et vos conseils éclairés, qui nous ont guidés durant la réalisation de ce travail.

Permettez- moi cher maître, de vous exprimer ici ma haute admiration, mon profond respect et ma vive reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE : Pr. SAIT BENALI

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre modeste travail.

Nous vous remercions pour l'aide que vous avez apportée à l'accomplissement de ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE : Pr. A. RAJI

Que vous trouviez ici, professeur, tous mes remerciements pour avoir aimablement accepté de juger ce travail. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez croire cher maître, à l'assurance de mon profond respect et de ma grande reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE : Pr. S. ETTALBI

Vous nous faites un très grand honneur en acceptant de faire partie de notre jury de thèse.

Nous avons eu la chance de bénéficier de votre expérience, votre sympathie et votre simplicité exemplaire, des qualités qui sont pour nous un objet de profonde estime.

Veuillez accepter, professeur, l'expression de nos remerciements les plus respectueux.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE : Pr. H. GHANNANE

De votre enseignement brillant et précieux nous gardons les meilleurs souvenirs. Nous sommes toujours impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles. Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire part de notre jury.

A TOUS LES MÉDECINS RÉSIDANTS ET À TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE..

ABREVIATIONS

AC	: angiographie conventionnelle
ARM	: index de pulsatilité
ACSOS	: Agression cérébrale secondaire d'origine systématique.
ARM	: angiographie par résonance magnétique
AVP	: Accident de la voie publique.
BHE	: La barrière hématoencéphalique
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
CMRO2	: Consommation cérébrale en oxygène.
Da-VO2	: Différence artério-veineuse en oxygène.
DSC	: Débit sanguin cérébral.
DTC	: Doppler transcranien.
EEG	: Electroencéphalographie
EPO	: érythropoïétine
GCS	: Glasgow coma score.
GOS	: Glasgow outcome score.
Hb	: Hémoglobine.
HED	: Hématome extra-dural.
Hgie	: Hémorragie.
HIC	: Hypertension intra-crânienne.
HSDA	: Hématome sous-dural aigu.
HTA	: Hypertension artérielle.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
LCR	: Liquide céphalo-rachidien.
MPT	: Méningite post traumatique.

NFS	: Numération formule sanguine.
OAP	: Œdème aigu pulmonaire.
PACO2	: Pression partielle en di-oxyde de carbone.
PAM	: Pression artérielle moyenne.
PAO2	: Pression partielle en oxygène.
PCC	: Plaie crâneo-cérébrale.
PIC	: Pression intra-crannienne.
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
PNO	: Pneumothorax.
PPC	: Pression de perfusion cérébrale
RAS	: Rien a signalé
RVC	: résistances vasculaires cérébrales
SAMU	: Service d'aide médicale d'urgence
SvjO2	: saturation veineuse jugulaire en oxygène
TC	: Traumatisme crânien.
TCC	: Traumatisme cranio-cérébral.
TCG	: Traumatisme crânien grave.
TDM	: Tomodensitométrie.
TTE	: Trou de trépan explorateur.
VSC	: volume sanguin cérébrale

PLAN

ABREVIATIONS	14
INTRODUCTION.....	25
MATERIEL ET METHODES.....	27
I – MATERIEL.....	28
II– METHODES.....	28
1. Données de l’interrogatoire	29
2. Examen clinique	29
3. Examens para cliniques	29
4. Traitement	30
5. Evolution	30
RESULTATS.....	31
I – EPIDEMIOLOGIE	32
1 – Fréquence.....	32
2 – Age et sexe.....	33
2-1. Age.....	33
2-2. Sexe.....	33
3– Répartition selon l’origine.....	34
4– Répartition selon l’étiologie.....	35
4-1. Les AVP.....	34
4-2. Les agressions.....	34
4-3. Les chutes	35

4-4. Accident de travail.....	35
5- Répartition dans le temps	36
5-1. En fonction de l'heure de l'admission.....	36
5-2. En fonction du jour de la semaine	37
5-3. en fonction du mois.....	38
6- Antécédents pathologiques.....	39
II- ETUDE CLINIQUE.....	40
1. Données anamnestiques.....	40
2. Examen clinique.....	40
2-1. L'état général.....	41
2-2. Examen neurologique.....	41
3. Examen locorégional.....	44
3-1. L'état cutané.....	44
3-2. L'état osseux.....	44
4- Examen somatique complet.....	45
III – EXAMENS PARA CLINIQUES.....	46
1. Tomodensitométrie cérébrale.....	46
2. Radiographie simple du crâne	53
3. Radiographie du rachis	55
4. Imagerie par résonance magnétique (IRM).....	55
5. Bilan biologique	55
6. Autres examens	56

Prise en charge des plaies cranio-cérébrale au service de neurochirurgie

IV – LÉSIONS EXTRA-CRANIENNES ASSOCIEES.....	56
1 – Lésions de la face.....	56
2 – Lésions des membres.....	57
3 – Autres.....	57
V – TRAITEMENT.....	57
1– Traitement médical.....	57
1-1. traitement du traumatisme crânien.....	57
1-2. traitement de la plaie cranio-cérébrale.....	57
2 –Traitement chirurgical.....	58
2-1. Abord cutané.....	58
2-2. Bilan lésionnel.....	58
VI – EVOLUTION.....	60
1. Evolution précoce.....	60
2. Evolution tardive.....	61
3. Séquelles.....	61
3-1. Séquelles mineures.....	61
3-2. Les déficits neurologiques séquellaires.....	62
3-3. L’atteinte des nerfs crâniens.....	62
3-4. Les déficits endocriniens.....	62
4. Décès.....	62
VII – DUREE D’HOSPITALISATION.....	62

DISCUSSION.....	63
I-RAPPEL ANATOMIQUE.....	64
II- PHYSIOPATHOLOGIE DU T.C.....	69
III – ANATOMOPATHOLOGIE	73
1. LÉSIONS INITIALES.....	74
1-1. Lésions cutanées.....	74
1-2. Fractures osseuses.....	75
1-3. Les lésions des méninges.....	75
1-4. Les lésions parenchymateuses.....	76
2. LÉSIONS SECONDAIRES.....	76
IV – EPIDEMIOLOGIE.....	77
1. Fréquence.....	77
2. Age et sexe.....	77
1-1. Répartition selon l'âge.....	77
1-2. Répartition selon le sexe.....	77
3. Répartition selon l'origine	78
4. Répartition selon l'étiologie.....	79
5. Répartition dans le temps.....	79
5-. Répartition selon l'heure d'admission.....	79
5-2. Répartition en fonction du jour de la semaine	80
5-3. Répartition en fonction du mois	80

V- ETUDE CLINIQUE.....	81
1. Données anamnestiques.....	81
2. Examen clinique.....	82
2-1. L'état général.....	82
2-2. Examen neurologique	83
3. Examen locorégional.....	88
3-1. L'état cutané.....	88
3-2. L'état osseux.....	89
4- Lésions associées.....	89
VI - EXAMEN PARACLINIQUE.....	90
1. Tomodensitométrie cérébrale.....	92
1-1.Contusion cérébrale.....	93
1-2.Œdème cérébral.....	94
1-3.Hématome extra-dural.....	94
1-4.Hématome sous dural aigu	95
1-5.Pneumocéphalie.....	95
1-6.L'hémorragie méningée.....	96
2. Radiographie simple du crâne.....	97
3. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	97
4. Autres examens complémentaires.....	98
4-1 Radiographie du rachis.....	98
4-2. Exploration vasculaire.....	99

Prise en charge des plaies cranio-cérébrale au service de neurochirurgie

4-3. Electroencéphalogramme (EEG)	100
4-4. Examens biologiques.....	101
4-5 Mesure de la PIC.....	102
4-6 Doppler transcrânien	103
4-7 Saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO2).....	103
4-8 – Imagerie de tracking de fibres.....	104
4-9 L'échographie transfontanellaire (ETF)	104
VII – PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	106
1- Prise en charge pré hospitalière.....	109
1-2. Les premiers secours sur les lieux de l'accident	109
2-2. La coordination des intervenants.....	109
2. Prise en charge au service de neurochirurgie.....	110
2-1. traitement du traumatisme crânien.....	110
2-2. Préparations préopératoires du blessé.....	113
2-3. Les différents temps de l'intervention.....	114
VIII– EVOLUTION PRECOCE.....	120
1. Evolution favorable.....	120
2. Complications infectieuses.....	120
2-1. La méningite.....	120
2-2. Infections superficielles.....	121
2-3. Empyème sous-dural.....	121
2-4. Thrombophlébite septique.....	121
2-5. Abscess cérébral.....	122

Prise en charge des plaies cranio-cérébrale au service de neurochirurgie

3. Rétention de fragment d'os en intra parenchymateux.....	122
4- Fistule de LCR.....	122
5- Hématome post opératoire.....	123
IX-EVOLUTION TARDIVE.....	123
1. L'épilepsie post traumatique (EPT)	123
2. Les complications infectieuses.....	125
3. L'hydrocéphalie.....	125
X- SEQUELLES.....	126
1. Séquelles mineures.....	126
2. Les déficits neurologiques séquellaires.....	127
3. L'atteinte des nerfs crâniens.....	127
4. Les déficits endocriniens.....	127
5 .Syndrome subjectif des traumatisés crâniens.....	128
6. Particularités chez l'enfant.....	129
XI-DECES	129
XII – DUREE D'HOSPITALISATION.....	130
XIII – PREVENTION	130
CONCLUSION.....	132
RESUMES.....	141
BIBLIOGRAPHIE.....	144

Introduction

Les Plaies Cranio-cérébrales (PCC) sont des lésions définies comme une solution de continuité de tous les plans séparant le parenchyme cérébral du milieu extérieur ; c'est une communication entre le milieu intracrânien et le milieu extracrânien.

Suivant l'évolution croissante des traumatismes, les PCC voient leur fréquence s'élever chez l'adulte jeune, l'adolescent et l'enfant, avec une prédominance masculine palpable.

Leur diagnostic est basé sur un examen clinique minutieux couplé à la Tomodensitométrie(TDM), qui permet de dresser un bilan lésionnel complet et fiable. Néanmoins, la confirmation du diagnostic n'est apportée que par l'exploration per opératoire, ne laissant, pour ainsi dire, qu'une place conventionnelle aux radiographies simples du crâne.

Le taux des Plaies Crânio-Cérébrales est relativement faible, néanmoins, les complications qui en découlent, à savoir, l'infection et l'épilepsie en font une affection grave, dont le pronostic peut-être amélioré par une prise en charge médico-chirurgicale soigneuse.

Le but de notre travail est d'analyser avec une revue de la littérature, les aspects clinico-radiologique, la prise en charge thérapeutique et surtout l'évolution des PCC opérées.

Malades Et Méthode

I – MATERIEL :

1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive et analytique à propos de 257 cas sur une période de sept ans.

2. Critères d'inclusion et d'exclusion

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients ayant été hospitalisés au service de Neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech pour PCC sur une période de sept ans allant de 2002 à 2009.

II– METHODES :

La collecte des données a été réalisée à partir des dossiers médicaux des archives au moyen d'une fiche d'exploitation préétablie comportant des données épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutives.

Notre fiche d'exploitation comporte les données suivantes :

1. Données de l'interrogatoire :

- ⇒ Identité du patient : âge, sexe.
- ⇒ Origine du blessé.
- ⇒ Antécédents.
- ⇒ Circonstances du traumatisme crânien.
- ⇒ Etiologie du traumatisme crânien.
- ⇒ Délai d'admission.
- ⇒ Heure et mois de l'admission.
- ⇒ Durée d'hospitalisation.

2. Examen clinique :

- ⇒ Le délai d'admission des malades.
- ⇒ Signes des détresses vitales.
- ⇒ Recherche de troubles hémodynamiques.
- ⇒ Examen local.
- ⇒ Examen neurologique.
- ⇒ Examen général.
- ⇒ Les lésions extra-crâniennes associées.

3. Examens para cliniques :

- ⇒Tomodensitométrie cérébrale.
- ⇒Radiographie standard du crâne.
- ⇒Autres examens.

4. Traitement :

- ⇒Médical.
- ⇒Chirurgical.

5. Evolution :

- ⇒Favorable.
- ⇒Complications.
- ⇒Séquelles.
- ⇒Décès.

Nous devons signaler que certains renseignements manquent dans certains dossiers.

L'analyse des données a été réalisée au service d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech. Leur saisie et leur validation ont été faites sur le logiciel EPI INFO.

RESULTATS

I – EPIDEMIOLOGIE :

1. Fréquence :

Sur une période de sept ans, nous avons recensé un total de 7114 cas de traumatisme crânien ont, dont 257 cas de Plaies Crânio-Cérébrales, soit 3,6%.

Tableau I : Répartition annuelle des plaies crânio- cérébrales :

Année	Nombre de cas PCC	Nombre de cas TC	Pourcentage (%)
2002	3	847	3,5
2003	31	1026	3,02
2004	49	885	5,5
2005	49	907	5,40
2006	37	826	4,48
2007	31	901	3,43
2008	34	912	3,72
2009	21	810	2,59

La moyenne d'hospitalisation a été de 36,71 cas par an.

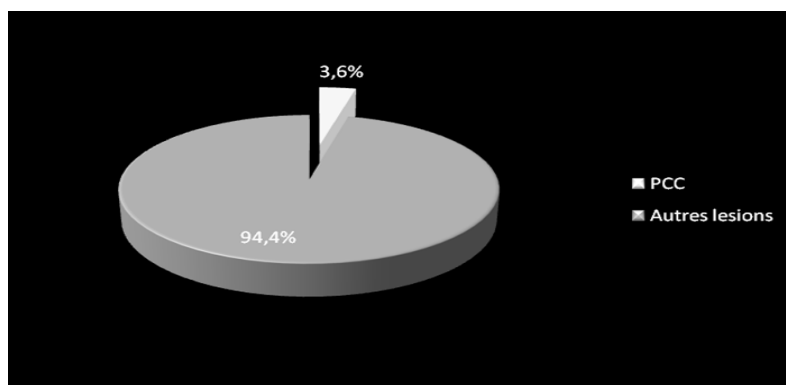


Fig.1 : Répartition annuelle des plaies crânio- cérébrales.

2. Age et sexe:

2-1. Age :

L'âge de nos patients était compris entre un an et 94 ans, avec une moyenne de 28,6 ans. La tranche la plus touchée était celle comprise entre 20 et 30 ans.

Tableau II : Répartition des PCC selon l'âge :

Age	Nombre des PCC	Pourcentage (%)
0-19 ans	65 cas	25,29
20-30	97 cas	37.74
30-50	71 cas	27,63
au delà de 50 ans	24 cas	9.34

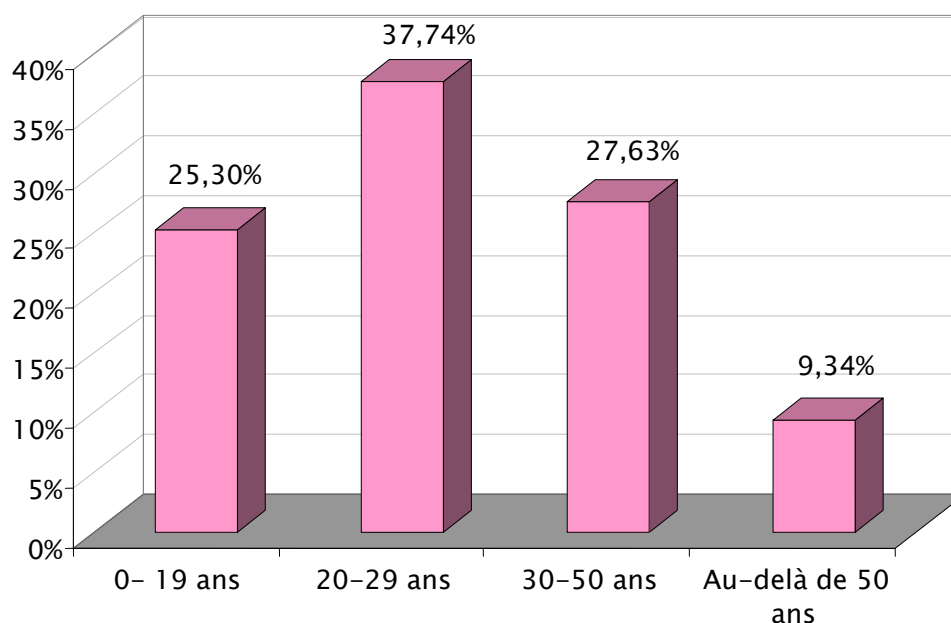


Fig.2: Répartition des PCC selon l'âge.

2-2. Sexe :

Nous avons noté une prédominance masculine , avec un sexe-ratio de 3,14 Ainsi nos résultats sont comme suit:

Tableau III: Répartition selon le sexe :

Sexe	Nombre	Pourcentage (%)
Masculin	195	75,87
Féminin	62	24,13
Total	257	100

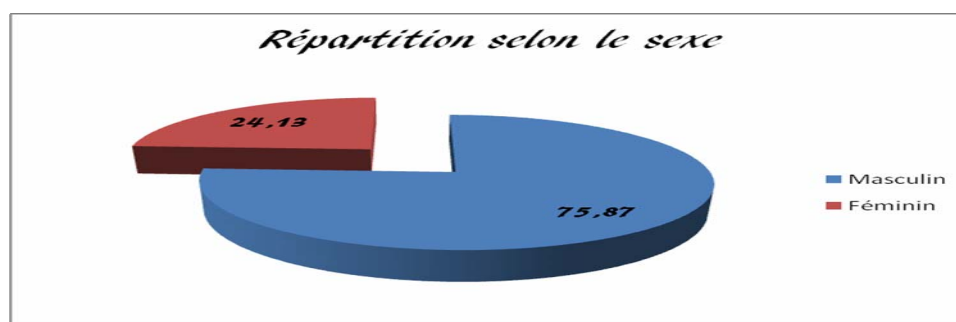


Fig.3: Répartition des PCC selon le sexe.

3. Répartition selon l'origine :

Tableau IV : Répartition selon l'origine :

Origine	Nombre	Pourcentage (%)
Urbain	173	67,31
Rural	84	32,69
Total	257	100

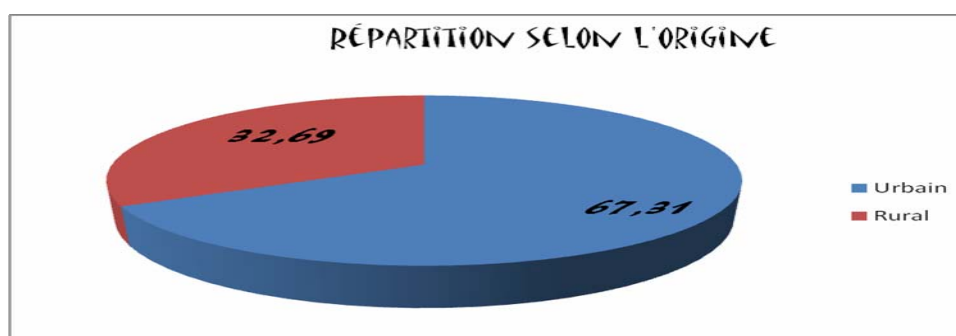


Fig.4 : Répartition selon l'origine :

4. Répartition selon l'étiologie :

Par ordre décroissant nous avons trouvé :

4-1. Les AVP :

Représentaient l'étiologie la plus fréquente des plaies crânio-cérébrales dans notre série concernant 115 cas, soit 44,74 % avec une prédominance de l'âge jeune.

4-2. Les agressions :

Les agressions représentaient 35,02% à raison de 90 cas ; nous avons noté qu'il s'agissait d'une pierre dans 31 cas (34,5 %), d'arme blanche dans 19 cas (21,11%), barre métallique dans 10 cas (11,11%), hache blanche dans 8 cas (8,8%), bâton dans 6 cas (6,6%), non précisé dans 16 cas (17,77%).

4-3. Les chutes :

Les chutes représentaient 17,51% à raison de 45 cas. Les différents âges ont été touchés, Dans notre série, la quasi-totalité des chutes étaient accidentelles. Il s'agissait d'une chute d'un lieu élevé dans 22 cas, soit 48,9%, de chute de bicyclette dans 6 cas , soit 13,3 %, de chute dans les escaliers dans trois cas soit 6,6 %.

4-4. Accident de travail :

Cinq patients de notre série ont été victime d'un accident de travail, dont deux parmi eux étaient victimes d'une chute d'un objet pesant sur le crâne (1,9%).

Ainsi nos résultats sont comme suit:

Tableau V: Répartition selon l'étiologie :

Etiologies	Nombre du TC	Pourcentage (%)
AVP	115	44,74
Agression	90	35,02
Chute	45	17,51
Accident de travail	5	1,94
Autres	2	0,79

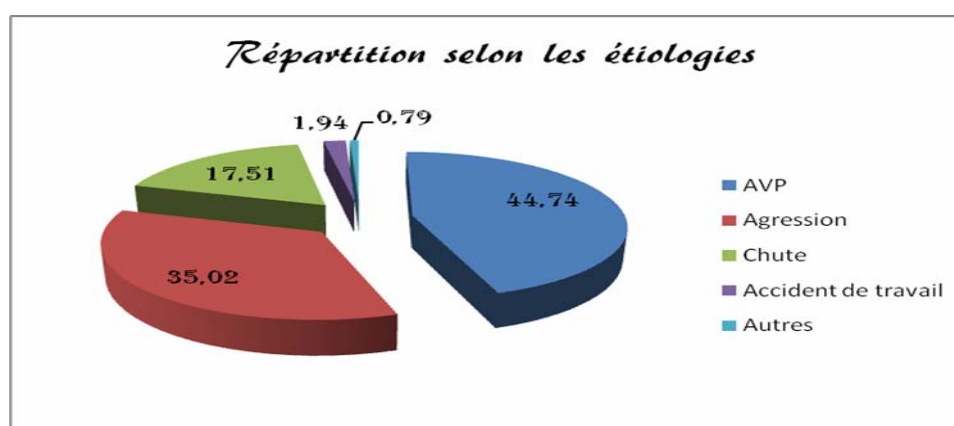


Fig.5 : Répartition selon l'étiologie.

5. Répartition dans le temps :

5-1.En fonction de l'heure de l'admission :

Tableau VI: Heure d'admission :

Heure d'admission	Nombre de cas	Pourcentage (%)
8h 14h	56	21,79
14h 18h	87	33,85
18h 00h	68	26,46
00h 8h	46	17,9

Dans notre série la majorité des malades ont été admis au cours de l'après midi et le soir.

5-2.En fonction du jour de la semaine :

Tableau VII: Répartition selon les jours de la semaine :

Jour	Nombre	Pourcentage (%)
Lundi	39	15,17
Mardi	26	10,11
Mercredi	24	9,33
Jeudi	29	11,28
Vendredi	41	15,95
Samedi	51	19,85
Dimanche	46	17,98
Total	257	100

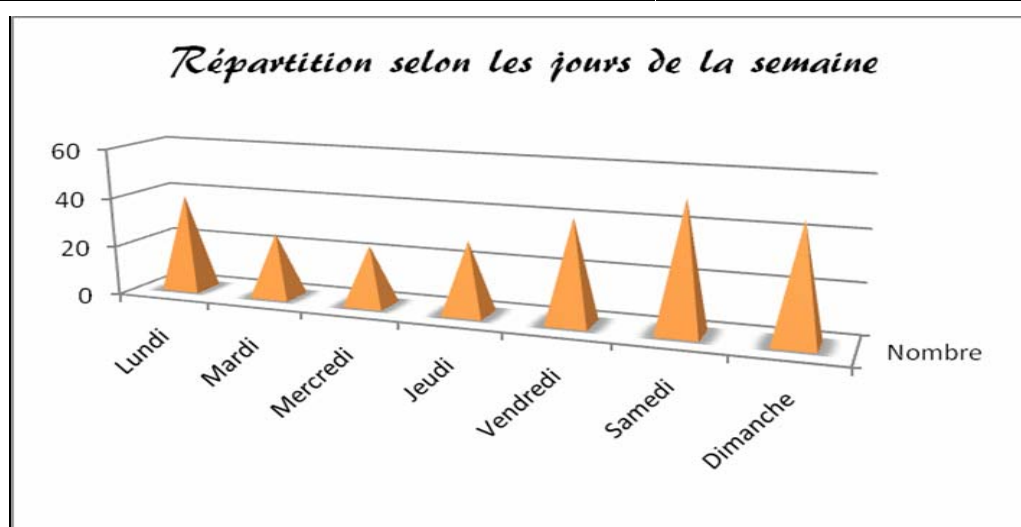


Fig.6: Répartition des PCC selon les jours de la semaine.

Dans notre série on a enregistré que le nombre des PCC augmente progressivement au cours du week-end et au début de la semaine.

5-3. en fonction du mois :

Tableau VIII: Répartition en fonction du mois :

Mois	Nombre de cas	Pourcentage %
Janvier	23	8,94
Février	22	8,56
Mars	15	5,8
Avril	17	6,61
Mai	16	6,22
Juin	36	14,01
Juillet	30	11,67
Août	35	13,61
Septembre	20	7,78
Octobre	09	3,5
Novembre	14	5,45
Décembre	20	7,85
Total	257	100

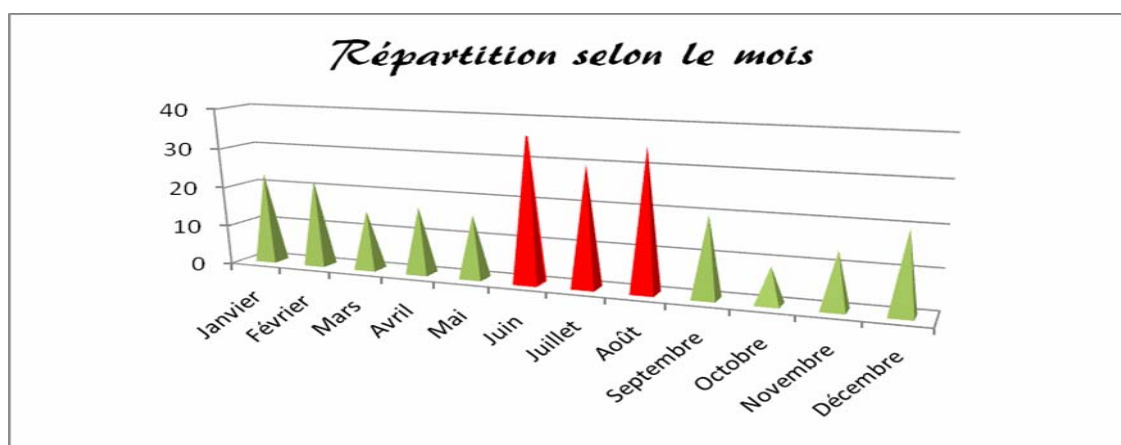


Fig.7: Répartition des malades selon les mois de l'année.

On trouve dans notre série que le plus grand nombre de TC se voit dans les mois de l'été.

6. Antécédents pathologiques:

Aucun antécédent pathologique particulier n'a été détecté chez 156 de nos patients (60,70%).

Un malade est connu diabétique insulino-dépendant équilibré sous insuline ; et deux sont connus diabétiques non insulino-dépendants sous antidiabétiques oraux.

Tableau IX: Répartition du PCC selon les antécédents des patients.

ATCDS	Nombre	(%)
Respiratoire	7	2,7
Tabagisme	33	13
Cardiovasculaire	5	2,1
Ethylisme	3	1
Diabète	1	0,4
RAS	156	60,70
Inconnus	52	20,1
Total	257	100%

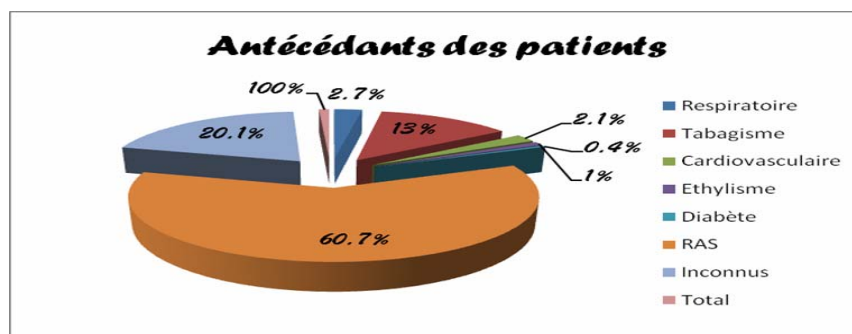


Fig.8: Répartition du PCC selon les antécédents des patients.

II- ETUDE CLINIQUE :

1. Données anamnestiques:

Le délai d'admission de nos patients variait entre 2h et 72h. Seulement 47,47% des malades ont été admis avant 6 heures.

Tableau X : Répartition des malades en fonction du délai d'admission

Délai d'admission (h)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
< 6	122	47,47
7 - 24	78	30,35
48 - 72	57	22,18

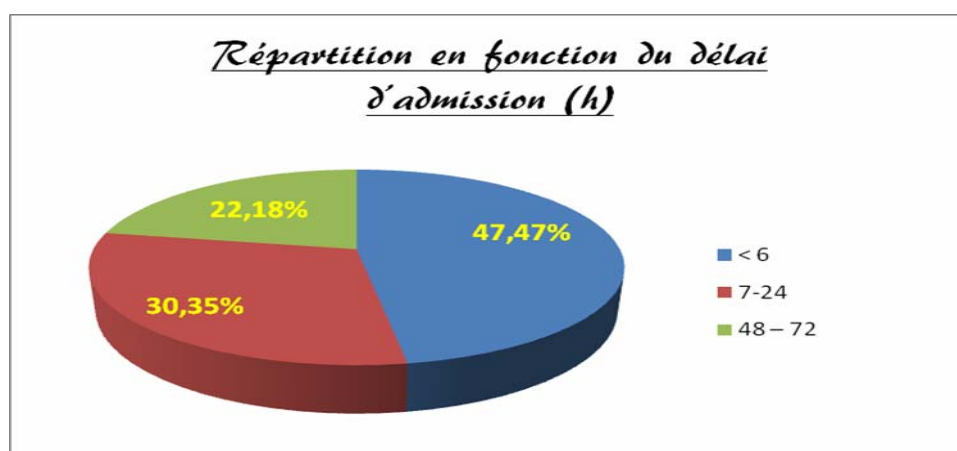


Fig.9: Répartition des PCC selon le délai d'admission.

2. Examen clinique:

2-1. L'état général :

Réalisé dans un premier temps afin d'éliminer une urgence vitale. 251 patients soit 97,66 % ont été admis en bon état général, avec un état hémodynamique stable, alors que les autres (six cas) étaient admis dans un état de choc hémodynamique et présentaient des chiffres tensionnels entre 60 mmhg et 80 mmhg pour la systolique, et entre 40 mm/hg et 50 mm/hg pour la diastolique.

☞ **La Recherche des détresses vitales a décelé:**

a. Troubles respiratoires :

Dans notre étude, on a noté 4 cas d'encombrement bronchique soit 1,5%.

b .Troubles cardio-vasculaires :

Dans notre série, six cas étaient admis en état de choc hémodynamique, soit 2,33%. Il faut maintenir la T.A à des chiffres normaux car toute détresse circulatoire va aggraver le traumatisme crânien par réduction du débit de perfusion cérébrale.

2-2. Examen neurologique :

L'examen neurologique à l'admission doit apprécier de façon systématique l'état de conscience, les signes déficitaires et les signes pupillaires.

a. Etat de conscience

Il est apprécié par le score de Glasgow et le score de liège

Tableau XI: Score de Glasgow :

Ouverture des yeux (E)	Réponse verbale (V)	Réponse motrice (M)
4 : spontanée	5 : normale	6 : sur commande
3 : au bruit	4 : confuse	5 : localisée
2 : à la douleur	3 : inappropriée	4 : évitement
1 : absence	2 : incompréhensible	3 : flexion stéréotypée
	1 : absence	2 : extension stéréotypée
		1 : absence

Tableau XII: Répartition des patients selon le score de Glasgow

CGS	Nombre	Pourcentage (%)
14-15	126	49,03
9-13	43	16,73
≤ 8	88	34,24
Total	257	100

Tableau XII: Score de liège

Réflexes du tronc : ▪ Fronto- orbiculaire : 5 ▪ Oculo céphalique vertical : 4 ▪ Photo moteur : 3 ▪ Oculo céphalique horizontal : 2 ▪ Oculo cardiaque : 1 ▪ Rien : 0

On note que 34,24 % des malades étaient des traumatisés crâniens graves avec GCS ≤ 8.

b. Signes pupillaires :

Une anisocorie a été trouvée chez 07 patients de notre série soit 2,7%, alors que les pupilles ont été réactives et symétriques chez tous les autres patients.

c. Signes déficitaires :

Les signes de localisation ont été observés chez 35 cas, soit 17 %. Ainsi nos résultats étaient comme suit:

Tableau XIII : Signes déficitaires

Signes	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Déficit moteur	Monoplégie : 11	31,42
	Hémiplégie : 04	11,42
	Mono parésie : 07	20
	Hémi-parésie : 02	5,7
Déficit sensitif	03	8,5
Atteinte des paires	06	17,26
crâniennes		
Crise convulsive	02	5,7

d- troubles neurovégétatives :

▪Les troubles de la ventilation ont été retrouvés chez cinq patients qui s'étaient présentés dans un état de coma initial, sans troubles cardiaques, qui avaient été intubés dès l'admission.

▪Cinquante patients dans notre série avaient présenté des vomissements.

3. Examen locorégional :

3-1. L'état cutané :

Dans notre série, les patients avaient présenté des plaies de différents aspects. Ces derniers étaient précisés dans la quasi-totalité des cas :

Les aspects ont été précisés dans la quasi-totalité des cas.

⇒ Punctiformes : 38 cas, (14,78%), punctiformes multiples dans deux cas ;

⇒ Linéaires : 198 cas (77,04 %) ;

⇒ Déchiquetées : 21 cas (8,18%) ;

L'issue de matière cérébrale a été constatée dans 14 cas soit 5,48%, la fuite du LCR a été constatée dans 5 cas, soit 1,95%.

3-2. L'état osseux :

L'enfoncement osseux en regard du point d'impact a été observé dans 193 cas (75,09%).

En ce qui concerne le siège de l'atteinte osseuse, le côté droit était plus atteint que le gauche.

Tableau XIV : La topographie des déplacements osseux

Topographie	Nombre de cas		Total	Pourcentage (%)
	G	D		
Pariétale	20	85	105	41
Frontale	16	30	46	18
Fronto pariétale	11	10	21	08
Temporale	12	9	21	08
Parieto temporale	07	19	26	10
Occipitale	04	04	08	03
Parieto occipitale	08	15	23	09
Vertex	04	03	07	03
Total	82	175	257	100 %

4. Examen somatique complet :

Un bilan lésionnel systématique, réalisé chez tous les patients de notre série, a permis de déceler les lésions extra-crâniennes suivantes :

➤ Des lésions faciales chez vingt quatre malades :

- A type de fracture maxillaire ; chez 9patients.
- Lésions auriculaires ; chez 5patients.
- Fracture du toit de l'orbite ; chez 8patients.
- Plaie du conduit auditif externe ; chez deux malades.

➤ Des lésions oculaires ; chez sept malades et deux cas d'ecchymose en lunettes.

➤ Des lésions des membres chez vingt et un malades ; Surtout à type de fracture au niveau du Tibia et du Fémur au membre inférieur et à type de fracture de l'avant bras et du bras au niveau du membre supérieur.

Prise en charge des plaies cranio-cérébrale au service de neurochirurgie

- Des fractures du bassin, simples et multiples chez cinq malades ;
- Traumatisme du rachis avec des points d'impact différents : cervical dans deux cas et dorsale dans un seul cas.

Tableau XV: Lésions associées au traumatisme crânien.

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Face	17	6,61
Membre	21	8,1
Bassin	5	1.9
Thorax	4	1,55
Rachis	3	1,16
Abdomen	13	5

III – EXAMENS PARA CLINIQUES :

1. Tomodensitométrie cérébrale :

La TDM cérébrale a été réalisée chez la quasi-totalité de nos patients.

Tableau XVI: les données tomodensitométriques chez les patients présentant TCE

	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	Total	
									Nb.	%
PCC	3	31	49	49	37	29	32	21	251	2,16
Embarrure	5	63	80	84	76	68	76	61	513	4,42
Contusion et/ou œdème	18	574	735	756	718	702	763	651	4917	42,39
HSDA	6	95	171	176	159	180	164	152	1103	9,5
HSDC	18	37	33	39	35	40	36	30	268	2,31
HED	7	66	120	136	101	122	136	110	798	6,88
Fracture de la voûte	4	21	187	189	178	188	192	161	1120	9,65
Fracture de l'étage antérieur	4	28	154	176	151	166	181	152	1012	8,72
Fracture des os de la face	4	28	26	284	249	277	253	223	1143	9,85
Normal	21	47	66	69	64	71	74	62	474	4,08

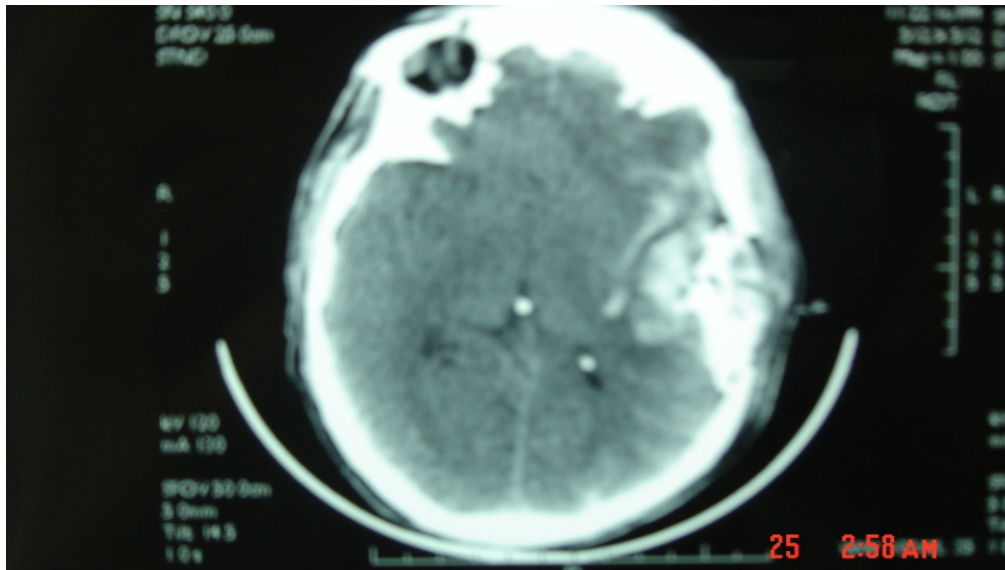


Fig.10: tomodensitométrie cérébrale en coupe axiale sans injection du produit de contraste montrant une Plaie fracture communitive en regard du foyer temporelle gauche avec des foyers de contusions Parenchymateuses.

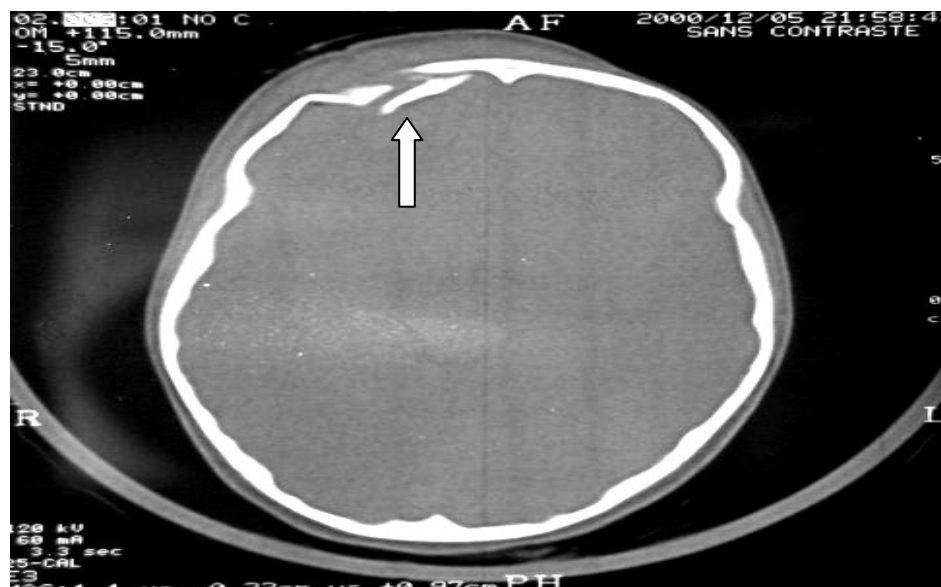


Fig.11: Tomodensitométrie crânio-cérébrale (Fenêtre osseuse – coupe axiale) montrant une embarrure frontale droite.

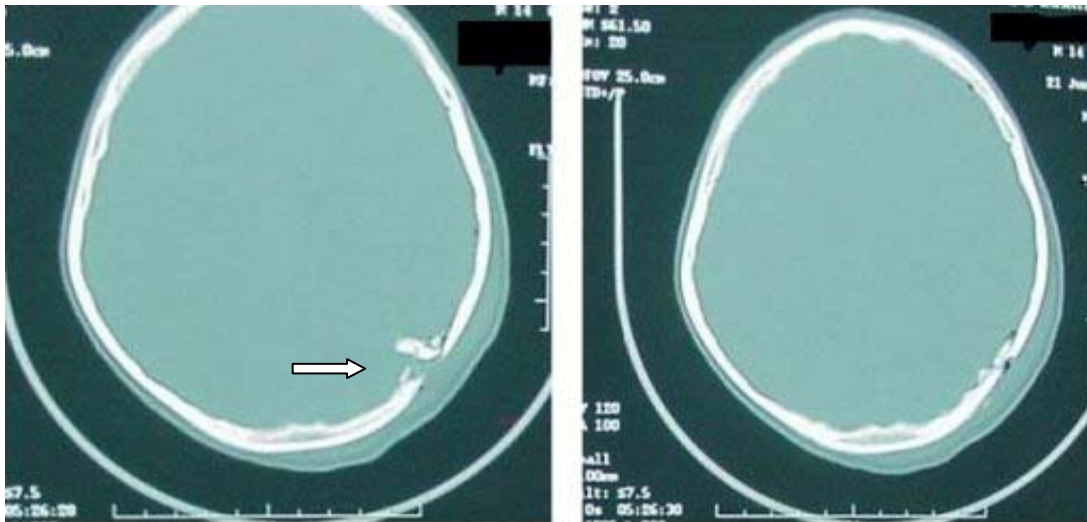


Fig.12 : Tomodensitométrie cérébrale en coupe axiale montrant une embarrure occipitale gauche avec pneumocéphalie.

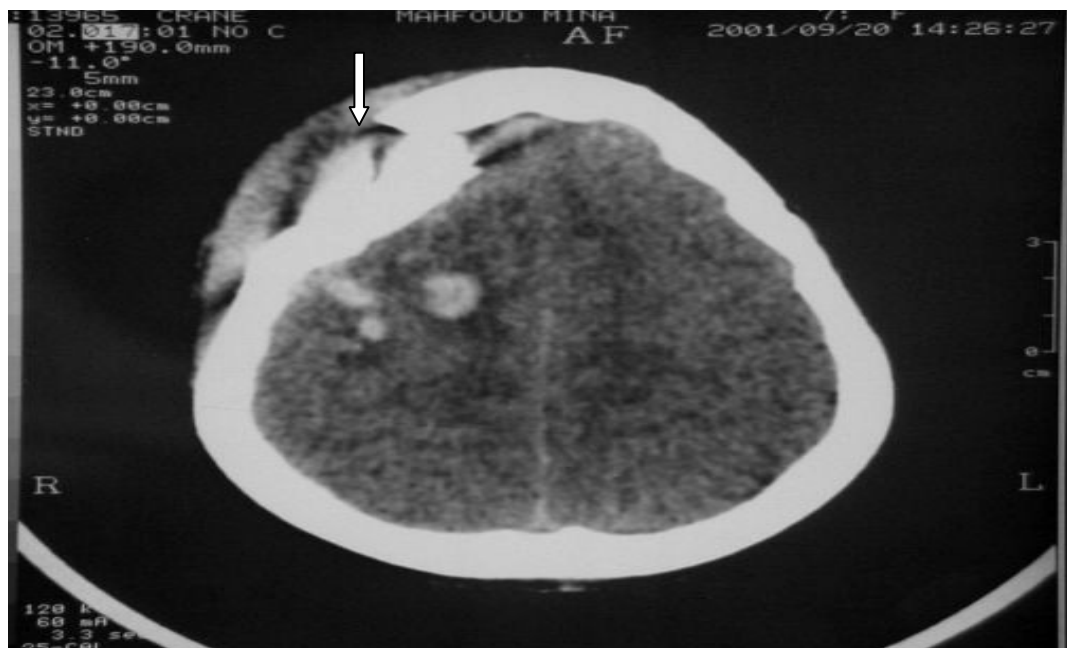


Fig.13: Tomodensitométrie crânio-cérébrale(Fenêtre parenchymateuse - coupe axiale) montrant une embarrure fronto-pariétale droite avec foyers de contusion oedémato-hémorragiques.

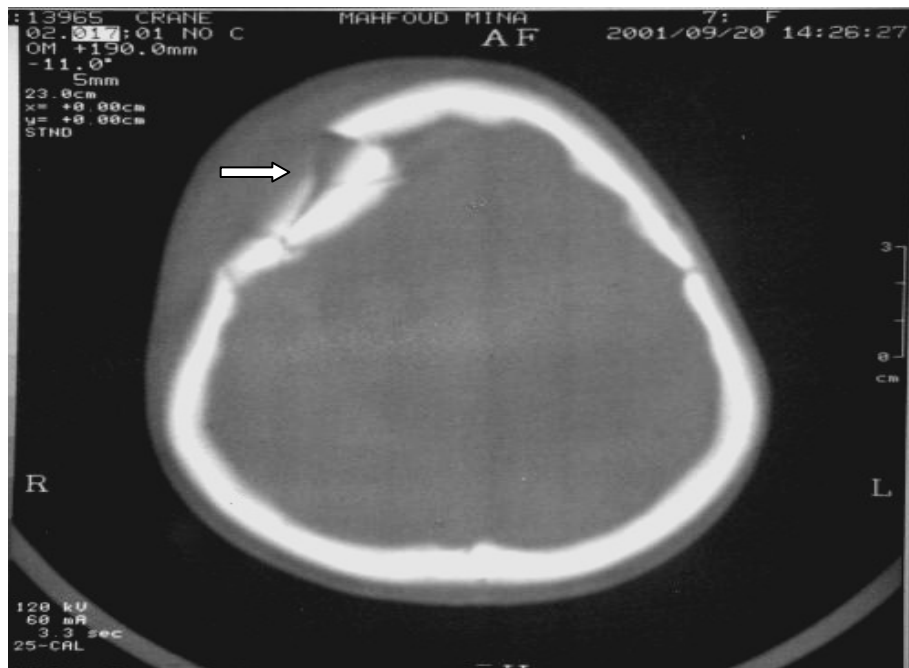


Fig.14: Tomodensitométrie cérébrale (Fenêtre osseuse – coupe axiale) montrant une embarrure fronto-pariétale droite avec une esquille intra-parenchymateux.

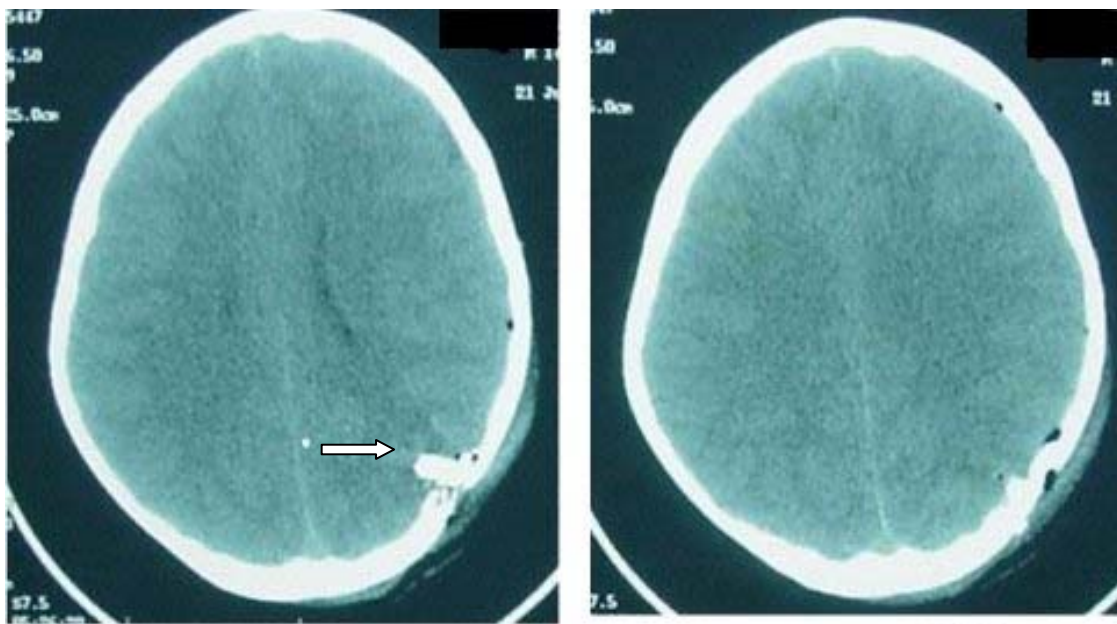


Fig.15: Tomodensitométrie cérébrale en coupe axiale sans injection du produit de contraste montrant une embarrure avec pneumocephalie

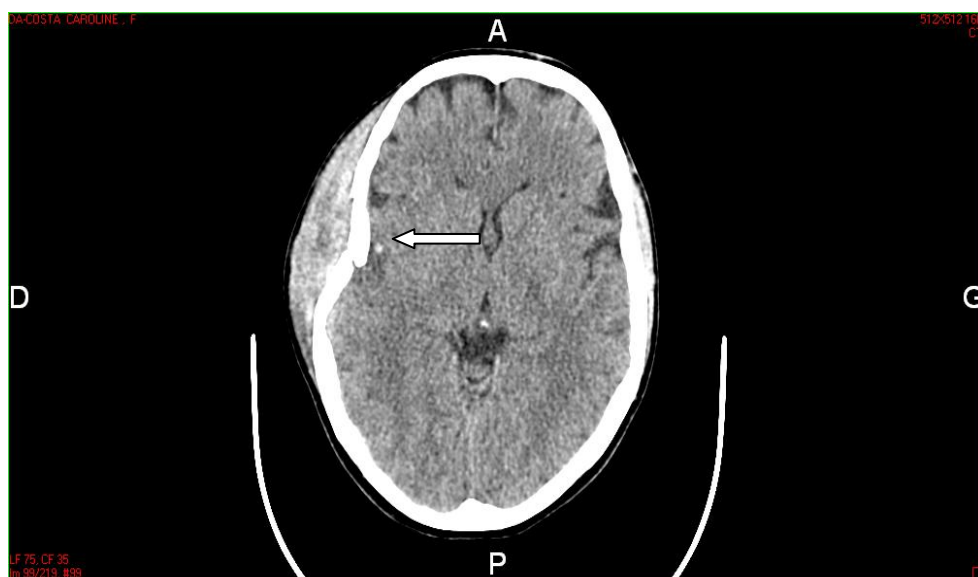


Fig.16: Tomodensitométrie cérébrale en coupe axiale sans injection du produit de contraste montrant une embarrure pariétale droite avec une esquille intra-parenchyme avec un hématome sous Galien.

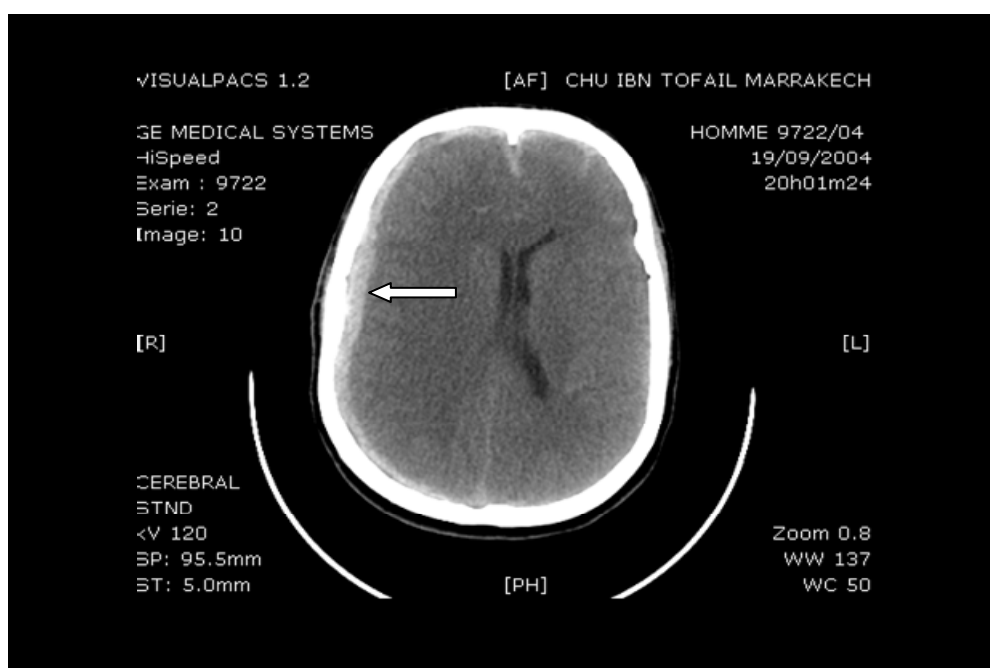


Fig.17: Tomodensitométrie cérébrale en coupe axiale sans injection du produit de contraste montrant une image d'hématome sous dural aigu fronto- pariéto-occipital droit.



Fig.18 : Tomodensitométrie cérébrale en coupe axiale sans injection du produit de contraste montrant un Hématome extradural fronto-temporo-pariétal droit.

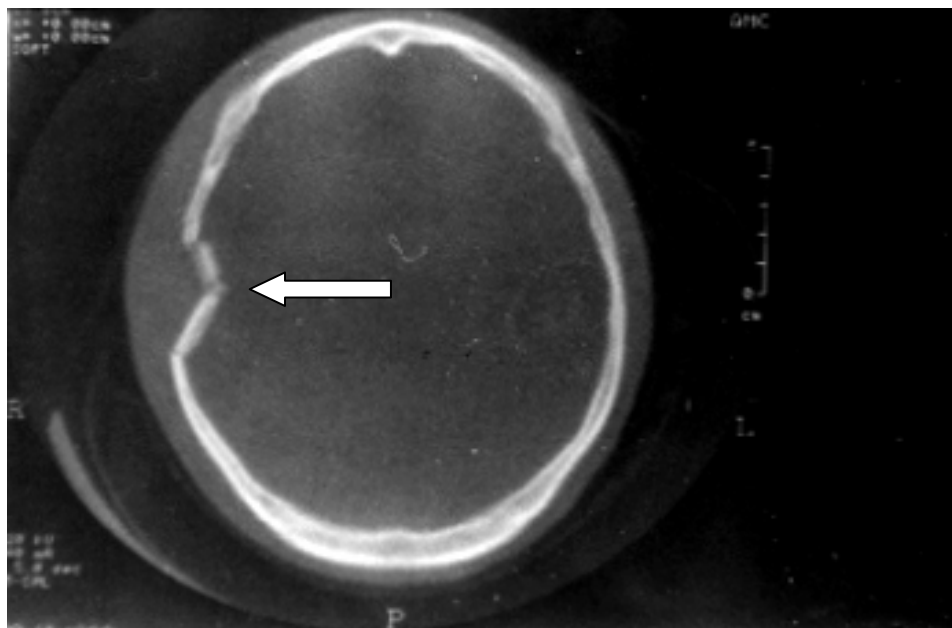


Fig.19: Tomodensitométrie cérébrale en coupe axiale sans injection du produit de contraste montrant une embarrure pariétale droite avec une esquille pointue dans le parenchyme.

2. Radiographie simple du crâne :

Seulement 6 malades de notre série (2,33%), avaient bénéficié des radiographies simples, et seules, les deux incidences habituelles (face et profil) avaient été demandées.

Elles avaient objectivé des embarrures dans quatre cas, associées dans deux cas à une fracture maxillaire et du toit de l'orbite droit et dans deux autres cas à une fracture maxillaire droite.

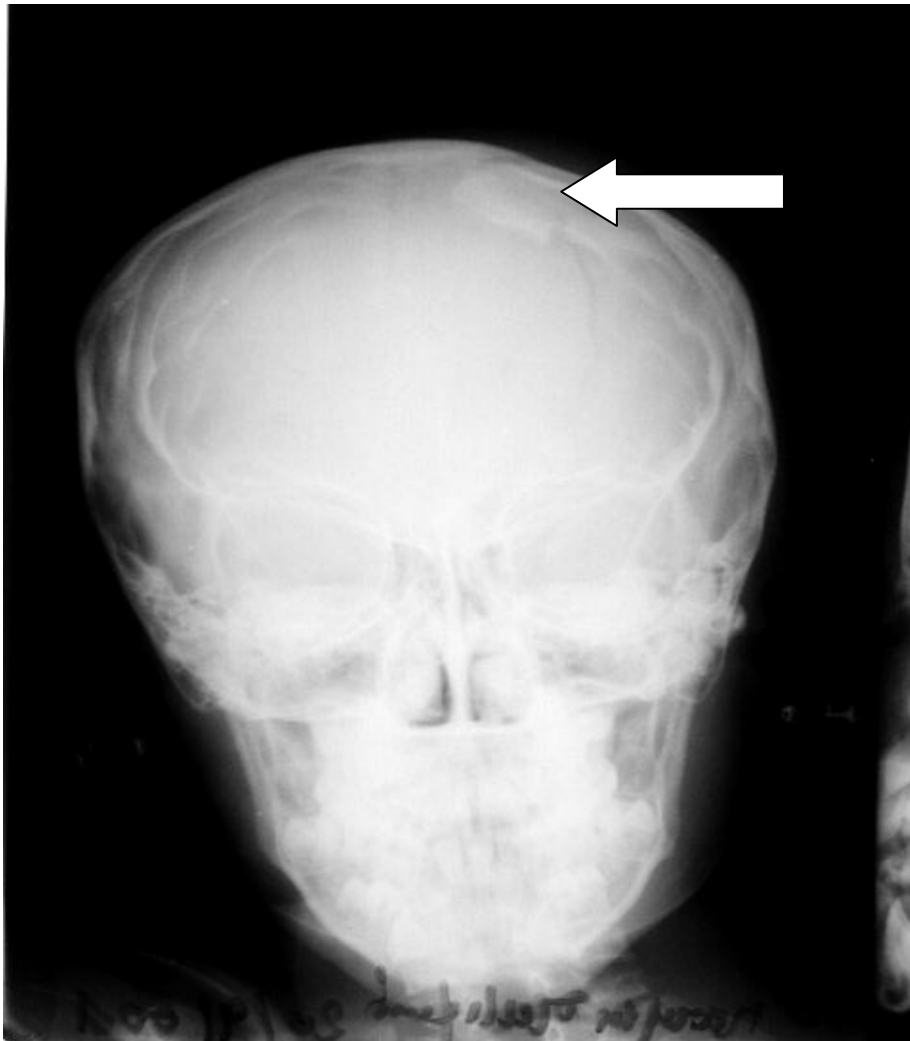


Fig.20: Radiographie du crâne de face : embarrure pariétale droite.

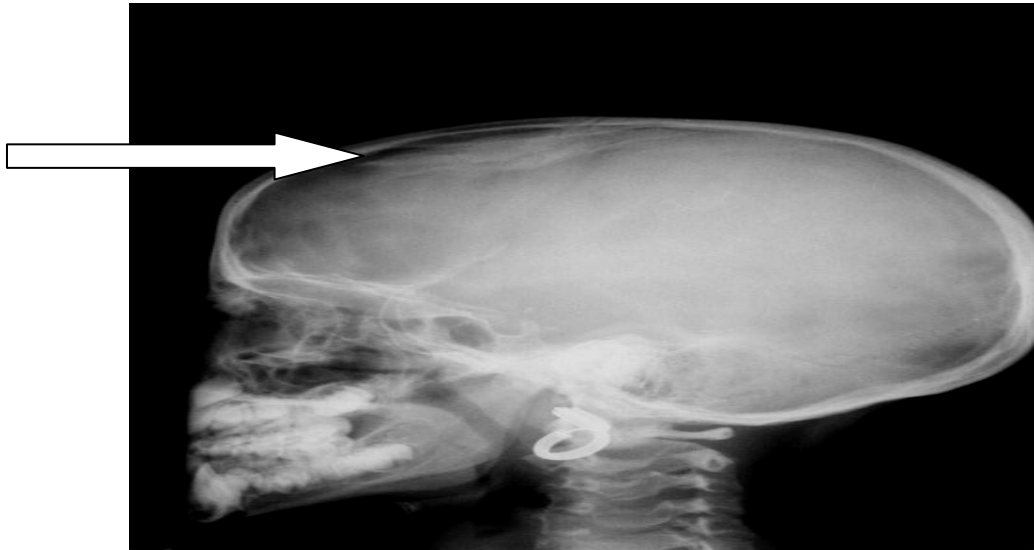


Fig.21: Radiographie du crâne de profil : embarrure pariétale droite.

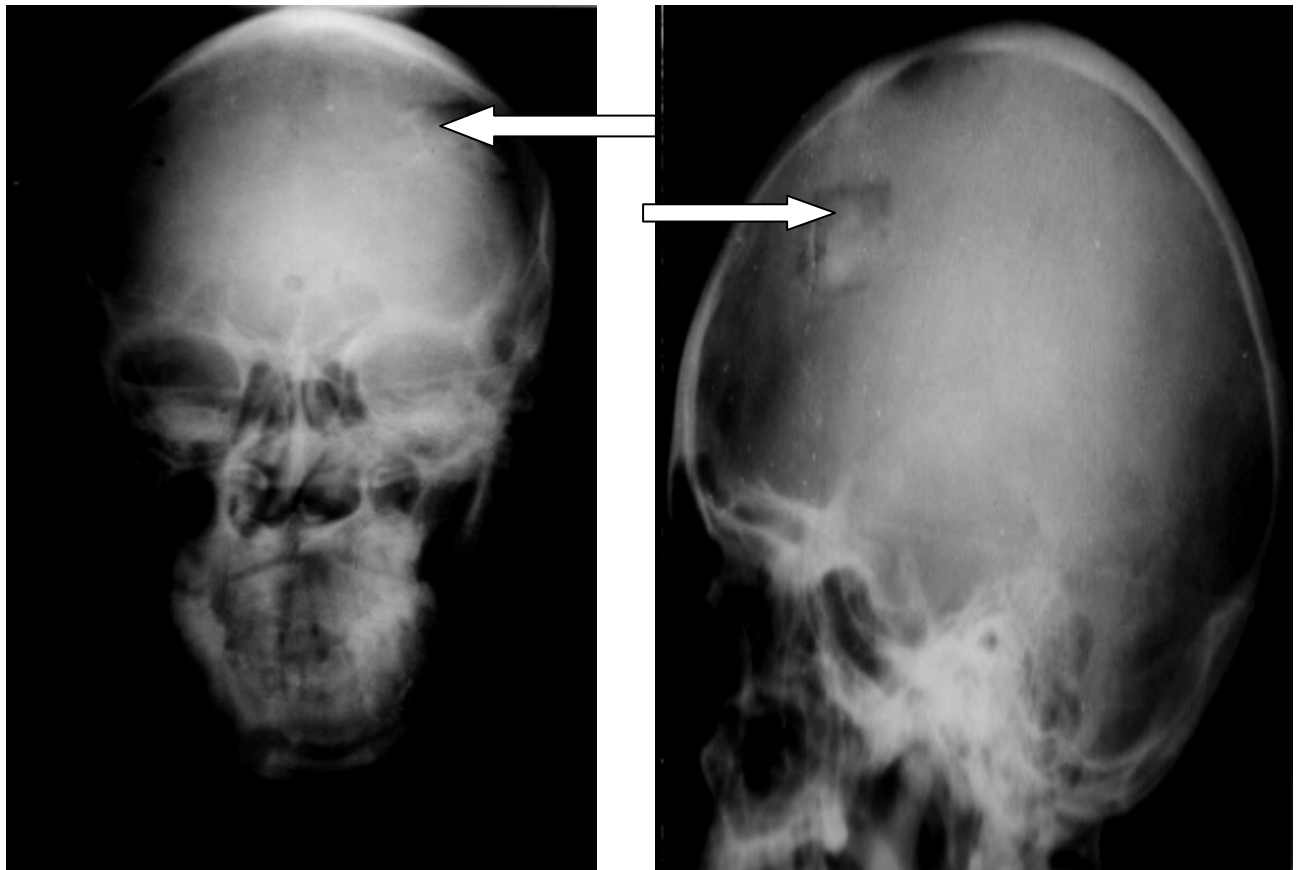


Fig.22: radiographies standards du crâne de la face et du profil montrant une embarrure pariétale gauche.

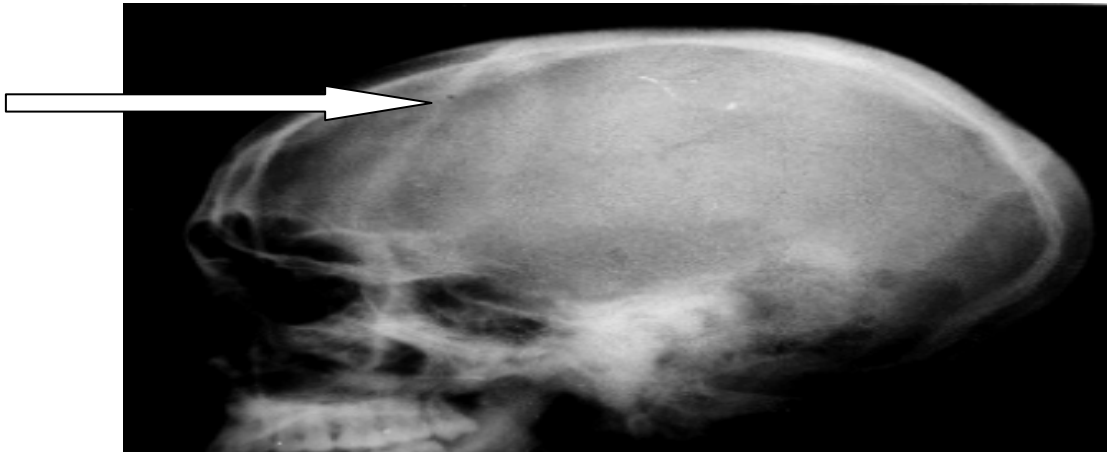


Fig.23: radiographie standard du crâne de profil montrant une embarrure pariétale droite.

3. Radiographie du rachis :

Parmi nos patients, 198 cas ont bénéficié de radiographies du rachis soit 77,04%. Nous avons noté 2 cas de fracture cervicale, et un seul cas de fracture dorsale.

4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

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

5. Bilan biologique :

Le bilan biologique était réalisé chez nos patients dans le cadre du bilan pré opératoire.

- Le groupage a été fait chez tous les patients de notre série.
- La numération formule sanguine (NFS) a été réalisée chez 202 patients de notre série, soit 78,6 % et avait montré 32 cas d'anémie hypochrome microcytaire, trois cas d'hyperleucocytose à PNN.

⇒ **Bilan d'Hémostase :**

Dans notre série, aucun bilan d'hémostase n'a été demandé.

6. Autres examens :

L'échographie abdominale a été réalisée chez 66 cas, elle avait objectivé un hémopéritoine dans huit cas ; elle était normale dans les autres cas.

La radiographie du thorax était faite chez tous les traumatisés crâniens graves et les malades ayant une symptomatologie respiratoire.

Les radiographies des os longs étaient réalisées chez 89 malades et avaient montré des lésions osseuses chez 21 patients.

IV – LESIONS EXTRA-CRANIENNES ASSOCIEES :

Un examen clinique minutieux, ainsi que des examens para cliniques adéquats ont permis la mise en évidence d'autres lésions extra-craniennes associées.

1 – Lésions de la face:

Cinq patients de notre série ont présenté des lésions de la face, soit 9 % ; deux avaient une fracture du Rocher avec éburnation des cellules mastoïdiennes (objectivée à la TDM) chez l'un d'entre eux.

Neuf patients se sont présentés avec des fractures maxillaires et mandibulaires. On a aussi observé huit cas de fracture du toit de l'orbite.

2 – Lésions des membres:

Parmi nos patientes, on a noté onze cas de fractures au niveau des membres inférieurs, et dix cas de fractures au niveau des membres supérieures.

3 – Autres :

Deux cas de fracture rachidienne au niveau de C1 et de C6, fractures du bassin, simples et multiples chez cinq malades.

Toutes ces fractures avaient pour cause un AVP.

V – TRAITEMENT :

1 – Traitement médical:

Il vise le traitement des traumatismes crâniens en général. Le traitement de ces malades victimes d'un traumatisme crânien de gravité variable nécessite :

1-1. traitement du traumatisme crânien

1-2. traitement de la plaie cranio-cérébrale :

Les soins de nos patients à l'admission étaient :

- Un pansement soigneux de la plaie du scalp.
 - L'état vaccinal des patients a été précisé chez 187 cas, mais le sérum antitétanique a été administré chez la totalité de nos patients.
 - Une antibioprophylaxie à large spectre, l'association la plus utilisée dans notre série est l'amoxicilline- acide clavulanique+imidazolés+aminoside, chez 236 patients, soit 92%.
-

▪ Des anticomitiaux à base de phénobarbital chez 142 patients seulement, soit 55%. Les autres n'ont bénéficié d'aucune couverture anticomitiale un tranquillisant (diazépam) en cas d'agitation.

2 –Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical a intéressé 185 cas soit 71,98% ; celui-ci a consisté d'abord en:

- Un parage de la plaie.
- Une ablation des esquilles osseuses et des corps étrangers.
- Un nettoyage du foyer cérébral avec détersion de la zone dilacérée par le sérum physiologique.
- Evacuation d'une éventuelle collection hématique intracrânienne associée.
- Une fermeture étanche de la dure-mère et du scalp.
- Une antibiothérapie pré et post-opératoire.

↳ Les malades ont été opérés sous anesthésie générale.

2-1. Abord cutané :

Un lavage à la bétadine, parage, puis l'opérateur procède à une incision arciforme contournant la plaie.

2-2. Bilan lésionnel:

Après rugination de la Galéa, mise en place des écarteurs, puis esquillectomie chez tous les patients de notre série, la crâniectomie a été effectuée chez quatorze d'entre eux.

a– Lésions osseuses :

Les lésions osseuses ont été notées chez nos patients sous forme d'esquilles embarrées, dont l'ablation a permis d'apprécier l'état de la dure mère sous-jacente, alors que ceux restants n'ont nécessité que la réduction de l'os embarré sans esquillectomie.

b- Plaies dure-mériennes :

Les lésions dures-mériennes sont retrouvées chez tous nos patients, en précisant que vingt et un des cas dans notre série ont présenté une plaie déchiquetée.

c- Lésions cérébrales associées et leur traitement :

- L'hémostase des veines et des artères corticales a été faite chez tous les malades.
- L'évacuation des hématomes et des collections intra crâniennes a été notée chez onze malades, dont trois HED, dans les autres observations, aucune précision n'a été notée à propos du type de l'épanchement.
- L'évacuation des foyers d'attrition et des tissus contus.
- nous avons noté dans 15 cas l'issue de bouillie cérébrale à travers la plaie dure-mérienne.
- la fuite du LCR a été constatée dans 5 cas, soit 1,95%.

d- La réparation de la plaie dure-mérienne :

- ⇒ Le type de la réparation dépend de l'importance des lésions :
- Sutures simples pour les plaies punctiformes et linéaires dans 50%.
 - Plastie à l'aide d'un fragment de la Galéa chez les patients qui ont présenté un défaut dure-mérien.
 - réparation de l'os.

e- Fermeture du plan cutané :

Après fermeture de la dure-mère et sa suspension à l'épicrâne, la fermeture cutanée a été faite avec des points séparés en deux plans sur un drain de Redon extra dural en siphonage chez tous les patients.

VI – EVOLUTION :

1. Evolution précoce:

Son évaluation est faite par l'examen clinique complet et minutieux qui précède la sortie des patients, ainsi, l'évolution précoce a été bonne chez 216 patients, soit 84%, alors que les autres malades ont gardé des troubles neurologiques variables, dépendent de leur état clinique initiale à l'admission.

Tableau XVII : Evolution des malades :

	Excellente	Déficit Neurologique	Décès
Nombre de cas	216	39	2
Pourcentage %	84.04	15,17	0,79

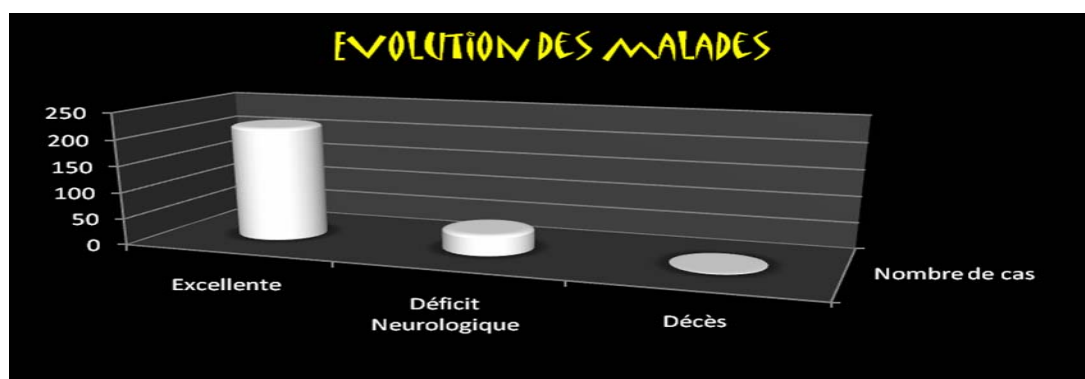


Fig.24: Evolution des malades.

2. Evolution tardive :

– Dans notre série 37 patients ont pu être suivis, les deux autres ont été perdus de vue ; ainsi nos résultats sont comme suit:

Tableau XVIII: Complications :

Complications	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Méningite	10	27 ,02
Infection respiratoire	04	10,81
Infection urinaire	07	18,91
Escarres	03	8,1
Epilepsie	02	5,4
Surinfection ophtalmique	1	2,7
Déficit	07	18,91
Syndrome subjectif post traumatique	03	8,1
Etat neurovégétatif	03	8,1

3. Séquelles :

3-1. Séquelles mineures :

- ✓ Le syndrome post-commotionnel subjectif : nous avons noté 7cas soit 2 ,72%.
- ✓ Les céphalées : nous avons noté 52cas soit 20,23%.
- ✓ Les sensations vertigineuses à la marche et aux changements de positions chez deux cas.
- ✓ Les troubles neuropsychiques chez 14cas soit 5,44%.
- ✓ Les troubles mnésiques : nous avons noté 2cas soit 0,8%.

3-2. Les déficits neurologiques séquellaires :

✓Aphasie chez 4 cas.

3-3. L'atteinte des nerfs crâniens :

✓ Nous avons noté 7cas de paralysies faciales soit 2,72%.

✓ Paralysies oculomotrices : aucun cas dans notre série.

3-4. Les déficits endocriniens :

✓ Hypogonadismes d'origine haute : aucun cas dans notre série.

4. Décès :

Le taux de mortalité dans notre série est de 0,79%. Les deux décès sont dus à l'aggravation neurologique, liée surtout aux dégâts parenchymateux associés.

VII – DUREE D'HOSPITALISATION :

La durée moyenne d'hospitalisation chez nos patients a été de neuf jours.

DISCUSSION

I- RAPPEL ANATOMIQUE: (1,2)

1. CRANE:

Situé à la partie postéro-supérieure de la tête, le crâne est une boîte osseuse contenant l'encéphale et les méninges.

Il comprend quatre os impairs médians qui sont: le frontal, l'ethmoïde, le sphénoïde et l'occipital, deux os pairs et latéraux qui sont le temporal et le pariétal (figure 1).

Il est subdivisé en une voûte (la calvaria) et une base.

La base du crâne est percée de nombreux orifices pour le passage des nerfs et des Vaisseaux. On lui décrit une face interne : endocrânienne (figure 2) et une face externe : exocrânienne (voir figure 2). Elle est divisée en trois fosses (étages): une antérieure en rapport avec les lobes frontaux du cerveau, une moyenne contenant l'hypophyse médialement et les lobes temporaux du cerveau latéralement, et une postérieure pour le tronc cérébral et le cervelet.

2. MENINGES:

2-1 . Dure-mère:

Tapisse la face profonde des enveloppes osseuses. Adhérente dans son ensemble à la paroi crânienne sauf dans la région temporale où existe une zone décollable, elle est en revanche séparée des parois du canal vertébral par l'espace épidural. Elle forme des gaines fibreuses autour des nerfs crâniens et des nerfs rachidiens. Dans la cavité crânienne elle se dédouble pour former avec la paroi osseuse des sinus veineux, voies de drainage du sang veineux encéphalique. Enfin, elle émet à l'intérieur du crâne des prolongements qui forment des cloisons fibreuses appelées, selon le cas, faux ou tentes (1).

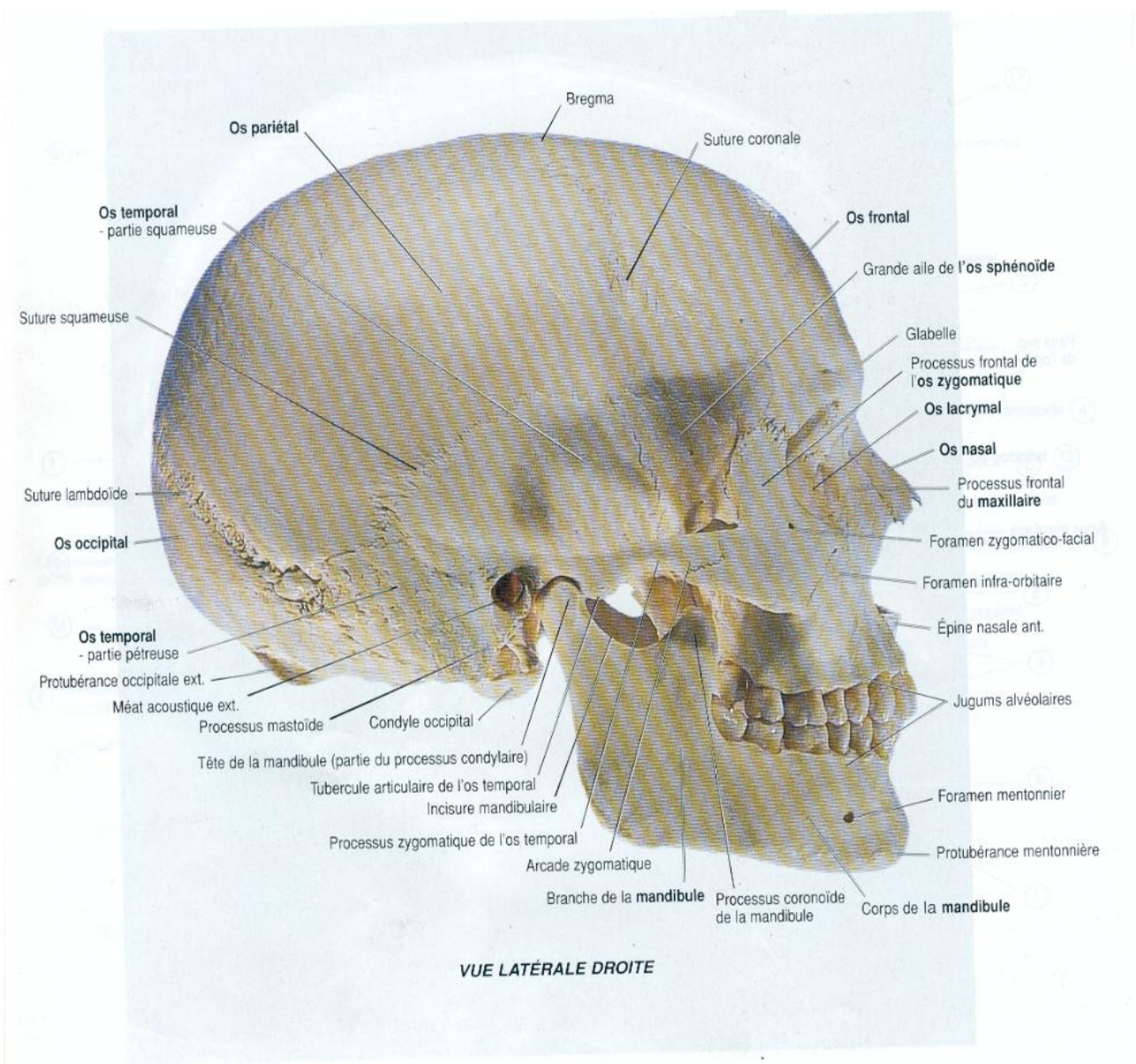


Fig.1: Vue latérale droite

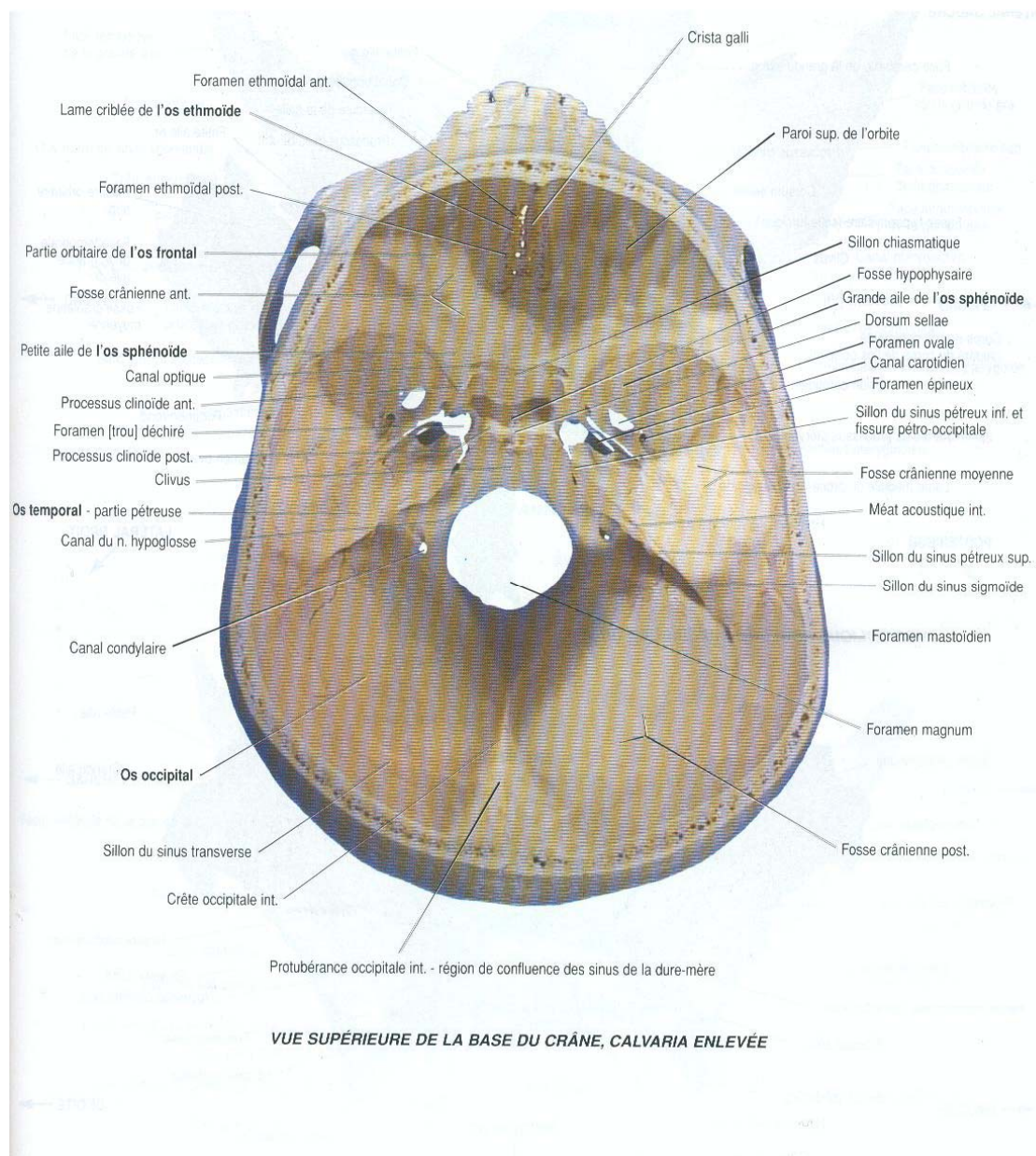


Fig.2: Vue supérieure de la base du crâne, calvaria enlevée

2-2 .Arachnoïde:

Réseau fibreux conjonctif, elle s'adapte à la forme générale de la dure-mère dont elle revêt la face interne délimitant aussi l'espace sous-dural, formée de deux feuillets externe adhérant à la face interne de la dure mère et d'un feuillet interne adhérant à la pie-mère.

2-3 . Pie-mère:

Mince transparente et vasculaire, elle recouvre entièrement l'encéphale sans lui adhérer. Elle délimite avec l'arachnoïde l'espace sous arachnoïdien rempli de liquide céphalo-rachidien (LCR). Son rôle c'est la circulation du LCR.

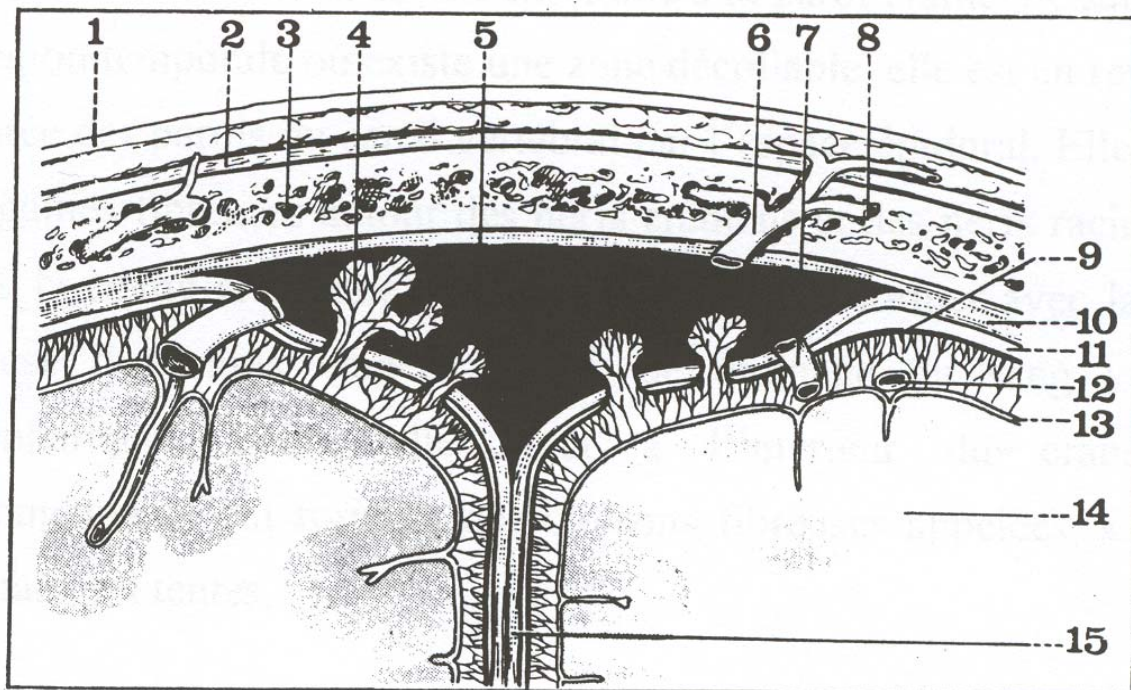


Fig. 3: Les méninges. Coupe frontale au niveau du sinus longitudinal supérieur (3).

- | | |
|--|------------------------------|
| 1. Cuir chevelu | 9. Arachnoïde |
| 2. Aponévrose épicroânienne (ou galea) | 10. Dure-mère |
| 3. Diploé | 11. Espace sous-dural |
| 4. Granulation arachnoïdienne (de Pacchioni) | 12. Artère cérébrale |
| 5. Sinus longitudinal supérieur | 13. Espace sous-arachnoïdien |
| 6. Veine émissaire | 14. Cortex cérébral |
| 7. Veine cérébrale | 15. Faux du cerveau |
| 8. Veine diploïque | |

3. CERVEAU: (voir figure4)

C'est une masse ovoïde à grosse extrémité postérieure, formée de deux parties symétriques: les hémisphères cérébraux droit et gauche, ils sont séparés par la scissure interhémisphérique et sont réunis par les commissures.

Le cerveau mesure 16 cm de long, 14 cm de large, 12 cm de haut. Il est divisé en diencéphale ou cerveau intermédiaire et en télencéphale ou cerveau hémisphérique.

On distingue trois faces aux hémisphères cérébraux : latérale ou externe, inféro-médiale ou interne, et basale ou inférieure.

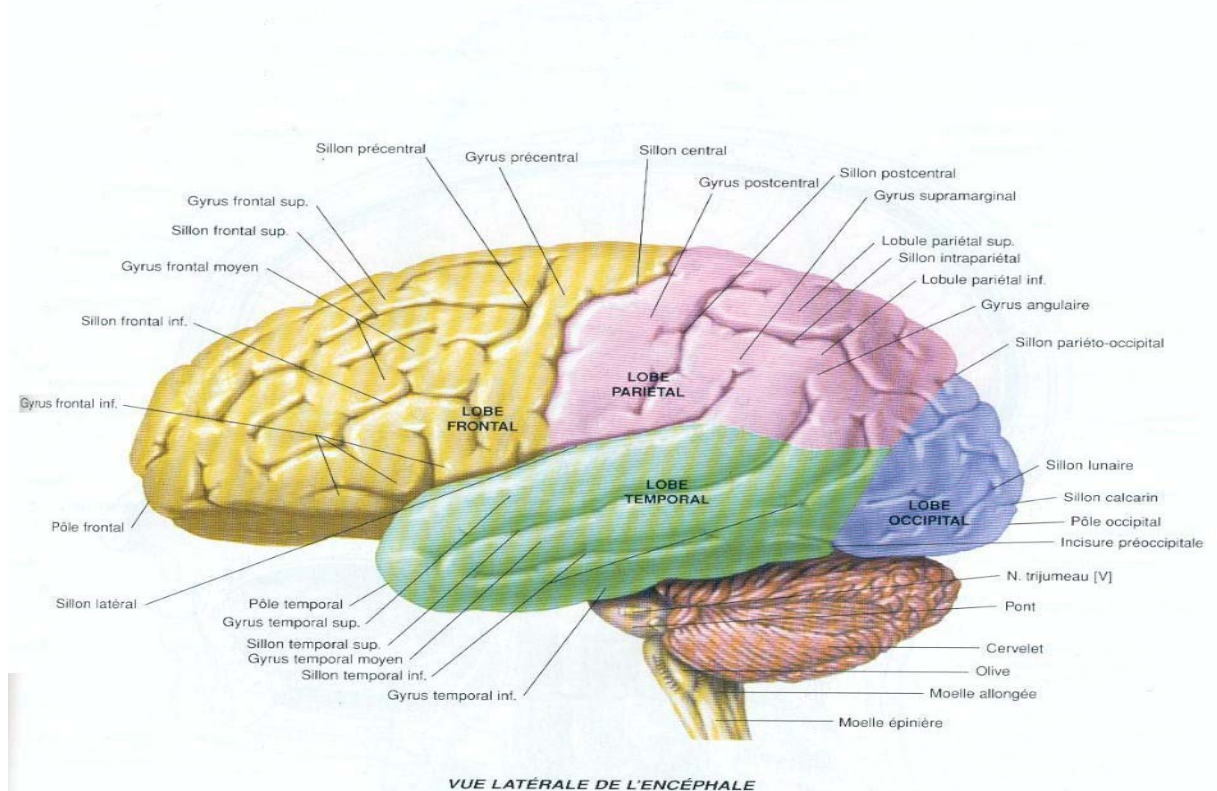


Fig.4: Vue latérale de l'encéphale.

4. LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN(LCR):

Le liquide céphalo-rachidien occupe deux espaces: le système ventriculaire et l'espace sous arachnoïdien, son volume dans ces deux compartiments est en moyenne de 140 ml, il est incolore, pauvre en potassium et en glucose.

Le LCR est produit par : les plexus choroïdes (60%), le tissu nerveux cérébral et médullaire (40%), sa résorption se fait essentiellement au niveau des granulations de pacchioni.

5. VAISSEAUX SANGUINS :(3)

Les vaisseaux artériels forment à la surface du névraxe à l'intérieur de la pie-mère un fin réseau de très petit calibre d'où naissent des artères qui cheminent vers la profondeur et sont toujours de type terminal. Ces artéριοles se résolvent en capillaires qui donnent naissance à des veinules gagnant les veines périphériques situées à la surface extérieure du névraxe. Ces vaisseaux sont entourés d'une gaine péri-vasculaire séparée des vaisseaux par un espace dit espace intra-adventiciel où circule la lymphe qui se draine vers le liquide cérébro-spinal, qui entoure le névraxe et remplit les cavités ventriculaires.

Le névraxe occupe environ 70 à 80% de l'ensemble ; le volume sanguin est de 32 à 58ml pour un cerveau moyen de 1400g.

II- PHYSIOPATHOLOGIE DU T.C: Hémodynamique cérébrale :

1. Pression intracrânienne et pression de perfusion cérébrale :

La pression de perfusion cérébrale est la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC), sa valeur inférieure limite chez l'adulte est comprise entre 70 et 80 mmHg (4).

La pression intra- crânienne règne à l'intérieur de la boîte crânienne qui est composé de 3 compartiments : le parenchyme cérébral, le volume sanguin et le LCR, sa valeur normale chez un sujet adulte en position horizontal est de 7 à 10 mmHg, elle est considérée comme pathologique si elle dépasse 15 mmHg (5).

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

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

Rappelons que chez un sujet sain l'index pression volume reflète de la compliance intracrânienne est de 26 ± 4 ml : cet index indique le volume qu'il faudrait ajouter au contenu intracrânien pour multiplier par dix la PIC (de 10 à 100 mmHg). Ce volume correspond à une augmentation de 4 % en eau intracérébrale. Cette augmentation de la pression intracrânienne peut réduire la PPC jusqu'à un seuil ischémique et entraîner un arrêt circulatoire.

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

2. Le débit sanguin cérébral :

Dans le cerveau sain, le débit sanguin cérébral (DSC) est maintenu relativement constant par modification des résistances vasculaires cérébrales (RVC) face aux variations de la pression de perfusion cérébrale (PPC), dans un intervalle compris entre 50 et 150 mmHg. Il est de 50ml/mn pour 100 g de tissu cérébral (6).

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

Les principaux déterminants du débit sanguin cérébral (DSC), d'une part, sont la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la pression partielle artérielle en CO₂ (PaCO₂) par l'intermédiaire de la vasoréactivité cérébrale. D'autre part, le métabolisme cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO₂) sont liés pour 80 % à l'activité électrique corticale (7).

Après un traumatisme crânien, les capacités de vasoréactivité artériolaire peuvent être altérées aux dépends de la perfusion cérébrale (4). La limite inférieure du plateau d'autorégulation se trouve alors déviée vers les valeurs hautes de pression, proche de 70 mmHg. Dans des conditions d'autorégulation préservée, une augmentation de la PPC est responsable d'une vasoconstriction cérébrale, conduisant à une réduction du volume sanguin cérébral (VSC), donc à une stabilisation, voire une diminution de la pression intracrânienne (PIC). À l'opposé, dans ces mêmes conditions, une diminution de la PPC dans les limites du plateau d'autorégulation conduit à une vasodilatation cérébrale, responsable d'une augmentation du VSC et par conséquent de la PIC. La réduction secondaire de la PPC favorise alors l'entretien de cette cascade vasodilatatrice (7bis). Ainsi, le maintien d'une PPC suffisante est un facteur déterminant de stabilisation de l'hémodynamique cérébrale permettant d'améliorer le pronostic et la survie des TCG (6).

3. La barrière hémato-encéphalique :

La barrière hématoencéphalique joue un rôle primordial dans l'isolation du parenchyme cérébral, ainsi que dans le contrôle de l'homéostasie tissulaire, grâce à une perméabilité sélective aux nutriments et aux autres molécules apportées par le flux sanguin (8).

Un cerveau humain, avec un poids moyen de 1200 g, se verrait doté d'une BHE de 12 m² occupant un volume de 1,2 ml. Cependant, en condition normale, la BHE assure au cerveau un environnement extracellulaire extrêmement contrôlé en limitant les mécanismes de transport des molécules au seul passage au travers de la membrane des cellules endothéliales. Le franchissement non contrôlé de la BHE par une molécule est dépendant de son coefficient de

solubilité lipidique, de son poids moléculaire et de sa forme, son approvisionnement en éléments nutritifs. Et en eau en obéissant à la loi de Starling modifiée (9,10, 11).

$$Q = K \{ \Delta P - O \pi \Delta - \Sigma \Delta \Omega \}$$

Q : débit de filtration.

K : coefficient de filtration de la paroi capillaire.

O: coefficient de réflexion oncotique.

$\Sigma \Delta \Omega$: coefficient de réflexion osmotique.

Les lésions primitives après un T.C (lésions cutanées, fractures, hématomes, contusions) vont évoluer pour leur propre compte. Les lésions secondaires sont souvent celles qui conditionnent le pronostic (12,13):

✓ Œdème cérébral:

C'est une augmentation de la teneur en eau du cerveau, au niveau de l'espace interstitiel, de la glie ou des neurones. Il est de mécanismes multiples, on distingue cinq types d'œdèmes cérébraux :

- * L'œdème vasogénique: dû à une altération de la barrière hémato-encéphalique qui entraîne un passage d'eau et de protéines dans l'espace extra-cellulaire.

- * L'œdème cytotoxique: secondaire à l'ischémie cérébrale et à la libération des produits cytotoxiques, il y a une accumulation d'eau à l'intérieur des cellules (glie, neurones, cellules endothéliales).

- * L'œdème osmotique: est intra-cellulaire, lié au mouvement d'eau au cours de l'hypo-osmolarité plasmatique et extra-cellulaire. La barrière hémato-encéphalique est intacte.

- * L'œdème interstitiel: dû au passage de LCR dans l'espace extra-cellulaire cérébral lors des hydrocéphalies obstructives.

- * L'œdème hyperhémique ou hydrostatique: est un œdème vasogénique associé à une vasodilatation cérébrale par altération de l'autorégulation (14).

✓ **Gonflement cérébral diffus**: est objectivé par une TDM précoce, il est dû à une vasodilatation majeure et diffuse.

Le métabolisme énergétique cérébral et les fonctions de transduction et de traitement du signal sont étroitement liés. Au niveau moléculaire cela se traduit par un métabolisme intriqué du cycle du glutamate, et du glucose et par la compartementalisation énergétique entre la glycolyse astrocytaire et le métabolisme neuronal. Les astrocytes jouent un rôle majeur dans le métabolisme cérébral en régulant la microcirculation et la répartition des substrats énergétiques selon l'activité neuronale. L'importance de la consommation en O₂ en regard de la faible masse tissulaire rend le cerveau particulièrement vulnérable au stress oxydatif. La synthèse de glutathion, principal antioxydant cérébral, semble dépendante des fonctions de régulation des concentrations synaptiques de glutamate par les astrocytes. La défaillance des fonctions astrocytaires apparaissent jouer un rôle majeur dans la physiopathologie de l'agression cérébrale (15).

Le traumatisme crânien (TC) s'accompagne d'une réaction inflammatoire et d'un trouble de la perméabilité vasculaire. L'érythropoïétine (EPO) a des propriétés de neuroprotection de diminution de la perméabilité vasculaire. Le but de cette étude a été d'évaluer la pharmacocinétique intracérébrale et plasmatique de l'EPO après TC (16).

III – ANATOMOPATHOLOGIE:

IL est possible de distinguer trois types de traumatisme crânien en fonction de leur nature. Il s'agit du traumatisme fermé, ouvert et compressé. Un traumatisme est appelé fermé lorsque le cerveau s'est déplacé à l'intérieur du crâne et s'est buté contre la structure osseuse, sans qu'aucune plaie ne soit présente au niveau du scalp(8,9) . Il est ouvert lorsque la boîte crânienne est lésée ou lorsqu'un objet a pénétré à l'intérieur du crâne (ex: projectile, arme, etc.). Ce dernier type, bien qu'impressionnant de par la présence de sang, ne

laisserait pas de dommages sérieux à long terme, à moins d'être accompagné d'un traumatisme de type fermé (17). En fait, ce qui importe est le dommage au niveau du cerveau et non pas celui au niveau du crâne comme tel. Le terme compressé est utilisé pour indiquer que le cerveau a été comprimé entre deux objets, ce qui est plutôt rare. Dans la majorité des cas, le dommage important ne se situe pas au niveau cérébral en tant que tel, mais plutôt à la base du crâne et aux nerfs qui s'y retrouvent. Bien que ces trois types existent, mentionnons que cette terminologie est rarement utilisée dans les écrits, les traumatismes crâniens étant plutôt catégorisés selon leur degré de gravité (18,19).

Les lésions peuvent toucher les différents plans : cutané, osseux, méninges et le parenchyme cérébrale (peau, vaisseaux et LCR), la destruction ou l'altération de fonctionnement du cerveau est la conséquence de différentes lésions qui dépendent étroitement du mécanisme du TC (choc direct, indirect, accélération, décélération et/ou rotation de la tête).

1. LÉSIONS INITIALES :

1-1. Lésions cutanées (scalp) :

Elles sont très fréquentes, abrasions, plaies, scalps source de pertes sanguines parfois énormes, souvent sous-estimées, responsables le plus souvent d'hémorragies importantes avec retentissement hémodynamique et susceptibles de provoquer un collapsus dans les premières heures, une infection plus tard (20).

↳ Les lésions des parties molles : plaie du cuir chevelu

Les plaies peuvent être de différents aspects :

↳ Punctiformes : 38 cas, (14,78%), punctiformes multiples dans deux cas ;

↳ Linéaires : 198 cas (77,04 %) ;

↳ Déchiquetées : 21 cas (8,18%) ;

1-2. Fractures osseuses : (21,22)

Ce sont surtout les fractures avec embarrure qui sont responsables de lésions directes de la dure-mère et du parenchyme cérébral, les fractures de la base quant à elles, sont responsables de rhinorrhées en rapport avec des brèches dure-mériennes. Leur diagnostic ne pose plus de problèmes depuis l'avènement de la tomodensitométrie (TDM).

L'enfoncement de la voûte est la conséquence de chocs directs : l'embarrure. La dislocation osseuse avec rupture et détachement de la table interne est source d'embrochement de la dure-mère et du cortex, de contusion, de foyer épileptogène. L'embarrure ouverte avec ouverture duro-corticale est une plaie crânio-cérébrale.

La résistance de la voûte est variable d'un sujet à l'autre, et d'un endroit à l'autre, les larges surfaces convexes situées entre les zones plus solides (ptérior, région sus-pétreuse postérieure) ont plus tendance à céder : convexités frontale et occipitale, écaille temporale. Les sinus frontaux sont particulièrement fragiles.

La fracture quand elle se produit absorbe une partie de l'énergie traumatique et a un effet protecteur sur le cerveau, mais a ses complications particulières.

Les traits de fracture sont souvent irradiés à la base du crâne (le rocher étant le plus souvent atteint, mais également l'étage antérieur et le corps du sphénoïde), aux sinus, entraînant des lésions semi - ouvertes génératrices de potentielles méningites post-traumatiques plus ou moins précoces, voire d'abcès.

Dans notre étude on a noté l'enfoncement osseux en regard du point d'impact dans 193 cas (75,09%).

1-3. Les lésions des méninges :

Les lésions peuvent toucher les différents plans :

↳ Les lésions dure-mériennes :

L'issue de matière cérébrale à travers une déchirure de la dure mère a été constatée dans 14 cas soit 5,48%, la fuite du LCR a été constatée dans 5 cas, soit 1,95%.

1-4. Les lésions parenchymateuses: (23)

↳Hématome/Rupture vasculaire :

C'est la lésion élémentaire la plus importante en neuro-traumatologie.

- Hématome sous dural (HSD)
- Hématome extradural (HED)
- Hémorragie méningée sous arachnoïdienne

↳Contusion :

Le ballonnement intracrânien du cerveau va induire des lésions du cerveau lui même, mais aussi de tous les éléments qui le quittent ou s'y rendent, le cerveau tirant sur ses amarres qui vont être étirées, tordues par les composantes rotatoires du mouvement, voire arrachées.

C'est une lésion corticale superficielle prédominant aux crêtes des gyri, associant des lésions cellulaires (destruction et gonflement) et vasculaires (suffusions hémorragiques et thrombi intra vasculaires). Leur caractère superficiel et la petite taille des foyers hémorragiques expliquent qu'en absence d'une réaction œdémateuse les contusions, au sens anatomopathologiste du terme, échappent habituellement au scanner, à la phase initiale (23).

↳Lésions axonales diffuses :

Les neurones et leurs prolongements axonaux sont étirés voire rompus lorsque les contraintes mécaniques exercées dans l'axe de la fibre dépassent ses capacités de résistance (sous l'effet d'une violente accélération et/ou décélération du cerveau).

2. LESIONS SECONDAIRES :

A partir des lésions initiales engendrées par l'impact, peuvent se surajouter, pendant les heures et les jours qui suivent le traumatisme des lésions secondaires.

La physiopathologie du processus secondaire est complexe, elle fait intervenir à la fois des phénomènes locaux : capables de détruire des populations neuronales importantes,

et des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (hémodynamiques et ventilatoires).

A cet égard, les premières 24 heures après un accident sont cruciales pour le devenir du traumatisé. Le maintien de l'homéostasie systémique est un objectif primordial pour la prévention de la lésion neurologique secondaire (24,24bis).

IV – EPIDEMIOLOGIE :

1. Fréquence :

La fréquence des plaies crânio -cérébrales (PCC) est relativement faible par rapport aux nombreuses conséquences des traumatismes crâniens en pratique civile. Nous avons remarqué que la fréquence des PCC est relativement stable au cours des sept années de l'étude ; oscillant entre 2,59% et 3,5% par rapport au nombre des TC (25).

En effet, leur taux est de 2,8% pour NATHOO, 5% pour FATIHI, 3,8% pour AMGHAR, 5,6% pour AZOUZI ; 1,1% pour JAAFARI ; alors que dans notre série le taux est de 3,61%.

2. Age et sexe:

1-1. Répartition selon l'âge :

Les plaies crânio-cérébrales surviennent à tout âge, surtout chez les sujets jeunes (26) ; la moyenne d'âge dans notre série est de 28,6 ans, Cette valeur est proche de cette retrouvée dans d'autres séries (24,26,27,28,29).

1-2. Répartition selon le sexe :

L'analyse de la répartition des cas des PCC selon le sexe a permis de noter une prédominance masculine dans les séries consultées (Tableau I).

Tableau I: Répartition des PCC selon le sexe : comparaison avec d'autres séries.

Auteurs	Sexe Masculin (%)	Sexe Féminin (%)	Sex-ratio (%)
FATIH (24)	96	4	24
AMGHAR (26)	82	18	4,5
AZOUZI (29)	87,7	12,3	7,13
NATHOO (30)	94	6	15,66
NOHRA (28)	83,5	16,5	5,06
TRIQUI (31)	90	10	9
Note série	75,87	24,13	3,14

Dans toutes les séries on constate une prédominance masculine.

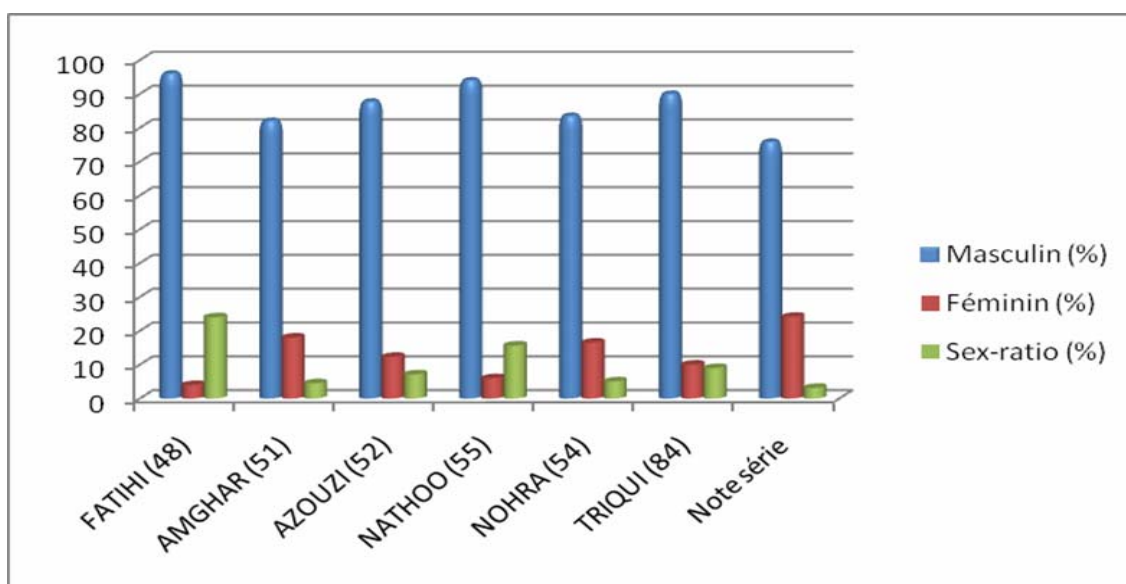


Fig.5: Répartition des PCC en fonction du sexe selon les différents auteurs.

3. Répartition selon l'origine :

Dans notre série : 67,31%des blessés sont d'origine urbain ; alors que 32,69% sont d'origine rural.

La survenue d'un traumatisme crânien loin de l'hôpital et l'absence du transport médicalisé exposent le blessé à l'hypoxie, l'hypercapnie et à l'hypovolémie qui va détériorer son cerveau par la suite, ce qui explique un taux important de décès (32).

4. Répartition selon l'étiologie :

Au MAROC : trois grandes causes sont à l'origine des TC :

- ✓Les accidents de la voie publique.
- ✓Les agressions.
- ✓Les chutes.

Dans notre série :

- ✓Les AVP représentent 44,74% des causes des traumatisés crâniens.
- ✓Les agressions sont arrivées en second lieu avec une fréquence de 35,02% ; suivies des chutes avec une fréquence de 17,51% et en fin les accidents de travail avec une fréquence de 1,9%.

Tableau II : Répartition selon les étiologies:

Auteurs	AVP (%)	Chutes (%)	Agression (%)	Accident de travail (%)
MASSON (33)	62,6	10,1	16,4	–
FATIHI (24)	7,5	12	76	–
AMGHAR (26)	28,04	12,15	42,06	0,93
AZOUZI (29)	17 ,8	16,44	57,53	1,36
Notre série	44,74	17,51	35,02	1,9

5. Répartition dans le temps :

5.1 Répartition selon l'heure d'admission :

Prise en charge des plaies cranio-cérébrale au service de neurochirurgie

Dans notre série, la majorité des traumatisés crâniens sont arrivés au service entre 14h-18h ou 18h-00h.

Ceci rejoint les résultats des séries consultées et ayant traité le sujet des traumatismes crâniens:

✓ANIBA (34) a constaté que 45,66% arrivent entre 00h et 8h et 35,55% arrivent entre 18h et 00h

✓AIT SOLTANA (35) a constaté que 36% arrivent entre 13h-19h et 27% entre 02h-06h.

✓LE CORRE DANIEL (36) a noté une prédominance des TC le soir et la nuit : 36,64% entre 23 heures et 6 heures, et 21,11 entre 18 heures et 23 heures.

✓CHOUKI (37) a constaté que la majorité des traumatisés crâniens (60,5%) sont arrivés au service entre 13h-20h et 20h-02h.

5.2 Répartition en fonction du jour de la semaine :

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

La même constatation est faite par les autres auteurs ayant traité le sujet des traumatismes crâniens (38,36,39,38bis).

5.3 Répartition en fonction du mois :

La répartition des PCC en fonction du mois de l'année montre qu'il y a une recrudescence des PCC :

- Au cours de l'été, nous avons noté une fréquence de 13,60%.
- ✓ Au cours de l'été, nous avons noté une fréquence de 39,29%.
- ✓ Au cours du printemps avec un taux de 21%.

– Concernant les travaux réalisés au Maroc concernant les traumatismes crâniens les TC sont plus fréquents pendant ces deux saisons vue l'importance du trafic routier et le retour des Marocains résidents à l'étranger (35,38).

V- ETUDE CLINIQUE :

Il doit être exhaustif quel que soit l'état de conscience du blessé. L'examen doit avant tout commencer par un examen général complet, et tout problème de choc ou de détresse respiratoire requiert un traitement préalable efficace, l'état neurologique du blessé n'étant évaluable que si l'état ventilatoire et hémodynamique sont corrects (41,40).

1. Données anamnestiques:

Néanmoins l'expérience a montré que les meilleures chances de survie sont obtenues lorsque ces patients bénéficiaient des soins optimaux dès les premières heures après l'accident (42).

Le transfert du blessé doit se faire dans les délais les plus brefs, car tout retard à l'évacuation du lieu de l'accident et l'ignorance de la gravité du traumatisme (43).

⇒ Dans notre série, le délai d'admission était compris entre 2h et 72h, plus de 47 % des malades ont été admis avant 6 heures.

✓ Un nombre de 30,35% des patients ont été admis dans un délai entre 7 – 24 h.

✓ Un nombre de 22,18% des patients ont été admis dans un délai entre 48 – 72 h.

⇒ En se comparant aux travaux similaires :

➤ NAJAH a noté un délai d'admission n'ayant pas dépassé les 6 heures dans la majorité des cas.

➤ FATIHI a décrit noté un délai d'admission qui était compris entre 5h et 2mois et demi.

Une étude faite par Miroslaw Zabek (44) trouve un délai court qui est de 43 min.

Pour G. Bouhours et al (66), le délai moyen d'admission est de $1\text{h } 55 \pm 48\text{min}$, Ce délai est proche de celui de l'étude de E. Tentillier et al (45) qui est de $1\text{H } 41\text{min}$.

Ceci est loin d'être comparable aux séries étrangers dont le délai d'admission ne dépasse pas 6 heures (15, 28,46).

2. Examen clinique:

2-1. L'état général :

L'évaluation clinique initiale d'un patient en cas de traumatisme crânien permet de définir des facteurs prédictifs pronostiques et une stratégie thérapeutique.

Comme pour tout traumatisme, cette évaluation débute par la recherche et l'évaluation des détresses vitales : respiratoires et circulatoires qu'il faut corriger avant d'évaluer la détresse neurologique dont elles peuvent être la cause (47).

Dans notre série 251 patients, soit 97,66 % ont été admis en bon état général, avec un état hémodynamique stable, alors que les autres, six cas, étaient admis dans un état de choc hémodynamique et présentaient des chiffres tensionnels entre 6 mm/hg et 8 mmhg pour la systolique, et entre 4 mm/hg et 5 mm/hg pour la diastolique.

↳ Recherche des détresses vitales :

a. Troubles respiratoires :

Les troubles respiratoires sont fréquents et connaissent des causes multiples, extra-pulmonaires et thoraco-pariétales. Leur diagnostic est facile devant un traumatisé crânien agité, cyanosé, polypnéique ou dyspnéique (35,32).

L'hypoxémie du traumatisé crânien peut être liée aux traumatismes associés dans le cadre d'un polytraumatisme (48) ou, plus simplement, à une libération incomplète des voies aériennes supérieures (49).

Les causes les plus répondues sont : l'obstruction des voies aériennes, les inhalations dues aux troubles de la conscience, les épanchements pleuraux suffocants ou les lésions pariétales majeures, ces lésions sont responsables d'hypoxie et d'hypercapnie qui aggravent l'hypertension intracrânienne en favorisant les lésions ischémiques (32,50,51).

Dans notre étude, on a noté 4 cas d'encombrement bronchique soit 1,5%.

b. Troubles cardio-vasculaires :

Dans notre série, nous avons noté 6 cas d'hypotension artérielle soit 2,33% de causes diverses.

2-2. Examen neurologique :

L'évaluation neurologique est particulièrement importante, car elle conditionne la stratégie diagnostique thérapeutique (52). Elément crucial, elle doit être simple, codifiée et répétée.

L'examen neurologique comporte l'étude de la vigilance, la recherche des signes de localisation et la reconnaissance des troubles neurovégétatifs (52,53) L'agitation fréquente lors d'un traumatisme crânien peut avoir des causes multiples (intoxication alcoolique, douleur, hypoxie, etc.) (54).

a. Etat de conscience :

Elément majeur dont dépend le pronostic du malade. Il est apprécié par le calcul du score de Glasgow chez l'adulte et qui a été adapté pour l'enfant âgé de moins de 5 ans (55). malgré l'existence de certains facteurs confondants (imprégnation alcoolique notamment).

L'évaluation neurologique initiale doit être simple, rapide, concise et interprétée, si possible, après la stabilisation des grandes fonctions vitales (5).

La valeur minimale de ce score est à trois et la valeur maximale est égale à quinze, un score inférieur ou égale à huit témoigne d'un TC grave.

Mis au point par Teasdale et Jennet en 1974 (7), ce score mesure le niveau de conscience du patient à partir de trois critères : sa réponse motrice à une stimulation douloureuse, la réponse verbale et l'ouverture des yeux. Chez l'enfant, la réponse verbale est adaptée à l'âge.

- Pour chaque critère du score de Glasgow, en cas d'asymétrie, on tient compte de la meilleure réponse obtenue.

- Le score de référence est obtenu après correction d'une éventuelle hypotension artérielle et/ou hypoxie.

- Le GCS ne doit pas se résumer à un chiffre global mais à la description chiffrée des trois composantes du score. Si la valeur pronostique du GCS recueilli à la phase initiale est parfois aléatoire (il convient de rappeler que Teasdale et Jennet recommandaient d'évaluer le GCS six heures après le traumatisme), l'intérêt de ce score comme valeur discriminante d'un traumatisme crânien et pour surveiller l'évolution du niveau de conscience est indiscutable (80).

Dans la littérature, le score de Glasgow à l'admission est corrélé au pronostic: aucun patient avec un GCS inférieur ou égal à 4 n'a survécu, 98%des patients avec un score de GCS inférieur ou égal à 8 sont décédés (56,57,58).

Il permet aussi de suivre l'évolution après stabilisation de l'état hémodynamique et respiratoire (59).

Tableau III : Glasgow Outcome Scale :

Score de Glasgow	
☞Ouverture des yeux : • Spontanée • A l'ordre • A la douleur • Absente	4 3 2 1
☞☞Réponse verbale : • Orientée • Confuse • Inappropriée • Incompréhensible • Absente	5 4 3 2 1
Réponse motrice : • Réponse à l'ordre simple • Localisation (écarte le stimulus) • Non localisatrice • Flexion stéréotypée (décortication) • Extension stéréotypée (décérébration) • Absente	6 5 4 3 2 1

Dans notre série 65,76% des patients ont été conscients à l'admission, on a noté que 34,24 % des malades étaient des traumatisés crâniens graves avec GCS $\leq$ 8 d'entre eux avaient présenté une perte de connaissance initiale.

En comparant avec d'autres résultats, NAJAH a noté 97% de patients conscients, FATIHI a noté 72% de patients conscients et AZOUZI a noté 79% de patients conscients.

Le taux de troubles de vigilance dans notre série est légèrement inférieur aux taux comparés, en tenant compte, évidemment du fait que les patients admis initialement dans des services de réanimation ont été exclus de notre série.

b. Signes pupillaires :

Certains études montre une différence significative de mortalité : selon que les deux pupilles soient réactives à la lumière ou non (60). On doit noter la taille, la symétrie et la réactivité des pupilles. La présence d'une mydriase aréactive chez un patient victime d'un traumatisme crânien est toujours inquiétante car elle peut témoigner d'une compression du IIIe nerf crânien lors d'un engagement cérébral temporal (54).

Cette information doit être pondérée par le fait que de multiples facteurs sont susceptibles d'engendrer une mydriase uni ou bilatérale et un défaut de réactivité : intoxication alcoolique importante, prise volontaire ou accidentelle de médicaments (neuroleptiques, antidépresseurs, atropine ...).

Un traumatisme oculaire direct peut gêner l'interprétation des signes pupillaires, un état de choc cardio-vasculaire peut également provoquer une dilatation pupillaire uni ou bilatérale plus ou moins réactive (61).

Dans notre série 07 cas d'anisocorie soit 2,7% ; alors que les pupilles ont été réactives et symétriques chez tous les autres patients.

c. Signes déficitaires :

Tableau IV: Signes déficitaires

Auteurs	Hémiplégie (%)	Monoplégie (%)	Hémi-parésie(%)	Atteinte faciale (%)
FATIH (24)	4	6	4	1
AMGHAR (26)	6,5	0,9	7	3,7
AZOUZI (29)	5,4	1,3	1,3	5,4
TRIQUI (31)	31,2	3,1	6,2	0
Note série	11,42	31,42	5,7	9,3

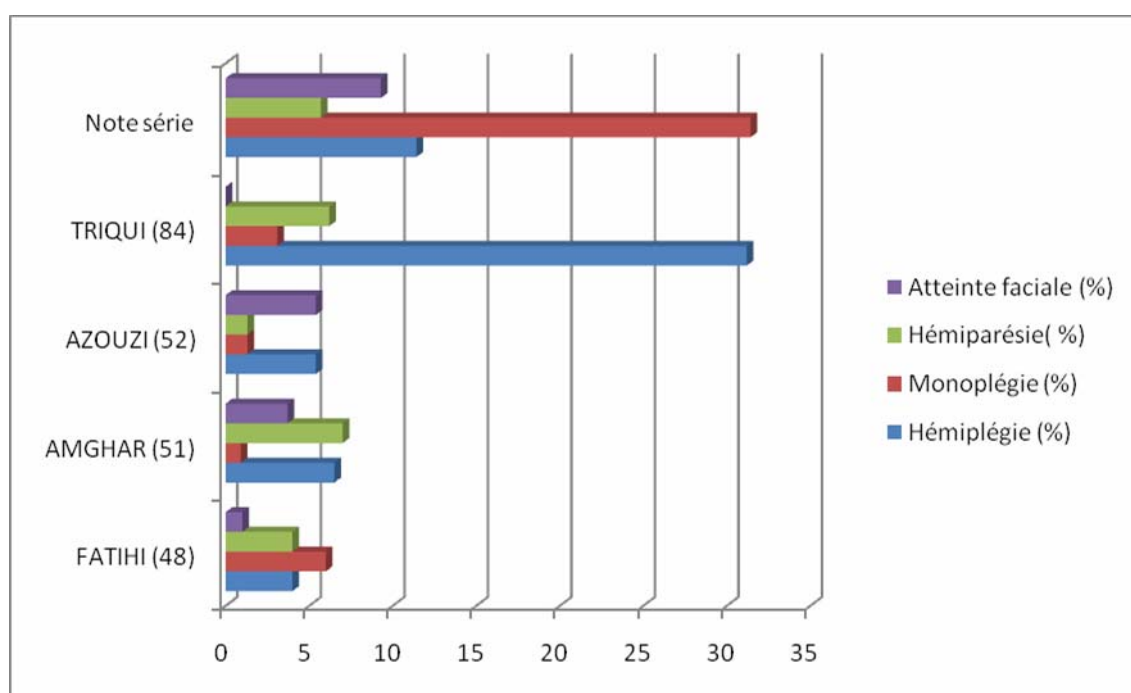


Fig.6: signe déficitaires selon les différents auteurs.

d- Troubles neurovégétatives :

Elles sont associées au coma profond : (53,62)

➤**Troubles respiratoires :** sont le plus souvent secondaires aux inhalations dues aux troubles de la conscience, plus rarement ils sont d'origine centrale (dyspnée de Kussmaul ou Cheyne - stokes ...) traduisant une souffrance axiale.

➤**Troubles cardiovasculaires :** la bradycardie et l'HTA sont les témoins de l'HIC. L'hypotension artérielle ne s'intégrant pas dans le cadre du choc hypovolémique est signe péjoratif d'atteinte du tronc cérébral (Bulbe).

➤**Troubles de régulation thermique :** s'intègrent dans le tableau de la souffrance axiale dont l'évolution est fatale.

➤**Troubles digestifs :** fréquemment représentés par les vomissements ou les hématoméses secondaires à l'ulcère de stress.

Dans notre série, nous n'avons noté aucun trouble cardiaque ou thermique, cinq patients avaient présenté des troubles respiratoires nécessitant une intubation et un transfert immédiat au service de réanimation, et on a retrouvé des vomissements chez Cinquante patients (63).

3. Examen locorégional :

3-1. L'état cutané :

L'aspect de la plaie varie de la petite plaie punctiforme au délabrement cutané. La forme linéaire représente 77,04 % des cas, c'est la plus fréquente dans notre série. De même que pour AMGHAR chez qui a été noté dans 50 % des cas (51), elle est de 64% pour AZZOUZI (111), elle est de 86% pour NAJAH (27), alors que FATIHI (24) a noté 64%; dans notre série les plaies punctiformes représentent 38cas (14,78%), déchiquetées représentent 21 cas (8,18%).

Le siège des lésions cutanées et des dégâts osseux est variable, avec prédominance de la région pariétale dans 41% des cas, de même que pour FATIHI (38% des cas) et NAJAH (50%

des cas). La résistance osseuse au choc est variable, néanmoins, les zones de faiblesse sont : l'écaille temporale, occipitale et les sinus frontaux (64).

3-2. L'état osseux :

L'enfoncement osseux en regard du point d'impact a été observé dans 193 cas (75,09%).

4. Lésions associées:

Les lésions extra crâniennes doivent être recherchées systématiquement car elles concourent à augmenter la morbidité, parfois la mortalité et sans doute la complexité de la prise en charge. Ces lésions peuvent intéresser toutes les parties du corps (24bis,65,66)

Les lésions extra crâniennes si elles sont présentes lors d'un traumatisme crânien, augmentent la morbidité, et parfois peuvent être à l'origine du décès du malade puisqu'elles rendent la prise en charge thérapeutique lourde et parfois complexe. Ces lésions peuvent intéresser toutes les parties du corps.

Leur fréquence dans notre série est de 17%, quant à FATHI (24) elle rapporte un taux de 24%, AZOUZI (29) a trouvé 12,3% et AMGHAR (26) a noté 14%.

Tableau V: Répartition des lésions associées selon les auteurs.

Auteurs	Face+/-yeux(%)	Membre (%)	Rachis (%)	Thorax (%)	Abdomen(%)
FATHI (24)	23	1,5	0	0	0
AZOUZI (29)	5,47	6,84	0	0	0
AMGHAR (26)	5,5	6,5	0	1	1,9
DJINDJAN (59)	23	6	5	8	2
NAJAH (27)	9	7	1	0	0
Note série	6,61	8,1	0,77	1,55	5

VI – EXAMEN PARACLINIQUE :

Avant de décider quel examen paraclinique doit on demander, une stratégie doit être prise en fonction du tableau clinique initiale.

Tableau VI : Définition des 3 groupes de patients selon Masters.

Groupe1 : Risque Faible	Groupe 2 : Risque modéré	Groupe 3 : Risque élevé
Patient asymptomatique Céphalée Sensation ébrieuse Lésion du scalp Absence de signes des Groupe 2 et 3	Modification de la conscience Céphalées progressives Intoxication (drogue alcool) Crise comitiale après l'accident Polytraumatisme - Lésions osseuses - Enfants de moins de 2 ans	Altération du niveau de conscience. Signes neurologique locaux Diminution progressive de la conscience Plaie pénétrante. Embarrure probable

Depuis les années 1990, la prise en charge des traumatismes crâniens se réfère aux conclusions de la 6ème conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence et s'appuie sur les critères de gravité proposés par Masters (67, 68).

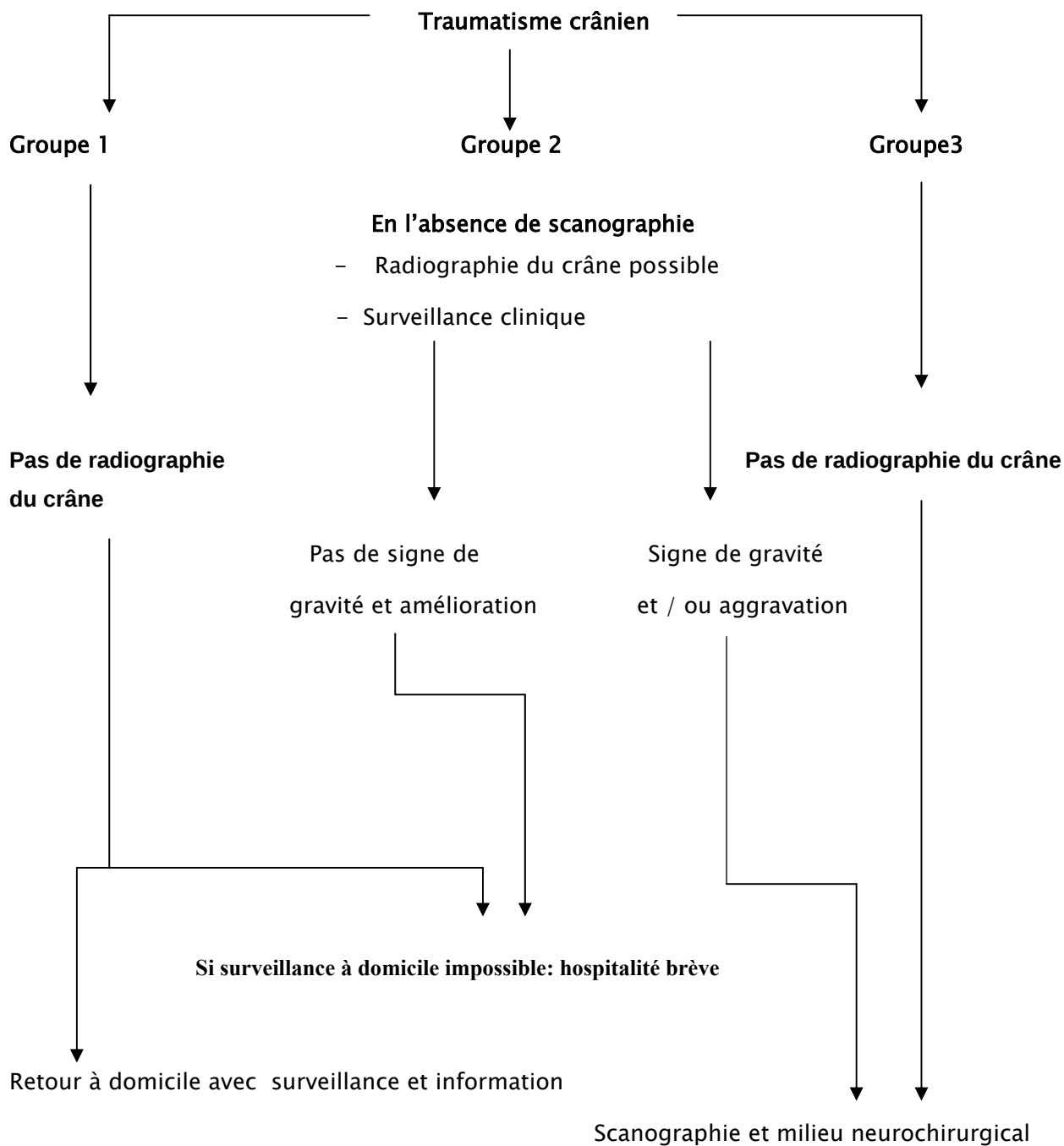


Fig. 7: Arbre décisionnel: VIème conférence du consensus en réanimation et médecine d'urgence.(69)

1. tomodensitométrie cérébrale :

Le scanner cérébral reste actuellement l'examen d'imagerie morphologique de première intention à la phase aiguë d'un traumatisme crânien grave (TCG).

Une surveillance hospitalière chez la majorité des cas a été préconisée sans Tomodensitométrie cérébrale. L'utilisation du scanner en urgence, dans l'exploration des traumatismes crâniens, a considérablement modifié l'approche diagnostique de ces patients et a permis aux praticiens d'adopter plus sûrement une stratégie thérapeutique (70).

La TDM ne doit être envisagée qu'après un examen clinique complet, sur un patient en bon état hémodynamique et ventilatoire, le transport doit être médicalisé (71).

Néanmoins, la prescription du scanner comme examen complémentaire n'est jamais hasardeuse, vu le coût de la pratique surtout dans notre pays, et la non diffusion des appareillages dans la majorité de nos structures hospitalières, c'est pourquoi il faut tenir compte de la classification selon les critères de Masters (53,70).

L'intérêt de cette classification est de permettre une meilleure évaluation du risque d'HIC et du pronostic à long terme. Ainsi, à partir du groupe 1 jusqu'au 4, l'association à un GCS < 8 suggère l'existence d'une HIC qui nécessite un monitoring (70,72).

Dans notre série 100% de nos patients ont bénéficié de la TDM. De même pour NAJAH ; taux très proche de celui de FATIHI qui est de 98,5%, un peu plus que celui enregistré quelques années auparavant par AZOUZI (73,9%) ,mais vraiment loin du taux de AMGHAR(30%) .

L'examen s'effectue sans injection de produit de contraste par coupes jointives de 5 à 9 mm d'épaisseur s'étendant du foramen magnum au vertex. Des coupes plus fines seront réalisées à la demande ou en fonction des images obtenues (53,73).

Sauf instabilité hémodynamique marquée, ce qui fait passer la nécessité chirurgicale au premier plan, l'examen doit être réalisé avant toute intervention abdominale et/ou thoracique en cas de lésion extra crânienne associée (74).

En plus des renseignements précis sur les dégâts osseux crânio-faciaux, la TDM permet de dresser une cartographie précise des lésions cérébrales traumatiques extra axiales (HED, hémorragie méningées, HSD) ainsi que les lésions intra axiales (contusion hémorragique, hématome intracérébral), elle permet également de visualiser le système ventriculaire qui peut être inondé de sang, dilaté ou refoulé et ses rapports avec un corps étranger parfois présents (75).

Néanmoins, comme tout examen la TDM a des limites représentées par l'exploration du tronc cérébral et la détection des lésions non hémorragiques (73).

Dans notre étude concernant la prise en charge, une TDM cérébrale s'avère obligatoire pour faire le bilan lésionnel et oriente l'attitude thérapeutique, cet examen a été réalisé chez tous les patients et a objectivé à côté de la PCC des lésions osseuses, du parenchyme cérébral, l'air et d'autres lésions associées.

Les TDM réalisées dans notre série ont objectivé plusieurs lésions, soit isolées ou en association :

1-1.Contusion cérébrale :

Elle Englobe l'ensemble des lésions encéphaliques (œdème, hémorragie, nécrose).

Au scanner, elle se présente sous forme de plages hétérogènes plus ou moins bien limitées, comportant des zones hypodenses correspondant à l'œdème et à la nécrose. La lésion est soit évidente à l'endroit du traumatisme, soit masquée car elle peut être située à l'opposé de la zone directement touchée (68,69).

La contusion est la lésion la plus fréquente dans notre série 67 %, ce qui est proche des données de la littérature (35,24,26,27,29).

L'évolution de ces lésions se fait généralement dans un premier temps vers l'aggravation, avec l'apparition de l'œdème, augmentation du foyer hémorragique ou l'apparition de nouveaux foyers, d'où l'intérêt de la TDM de contrôle (72,76).

1-2.Œdème cérébral :

Il complique la plupart des lésions parenchymateuses, on peut avoir deux aspects :

⇒Œdème cérébral localisé : entourant les zones d'attrition cérébrale, il ne possède pas de symptomatologie propre.

⇒Œdème cérébral diffus : grave on l'observe au cours d'un traumatisme grave avec des foyers de contusions multiples.

Il est décelable dans les premières heures du traumatisme par des signes indirects (effacement des sillons corticaux, compression du 3ème ventricule et disparition des citernes de bases) (75).

Il se traduit par une hypodensité focale péri lésionnelle ou diffuse témoin d'un œdème généralisé (72).

Il expose à deux grands risques : celui de déplacement et d'engagement des structures cérébrales et d'une ischémie cérébrale diffuse dans le cas où l'HIC est homogène (68).

✓Dans notre série il a été noté dans 23% des cas.

✓FATIH (24) a noté que plus de 25% des malades ont eu un œdème cérébral.

✓NAJAH (27) a noté que plus de 43% des malades ont eu un œdème cérébral.

1-3.Hématome extra-dural :

IL est constitué à partir d'un saignement entre la dure-mère et l'os du crâne, c'est l'urgence neurochirurgicale type : le diagnostic clinique est porté devant l'association : Traumatisme crânien, intervalle libre : trouble de la conscience secondaire et signes de localisations.

A la TDM, il se présente sous forme d'une lentille biconvexe spontanément hyperdense, homogène de volume variable avec un effet de masse (40,77,78) et dont l'angle de raccordement avec la voûte du crâne est toujours obtu qui ne franchit jamais une suture, la dure-mère étant indissociable de celle-ci (79).

✓Nous avons noté 15 cas d'HED soit 6 %.

✓FATIHI (24) : a noté 4 %.

✓NAJAH (27) : a décrit 8%.

La précocité de la chirurgie et l'avènement de la TDM ont abaissé la mortalité (72).

1-4.Hématome sous dural aigu :

Il se constitue entre la dure mère et l'arachnoïde. Il provient de la multitude des vaisseaux veineux qui traversent les méninges à cette profondeur (66,80).

Le tableau clinique est proche de celui de l'HED ; sauf que le classique intervalle libre est peu net. Le scanner cérébral montre l'aspect d'une galette de densité hématique moulant la convexité d'un hémisphère, l'effet de masse est important. Rarement isolé, il est associé le plus souvent à des contusions cérébrales ou des lésions de la substance blanche (72,40, 75).

L'examen au scanner montre l'hématome sous l'aspect de collection en croissant, largement étalée sur la convexité (franchissant les sutures) et conduira à une intervention chirurgicale immédiate (66,80).

✓Dans notre série, nous avons noté 36 cas (14%) d'HSD aigu.

✓Pour FATIHI (24), l'hématome sous-dural aigu était noté dans 12%.

✓Pour NAJAH (27), il a noté dans 13% un hématome sous-dural aigu.

Ces hématomes (HSDA, HED) représente dans notre série, des taux relativement faibles comme pour certains auteurs (24,26,29,27).

1-5.Pneumocéphalie :

Témoignant d'une brèche ostéo-durale, se révèle sous forme de bulles extra parenchymateuses (Prédominant en frontal), intra parenchymateuse voire intra ventriculaire (47,58). Elle a été notée dans 32 % des cas dans notre série.

1-6.L'hémorragie méningée :

La présence d'une hémorragie méningée ou intra ventriculaire traumatique, est un facteur important de pronostic. Elle se manifeste à la TDM par hyperdensité spontanée occupant les citernes basales inter hémisphériques ainsi que le fond des sillons corticaux (82).

Dans notre série l'hémorragie méningée a été objectivée chez vingt huit de nos patients (11%).

Tableau VII : Les différentes lésions cérébrales vues à la TDM :

Lésions cérébrales	Nbre de cas	Pourcentage (%)
Contusion	172	67
Œdème	59	23
Pneumocéphalie	82	32
HSDA	36	14
Hém. méningée	28	11
HED	15	6

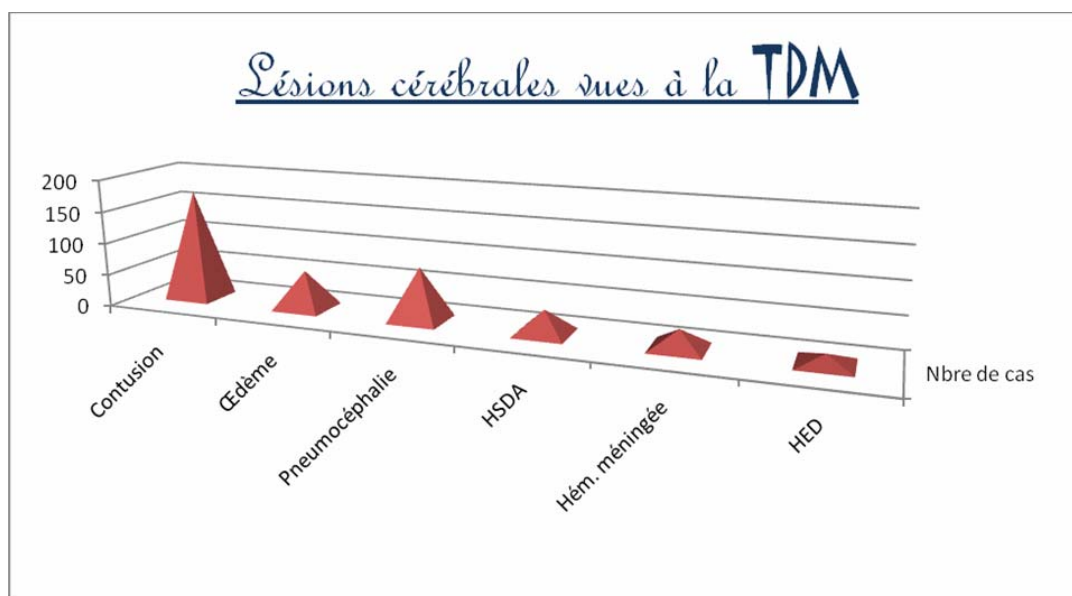


Fig.8: Les lésions cérébrales à la TDM.

2. Radiographie simple du crâne :

Lors de la 6^{ème} conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence, dont l'objectif principal était de déterminer la place des radiographies simples du crâne (83).

La plupart des équipes la jugent à juste titre inutile du fait de sa faible rentabilité diagnostique et l'absence de réelle valeur prédictive, positive ou négative (84).

3. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Grâce à son exploration multi-planaire et les différents modes d'acquisition des images, l'IRM permet une évaluation plus fine des lésions traumatiques cérébrales, en particulier, au sein des structures anatomiques mal explorées en TDM (Substance blanche, Corps calleux, Tronc cérébral) (75).

Par ailleurs, malgré sa très grande sensibilité, elle n'a pas fait la preuve de son intérêt à la phase aiguë et n'ajoute rien au renseignement apporté par la TDM et n'a donc pas d'indication en urgence, (85,87,88) ; elle est une méthode inadéquate pour montrer les fractures du crâne et apparaît sensible aux artefacts de mouvement ce qui explique que sa réalisation ne soit le plus souvent envisagée qu'à distance de la phase aiguë, en pratique au cours de la 3^e semaine d'évolution (89,90).

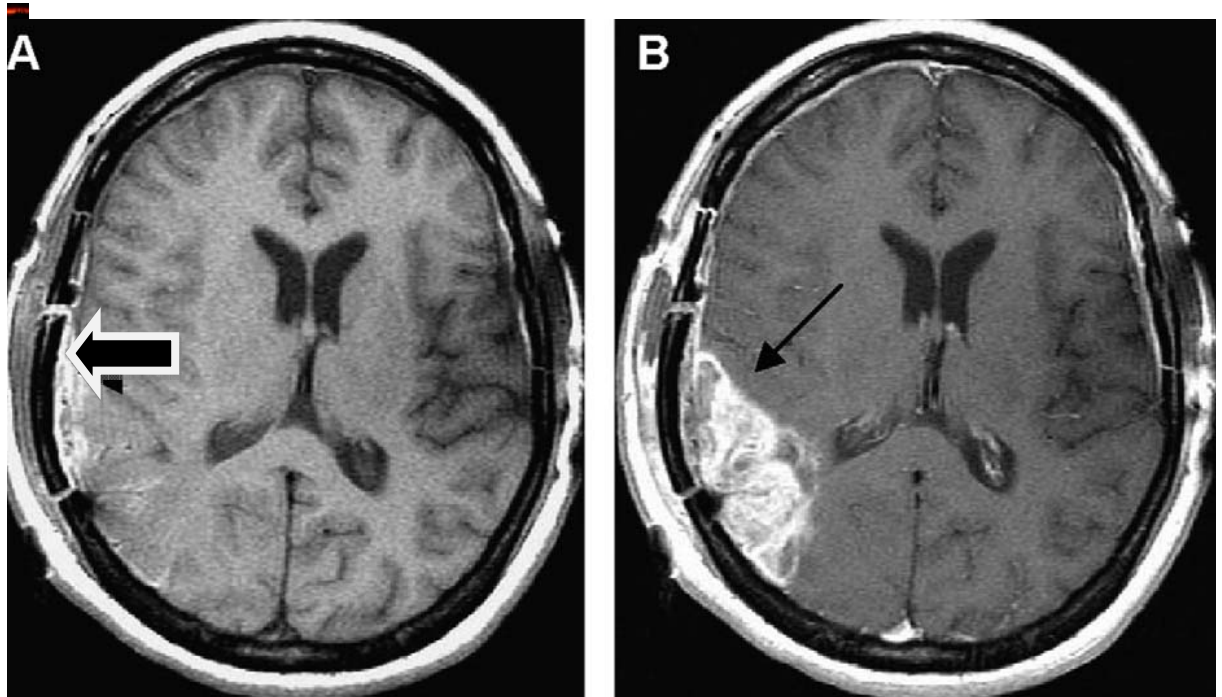


Fig9. Barrière hématoencéphalique (BHE) en séquences T1 sans (2a) et après injection de gadolinium (2b) à j15 d'un TCG.

En T1 avant injection, sédiments hématiques en hypersignal spontané (tête de flèche).

En T1 après injection, rehaussement d'aspect gyriforme (flèche).

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié de cette exploration, de même que pour les autres auteurs (24,26,27,29).

4. Autres examens complémentaires:

Le bilan initial d'imagerie vise à déterminer si une intervention urgente (drainage thoracique, laparotomie ou thoracotomie d'hémostase, embolisation lors d'un traumatisme du bassin) est nécessaire (91,92).

4-1 Radiographie du rachis :

Des clichés du Rachis peuvent être demandés selon la localisation de l'impact, ou de la douleur, mais la radiographie du rachis cervical doit être systématique pour tout traumatisé

crânien. Il en est de même pour les radiographies du thorax et du bassin (93). Elle est systématique chez tout traumatisé crânien grave. Le recours aux bilans radiologiques est justifié devant la non sûreté des éléments cliniques (94,95).

➤Radiographie du rachis cervical :

Des clichés du rachis peuvent être demandés selon la localisation de l'impact, ou de la douleur, mais la radiographie du Rachis Cervical doit être systématique pour tout traumatisé crânien. Il en est de même pour les radiographies du thorax et du bassin (93).

Les recommandations actuelles sur la prise en charge des traumatisés inconscients à la phase précoce préconisent une TDM systématique (au mieux hélicoïdale) de la charnière occipito-cervicale, incluse dans la TDM cérébrale initiale, et une TDM centrée sur la charnière cervico-thoracique, si celle-ci n'a pas été dégagée sur les clichés standards. L'exploration du reste du rachis doit être évaluée, soit par des clichés standards (une face + 2 profils), soit par TDM (96).

Dans notre série, les radiographies du rachis ont été faites chez 198 de nos patients soit 77,04%, nous avons noté 2 cas de fracture cervicale.

➤Rachis dorso-lombaire :

Les radiographies du rachis dorso-lombaire sont pratiquées devant toute contusion intéressant cet étage, on a noté un seul cas de fracture dorsale.

4-2. Exploration vasculaire :

Les seules indications actuelles d'une exploration vasculaire (angiographie conventionnelle, angio-scannographie ou IRM) sont :

- Les suspicions de fistules carodito-caverneuses, avec éventuellement traitement endovasculaire dans le même temps ;
- Les lésions des vaisseaux du cou (dissection carotidienne ou vertébrale) ;
- Les suspicions de thrombophlébites des Sinus Duraux.

➤ *Angiographie par résonance magnétique (ARM) :*

L'ARM montre, en plus de l'hématome de paroi, la sténose ou l'occlusion par une diminution ou une absence de flux au niveau de l'artère disséquée avec sa topographie exacte. Par ailleurs, l'ARM évalue le retentissement intracrânien de la DC sur l'artère sylvienne homolatérale.

En association aux examens ultrasonores, l'ARM semble remplacer l'AC comme Gold Standard dans les DC médicales et traumatiques (35,77,122).

L'angio-IRM veineuse combine l'acquisition d'une séquence en écho de gradient pondérée T1 avec l'injection intraveineuse de Gadolinium. Le Gadolinium raccourcit temporairement le T1 du sang circulant. L'hyper signal veineux résultant est dû uniquement à la présence du Gadolinium.

➤ *Artériographie :*

Ses indications sont :

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

4-3. Electroencéphalogramme (EEG) :

Le monitoring continu de l'électroencéphalogramme (EEG) est facile d'accès mais d'interprétation parfois complexe (90).

L'enregistrement d'un EEG a vu un nombre d'indications après un traumatisme crânien entre lesquelles (73) :

- La recherche d'une crise comitiale infraclinique devant une aggravation neurologique (après avoir réalisé, au minimum, une TDM cérébrale) ;
- La surveillance des traitements barbituriques, car ils induisent des modifications stéréotypées de l'activité électrique avec une relation directe Dose-Effet ;
- Le diagnostic d'une épilepsie lésionnelle post traumatique retardée.

⇒ L'existence de « burst suppression » à l'EEG est un élément permettant d'optimiser l'administration de barbituriques (98).

4-4. Examens biologiques :

➤ *Groupe sanguin :*

Il s'intègre dans le cadre du bilan préopératoire, et dans le but d'une réanimation pour une éventuelle transfusion sanguine iso groupe, iso rhésus.

- Dans notre série le groupage a été fait chez tous les patients.

➤ *Numérotation formule sanguine (NFS) :*

Elle permet de mettre en évidence une anémie dont il faut rechercher la cause, aussi qu'une hyper leucocytose en cas d'infection dans les PCC négligées.

La NFS a été faite chez 202 patients de notre série, soit 78,6 % et a montré 32 cas d'anémie hypochrome microcytaire, trois cas d'hyper leucocytose à PNN.

➤ *Bilan d'hémostase :*

Il s'intègre, également, dans le bilan préopératoire à la recherche d'une coagulopathie de dilution ou de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) fréquentes, au décours des traumatismes crâniens exposant le patient à l'extension des lésions hémorragiques et handicapant le traitement chirurgical.

Il est aussi nécessaire de contrôler régulièrement l'hémostase par la suite et, si besoin, de la corriger par l'administration de plasma frais congelé, afin d'éviter l'apparition ou l'aggravation de lésions hémorragiques (99).

Le fibrinogène doit être maintenu supérieur à 1g/l. L'indication du facteur VII activé dans ce contexte est en cours d'évaluation (6).

Dans notre série, aucun bilan d'Hémostase n'a été demandé.

4-5 Mesure de la PIC :

Les patients traumatisés crâniens graves courent un grand risque de développer des lésions cérébrales secondaires.

L'hémodynamique cérébrale des TC graves est très variable et imprévisible.

Son évolution encore mal comprise nécessite l'analyse systématique et continue de ces paramètres (PIC, PPC, SVJO₂, PaCO₂, PaO₂, DSC).

Le monitoring de la PIC a une valeur diagnostique, pronostique et sert de guide thérapeutique.

Différentes méthodes de mesure de la PIC actuellement décrites, sont variables dans leurs aspects techniques, leur continuité et selon qu'elles soient invasives ou non, afin de détecter et traiter précocement les complications.

Les deux techniques les plus utilisées sont :

➤ Le système camion utilise une fibre optique implantée dans l'espace sous-dural, intra parenchymateux ou intra-ventriculaire. La transmission du signal est assurée par des fibres optiques, ce qui limite le risque infectieux (100).

➤ Le système codman utilise un capteur de pression fixé à l'extrémité d'un cathéter implantable, ce cathéter peut être relié à un système habituel de mesure de pression pour le connecter à un moniteur. Il peut être implanté dans le parenchyme cérébral, dans les ventricules ou dans l'espace sous-dural.

⇒ Les avantages du monitoring de la PIC chez le TC grave sont :

✓ C'est le seul indicateur fiable et précoce de l'HIC.

✓ C'est un moyen d'évaluer en continu un important aspect de l'état cérébral chez le patient comateux sous ventilation contrôlée, sédaté.

✓ Il indique quand un traitement de l'HIC est nécessaire et s'il est efficace, ainsi que le niveau maximum de la PIC atteint et permet d'établir précocement un pronostic.

✓ Le monitoring de la PIC pose des problèmes de fiabilité selon la technique utilisée, et comporte des risques de complications telles que hématomes et infections (101).

4-6 Doppler transcrânien :

Le doppler transcrânien (DTC) mesure la vitesse des éléments figurés du sang des artères du polygone de Willis grâce à l'utilisation de l'effet doppler. L'émission des ultrasons en mode pulsé permet de localiser la profondeur du vaisseau étudié. La mesure peut être continue si la sonde doppler est fixée par un bandeau. L'analyse des variations de vitesse et l'analyse spectrale du signal doppler permettent une estimation des variations de débit et de résistance de la circulation intracérébrale.

L'index de pulsatilité (IP) (vitesses systoliques - vitesses diastoliques)/vitesses moyennes est corrélé à la perfusion cérébrale. Un indice de pulsatilité supérieur à 1,4 traduit une hypoperfusion cérébrale sans préjuger de la présence ou non d'une HIC. Cette technique, non invasive et reproductible, est facile à utiliser et son apprentissage est rapide. Dans le cas d'une bradycardie, d'une hypotension artérielle et d'une hypocapnie, la valeur de l'IP peut être aussi élevée. A contrario, son analyse n'est valable que si la pression artérielle, la fréquence cardiaque et la capnie sont proches des valeurs normales. Par ailleurs, une déglobulisation aiguë peut minorer sa valeur (90).

4-7 Saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO2) :

La surveillance de l'oxygénation cérébrale a pour objectif de détecter les souffrances ischémiques cérébrales. Elle permet de juger de l'adéquation entre les apports et la consommation d'oxygène du cerveau. La SvjO2 pourrait être utile surtout à la phase initiale du TC lorsque le DSC est déjà diminué et que le patient est particulièrement exposé aux ACSOS. Dans toute HTIC, l'hyperventilation thérapeutique, qui diminue la PIC mais aussi le DSC, ne devrait pas être effectuée sans contrôle de la SvjO2. Il est classiquement recommandé de maintenir la SvjO2 entre 55 et 75 %. Les valeurs situées en dehors de ces limites sont associées à un mauvais pronostic. Une désaturation correspond à une ischémie. À l'inverse, des chiffres

au-delà de 75 % traduisent une hyperhémie. Cependant, la SvjO2 est peu sensible comme monitoring des lésions focales de petite taille (6).

4-8 - Imagerie de tracking de fibres :(voir fig.10)

Le développement des outils informatiques (logiciels et algorithmes) permet désormais de faire du "tracking de fibres". Cette technique est basée sur l'étude des vecteurs de diffusion de l'eau en chaque point de l'espace, qu'on va relier les uns aux autres de façon arbitraire pour visualiser les fibres situées dans la substance blanche. En réalité, on ne visualise pas directement les fibres mais les colonnes d'eau qui s'écoulent le long de leur axe. On peut donc étudier toutes les connexions qui existent dans le cerveau, comme le circuit du langage par exemple.

Il a un intérêt dans le pronostic évolutif des traumatismes crâniens, il requiert un rôle important en cas de traumatisme crânien bénin.

4-9. L'échographie transfontanellaire (ETF) :

Également très utile pour le diagnostic d'épanchement intracrânien en urgence chez le nourrisson. C'est un examen simple, de réalisation facile et anodine, pouvant être répété à volonté. Il peut être réalisé d'emblée en attendant la confirmation par un examen neuroradiologique ou être utilisé pour la surveillance de l'hématome (102).

10-Autres examens :

L'échographie abdominale est réalisée chez 66 cas, elle a objectivé un hémopéritoine dans huit cas ; elle est normale dans les autres cas.

La radiographie du thorax était faite chez tout les traumatisés crâniens graves et les malades ayant une symptomatologie respiratoire

Les radiographies des os longs sont faites chez 89 malades et ont montré des lésions osseuses chez 21 patients.

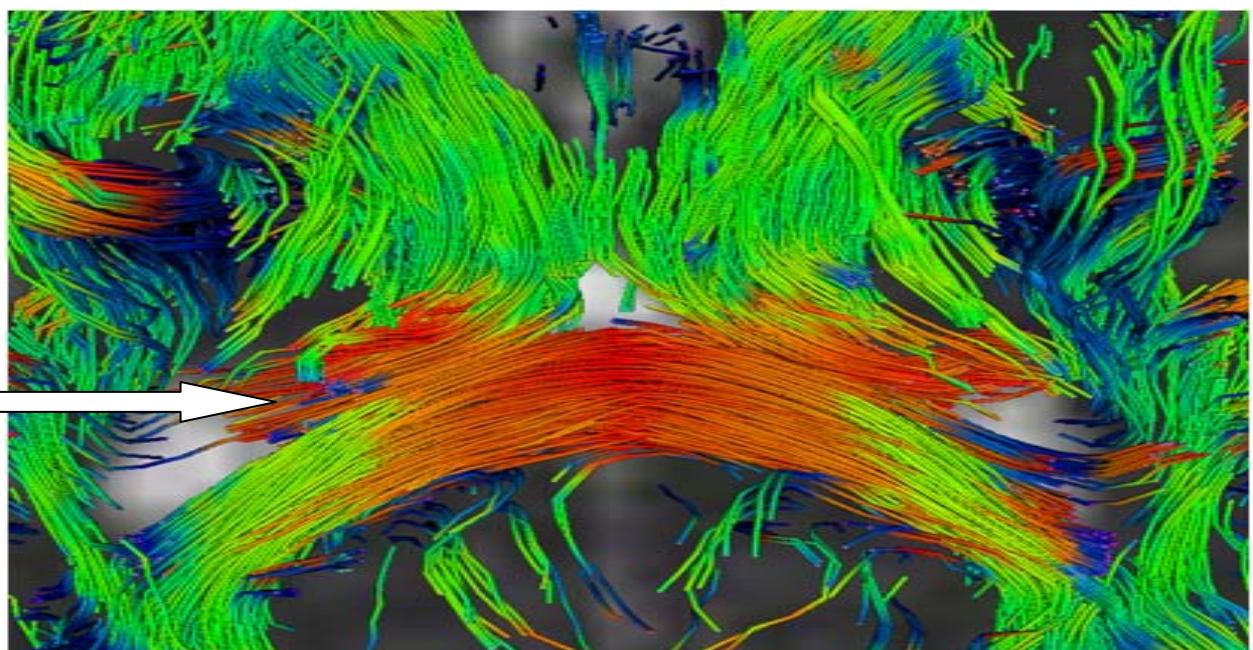
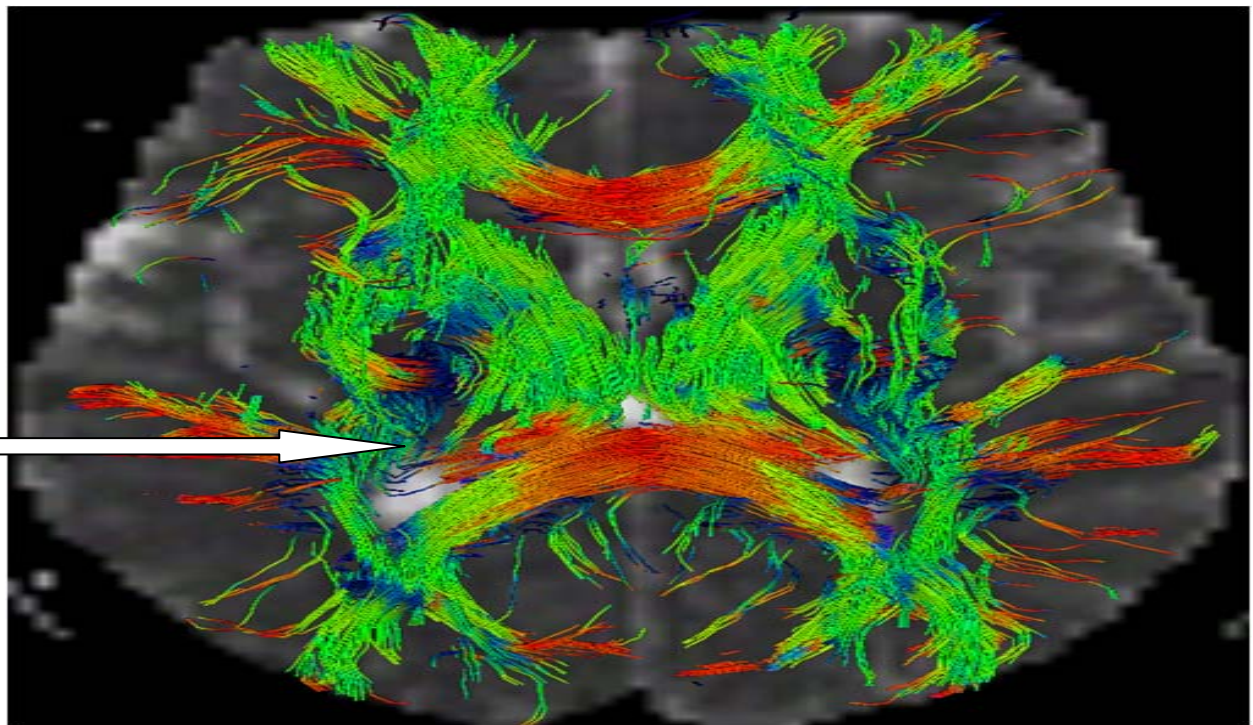


Fig10. IRM tracking de fibres montrant la lésion axonale(flèche)des fibres du faisceau pyramidal.

VII – PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

L'objectif général de la prise en charge des PCC entre dans le cadre de l'objectif principal de la prise en charge des traumatisés crâniens qui consiste à réduire au maximum l'évolution vers la lésion cérébrale secondaire. Cela nécessite un contrôle correct de l'état hémodynamique et ventilatoire afin d'éviter l'hypertension intracrânienne et les perturbations du DSC pouvant aboutir à l'arrêt circulatoire cérébral (71,79,93).

La surveillance continue de la saturation de l'hémoglobine en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls (SpO₂), du CO₂ expiré et de la température centrale et une diurèse horaire sont également des éléments importants (103).

Le traitement des PCC nécessite le parage de la plaie, l'ablation des esquilles osseuses et des corps étrangers ainsi que la suture de la dure-mère et de la peau de manière étanche, un traitement anti-comitial est toujours associé.

En effet ;le pronostic des traumatisés crâniens n'est pas déterminé uniquement par les lésions cérébrales primaires ;constituées lors de l'impact, mais aussi des lésions secondaires dont le dénominateur commun est l'ischémie cérébrale ,s'ajoutent fréquemment et rapidement a ces lésions mécaniques contribuant pour une large part a l'atteinte cérébrale ;d'où l'intérêt de bien connaitre le concept de facteurs d'agressions cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) qui recouvre les agressions extra-crânienne pour pouvoir les prévenir, et par conséquence améliorer le pronostic des traumatisés crâniens (79,104).

L'hypoxie, l'hypotension artérielle, l'hypercapnie et l'anémie sont quatre ACSOS particulièrement précoces et fréquentes. Récemment, ont été ajoutées l'hypertension artérielle et l'hypocapnie profonde.

La plupart des ACSOS sont accessibles à des traitements simples qui, s'ils sont appliqués précocement et efficacement, permettent de rétablir une normoxie, une hypocapnie modérée et une hémodynamique satisfaisante.

Prise en charge des plaies crano-cérébrale au service de neurochirurgie

Les ACSOS d'origine respiratoire peuvent être réduites par un meilleur contrôle des voies aériennes, la ventilation contrôlée et une surveillance associant l'oxymétrie de pouls et la capnographie.

Les ACSOS d'origine circulatoire sont plus difficiles à maîtriser notamment chez le polytraumatisé, leur traitement repose sur le remplissage vasculaire, si échec le recours aux vasopresseurs doit être précoce (105,106).

Tableau VIII: Etiologie des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) (104)

ACSOS	ETIOLOGIES
Hypoxémie	Hypoventilation – Traumatisme thoracique – Inhalation
Hypotension	Hypovolémie – Anémie – Insuffisance Cardiaque – Ictus – Atteinte médullaire
Anémie	Saignement interne ou extériorisé
Hypertension	Douleur – Trouble neurovégétatif – Insuffisance d'analgésie ou de Sédation
Hypercapnie	Dépression respiratoire
Hypocapnie	Hyperventilation spontanée ou induite
Hyperthermie	Hypermétabolisme – Réponse au stress – Infections
Hypercalcémie	Hypothermie – Perfusion de solutés Glucosés
Hypoglycémie	Nutrition inadéquate
Hyponatrémie	Remplissage avec hypotoniques

1 – Prise en charge pré hospitalière:

La prise en charge pré hospitalière des traumatisés nécessite :

1-2 Les premiers secours sur les lieux de l'accident :

Les premiers secours qui doivent être prodigués sur les lieux de l'accident après le balisage du patient (107) :

- ✓Hémostase provisoire d'un gros vaisseau qui saigne par compression ou par garrot ;
- ✓Remplissage vasculaire pour corriger un état hémodynamique précaire ;
- ✓Libération des voies aériennes supérieures en cas de corps étrangers et oxygénation par masque, voire, même d'intubation ;
- ✓Le relevage du patient doit se faire prudemment, par plusieurs secouristes en respectant l'axe du corps tête- cou – tronc – membres inférieurs, avec immobilisation de la victime ; Un premier examen neurologique, afin de recueillir les renseignements nécessaires au suivi du patient.

Une étude rétrospective a fait le point sur la prise en charge médicalisée pré hospitalière de 304 patients traumatisés crâniens, tous pris en charge dans le même hôpital universitaire desservi par l'ensemble des services pré hospitaliers de la région Île-de-France a montré qu'il existe deux critères pour juger de la qualité d'un transport : le délai d'arrivée à l'hôpital et l'observance des bonnes pratiques médicales. Il est clair que l'impressionnante mortalité des premières heures montre à quel point ces questions, parfois antagonistes, doivent être au centre de nos préoccupations (99).

2-2 . La coordination des intervenants :

Qui est au mieux assurée par la régulation du SAMU, lequel assure une écoute permanente, déclenche la réponse la plus adaptée, s'assure des disponibilités d'hospitalisation, organise le transport et veille à l'admission. D'où la nécessité de médicaliser le transport qui réduira le délai d'intervention des secours et permettre une mise en condition précoce de la victime (107).

2. Prise en charge au service de neurochirurgie:

On sait depuis de nombreuses années que la prise en charge des traumatisés dans des centres spécialisés (dits centres de traumatologie) améliore le pronostic des patients (108).

Chez un polytraumatisé, toute lésion extra-crânienne, faisant courir une menace vitale immédiate, doit faire la priorité de l'équipe soignante avant toute lésion crânio-cérébrale (65).

La neurochirurgie en urgence peut ainsi intervenir en première ligne dans la réanimation des TCG à la phase initiale et se discute avec l'équipe neurochirurgicale directement ou par télétransmission après la réalisation du bilan lésionnel. Des indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce ont été reconnues (109).

- Évacuation d'un hématome extradural symptomatique ;
- Évacuation d'un hématome sous-dural aigu significatif (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm) ;
- drainage d'une hydrocéphalie aiguë ; parage et fermeture des embarrures ouvertes (6).

2-1.traitement du traumatisme crânien :

L'objectif principal de la prise en charge des traumatisés crânien est de réduire au maximum l'évolution vers la lésion cérébrale secondaire. Cela nécessite un contrôle correct de l'état hémodynamique et ventilatoire afin d'éviter l'hypertension intracrânienne et les perturbations du DSC pouvant aboutir à l'arrêt circulatoire cérébral (41,79,93).

➤Contrôle de la fonction respiratoire :

Le TC doit être maintenu avec une hématoxe correcte. L'hyperventilation avec hypocapnie constituaient et pendant longtemps, le pivot du traitement de l'HIC. En effet, l'hyperventilation diminue la PIC, mais diminue aussi le DSC, d'où le risque d'ischémie cérébrale; ce qui suggère que l'hyperventilation doit être utilisée avec précaution et en surveillance du monitoring du DSC (110).

➤ *Expansion volémique:*

Toute hypovolémie doit être corrigée le plus rapidement possible par un remplissage vasculaire adéquat et si besoin par les drogues vasoactives et traitement de l'étiologie pour maintenir une PAM entre 80 et 100 mm Hg (110).

➤ *Mécanismes d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique :*

Ce concept recouvre les agressions extra-crâniennes. L'hypoxie, l'hypotension artérielle, l'hypercapnie et l'anémie sont quatre ACSOS particulièrement précoces et fréquentes. Plus récemment, ont été ajoutées l'hypertension artérielle et l'hypocapnie profonde (77, 72,110).

➤ *Sédation :*

La Sédation est préconisée dès la prise en charge initiale des TC grave; ses objectifs sont:

- ✦ Faciliter la ventilation artificielle.
- ✦ Le contrôle des désordres neurovégétatifs.
- ✦ La protection cérébrale en diminuant le métabolisme cérébral et la consommation d'O₂.
- ✦ Traitement et prévention de l'HIC en assurant une narcose profonde.

L'agent sédatif idéal doit présenter certains critères spécifiques:

- ✦ Etre rapidement réversible à l'arrêt du traitement.
- ✦ Diminuer la consommation cérébrale en O₂ (CMRO₂) tout en maintenant le couplage CMR O₂ – DSC.

Ces critères nécessaires ne se trouvent dans aucun des agents anesthésiques utilisés (71, 111,112).

➤ *La position proclive :*

Elle doit assurer le meilleur drainage possible du sang veineux intracrânien.

Quelques mesures simples permettent de prévenir ou de réduire l'hypertension intracrânienne.

- ⇒ Maintenir la tête soulevée de 30° environ par rapport au plan du thorax.
- ⇒ Garder la tête dans l'axe du tronc en évitant tout mouvement de rotation.
- ⇒ Eviter toutes compressions des veines jugulaires internes.

En effet, cette position permet de diminuer la PIC de 5 à 6 mm Hg en moyenne, sans modifier le DSC (113).

➤ *Autres thérapeutiques :*

✓La corticothérapie :

Semble jouer un rôle de stabilisation de la membrane cellulaire cérébrale en inhibant la peroxydation lipidique. Mais leurs effets au niveau métabolique (déséquilibres glycémiques, rétention hydrosodée, HTA) et immunitaire, font que ces produits ne doivent pas être utilisés dans le cadre de la réanimation des TC.

✓Le mannitol :

Il est utilisé depuis plusieurs décennies pour diminuer la PIC(72,113).

✓Barbituriques (74):

Ils entraînent une baisse de la PIC par différents mécanismes :

- Ils augmentent la résistance des vaisseaux cérébraux.
- Ils diminuent le DSC.

✓Hypothermie :

Elle concerne la prise en charge des premières 24 heures, elle diminue le métabolisme cérébral et préserve les réserves énergétiques. La consommation énergétique est réduite à la fois par la diminution du métabolisme responsable de l'activité électrophysiologique mais aussi par la réduction du métabolisme lié aux fonctions d'homéostasie cellulaire nécessaire pour maintenir l'intégrité cellulaire. Un autre mécanisme pourrait être lié à la diminution de la réaction excitotoxique et de l'infiltration du foyer lésionnel par les polymorphonucléaire.

Une amélioration significative du pronostic chez les patients soumis à une hypothermie modérée (32–34°C) a été montrée (113,114).

✓Nursing :

Consiste en l'utilisation de matelas à eau, et les changements de position fréquente, la mobilisation articulaire, l'aspiration trachéale, les soins de la bouche et la kinésithérapie respiratoire, L'asepsie sera rigoureuse lors de la mise en place des voies veineuses et artérielles, de sondes urinaires (1).

2-2.Préparations préopératoires du blessé :

Cette préparation consiste au traitement médical suivant :

- Sérum antitétanique, mais c'est surtout la mise à jour de la vaccination antitétanique qui est plus avantageuse, que ce soit chez l'adulte ou chez l'enfant.
- Une antibiothérapie prophylactique est systématique, visant les entérobactéries, les staphylocoques et les bactéries anaérobies de la flore tellurique. Sans antibioprophylaxie, une intervention chirurgicale avec craniotomie sera d'un grand risque infectieux (65).

Les infections peuvent se localiser au niveau de la voie, d'abord, ou s'étendre aux méninges et aux ventricules.

Le recours à une antibioprophylaxie est indiscutable en présence d'une crâniotomie.

Dans notre série, c'est l'association amoxicilline + acide clavulanique qui a été le plus utilisé ainsi que le metronidazole.

▪ Les anti-épileptiques de façon préventive, systématique chez tout enfant présentant les facteurs de risque suivants : (42)

✓ Notion de convulsion récente ;

✓ Hypotonie non expliquée ; Et/ou EEG montrant des signes électriques inquiétants à l'admission.

Cette couverture se fait à l'aide d'une association de phénobarbital et de phénytoïne pendant 48 heures, puis le Gardéнал est poursuivi seul (42).

Parage soigneux de la plaie du scalp.

Il faut se rappeler qu'une plaie récente n'est pas infectée mais contaminée par une flore saprophyte utile à la cicatrisation. Une antibiothérapie peut casser le bactériocycle nécessaire à la cicatrisation, sélectionnant, de plus, des germes pathogènes et résistants (115).

Dans notre contexte on utilise une antibiothérapie à large spectre dès la suspicion de PCC.

2-3. Les différents temps de l'intervention :

Le recours à la chirurgie est en réalité peu fréquent à la phase aiguë, mais conditionne directement le pronostic vital.

Le délai entre le traumatisme et l'évacuation d'un hématome, chez les patients présentant un syndrome d'engagement, est déterminant (116).

L'intervention doit se faire en urgence, mais un délai à intervenir de 24 à 48 heures est justifié. Il permet d'identifier le tissu cérébral nécrotique plus facilement et le geste devient facile, sans pour autant augmenter le risque infectieux (28).

a- Technique opératoire :

L'intervention sous anesthésie générale consiste en un nettoyage, parage cutané et sous cutané avec élargissement, si nécessaire de la plaie pré-existante et hémostase par électrocoagulation.

Une craniotomie, esquillectomie permettront de retirer l'os embarré, les fragments osseux superficiels et les corps étrangers, et de mieux visionner la plaie dure mérienne dont on doit préciser la taille, la forme et la localisation, ayant ainsi un meilleur accès aux dégâts cérébraux sous-jacents.

b- Traitement des lésions intracrâniennes :

Il constitue un temps essentiel à réaliser et doit répondre aux impératifs suivants : (117)

- Ablation des esquilles osseuses intra parenchymateuses et des débris métalliques en cas de PCC par arme à feu (s'ils sont accessibles). Il faut se méfier de la présence d'une plaie d'un sinus veineuse obturée par un fragment osseux et qui saignera abondamment à son retrait. Il faut alors réparer la brèche sinusale par plastie.
- Ablation du tissu cérébral nécrosé et dévitalisé. Cette excision doit-être suffisamment large pour éviter l'infection ultérieure, en même temps, elle doit être assez économique pour éviter un déficit neurologique considérable.
- Evacuation d'un épanchement intra-crânien éventuel.
- Hémostase cérébrale soigneuse.

c- La reconstitution du plan dural:

La dure mère doit être fermée de façon étanche par simple suture si la plaie est linéaire sans hernie cérébrale.

En cas de perte de substance étendue ou hernie du cerveau œdématié, la fermeture se fait par plastie à l'aide d'une autogreffe (périoste épicroânien, Aponévrose temporale, Facia-Lata) (26,21).

Dans notre série, la suture simple a été réalisée dans 205 cas (80%) et le recours à la plastie a été nécessaire dans dix cas, soit 3,89%.

d- La reconstitution du plan osseux :

Elle se fait idéalement dans l'immédiat, après la remise des fragments osseux, sinon, secondairement, lors d'une deuxième intervention par une cranioplastie, si le défaut est important (11).

Les matériaux de reconstitution sont de deux types :

- Les greffons osseux : peuvent être prélevés sur le sujet lui-même, ou provenir d'une banque d'os (73).
- Les greffons autologues : essentiellement fournis par les ailes iliaques, les côtes, la voûte crânienne.
- Les homogreffons : proviennent de prélèvements per-opératoires d'un autre sujet, ou pris sur un cadavre. Mais, cette méthode peut poser des problèmes immunologiques, et se heurte aux difficultés d'obtention d'un greffon stérile à partir d'un cadavre.
- Les implants : le plus utilisé est une résine auto polymérisable : le méthacrylate, il est disponible et facile à mettre en œuvre, mais le risque de cette méthode est l'élimination de l'implant dans un tableau d'infection.

e - Le temps cutané :

La fermeture cutanée se fait de façon hermétique par des points séparés en deux plans.

L'existence d'une perte de substance cutanée peut conduire à la réalisation d'une plastie par des lambeaux de rotation. Cette plastie est auto-fermante et sans séquelles alopéciques (73).

La perte de substance est ramenée à un triangle dont la base est prolongée par une incision arciforme qui permet de tailler un vaste lambeau qui vient combler par un mouvement de rotation, la perte de substance (103).

f- Soins post-opératoires :

Une surveillance clinique étroite avec des mesures de nursing en particulier :

- Des examens neurologiques répétés ;
- La recherche de signes de méningite ;
- L'état local de la plaie ;
- Certaines mesures préventives des complications liées au décubitus doivent être respectées, notamment :

✓Le changement de position du malade, l'utilisation de matelas à eau et les frictions des pointes d'appui, afin d'éviter les escarres.

L'aspiration pour éviter l'encombrement bronchique et l'infection pulmonaire pour les malades intubés.

Les bains de bouche, les soins oculaires et les toilettes corporelles quotidiennes.

▪Des examens TDM de contrôle en cas d'aggravation ou non amélioration de l'état neurologique à la recherche de lésions développées en post opératoires et imposant une ré intervention (29,73).

▪Rééducation orthopédique précoce en cas de déficit moteur, afin d'éviter les rétractions musculotendineuses, les attitudes vicieuses qui pourront être la cause des handicaps majeurs.

Les patients qui gardent une aphasie doivent être confiés aux ré éducateurs orthophonistes (70).

L'apathie est une réduction de la motivation sans trouble dépressif associé. Les traumatismes crâniens sévères en sont une cause fréquente. Les médicaments dopaminomimétiques apportent un bénéfice variable (118).

g - Antibiothérapie prophylactique :

Elle doit être systématique en cas de traumatisme ouvert et fuite de LCR (Rhinorrhée) (72).

h – Nursing :

Ce sont essentiellement les complications liées au décubitus qui peuvent aggraver le pronostic vital, et fonctionnel et allonger la durée d'hospitalisation.

Les complications d'ordres cutanées sont évitées par l'utilisation de matelas à eau, et les changements de position fréquente. Les mobilisations articulaires éviteront des rétractions musculo-tendineuses, ou d'attitudes vicieuses qui pourront être la cause d'handicap majeur.

Les aspirations trachéales, les soins de la bouche et la kinésithérapie respiratoire limiteront la survenue de complications septiques broncho-pulmonaires. L'asepsie sera rigoureuse lors de la mise en place des voies veineuses et artérielles, de sondes urinaires et lors de la réfection des pansements (34).

i– La prévention de la maladie ulcéreuse :

L'ulcère de stress est secondaire à une hypersécrétion acide et à une ischémie splanchnique, la prophylaxie repose sur l'administration des antiH2 ou du Sucralfate.

Selon MR DRIKS, une augmentation de l'incidence des pneumonies nosocomiales est associée à l'utilisation des antiH2. Cependant l'utilisation des antiH2 et du Sucralfate reste courante dans la plupart des centres.

j– traitement de l'épilepsie post traumatique (EPT) (119) :

➤Quelle est la place du traitement préventif ?

– Dès J0 du traumatisme

Solon (Temkin N.R. 2001; Chang B.S. 2003) : pas de preuve d'une efficacité réelle sauf si crises précoces. Par contre dans les traumatismes à risque d'EPT : Coma prolongé, lésion crânio-cérébrale (contusion hémorragique), anomalies épileptiques à l'EEG, il faut introduire un antiépileptique dit « de couverture » (VPA, CBZ, PB, PHT ® anglosaxons).

– A noter qu'il n'y a Pas de responsabilité médico-légale en l'absence de traitement systématique en cas de survenue d'une EPT.

➤ Traitement curatif :

- Les anti-épileptiques utilisés sont les mêmes que pour les autres épilepsies avec les mêmes indications au regard du caractère généralisé ou focal des crises.
- En ce qui concerne le traitement chirurgical ; il a la même méthodologie pré-opératoire que pour les épilepsies non traumatiques et les indications au cas par cas
- La règle de deux ans pour la durée du traitement est sujette de discussions, concernant l'évolution, l'amélioration est la règle puisque 50 % des cas disparaissent après 5 ans (Walker et al.).

➤ EPT et insertion socio-professionnelle :

Le diagnostic d'épilepsie va avoir des répercussions sur la vie sociale et professionnelle du patient traumatisé crânien et parfois gêner les démarches d'insertion socio-professionnelle. Même si l'épilepsie est bien contrôlée par le traitement, il est recommandé d'éviter les postes de travail en hauteur, la conduite d'engins, les postes sur certaines machines-outils et plus généralement les circonstances où une perte de connaissance brutale aurait des conséquences graves pour la personne ou son entourage. Mis à part ces cas particuliers, la quasi-totalité des professions sont accessibles au patient épileptique, qui n'est pas tenu de déclarer sa maladie à son employeur. Il est conseillé au patient de prévenir le médecin du travail afin que ce dernier puisse évaluer l'aptitude au poste de travail. En ce qui concerne la conduite automobile, il est interdit aux patients épileptiques de conduire des véhicules poids lourds, de transport en commun, taxis et ambulances. Pour les véhicules personnels légers, une compatibilité temporaire peut être envisagée après accord de la commission médicale départementale. Les critères retenus pour autoriser la conduite correspondent essentiellement à une épilepsie bien contrôlée par le traitement avec un certificat attestant d'un suivi médical régulier.

VIII– EVOLUTION PRECOCE :

1. Evolution favorable :

Dans notre série, 216 patients, blessés ont évolué favorablement, soit 84%.

✓FATIH (24) a rapporté une évolution favorable pour 36%.

✓AZOUZI (29) a noté une évolution favorable pour 92%.

✓AMGHAR (26) a noté une évolution favorable pour 47%.

✓ANIBA (116) a rapporté une évolution favorablement pour 52%.

✓NAJAH (27) a noté une évolution favorable pour 47%.

2. Complications infectieuses:

L'infection est la complication majeure à ces traumatismes ouverts. Elle dépend, certes du traumatisme et de la sépticité de l'agent traumatisant, mais plus encore du retard apporté à traiter la plaie, et la mauvaise qualité des soins (78).

2-1.La méningite:

L'antibioprophylaxie après traumatisme du crâne doit être évitée afin de prévenir les MPT (Méningite post traumatique) à germes résistants. Le GCS le jour du diagnostic de MPT, l'hyperprotéinorachie, l'hypoglycorachie et l'infection à *S. pneumoniae* sont les facteurs de risque de mortalité des patients présentant une MPT.

Une étude rétrospective a été réalisée sur une période de 7 ans dans les services de Réanimation polyvalente et de Neurochirurgie de l'Hôpital Habib-Bourguiba de Sfax, Tunisie

On a noté que 38 patients ont présenté une MPT (0,96 % des patients hospitalisés pour traumatisme du crâne), 92 % d'entre eux ont reçu une antibioprophylaxie à l'admission. Le délai moyen entre le traumatisme crânien et le diagnostic de MPT était de 9 ± 8 jours (extrêmes : 2–

34 jours). Les germes les plus fréquemment isolés étaient *A. baumannii*, et *K. pneumoniae*, multirésistantes et le pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline. Les facteurs liés au décès pendant les 14 jours suivant le diagnostic de méningite étaient le Glasgow coma score (GCS) le jour du diagnostic de MPT, l'absence de raideur de la nuque, la valeur de la protéinorachie, le ratio glycorachie/glycémie et la présence de *S. pneumoniae* quand il était responsable de la méningite (138).

2-2. Infections superficielles:

Suppurations superficielles notamment après chirurgie réparatrice de la base, ostéites, méningites tardives peuvent survenir plusieurs années après l'accident.

En fait, Les infections du scalp sont rares compte tenu de sa bonne vascularisation. Une infection du scalp doit systématiquement faire rechercher la présence d'un corps étranger oublié au moment de la suture de ce dernier (120).

2-3. Empyème sous-dural :

C'est un épanchement de pus dans l'espace sous-dural. La clinique associe une fièvre importante, des signes déficitaires neurologiques, une épilepsie fréquente, un syndrome d'hypertension intracrânienne. Le traitement chirurgical consiste en un lavage, rinçage abondant de l'espace sous-dural associé à une antibiothérapie parentérale.

2-4. Thrombophlébite septique :

Il s'agit d'une thrombose d'un sinus veineux dural secondaire à la propagation d'une infection de voisinage. C'est une infection très rare mais gravissime. La clinique associe des signes infectieux locaux et généraux et des signes d'hypertension intracrânienne (engorgement veineux cérébral). Le diagnostic est affirmé par la tomodensitométrie crânienne sans et avec iode à la recherche d'une hyperdensité spontanée d'un sinus veineux dural et du « signe du Δ »

après injection d'iode (rehaussement de la paroi durale du sinus après injection d'iode donnant un aspect triangulaire qui souligne l'aspect normal en Δ du sinus veineux –qu'il s'agisse du sinus longitudinal supérieur ou des sinus latéraux). L'angio-scanner ou l'angio-IRM peut également montrer directement le sinus veineux thrombosé. Le traitement médical associe une antibiothérapie, des anticoagulants et une lutte contre l'hypertension intracrânienne.

2-5. Abscess cérébral

La complication infectieuse à redouter à distance d'un traumatisme crânien ouvert est l'abcès cérébral. Il est le plus souvent dû à l'existence d'un corps étranger intracérébral après un traumatisme par arme à feu ou l'existence de morceaux d'os embarrés dans une plaie souillée non explorée.

3. Rétention de fragment d'os en intra parenchymateux:

Complication peu habituelle chez l'enfant, puisqu'elle est l'apanage des PCC par arme à feu.

Le risque infectieux des esquilles osseuses résiduelles en post opératoire reste une question controversée (121).

4. Fistule de LCR:

On a remarqué que 20 % des méningites post traumatiques ont pour cause la fistule du LCR (110). Dans la majorité des cas, on assiste à un tarissement spontané de cet écoulement dans les 24 à 48 heures qui suivent l'accident, sinon, les recours à une couverture d'antibiotiques, à titre prophylactique, ainsi qu'à un acte chirurgical, s'avèrent nécessaires.

5. Hématome post opératoire:

Cette complication peut faire suite à une hémostase imparfaite par saignement artériel ou veineux après une crâniectomie.

IX-EVOLUTION TARDIVE :

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

Pour minimiser la gravité de ces complications, des précautions doivent être prises entre autre, l'asepsie rigoureuse, l'antibiothérapie prophylactique ou curative surtout en cas de plaie crânio-cérébrales ou en post-opératoire, les cytoprotecteurs gastriques contre l'ulcère de stress, et enfin le nursing pour éviter les escarres.

Il peut s'agit d'une méningite bactérienne, ou d'un fracture de l'étage antérieure de la basse du crâne avec une brèche ostéo-durale (122,95).

On peut note aussi l'évolution d'un traumatisme crânien vers un hématome sous dural chronique qui peut se manifester cliniquement par des manifestations psychiques plusieurs semaines après le traumatisme crânien même minime avec des signes de localisation(70, 123,124).

1. L'épilepsie post traumatique (EPT) :

L'épilepsie post-traumatique est rare à la phase aiguë. Elle nécessite au mieux d'être objectivée par un électroencéphalogramme et doit être traitée immédiatement par un anti-épileptique d'action rapide type benzodiazépine (qui peut cependant gêner la surveillance du

traumatisé crânien en diminuant la vigilance) et par un traitement au long cours (molécule à adapter en fonction du type de crise).

L'épilepsie post-traumatique tardive est définie par la survenue, au-delà de la première semaine d'évolution, d'au moins une crise comitiale.

Une analyse rétrospective portée sur 90 cas, victimes de traumatisme crânien, a démontrée que l'EPT tardive concerne 20% des TC et la première crise survient dans 80% des cas au cours des deux premières années (125).

Dans les PCC, la fréquence semble élevée avec 38% et peut atteindre 50% en cas de PCC infectées (1).

Chez l'enfant, les séries publiées rapportent une plus grande fréquence des crises précoces, à l'inverse, l'EPT proprement dite sera plus rare (125).

La prise en charge des TC, en vue de prévenir une éventuelle complication de nature épileptique, a été longtemps discutée.

Plusieurs études contrôlées, visant à instaurer un traitement de type carbamazépine, phénytoïne et barbituriques dans les suites immédiates d'un TC ont démontré l'absence d'efficacité de ce traitement sur la mortalité. L'état de santé général du patient, et surtout la survenue d'une épilepsie post-traumatique tardive, ont confirmé que le seul bénéfice de ce traitement prophylactique est de diminuer de 30 % le risque de crise précoce, sans que cela influence le pronostic à moyen et long terme (126). Et que la prescription prolongée de valproate de Sodium n'est pas plus efficace dans la prévention des crises tardives que la Phénytoïne en prescription courte (127).

La synthèse publiée par Chadwick dans Lancet en 2000 conclut à l'absence de toute indication de traitement anti épileptique à visée prophylactique au long court chez des patients ayant un TC.

Pourtant, l'indication du maintien de ce traitement peut-être posée en cas de survenue d'une crise d'épilepsie précoce, ou devant la présence de facteurs prédictifs d'EPT qui sont :

- ✓Coma ou amnésie prolongée, SG < 10 ;
- ✓Contusion corticale ;

- ✓ Embarrure ;
- ✓ Hématome intra-cérébral ;
- ✓ Plaie pénétrante intra-crânienne ;
- ✓ Localisation frontale ou centrale des dégâts corticaux ;
- ✓ Survenue d'une crise tardive ;
- ✓ Existence de signes neurologiques à l'examen.

Enfin, le choix du traitement en cas d'EPT tardive déclarée repose sur les mêmes principes que celui des épilepsies partielles en général (127, 128).

Dans notre série, deux cas (8%) d'épilepsie post-traumatique ont été notés et bien équilibrés sous traitement.

2. Les complications infectieuses :

Elles sont rares, dues à la persistance de corps étrangers en regard d'une plaie insuffisamment parée, ou à l'existence d'une fistule de LCR. L'incidence tardive de l'infection est variable : 3% et 5% (10).

Dans notre série, on a noté 04 cas d'infection respiratoire, 07 Cas d'infection urinaire et un cas Surinfection ophtalmique.

3. L'hydrocéphalie :

C'est une complication rare : 0,8%. Elle résulte de la résorption du LCR, survenant après un traumatisme ayant comporté une hémorragie sous arachnoïdienne. Son traitement consiste en la mise en place d'une valve de dérivation ventriculaire interne (129).

Dans notre série, nous n'avons noté aucun cas d'hydrocéphalie.

X- SEQUELLES :

Dans la majorité des cas, l'évolution des déficits est le plus souvent favorable, mais certains patients peuvent garder des séquelles de gravité variable.

L'état séquellaire est défini comme un état pathologique résiduel qu'aucun traitement n'est plus capable de faire évoluer.

La connaissance des séquelles est importante pour les réanimateurs et les neurochirurgiens car l'amélioration du pronostic fonctionnel est un objectif et un espoir pour tous les traitements présents ou à venir de l'ischémie cérébrale post-traumatique (103).

1. Séquelles mineures :

La survenue au décours d'un traumatisme crânien de certaines plaintes stéréotypées est très fréquente, formant ainsi le classique syndrome post-commotionnel subjectif, dont le tableau est fait de : (73,130)

- Les céphalées, fréquentes et déclenchées par l'effort physique ou intellectuel, la fatigue, le bruit, l'émotion. Elles sont résistantes aux antalgiques.
- Les sensations vertigineuses à la marche et aux changements de positions.
- Les troubles neuropsychiques sont variés : irritabilité, trouble du sommeil, tendance dépressive, asthénie physique et sexuelle...
- Les troubles mnésiques fréquents.

Ces troubles sont souvent durables et peu accessibles aux thérapeutiques, interfèrent gravement avec une reprise d'une activité sociale et professionnelle normale. Dans les cas extrêmes, l'évolution se fait vers des névroses, ou des états psychasthéniques nécessitant le recours à des thérapeutiques spécifiques.

Dans les cas favorables, les symptômes s'estompent progressivement en trois à six mois, la reprise des activités se fait normalement.

Dans notre série, parmi les patients revus, quatre se plaignent de céphalées paroxystiques, et l'un d'eux présente des troubles du comportement à type d'irritabilité et d'agressivité.

2. Les déficits neurologiques séquellaires :

Les séquelles sont lourdes et fixées, elles posent un véritable problème pour la réinsertion professionnelle.

Elles sont à type d'aphasie dans les atteintes du carrefour de l'hémisphère dominant, et de déficit sensitivomoteurs dans les atteintes rolandiques.

Concernant notre série, aucun des patients revus ne présentait de déficit neurologique séquellaire(73,130).

3. L'atteinte des nerfs crâniens :

Parmi les atteintes nerveuses post-traumatiques, on trouve les paralysies faciales, qui sont fréquentes lors des fractures de l'os pétreux, ainsi que les paralysies oculomotrices. Elles posent d'importants problèmes, vue les répercussions fonctionnelles et esthétiques qu'elles occasionnent, d'autant qu'elles surviennent chez des sujets jeunes.

Dans notre série, des lésions oculaires ont été notées chez sept malades et deux cas d'ecchymose en lunettes.

4. Les déficits endocriniens :

Les troubles endocriniens post TC sont fréquents (35 à 51 % d'hypopituitarisme) mais le plus souvent méconnus, en effet ils sont souvent infracliniques et leurs manifestations sont aspécifiques (131). Le déficit en hormone de croissance touche de 12 à 15 % des TC (12 à 15 %

de déficit sévère, 14 % de déficit partiel dépisté par test de stimulation). Un pic inférieur à 3 µg/L est responsable de diminution de force, des capacités aérobies et de sensation de bien-être, sa supplémentation entraîne une amélioration de la concentration, de la mémoire, de la dépression, de l'anxiété et de la fatigue (132).

Les déficits endocriniens post-traumatiques sont dominés par les hypogonadismes d'origine haute, avec une incidence de 28%, d'après l'analyse rétrospective menée par Richard et Al (141), sur 93 TC graves et qui a objectivé en plus des hypotestostéronémies, un cas de déficit thyroïdien partiel d'origine hypophysaire, et un autre de diabète insipide.

Alors, ces troubles endocriniens ne doivent plus être sous évalués et sous traités.

5 .Syndrome subjectif des traumatisés crâniens :

Il apparaît dans les semaines qui suivent le traumatisme et survient après un traumatisme crânien mineur n'ayant pas entraîné de déficits neurologiques ou de troubles de la conscience.

L'histoire clinique est celle de plaintes fonctionnelles stéréotypées : céphalées, sensations vertigineuses, insomnie, troubles psychiques : asthénie, irritabilité, troubles de la mémoire et de l'attention, idées noires, asthénie sexuelle, agoraphobie. L'examen clinique neurologique est normal ainsi que l'examen tomodensitométrique au besoin.

Le traitement est difficile même par une psychothérapie de soutien. Le recours à des médicaments de type anxiolytiques ou antidépresseurs doit être évité afin de ne pas pérenniser une situation ou alors le traitement doit être séquentiel sur une courte période. La reprise du travail doit être envisagée rapidement afin de favoriser la réinsertion, mais parfois le patient ne retrouve pas une vie normale sociale et professionnelle.

6. Particularités chez l'enfant: (130)

Le traumatisme sur un cerveau en développement peut marquer un arrêt dans l'évolution psychoaffective, et compromettre les acquisitions ultérieures. En dehors des séquelles neurologiques focalisées, des troubles des fonctions supérieures doivent être explorées devant des difficultés de réinsertion familiale ou scolaire.

Si le traumatisme crânien a été accompagné d'un coma, neuf (90) cas sur quinze (121), pour Levin, ont eu une évolution marquée par une baisse du quotient intellectuel et un retard de deux ans au minimum.

Quant à l'acceptation du handicap par les parents, elle devient un problème quotidien : le déficit moteur est beaucoup mieux vécu que les échecs scolaires et les troubles du comportement (133).

Les évaluations cognitives après traumatisme crânien de l'enfant ont porté principalement jusqu'ici sur les traumatismes sévères chez les enfants d'âge scolaire et les adolescents (134).

XI-DECES :

Certains éléments de mauvais pronostic rentrent en jeu :

- La prise en charge sur les lieux de l'accident, améliorée par la facilité du dialogue entre les différents intervenants.

- L'âge : La notion de récupération est meilleure chez les enfants et les adolescents. La mortalité augmente avec l'âge. Chez l'adulte, en revanche, elle a tendance à décroître avec l'âge dans la population pédiatrique.

- L'état clinique initial : (score de Glasgow) : 94 % de décès pour un GCS à 3 et 16 % pour un GCS à 7 %.

- Le type des lésions cérébrales et leurs étendues.

- L'association à un polytraumatisme.

La rapidité d'installation de l'œdème cérébral.

Dans notre nous avant noté deux décès qui sont dus à l'aggravation neurologique, liée surtout aux dégâts parenchymateux associés.

XII – DUREE D'HOSPITALISATION :

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

La durée moyenne d'hospitalisation chez nos patients a été de neuf jours.

Pour FATIHI (24), était notée une durée moyenne d'hospitalisation de 6 jours.

Pour NAJAH (27), la durée moyenne d'hospitalisation a été de 10 jours.

Pour AMGHAR (26) la durée moyenne d'hospitalisation a été de 11 jours.

XIII – PREVENTION :

Les accidents de la voie publique restent un grand problème de santé car elles entraînent des handicaps sévères et des décès.

En France, 13 associations se sont unies, en l'an 2000, pour défendre la sécurité routière à travers un collectif «Arrêtons le massacre sur les routes» et essaient d'impliquer dans leurs actions tous les responsables qui pourront aider à renforcer cette sécurité.

A l'occasion de la rentrée scolaire, le Centre de documentation et d'information de l'assurance (CDIAFFSA), et la prévention routière proposent aux enfants 10 questions-réponses pratiques sur la prévention des accidents de la route et l'assurance, leur permettant d'apprendre les règles élémentaires de la sécurité et comment les appliquer (135).

Par ailleurs, le pronostic des traumatisés crânien est amélioré par leur prise en charge initiale sur les lieux de l'accident et pendant toute la durée de leur hospitalisation (136,137).

Selon une étude (122) réalisée à l'université du Maryland en 1992, concernant les motocyclistes, ceux qui ne portaient pas le casque en conduisant, avaient deux fois plus de chance de faire un traumatisme crânien que ceux qui le portaient (11).

Il a été noté le faible impact des actions menées par le comité national de prévention des accidents de la route (Comité national de prévention routière-CNPR). En effet, le niveau de l'insécurité routière, au Maroc, est très élevé, comparé à d'autres pays. A titre d'exemple (15), un véhicule tue au Maroc 15 fois plus qu'en Tunisie et 1,5 fois plus qu'en Algérie.

Pour mieux orienter les actions de préventions, il est nécessaire de connaître les causes des AVP, qui sont en général quatre types de facteurs : des facteurs d'environnement (conditions météorologiques...), des facteurs humains (non-respect du code de la route, imprudence...), des facteurs liés au véhicule lui-même (état de marche, entretien...) et, enfin des facteurs liés à l'infrastructure routière (état des routes, signalisation), le tout étant lié en fait au facteur humain.

CONCLUSION

Les PCC sont une entité très particulière, les conséquences à long terme sont importantes, en raison des handicaps et séquelles secondaires et des conséquences socio-économiques qu'ils entraînent.

Dans notre étude, et après une revue de littérature, un certain nombre de faits peuvent être dégagés:

➤ Les PCC, en pratique civile, sont rares, par rapport à l'ensemble des traumatismes crâniens.

➤ La prédominance masculine est importante avec une prédilection pour l'âge jeune leurs causes sont dominées par les AVP et les agressions.

➤ Dans notre contexte le ramassage et le transport non médicalisé et le manque de places en service de réanimation sont des éléments qui aggravent le pronostic en retardant la prise en charge thérapeutique.

Devant cette situation des mesures appropriées doivent être prises :

✓ Assurer un ramassage et un transport médicalisé des blessés, afin de leur permettre de disposer des premiers soins sur les lieux de l'accident ; Médicaliser ou doter les ambulances d'un matériel adéquat pour améliorer le ramassage et le transport des traumatisés crâniens (Médecine préhospitalière).

✓ Améliorer l'infrastructure sanitaire dans le domaine des investigations para cliniques, dans le but d'établir un bilan lésionnel en urgence.

✓ Le pronostic dépend de l'étiologie, la prise en charge sur les lieux du traumatisme, du temps écoulé entre l'accident et l'admission à l'hôpital, de l'état de conscience du patient à son admission, de la nature de la lésion craniocérébrale, l'existence de troubles systémiques et des lésions extra-crâniennes associées, et enfin, la rapidité et la qualité de la prise en charge médico-chirurgicale.

Améliorer la prise en charge thérapeutique par:

- Un traitement chirurgical soigneux d'urgence ;
- Un traitement médical préventif par les antibiotiques et les anti-comitiaux, pour éviter les complications infectieuses et diminuer la fréquence des épilepsies ;
- Une rééducation précoce pour favoriser l'amélioration rapide des déficits neurologiques ;
- Assurer un suivi régulier des patients pour pouvoir juger de leur évolution ;
- L'éducation routière puisque l'étiologie principale reste les AVP en impliquant les médias dans cette stratégie de sensibilisation ;
- L'amélioration des conditions routières.

ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION

N° d'ordre :

NE /Année :

1) Identité

- Nom : Prénom : Sexe : F ☐ M ☐
- Age : Numéro d'entrée : Date d'entrée:
- Date de Décès:
- Origine: Urbaine ☐ Rurale ☐
- Niveau d'instruction: analphabète ☐ intermédiaire ☐ supérieur ☐
- NSE:-Fonction:
- Adresse :

ATCDS :

- Respiratoire..... Cardiovasculaire..... Diabète.....
- Tabagisme..... Éthylisme.....
- Épilepsie.....
- AVC..... Autres.....

Circonstance de l'Accident :

- AVP ☐ Chute ☐ Agression ☐ Autres

Admission initiale:

- SAUC ☐ Hôpital de zone ☐ CNSS ☐ secteur privé ☐

Etat clinique initial :

- Date et heure de l'accident :
- Date et heure d'admission :
- Heure d'accident :

HEMODYNAMIQUE :

Stable ☐
instable ☐

RESPIRATOIRE

Stable ☐
Instable ☐

NEUROLOGIQUE

- GSC :
- Pupilles :
- Déficit neurologique : Hémiplégie ☐ Hémiparésie ☐
Tétraplégie ☐ Paraplégie ☐
- Atteinte des nerfs crâniens ☐ Autres
- Plaie du scalp : Oui ☐ Non ☐ Type.....
- Ecoulement orificiel : Epistaxis ☐ Otorragie ☐ autres.....
Rhinorrhée ☐ Autres

Bilan radiologique :

- TDM cérébrale: date: Heure:
- Hémorragie méningée Non ☐ modérée ☐
Massive ☐ Inondation ventriculaire ☐
- Contusion cérébrale : siège..... unilatérale ☐ Bilatérale ☐
- Hématome : HED ☐ Sous dural ☐ Intracérébral ☐
Chirurgical ☐ Non chirurgical ☐

Prise en charge des plaies crânio-cérébrale au service de neurochirurgie

- Embarrure : plaie crâniocérébrale :

Bilan lésionnel clinique et paraclinique:

- TCG isolé:

- Lésions associées : TR Bassin

☐

TR Abdominal

☐

TR Faciale

☐

TR des membres

☐

TR Thorax

☐

TR rachis

☐

- Autres

- Score : GSC

Prise en charge thérapeutique initiale:

- Mise en œuvre des mesures de réanimation :

délai:

– hémodynamique : Remplissage.....

Transfusion

Catécholamines.....

– respiratoire: Oxygénation nasale ☐

Ventilation artificielle ☐ Heure

– sédation :.....

– intervention neurochirurgicale Délai..... Type.....

Durée

intervention non neurochirurgicale:.....

Traitement et surveillance en milieu de réanimation en service de neurochirurgie:

– Date et heure d'admission:

– État clinique à l'admission: TA : FC : FR:

Ventilation mécanique:

GSC: pupilles :

RESUMES

RESUME

Notre étude rétrospective porte sur 257 cas de plaies crânio-cérébrales (PCC) colligés au service de neurochirurgie du CHU Mohammed IV de Marrakech sur une durée de 7 ans (2002–2009). Les PCC représentent 19% de la totalité des traumatismes crâniens. La prédominance masculine est très nette (75 %). La moyenne d'âge était de 28,6 ans. Les accidents de la voie publique étaient la cause majeure (44%), ainsi que les agressions (35%). La majorité des malades ont été admis au cours des week-ends et des mois d'été. A l'admission, 34,24 % des traumatismes crâniens étaient graves (score de Glasgow ≤ 8), les signes déficitaires ont été noté chez 17% des cas et les troubles neurovégétatives chez 21%. La TDM cérébrale a été pratiquée chez tous nos patients, elle a permis de détecter la PCC et les lésions intracrâniennes associées dont la contusion occupait le premier rang avec 42 %. La prise en charge thérapeutique a consisté en un traitement médical associé à un traitement chirurgical (crâniectomie + reconstitution du plan dural et cutanée). L'évolution postopératoire était excellente dans 84% des cas, alors que chez 16% des cas on a noté la survenue des complications, dominées surtout par les déficits neurologiques.

ABSTRACT

The authors describe a retrospective study about 257 cases of cranio-cerebral wounds collected over a period of 7 years (2002 to 2009) in the neurosurgery department of CHU Mohammed IV of Marrakech. The cranio-cerebral wounds represent 19% of all head injuries. The male is very significant (75%). The average age was 28.6 years. Accidents highway is the major cause (44 %). and assaults (35%). The majority of patients were admitted during weekends and summer months. On admission, 34.24% of head injuries were severe ($GCS \leq 8$), signs deficits were noted in 17% of cases and autonomic disorders in 21.4%. scanner brain was performed in all patients, it has detected the CPC and the lesions associated with intracranial contusion ranked first with 42.39%. The therapeutic management consisted of medical treatment associated with surgery. (Craniotomy+ recovery plan dural and skin). The postoperative course was excellent in 84% cases while in 16% of complications occurred and dominated by neurological deficits.

ملخص

دراستنا تهم 257 حالة جروح قحفية مخية تم حصرها بمصلحة جراحة الأعصاب بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش خلال 7 سنوات, من فاتح يناير 2002 إلى 30 أكتوبر 2009. تمثل الجروح القحفية 19 بالمائة من مجموع صدمات الرأس. متوسط سن المرضى كان 28,6 سنة مع غلبة الذكور (75 بالمائة من الحالات). حوادث الطرق كانت السبب الرئيسي في هذه الجروح بنسبة 44 بالمائة, بينما العدوان كان السبب في 35 بالمائة من الحالات, غالبية الحوادث حصلت خلال عطلات نهاية الأسبوع وأشهر الصيف. أظهر الفحص العصبي عند الإستقبال أن 34,24 بالمائة من المرضى كان لديهم صدمة حادة في الرأس مع دأبت الحركة اقل من 8, و أن 21 بالمائة من الحالات عانوا اضطرابا في التيقظ في حين لوحظت علامات التموضع في 17 بالمائة. تصوير المخ المقطعي المنجز عند جميع المرضى مكن من إستكشاف الجروح القحفية و الآفات المصاحبة داخل القحف, حيث أن الكدمات تحتل المرتبة الأولى من هذه الآفات بنسبة 42 بالمائة. العلاج كان طبيا و بالجراحة (قطع القحف , إعادة بناء سطح الجافية و الجلد). التطور بعد الجراحة كان ممتازا في 84 بالمائة من الحالات, في حين أن 16 بالمائة منها عرفت مضاعفات كان القصور العصبي الأبرز من بينها.

BIBLIOGRAPHIE

1 – OLSEN TODD R.

Atlas d'anatomie humaine. A.D.A.M.

2 – ROUVIERE H, DELMAS A.

Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome 1 : tête et cou. Edition MASSON. 127-chouikhi

3 – BOUCHET A, CUIILLERE J.

Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. 2ème édition 1983–1991 ; Tome 1.

4 – B IRTHUM , JJ LEMAIRE.

Hypertension intracrânienne. ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE 17-035-N-10.

5 – KYLE PATTINSON BM FRCA , GUY WYNNE-JONES MBBS FRCS PHD, CHRISTOPHER HE IMRAY MBBS FRCS.

Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain | Number 2005(5).

6 – BOUHOURS G, A TER MINASSIAN, L BEYDON

Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale. Réanimation 2006;15:552–560.

7 – B AESCH M JAN.

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

7BIS – B LEGROS L, P FOURNIER L, P CHIARONI L, C MERCIER L, E DEGIOVANNI 2, B LUCAS 2, B DE TOFFOL 2, B AESCH 3.

EEG en urgence et traumatisme crânien. Neurophysiol Clin. 1998;28:111–20.

8- J.C. COPIN Y. GASCHE.

Morphologie et physiologie de la barrière hématoencéphalique. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2003;22:202-214.

9- DP. ARCHER, PA. RAVUSSIN.

Conséquences physiopathologiques d'une atteinte de la barrière hématoencéphalique. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 1994;13:105-110.

10- G BOULARD , E MARGUINAUD, M SESAY.

Osmolarité plasmatique et barrière hématoencéphalique : l'œdème cérébral osmotique. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2003;22:215-219.

11- Y GASCHE A, J-C COPIN B.

Physiopathologie de la barrière hématoencéphalique et œdème cérébral d'origine ischémique. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2003;22:312-319.

12- T VILLEVIEILLE, A DAGAIN, F PETITJEANS, F DE SOULTRAIT, B DEBIEN, J-P PEREZ.

Quelle place pour la craniectomie décompressive dans le traumatisme crânien grave de l'adulte ? Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2004;23(6)659-661

13- J-C. ORBAN, C. ICHAI/

Hiérarchisation des traitements de l'hypertension intracrânienne chez le traumatisé crânien grave Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2007;26(5):440-444

14- BOULARD G., RAVUSSIN P.

Physiopathologie de l'œdème cérébral. Edition MAFAR. 1994:501-512.

15- B. VANDENBUNDER, K. TAZAROURTE, A. BOUMENDIL.

Traumatisme crânien. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. September 2008;27(1) :S233-S235

16- A. TER-MINASSIAN.

Métabolisme énergétique et agression cérébrale. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. July 2006;25(7):714-719.

17- GRONWALL D, WRIGHTSON, P ET P. WADDELL.

Head Injury The Facts: A guide for families and care-givers. Oxford: Oxford University Press. 1990.

18- HNSTON AJ, STEINER LA, COLES JR.

Effect of cerebral perfusion pressure augmentation on regional oxygenation and metabolism after head injury. Crit Care Med. Jan2005;33(1):189-95.

19- J-R. ALLIEZ C. BALAN, M LEONE, J-M KAYA, Y REYNIER, B ALLIEZ.

Hématomes intracrâniens post-traumatiques en phase aiguë. EMC 2008;17-585-A-20.

20- TRAUMATISME CRANIEN

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. September 2009;28(1).

21- L. KOSAKEVITCH-RICBOURG

Traumatismes crâniens légers : définition, classifications, pronostic. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale, , September 2006;107(4) .

22- T. GEERAERTS, B. VIGUE

Métabolisme cellulaire, température et agression cérébrale. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. Avril 2009;28(4):339-344.

23- TRAUMATISME CRANIEN

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. September 2006;25(1)S227-S230

24- FATIHI T.

Plaies cranio-cérébrales chez l'adulte. Thèse Med. Casablanca 2003 ;233.

24BIS- PASCO-PAPON A. , D. DARABI, M.C. MAS-CARADEC, J.Y. TANGUY, G. MARC, A. TER MINASSIAN, L. BEYDON, C. CARON, J.J. 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. May 2005;24(5):510-515.

25-ÉPIDEMIOLOGIE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE EN ÎLE-DE-FRANCE (TCG-IF)

Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique. September 2008 ;56(5)1.

26- AMGHAR.B

Plaies crânio-cérébrales (à propos de 107 cas). Thèse. Méd. Casa. 1992 - 331.

27- NAJAH F-Z

Les Plaies Cranio-cérébrales chez l'enfant. Thèse de médecine-Casablanca 2004:42.

27BIS- D. PAYEN, S. WELSCHBILLIG.

Lésions ischémiques secondaires : comment les prévenir ? Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2007;26:878-882.

28- NOHRA. G, MAARRAWI. J, SAMAHA. E, RIZK. T, OKAIS. N

Infections et plaies crânio-cérébrales par arme à feu expérience durant la guerre civile libanaise. Neurochirurgie. 2002;48(4):339-344.

29- AZOUZI. Z.

La prise en charge des plaies crânio-cérébrales (à propos de 73 cas). Thèse méd , casa. 1999;72.

30- NATHOO. N, BOODH. H, NADVI, SS, NAIDOO. R, MED. M, GOUWS. E.

Transcranial brainstem injuries: A retrospective analysis of 17 patients. Neurosurgery. 2000;47(5):1117-1123.

31- TRIQUI. D

Les plaies crânio-cérébrales par projectile. Thèse Méd. Rabat. 1981;142.

33- MASSON F.

Epidémiologie des traumatismes crâniens graves. Ann. Fr. Anesth. Réanim. 2000;19(4):261-9

34- K. ANIBA

La prise en charge des traumatismes crâniens. Thèse de médecine - Casablanca. 2005;136.

35- AIT SOLTANA A.

Les traumatismes Crâniens à l'hôpital provincial de Beni Mellal. Thèse de médecine-Casablanca. 1997:160.

36- LECORRE DANNIEL E.

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

37- CHOUKI S.

Traumatisme crânien au sein du service de neurochirurgie à l'hôpital de beni-mellal.

Thèse de médecine- Casablanca 2002:115.

38- CHTOUKI A.

Prise en charge du traumatisme crânien à l'hôpital provincial de Tétouan. Thèse de Médecine- Casablanca. 1999:322.

38BIS- L. MAILHAN.

Qualité de vie après traumatisme crânien sévère. Pratiques Psychologiques, December 2005;11(4):343-357.

39- TACHFINE M.

Prise en charge du traumatisme crânien. Thèse de médecine- Casablanca. 1995:263.

40- AESH B. JAN M.

Traumatismes crânio-encéphalique. Encycl. Méd Chir. Neurologie. 1999 ;17:585-A -10.

41-BOUSSOUFFARA M., METAHNI M.K., SKANDRANI L.

Traumatismes crânio-encéphaliques graves : actualités thérapeutiques. Tunisie Méd. 1995;359-367.

42- ORLIAGET. G, MEYER. P, TRABALD. F.

Les traumatismes crâniens du nourrisson et du petit enfant : Prise en charge initiale.

Ann. Fr. Anesth. Réanim. 2002;21:141-7.

43- G. EMERIAUD

Traumatisme crânien grave de l'enfant : prise en charge en réanimation, principaux objectifs
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, Volume 28, Issues 7-8, July-August 2009,

44- ZABEK MIROSLAW, ARTUR ZACZYŃSKI

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

44BIS- BOUHOURS A G., T. LEHOUSSE A, J. MYLONAS B, G. LACROIX C, C. GONDRET D, C. SAVIO E, C. COUILLARD F, L. BEYDON A.

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

45- E. TENTILLIER A, M. DUPONT A, M. THICOÏPE A, M.E. PETITJEAN A, F. SZTARK B, P. LASSIE A, F. MASSON B, P. DABADIE A.

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

46- AESH.B. JAN. M

Traumatisme crânien récent. Orientation diagnostique. Revue prat. 1993(48)8:1013-1016.

47- RISH BL, CAVENESS. WF, DILLON. J.D, KISTLER. P, MOHR. JP, WEISS. GH

Analysis of brain abscess after penetrating craniocerebral injuries in vietnam. Neurosurgery. 1982(9):535-541.

48- A R. EDOUARD, E. VANHILLE, S. LE MOIGNO, D. BENHAMOU AND J.-X. MAZOIT.

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

49– SCHLEMMER, J.-P. STEINMETZ, J. KOPFERSCHMITT P. KAUFFMANN, A. NDIAYE, M. MIHALCEA, C. KAM, C. GERONIMUS, B. GICQUEL.

Traumatisme crânien mineur (TCM) de l'adulte : application d'un protocole et analyse prospective de 200 cas. Journal Européen des Urgences. June 2009(22)2.

50– DANZE F., BRULE M.

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

51– RAFTOPOULOS C.

Managements of severe head injury. J.Europ. Urgencem. 1997;10(4):197-201.

52– RICAR D., -HIBON A., MARTY J.

Prise en charge du traumatisme crânien grave dans les 24 premières heures, réanimation et stratégies diagnostiques initiales. Ann. Fr. Anesth. réanim. 2000;19(4):286-295.

53– JAN. M, AESCH. B

Traumatismes Crânio Encéphaliques. Encycl. Méd. Chir. 1999(17):585- A610.

54– K. TAZAROURTE, C. MACAINE, H. DIDANE, H. DEKADJEVI.

Traumatisme crânien non grave. EMC. 2007;25-200-C-10.

55– MARSHALL-LAURENCE.

New classification of head : injury based on computerized. J.Neuro. Surg. 1991;75.

56– LIEBENBERG, W.A., DEMETRIADES, A.K., HANKINS, M., HARDWIDGE, C., HARTZENBERG, B.H.

Penetrating civilian craniocerebral gunshot wounds: a protocol of delayed surgery.

Neurosurgery 2005;57(2) :293-299.

57- CLARK, W.C., MUHLBAUER, M.S., WATRIDGE, C.B., RAY, M.W.

Analysis of 76 civilian craniocerebral gunshot wounds. J. Neurosurg. 1986;65:9-14.

58- PARADOT ET AL.G.

Neurochirurgie 2008 ;54:79-83.

59- DJINDJIAN.M

Les traumatismes crâniens à la période aiguë. Rev. Prat. 2000;50(18):2015-2018.

60- EARNSIDE MR., COOK R.J.

The west mead mi projet out come in severs head injury. BR.J. Neurosurg. 1993 ;7:267-279.

61- M. HACHEMI, C. JOURDAN, J. CONVERT, F. DAILLER, F. ARTRU.

Traumatisme crânien et mydriase aréactive à la prise en charge initiale : valeur étiologique et pronostic de la mydriase. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. February 2007;26(2) :179-180

62- BRUGEROLLE.B, ANDRE.J.M

Traumatismes crânio-encéphaliques. Encycl.Méd. chir. 1991 ;1275.

63- MATILLON Y.

Quelle est la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisé ayant un traumatisme crânien grave ?Ann. Fr. Anesth.Réanim. 1999;18 (1):123-134.

64- ABDENNOURA.L, T. LESCOTA, N. WEISSA, D. GALANAUDB, L. NACCACHEC, A. CARPENTIERD, L. PUYBASSETA

Traumatisés crâniens graves : jusqu'où aller ? Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2007 ;26:445-451.

65- LHEUREUX. P, CASTAING. Y

Le Traumatisme crânien grave : quelle est la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisme ayant un traumatisme crânien grave ? Réa. Urgence. 1998;7(6 bis):801- 813.

66- ALLIEZ.B.

HED,HSD,hematome intra - cerebral,complications infectieuses;diagnostic et principes du traitement. Rev. Prat. Neurology. 1988;38(25):1837-1849.

67- MASTERS SJ, MCCLEAN PM, ARCARESE JS, ET AL. SKULL X RAY examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. N Engl J Med. 1987;316:84-91.

68- O. MANESSIEZ, S. AUFORT, J.P. KING, N. MENJOT DE CHAMPFLEUR, P. BENATIA, P. TAOUREL
Indications du scanner cérébral chez les patients présentant un traumatisme crânien bénin
Journal de Radiologie. April2007;88(4):567-571.

69- DOSCH J.C., DUPUIS M., DOUZAL V.

Traumatismes crâniens fermés et imageries des lésions intracrâniennes récentes.
Encycl. Méd. Chir. (Paris). Radiodiagnostic-Neuroradiologie, App. Locomoteur. 1994;31:653-B-10,12p.

70- DOSCH J.C., DUPUIS DOUZAL V.

Traumatismes crâniens fermés et imageries des lésions intracrâniennes récentes.
Encycl.Méd .Chir(Paris)Radiodiagnostic-Neuroradiologie. APP locomoteur. 1994 ;3,65B,101:12P.

71-BOUSSOUFFARA M.

Algorithme décisionnel dans la prise en charge intra-hospitalière d'un traumatise crânien grave.
Tunisie Méd. 1998;76(06/07):164-172

72-KARP P.

Les coagulopathies de consommation induite par un traumatisme encéphalique.
Agressologie. 1998;29(6):443.

73- BRUGEROLLE.B, ANDRE.J.M

Traumatismes crânio-encéphaliques. Encycl.Méd. chir. 1991 ;1275.

74-CHAZAL. J, PUGET. S.

Prise en charge du traumatisé crânien grave dans les 24 premières heures dans le service des urgences par la neurochirurgie. Ann. Fr. Anesth Réa. 2000 ;19(4):299-303.

75- BELIN. X, SAUVAL.P, CORREAS. JH, MILLET. PJ, AILLERS. P, MOREAN.JF.

Scanner en urgence et traumatisme crânien réa. soins intensifs. Méd Urg, 1993;3:172-179.

76- D. PLANTIER, E. BUSSY, A. RIMBOT, P. MASZELIN, H. TOURNEBISE

La neuro-imagerie après traumatisme crânien léger : mise au point et recommandations pratiques. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale. September. 2006;107(4) :218-232

77-ANNE LAURANT VANNIER.

Traumatisme crânien de l'enfant. Rev. Quotidien du médecin Mars. 1996:582-585.

78- BRAUN M., CORDOLINI Y.S., DOSH J.C.

Traumatismes crânio-encéphaliques : place de l'imagerie. Ann. Anesth. Réanim. 2000;19(4):296-298.

79-LERICHE B, THICOIPE M., DIAZA.

Nouveauté sur la prise en charge du traumatisé crânien. Méd Urgence (Paris). 1998 ;20(3).

81– ASSEGONE.Y ET AL.

Traumatismes du crâne et du rachis. AUPELF / URES .1992;21-23.

82– DARROUZET.V ,DE BONFILS–DINDART.C,BEBEAR.JP.

Prise en charge des paralysies faciales post-traumatique a propos de 83 cas.rev. ORL.

1995;116(3):171-177.

83– LE CHEVALIER. BB, EUSTACH. F, LAMBERT. J, MORIN. P, DELASAYETTE. V, VIADER. F.

Aphasies et langages pathologiques. Encycl. Méd. Chir. 17-108-L-10.

84– L. MAILHAN.

Qualité de vie après traumatisme crânien sévère. Pratiques psychologiques. 2005 ;11 :343-357.

85– CREISSARO P.

Traumatisme crânien: urgence pédiatrique. 4ème édition 1994:580-581.

87– DOSCH J.C, CORDOLIONI Y.S, BRAUN M.

Traumatismes crânio-encéphaliques :Place de l'imagerie. Ann.Fr. Anesth.Réanim. 2000 ;19:296-298.

88– HALTINER.AM, NEWELL. DW, TEMKIN. NR, DIKMEN.SS.

Side effects and Mortality Associated with the use of phenytoine for early posttraumatic Seizure Prophylaxis. J. NeuroSurg. 1999;91:588-592.

89– J.-F. CHATEIL, B. HUSSON, M. BRUN, F. MALLEMOUCHE.

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

90– V. DEGOS, T. LESCOT, L. ABDENNOUR, A.L. BOCH, L. PUYBASSET.

Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves. EMC Anesthésie-Réanimation. 2007;36-910-B-10.

91- G. MION.

Stratégie du remplissage vasculaire en traumatologie. EMC .2007;25-200-B-40.

92- KAROLINA KRAKAU, B.SC.A,B, ANNETTE HANSSON, B.SC.C, TORBJÖRN KARLSSON, M.D., PH.D.D,CATHARINA NYGREN DE BOUSSARD, M.D., PH.D.B, CHRISTER TENGVAR, M.D., PH.D.E,AND JÖRGEN BORG, M.D., PH.D.A

Nutritional treatment of patients with severe traumatic brain injury during the first six months after injury. Nutrition. 2007;23:308-317.

93-TENTILLIER. E, AMMIRATI. C

Prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave. Ann. Fr. Anesth. Réanim. 2000;19(4):275-281.

94- BOISSIER J., LE FRERE.

Traumatisme crânien. Neurologie. 93:47-57

94BIS- B. VIVIEN O. LANGERON B. RIOU

Prise en charge du polytraumatisé au cours des vingt-quatre premières heures. EMC 2004;36-725-C-50.

95- MARTIN C., GRONDARD E.

Evaluation et suivi médico-social des traumatismes crâniens graves. Kinésith, Scientifique. 1995;348:47-55.

96- D. PLANTIER, E. BUSSY, A. RIMBOT, P. MASZELIN, H. TOURNEBISE

La neuro-imagerie après traumatisme crânien léger : mise au point et recommandations pratiques. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale. September 2006 ;107(4):218-232.

98- B LEGROS, P FOURNIER, P CHIARONI, C MERCIER, E DEGIOVANNI, B LUCAS, B DE TOFFOL, B
Aesch EEG en urgence et traumatisme crânien. Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology. May 1998;28(2):111-120.

99- ROUXEL J.-P.M., TAZAROURTE K., LE MOIGNO S., RACT C.ET VIGUE B.
Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2004;23(1):6-14.

100- TER MINASSIAN A.
Monitoring du traumatisme crânien grave durant les 24 premières heures. Ann. FR. Anesth. Réanim. 2000;19:308-315.

101- L.-M. JOLY, P.-M. MERTES.
Intérêt du monitoring de l'oxygénation cérébrale par SvjO2 ou PtiO2. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. July2006;25(7):748-754

102- D. GALANAUDA,L. PUYBASSETB.
Exploration par IRM des traumatisés crâniens. Réanimation .2008;17:651-656.

103- NICOLAS BRUDER.
Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens. EMC 1996;36-910-B-10.

104- ALBANEZE. J. ARNAUD.S.
Trauma crânien chez le polytraumatisé Consensus d'actualisation. SFAR 1999.

105– MOESCHLER O., BOULARD G.

Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique. Ann. Fr. Anesth. Réanim. 1995;44:114-121.

106– PEIRON D.

Taumatisme canin récent. Impact internat. 1993:105-113.

107– BANA. A, PASTEYER. J, PASTEL. A.

Polytraumatisme : CAT sur les lieux de l'accident. Rev. Prat. 1992;42(8):1049-1052.

108– N. BRUDER.

Transfer of emergency neurosurgical patients: when and how? Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation .2007;26 :873-877.

109– PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISES CRANIENS GRAVES A LA PHASE PRECOCE.

Recommandations pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Reanim. 1999;18:15-22.

110– T. LESCOT, C. MARCHAND-VERRECCHIA, L. PUYBASSET

Stratégies anti-inflammatoires et traumatisme crânien. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 2006 ;7(25):755-760

111– BRUDER N., BOULARD G., RAVUSSIN P.

Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens. Encycl. Méd. Chir., Anesthésie-Réanimation. 1996;36-910-b-10,22p.

112– SOBRAQUES P., LENFANT F., FREYSZ M.

Quelle sédation précoce pour le traumatisé crânien grave ?
Ann. Fr. Anesth. Réanim. 1997,16 (3):313-314.

113-DMAS F., HANS P.

Prise en charge du traumatisé crânien sévère durant les 24 premières heures.

Ann. Fr. Anesth. Réa. 2000;19:326-332.

114-HANS P.

Hypertension intra-crânienne post-traumatique et désordres biochimiques : causes et conséquences. Ann.Fr. Anesth. Réanim. 1997;16:399-404.

115- F. TRABOLD, G. ORLIAGUET.

EMC – Pédiatrie. November 2005;2(4):332-354.

116- SAKAS DE, BULLOCK MR, TEASDALE GM.

Wound in emergency department, clinical practice EMC-Médecine. 2005;2(33) :323-340.

117- HOUDART. R

Plaies crâniocérébrales. Pathologie Chirurgicale, Masson, 3ème édition, Paris. 1978:294 – 297.

118- F. MOUTAOUAKIL ; H. EL OTMANI ; H. FADEL ; I. SLASSI

Neurochirurgie .NEUCHI-221. 2008:4

119- GUEGUEN .B .

Epilepsie Post-Traumatique Centre Hospitalier Sainte-Anne Paris

120- H. KALLEL, H. CHELLY, M. GHORBEL, M. BAHLOUL, H. KSIBI, N. REKIK, H. BEN MANSOUR, M. BOUAZIZ.

Neurochirurgie. November2006;52(5):397-406.

121– BRANVOLD. B, LEVI. L, FEINSOD. M, EUGENED. G

Penetrating crânio-cérébrale injuries in the israeli involvement in the Lebanese conflict, 1982–1985. J.Neurosurg. 1990;72:15–21.

123– LAMMER R.

Implantation of a reservoir for refractory chron sub dural hematoma. Neurosurgery. Mars2002;50(3):672.

124– MORRIS., MARK W., MD., FAAP., SALLY SMITH MD., FAAP.

Evaluation of infants with subdural hematoma who lack external évidence of abuse. Pédiatrie. March 2000;105(3):315–320.

125– RICHARD. I, FRACOIS. C, LOUIS. F, PERROUIN-VERBE. B, MAUDUYT DE LAGREVE. I, MATHE. JF.

Epilepsie post-traumatique : analyse rétrospective d'une série de 90 traumatismes crâniens graves. Ann. Réadaptation. M éd. Phys. 1998;41:409–15.

126– HALTINER. AM, TEMKIN. NR, DIKMEN. SS.

Risk of Seizure recurrence after the first late post-traumatic seizure. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1997;78:835–840.

127– TEMKIN. NR, DIKMEN. SS, ANDERSON, GD ET AL

Valproate therapy for prevention of post-traumatic seizures : a randomized trial. J. Neurosurg. 1999;91:593–600.

128– BIRABEN.A, CAMPISTOL. J, CASTELBOU. A ET AL

Epilepsie et crise d'épilepsie en milieu neuro-chirurgical.attitude thérapeutique. Revue de la ligne française contre l'épilepsie. 2000;12,1

129- JONATHAN. A, FRIEDMAN. M.D, LYNNM

Post Traumatic Cerebrospinal Fluid Leakage. World Journal Of Surgery. 2001;25:1062-1066.

130- CODOBAN.F, RICHER. E.

Complications tardives et séquelles des traumatismes crâniens. Rev. Prat. 1985;35(37) : 2287-2292.

131- LE GALL. C, LAMOTHE. G .

Annales de réadaptation et de médecine physique, publié en France). 2007;1(50)

132- POPOVIC.V, AIMARETTI.G, CASANUEVA F.F AND GHIGO.E.

Hypopituitarism following traumatic brain injury, Front. Horm. Res. 2005;33:33-44.

133- CARPENTIER. A.

Devenir de l'enfant traumatisé crânien. Ann. fr. Anesth réanim. 2002,12:157-61.

134- C. BONNIER.

Devenir des enfants victimes de traumatisme crânien non accidentel. Archives de Pédiatrie. June 2006 ;13(6):528-533.

135- ASSOCIATED PRESS.

La rentrée scolaire : 10 questions, 10 réponses. Août 2000.

136- BARROU P., DEFFOND I., DUALE C.

Prise en charge des traumatismes crânio-cérébraux graves en médecine d'urgence : interventions primaires et transfert inter-hospitalier. Rev. SAMU. 1996;4:112-113.

137– INPASCAL A.

Médecine d'urgence 1996. Trente huitième congrès d'anesthésie et de réanimation. J.Albanèse.

Prise en charge initiale d'un sujet traumatisé crânien grave : transport et réception aux sals d'urgence.

138– CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION.

Preventing bicycle-related head injuries in the United States. January 2000.