

RAZANADRASOA Marthe

URGENCES EN TRAUMATOLOGIE CRANIENNE AU CENTRE
NEUROCHIRURGICAL DE CHU-JRA : PRISE EN CHARGE ET
PERSPECTIVES

MCours.com

Thèse de Doctorat en Médecine

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE : 2004

N° : 6907

« URGENCES EN TRAUMATOLOGIE CRANIENNE AU CENTRE
NEUROCHIRURGICAL DU CHUA-JRA :
PRISE EN CHARGE ET PERSPECTIVES»

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 06 Mai 2004
à Antananarivo

par

Mademoiselle RAZANADRASOA Marthe
Née le 1^{er} Août 1968 à Sarondrina (Fénériver-Est)

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

MEMBRES DU JURY

Président : Professeur RABARIOELINA Lala

Juges : Professeur FIDISON Augustin

Professeur ANDRIAMAMONJY Clément

Rapporteur : Docteur JOSOA Martin

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO

FACULTE DE MEDECINE

Année Universitaire 2003 - 2004

I- DIRECTION

A. DOYEN

M. RAJAONARIVELO Paul

B. VICE-DOYENS

Relations avec les Institutions et Partenariat	M. RASAMINDRAKOTROKA Andry
Troisième cycle long et Formation Continue	M. RAJAONA Hyacinthe
Scolarité (1 ^{er} et 2 nd cycles)	M. RANAIVOZANANY Andrianady
	M. RAKOTOARIMANANA Denis Roland
Ressources Humaines et Patrimoine	M RAMAKAVELO Maurice Philippe
Relations Internationales	M. RAKOTOBE Pascal
Thèses, Mémoires, Recherche, Agrégation, Titularisation	M. RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa
Appui à la Pédagogie et Stages Hospitaliers	M. RANJALAHY RASOLOFOMANANA Justin
Troisième cycle court (Stage interné et Examens de Clinique)	M. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA Nantenaina Soa
Technologies de l'Information, de la Communication et de la Télémédecine Administration et Finances	M. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa
Appui à la Recherche et Formation Continue	M. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

C - SECRETAIRE PRINCIPAL

Mme RASOARIMANALINARIVO Sahondra H.

II - PRESIDENT DU CONSEIL D'ETABLISSEMENT

M. RAKOTOVAO Joseph Dieudonné

III - CHEFS DE DEPARTEMENT

Biologie	M. RASAMINDRAKOTROKA Andry
Chirurgie	M. RANAIVOZANANY Andrianady
Médecine	M. RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa

Mère et Enfant
Santé Publique
Sciences Fondamentales et Mixtes
Tête et cou

Mme. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO Noëline
M. RANJALAHY RASOLOFOMANANA Justin
Mme. RAMIALIHARISOA Angeline
Mme ANDRIANTSOA RASOAVELONORO Violette

IV - PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE

M. RAJAONARIVELO Paul

V - COLLEGE DES ENSEIGNANTS

A- PRESIDENT

Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

B- ENSEIGNEMENTS PERMANENTS

1) PROFESSEURS TITULAIRES D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- Immunologie Pr. RASAMINDRAKOTROKA Andry

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Endocrinologie et métabolisme Pr. RAMAHANDRIDONA Georges
- Médecine Légale Pr. SOAVELO Pascal
- Néphrologie Pr. RAJAONARIVELO Paul
Pr. RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa
- Pneumologie-Phtisiologie Pr. ANDRIANARISOA Ange

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Pédiatrie néonatale Pr. RANDRIANASOLO Olivier

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Administration et Gestion Sanitaire Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA
RAHANTALALAO Henriette
- Education pour la Santé Pr. ANDRIAMANALINA Nirina
- Médecine du Travail Pr. RAHARIJAONA Vincent Marie
- Santé Communautaire Pr. RANDRIANARIMANANA Dieudonné
- Santé Familiale Pr. RANJALAHY RASOLOFOMANANA
Justin
- Santé Publique et Recherche Pr. ANDRIAMAHEFAZAFY Barryson
- Statistiques et Epidémiologie Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Anatomie Pathologique Pr. GIZY Ratiambahoaka Daniel
Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa
- Anesthésie-Réanimation Pr. FIDISON Augustin
Pr. RANDRIAMIARANA Joël
Pr. RAMIALIHARISOA Angeline

DEPARTEMENT TETE ET COU

- Ophtalmologie Pr. ANDRIANTSOA RASOAVELONORO
Violette
Pr. BERNARDIN Prisca
- ORL et Chirurgie Cervico-faciale Pr. RABENANTOANDRO Casimir
- Stomatologie Pr. RAKOTOVAO Joseph Dieudonné
- Stomatologie et Chirurgie Pr. RAKOTOBÉ Pascal
Maxillo-faciale

2) PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- Biochimie Pr. RANAIVO HARISOA Lala

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Dermatologie Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa
- Radiothérapie-Oncologie Médicale Pr. RAFARAMINO RAZAKANDRAINANA Florine

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Pédiatrie Pr. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO
Noëline
- Pr. RAOBIJAONA Solofoniaina Honoré

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Nutrition et Alimentation Pr. ANDRIANASOLO Roger

DEPARTEMENT TETE ET COU

- Neuro-Chirurgie Pr. ANDRIAMAMONJY Clément
- Ophtalmologie Pr. RASIKINDRAHONA Erline

3) MAITRES DE CONFÉRENCES

DEPARTEMENT MERE-ENFANT

- Obstétrique M. RAZAKAMANIRAKA Joseph

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Santé Publique M. RANDRIAMANJAKA Jean Rémi

VI - ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

PROFESSEURS EMERITES

- | | |
|----------------------------------|--|
| Pr. ANDRIAMANANTSARA Lambosoa | Pr. RAKOTOZAFY Georges |
| Pr. ANDRIAMBAO Damasy | Pr. RAMAKAVELO Maurice Philippe |
| Pr. ANDRIANAIVO Paul Armand | Pr. RAMONJA Jean Marie |
| Pr. ANDRIANANDRASANA Arthur | Pr. RANAIVOZANANY Andrianady |
| Pr. ANDRIANJATOVO Joseph | Pr. RANDRIMAMPANDRY |
| Pr. AUBRY Pierre | Pr. RANDRIAMBOLOLONA Aimée |
| Pr. KAPISY Jules Flaubert | Pr. RANDRIANARIVO |
| Pr. MANAMBELONA Justin | Pr. RANDRIARIMANGA Ratsiatery Honoré
Blaise |
| Pr. RABARIOELINA Lala | Pr. RASOLOFONDRAIBE Aimé |
| Pr. RABETALIANA Désiré | Pr. RATOVO Fortunat |
| Pr. RADESA François de Sales | Pr. RATSIVALAKA Razafy |
| Pr. RAHAROLAHY Dhels | Pr. RAZAKASOA Armand Emile |
| Pr. RAJAONA Hyacinthe | Pr. RAZANAMPARANY Marcel |
| Pr. RAKOTOARIMANANA Denis Roland | Pr. SCHAFFNER RAZAFINDRAHABA Marthe |
| Pr. RAKOTOMANGA Robert | Pr. ZAFY Albert |
| Pr. RAKOTOMANGA Samuel | |
| Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA S. U | |

VII - IN MEMORIAM

Pr. RAJAONERA Richard
Pr. RAMAHANDRIARIVELO Johnson
Pr. RAJAONERA Frédéric
Pr. ANDRIAMASOMANANA Velson
Pr. RAKOTOSON Lucette
Pr. ANDRIANJATOVO Jeannette
Dr. RAMAROKOTO Razafindramboa
Pr. RAKOTOBÉ Alfred
Pr. ANDRIAMIANDRA Aristide
Dr. RAKOTONANAHARY
Pr. ANDRIANTSEHENO Raphaël
Pr. RANDRIAMBOLOLONA Robin
Pr. RAMANANIRINA Clarisse
Pr. RALANTOARITSIMBA Zhouder
Pr. RANIVOALISON Denys
Pr. ANDRIANJATOVO Jeannette

Pr. RAKOTOVAO Rivo Andriamiadana
Pr. RAVELOJAONA Hubert
Pr. ANDRIAMAMPIHANTONA Emmanuel
Pr. RANDRIANONIMANDIMBY Jérôme
Pr. RAKOTONIAINA Patrice
Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA Albert
Pr. RANDRIANARISOLO Raymond
Dr. RABEDASY Henri
Pr. MAHAZOASY Ernest
Pr. RATSIFANDRIHAMANANA Bernard
Pr. RAZAFINTSALAMA Charles
Pr. RANAIVOARISON Milson Jérôme
Pr. RASOLONJATOVO Andriananja Pierre

VIII - ADMINISTRATION

CHEFS DE SERVICES

ADMINISTRATION ET FINANCES
APPUI A LA RECHERCHE ET
FORMATION CONTINUE
RELATIONS AVEC LES INSTITUTIONS
RESSOURCES HUMAINES
SCOLARITE ET APPUI A LA PEDAGOGIE
TROISIEME CYCLE LONG

M. RANDRIARIMANGA Henri

M. RAZAFINDRAKOTO Willy Robin
M. RAMARISON Elysée
Mme RAKOTOARIVELO Harimalala F.
Mme SOLOFOSAONA Sahondranirina
M. RANDRIANJAFIARIMANANA Charles Bruno

DEDICACES

JE DEDIE CETTE THESE

- A Dieu

*« Mon âme exalte le Seigneur;
et mon esprit se réjouit en Dieu, mon Sauveur »*

Luc I: 46-47

- A Baba et Neny,

*Merci de votre inépuisable réconfort ; ce travail est le
témoignage de mon immense gratitude.*

- A mes frères et sœurs,

*Qui, de près ou de loin, m'ont toujours encouragée et n'ont
pas ménagé leurs efforts.*

- A ma meilleure amie SALOHY,

*Qui m'a toujours épaulée
pour mener à bien ce travail. Un grand Merci.*

- A tous mes amis, en particulier Sonia, Rivo, Anja.

Avec toute mon amitié.

- A tous ceux qui ont contribué à l'élaboration de cette thèse.

*Qu'ils reçoivent ici l'expression de mes sincères
remerciements.*

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Docteur Lala RABARIOELINA

Professeur Emérite de Chirurgie à la Faculté de Médecine
d'Antananarivo

Qui nous a fait le grand honneur de nous avoir confié ce travail, d'en assurer la direction et d'en accepter la présidence.

Nous vous prions d'agréer l'expression de notre profonde gratitude et nos sincères remerciements.

A NOS MAITRES ET HONORABLES JUGES DE THESE

Monsieur le Docteur FIDISON Augustin

- Professeur Titulaire d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Anesthésie–Réanimation à la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Monsieur le Docteur ANDRIAMAMONJY Clément

- Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Neurochirurgie à la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Vous avez aimablement accepté de siéger parmi les membres du jury de cette thèse. Nous vous prions de trouver ici le témoignage de nos sentiments respectueux et de notre infinie reconnaissance.

A NOTRE RAPPORTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur JOSOA Martin

- Neurochirurgien
- Ancien Chef de Service de Neurochirurgie CHU JRA

Vous avez bien voulu endosser la lourde tâche d'être le Rapporteur de cette thèse.

Veillez accepter nos remerciements et l'expression de notre profond respect.

**A NOTRE MAITRE ET DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
D'ANTANANARIVO**

Monsieur le Professeur RAJAONARIVELO Paul

Veillez trouver ici notre respectueux hommage

**A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE NEUROCHIRURGIE DE
L'HJRA**

Votre précieuse collaboration nous restera en mémoire

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

Pour les précieux enseignements qu'ils nous ont prodigués.

"Respectueuses grâtes"

**A TOUT LE PERSONNEL DE LA FACULTE DE MEDECINE
D'ANTANANARIVO**

Nos vifs remerciements.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

	pages
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	
1. RAPPELS ANATOMIQUES	2
1.1. Contenants	2
1.2. Contenu	5
1.3. Vascularisation	6
2. – LESIONS ANATOMIQUES POST-TRAUMATIQUES	9
2.1. Lésions cutanées	9
2.2. Lésions osseuses	9
2.3. Lésions vasculaires	10
2.4. Atteintes des nerfs crâniens	10
2.5. Lésions intracrâniennes extra-cérébrales	11
2.6. Lésions encéphaliques	12
2.7. Plaies crânio-cérébrales	13
2.8. Hydrocéphalies aiguës post-traumatiques	13
3. - PHYSIOPATHOLOGIE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE.....	13
3.1. Compressions cérébrales et les complications	14
3. 2. Réactions oedémateuses du cerveau	16
3. 3. Ischémies post-traumatiques.....	16
4. MANIFESTATIONS CLINIQUES.....	17
4.1. Commotion Cérébrale (NPCI).....	17
4.2. Aggravation neurologique secondaire	17
4.3. Plaie cranio-cérébrale (issue de matière cérébrale)	24
4.4. Fistule du liquide cérébro-spinal	24
4.5. Embarrure	25
4.6. Contusions cérébrales et lésions axonales diffuses	25
5. EXAMEN CLINIQUE	25
6. EXAMENS PARACLINIQUES SPECIFIQUES	26
6. 1. Radiographie du crâne	26

6.2. Scanner cérébral.....	26
7. PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISES CRANIENS GRAVES	27
7.1. Transport et orientation des blessés	27
7.2. Surveillance neurologique	27
7.3. Réanimation neurochirurgicale.....	28
7.4. Traitement chirurgical	28

DEUXIEME PARTIE : ETUDE STATISTIQUE

1. MATERIELS ET METHODE	30
1.1. Recrutement des patients	30
1.2. Critères d'inclusion et d'exclusion	30
2. RESULTATS.....	31
2.1. Transports des blessés jusqu'au centre neurochirurgical.....	31
2.2. Réception des blessés au service des Urgences.....	31
2.3. Réception des blessés au service de Réanimation neurochirurgicale	32
2.4. Réception des blessés au service de Neurochirurgie	32
2.5. Plateau technique	32
2.6. Fréquence.....	33
2.7. Age.....	34
2.8. Sexe.....	35
2.9. . Circonstances étiologiques	36
2.10. Tableau clinique.....	38
2.11 Examens complémentaires	40
2.12. Lésions anatomiques.....	41

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES – DISCUSSIONS ET SUGGESTIONS

1 - COMMENTAIRES – DISCUSSIONS

1. 1. HISTORIQUE DE LA PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISES CRANIENS A ANTANANARIVO	47
1. 2. PRISE EN CHARGE PREHOSPITALIERE.....	48
1. 3. PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE	51
1. 4. FREQUENCE.....	71
1. 5. AGE ET SEXE	71

1. 6. CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES	72
1. 7. RESULTATS	73
2 - SUGGESTIONS	79
CONLUSION.....	84
BIBLIOGRAPHIE	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau N°	pages
1 Score de GLASGOW	20
2 Répartition selon l'âge	34
3 Répartition selon le sexe et l'âge	35
4 Répartition selon les causes	36
5 Principales causes des accidents de circulation	37
6 Répartition selon le niveau de conscience	38
7 Répartition selon le mode de sortie (169 comateux d'emblée).....	39
8 Le nombre des malades qui ont bénéficié des examens complémentaires ...	40
9 Répartition selon les lésions anatomiques.....	41

LISTE DES FIGURES

Figures N°	pages
1. Représentation selon l'âge	34
2. Représentation selon le sexe et la tranche d'âge	35
3. Représentation selon l'étiologie	36
4. Les principales causes des accidents de circulation	37
5. Représentation graphique selon le niveau de conscience	38
6. Représentation graphique selon le mode de sortie	39
7. Représentation le nombre des blessés ayant des examens complémentaires.....	40
8. Représentation graphique selon les lésions anatomiques.....	41

LISTE DES PHOTOS

	pages
Photo n°1a : Contusions cérébrales	78
Photo n°1b : Hématome extra-dural	78
Photo n°1c : Plaie crânio-cérébrale.....	78
Photo n°1d : hématome sous-dural aigu	78
Photo n°1e : hématome sous-dural bilatéral sub-aigu.....	78
Photo n°1f : hématome sous-dural chronique.....	78
Photo n°1g : hématome intra-parenchymateux	78
Photo n°1h : fractures de l'étage antérieur	78
Photo n°1i : fractures de l'étage antérieur.....	78

LISTE DES ABREVIATIONS

- **CHU-JRA**: Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona
- **HED** : Hématome extra-dural
- **DTC** : Doppler transcrânien
- **HIC** : Hématome intra-cérébral
- **HSD** : Hématome sous-dural
- **HSDA** : Hématome sous-dural aigu
- **HSDC** : Hématome sous-dural chronique
- **HTIC** : Hypertension intracrânienne
- **IRM** : Imagerie de Résonance Magnétique
- **LCS** : liquide céphalo-spinal
- **PCC** : Plaie crânio-cérébrale
- **PIC** : Pression intracrânienne
- **PPC** : Pression de perfusion cérébrale
- **PaCO₂** : Pression artérielle de gaz carbonique
- **SjO₂** : Saturation jugulaire en oxygène
- **TDM** : Tomodensitométrie

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les traumatismes en général et les traumatismes crâniens en particulier, constituent actuellement un problème majeur de santé publique. Ce sont les sujets jeunes et relativement jeunes qui sont les plus touchés.

Les lésions traumatiques crânio-cérébrales sont potentiellement graves tant à court terme (risque vital) qu'à long terme (handicap). Elles nécessitent une prise en charge rapide et multidisciplinaire qui associe le Service Mobile d'Urgence, l'Anesthésie réanimation, l'Imagerie, le Monitoring et la Neurochirurgie. Cette prise en charge du traumatisme crânien en phase aiguë relève de choix stratégiques tout au long de la chaîne de prise en charge depuis le ramassage, le transfert pré-hospitalier, jusqu'à la phase hospitalière.

A Madagascar, comme dans tout pays en développement, du fait du manque d'équipements et de personnel qualifié suffisant, nous avons beaucoup d'efforts à déployer dans l'amélioration de la prise en charge de ces blessés afin de minimiser le taux de mortalité en matière de traumatisme crânien.

Notre étude est menée rétrospectivement sur l'analyse des données recueillies sur les dossiers de 363 cas vus au Centre Neurochirurgical du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo (CHUA).

Le but de cet travail est d'analyser les différents problèmes de la prise en charge en urgence des traumatisés crâniens graves, de comparer nos résultats avec ceux de la littérature afin de les améliorer, et enfin de montrer que la prévention des accidents est un bon moyen de lutte contre ce fléau qui est le traumatisme crânien.

PREMIERE PARTIE : ETUDE THEORIQUE

1. RAPPELS ANATOMIQUES DE L'ENCEPHALE ET DE SES ENVELOPPES

1.1. CONTENANTS

1.1.1. Cuir chevelu (1) (2) (3) (4)

Dans l'ordre de superposition des éléments constituant le cuir chevelu, on décrit:

- la peau ;
- le tissu cellulaire sous-cutané ;
- la couche musculo-aponévrotique ;
- la couche du tissu conjonctif ;
- le périoste ;
- la couche sous-périostée.

La peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont épais, le plus considérable que dans la plupart des autres régions du corps. A la partie profonde du tissu adipeux sous-cutané se trouve les vaisseaux et les nerfs. L'aponévrose épicroânienne ou *galéa* est la limite interne du tissu cellulaire sous-cutané. Le scalp est constitué de l'ensemble peau, tissu cellulaire sous-cutané, aponévrose épicroânienne. Le périoste est un plan fibreux, mince et peu adhérent à l'os sauf au niveau des sutures. Entre le périoste et la *galéa*, existe une couche de tissu cellulaire lâche constituant le plan de décollement du scalp.

1.1.2. Enveloppe osseuse (2) (3) (5) (6)

Le crâne est une boîte osseuse ayant une forme ovoïde à grosse extrémité postérieure et dont la partie inférieure est aplatie. Sa capacité mesure en moyenne de 1400 à 1500 cc.

Le crâne est constitué par huit os qui sont : le frontal, l'éthmoïde, le sphénoïde, l'occipital, les deux temporaux et les deux pariétaux. Les quatre premiers sont impairs et médians, les autres sont pairs et symétriquement placés sur les parties latérales du crâne.

On distingue deux parties:

- l'une supérieure: la voûte ou calvaria
- l'autre inférieure: la base

1. La voûte crânienne (3) (5) (6)

Les os de la voûte du crâne sont des os plats, constitués de deux lames de tissu compact appelées table interne et table externe. Entre celles-ci s'interpose une couche d'os spongieux plus ou moins épaisse, le diploë, qui fait parfois défaut sur une étendue variable, et dans ce cas les tables compactes se fusionnent en une seule lame mince et fragile limitant des espaces dans lesquels circulent des vaisseaux sanguins.

La voûte est formée par la partie verticale du frontal en avant, les pariétaux et l'écaille des temporaux sur les côtés, la partie supérieure de l'occipital en arrière.

Sa configuration externe est convexe, lisse, sa surface endocrânienne est concave. Elle présente sur :

- Sa face supérieure d'avant en arrière :

* Sur la ligne médiane, la bosse frontale moyenne avec la suture métopique et plus en arrière, la suture sagittale;

* Latéralement, la suture fronto-pariétale ou coronale et la suture pariéto-occipitale ou lambdoïde.

On donne le nom de BREGMA au point de jonction de sutures sagittale-coronale, et LAMBDA: la jonction de sutures sagittale-lambdoïde.

- Sa face latérale d'avant en arrière :

* la région où s'articule l'os frontal, l'os pariétal, la partie squameuse de l'os temporal et la grande aile du sphénoïde s'appelle le PTERION.

* la jonction de sutures qui relie le pariétal, l'occipital et le temporal s'appelle l'ASTERION.

2. La base du crâne (3) (5) (6) (7)

La base présente une surface exocrânienne qui est divisée en deux parties :

- partie faciale qui est antérieure

- partie temporo-occipitale qui est postérieure.

La base du crâne comprend toutes les autres parties du squelette de la boîte crânienne. On distingue trois régions ou étages :

- l'étage antérieur ou éthmoïdo-frontal est limité par :
 - * en avant, la portion verticale du frontal;
 - * la tubercule pituitaire et le bord postérieur des petites ailes du sphénoïde, en arrière.
- l'étage moyen ou sphéno-temporal est compris entre :
 - * la limite postérieure de l'étage antérieur d'une part,
 - * la lame quadrilatère du sphénoïde et le bord supérieur des rochers d'autre part;
- l'étage postérieur ou occipito-temporal est circonscrit par :
 - * la lame quadrilatère,
 - * les bords supérieurs des rochers,
 - * les gouttières des sinus latéraux.

1.1.3. Enveloppes méningées (3) (7)

1.1.3.1. Dure-mère

La dure-mère est appliquée sur la paroi crânienne. Elle adhère à la base du crâne mais elle peut être facilement séparée de la paroi osseuse sur la plus grande partie de la voûte, en particulier sur les parties latérales. La dure-mère envoie entre les hémisphères cérébraux, ainsi qu'entre le cerveau et le cervelet, des prolongements qui sont la faux du cerveau et la tente du cervelet.

1.1.3.2. Arachnoïde

L'arachnoïde : très mince, est appliquée sur toute l'étendue de la surface interne de la dure-mère. Elle en est séparée par une cavité à peu près virtuelle, l'espace sus-arachnoïdien.

1.1.3.3. Espace sous-arachnoïdien

Les espaces sous-arachnoïdiens sont compris entre l'arachnoïde et la pie-mère. Ils augmentent nécessairement d'épaisseur en regard des dépressions de la surface de l'encéphale.

Les principaux élargissements de ces espaces sont appelés confluent; les plus importants sont les confluent médian antérieur, bulbo-cérébelleux et sylvien.

Dans ces espaces sous-arachnoïdiens circule le liquide cérébro-spinal (LCS) tout autour du cerveau et de la moelle épinière.

1.1.3.4. Pie -mère

La pie-mère est une membrane très mince qui revêt toute la surface extérieure de l'encéphale. Elle s'insinue et se replie dans tous les sillons et toutes les anfractuosités de cette surface.

Parmi les replis que forme la pie-mère, deux constituent les toiles choroïdiennes inférieure et supérieure. La première s'enfonce entre le bulbe et le cervelet; la deuxième, dans la fente cérébrale de BICHAT.

1.2. CONTENUS

1.2.1. Parenchyme cérébral

L'encéphale est contenu dans la cavité crânienne. L'encéphale se compose de trois parties dérivées des trois vésicules cérébrales primitives. Ce sont de bas en haut et d'arrière en avant : le rhombencéphale qui fait suite à la moelle épinière et provient de la vésicule cérébrale postérieure; le mésencéphale est dérivé de la vésicule cérébrale moyenne; le prosencéphale formé par la vésicule cérébrale antérieure.

Pour le rhombencéphale, il comprend trois parties principales : le bulbe, le cervelet et la protubérance. Concernant le mésencéphale, il forme une seule masse nerveuse qui fait suite au rhombencéphale. Quant au prosencéphale, on distingue une partie médiane : le diencéphale ou cerveau intermédiaire qui est placé en avant du mésencéphale et le télencéphale qui est constitué par les hémisphères cérébraux qui se sont développés de part et d'autre du cerveau intermédiaire.

1.2.2. Ventricules

Les cavités des vésicules cérébrales deviennent les cavités épendymaires. Elles prolongent dans l'encéphale le canal épendymaire de la moelle. Les cavités épendymaires encéphaliques présentent des segments dilatés, les ventricules, réunis

entre eux par des segments étroits. On trouve de bas en haut : le quatrième ventricule compris dans le rhombencéphale, l'aqueduc de sylvius creusé dans le mésencéphale et le ventricule moyen ou troisième ventricule qui appartient au cerveau intermédiaire. Le ventricule moyen communique latéralement, par les trous de MONRO, avec les ventricules latéraux. Ceux-ci sont creusés dans les hémisphères cérébraux. Dans ces cavités est sécrété et circule le liquide cérébro-spinal (L.C.S.).

1.3. VASCULARISATION (3)

1.3.1. Artérielle

1.3.1.1. Venant de la carotide externe

L'artère méningée postérieure pénètre dans le crâne par le trou déchiré postérieur, ou par le canal condylien antérieur, ou bien encore elle se divise en deux rameaux qui s'engagent dans le crâne à travers ces deux orifices. L'artère méningée postérieure se ramifie dans la dure-mère voisine.

L'artère occipitale naît généralement de la face postérieure de la carotide externe, à la hauteur de la faciale ou plus rarement à la hauteur de la linguale. L'occipitale se dirige en haut, en arrière et un peu en dehors, croise la face antérieure de la jugulaire interne et monte en arrière de l'interstice stylo-digastrique et du ventre postérieure du digastrique le long du bord interne de ce muscle. Arrivée à la hauteur de l'atlas, elle passe d'avant en arrière entre l'apophyse de cette vertèbre et l'éminence juxta-mastoïdienne, sur laquelle, elle creuse suivant une gouttière. L'occipitale se porte ensuite en dedans et glisse sur l'occipital au-dessous des muscles petits complexus et splénius, jusqu'au bord interne de ce dernier muscle, où elle se divise en deux branches terminales, l'une externe, l'autre interne.

La temporale superficielle est la branche de bifurcation externe et superficielle de la carotide externe. De son origine, la temporale superficielle se porte en haut et un peu en dehors. D'abord comprise dans l'épaisseur de la parotide, la temporale se dégage de la glande et devient superficielle à la hauteur d'une ligne menée du bord supérieur du conduit auditif externe à la partie moyenne du bord supérieur de l'orbite. Elle passe à ce moment en avant du tragus et en arrière de l'articulation temporo-maxillaire. Elle est alors placée le plus souvent en avant de sa veine satellite, qui est elle même en avant du

nerf auriculo-temporal. L'artère monte ensuite dans la région temporale et se divise en deux branches terminales, à 2 ou 3 centimètres au-dessus de l'arcade zygomatique.

La temporale profonde moyenne est inconstante. Ce rameau naît un peu au-dessus ou au niveau de l'arcade zygomatique et gagne le muscle temporal à travers l'aponévrose temporale.

L'artère temporale profonde postérieure naît souvent d'un même tronc avec la précédente. Elle s'élève sur la face externe du ptérygoïdien externe et se ramifie dans la partie postérieure du muscle temporal.

L'artère temporale profonde antérieure se porte en haut, s'engage sous la face profonde du muscle temporal et se distribue à la partie antérieure de ce muscle.

L'artère méningée moyenne, volumineuse, monte verticalement en dedans du ptérygoïdien externe, traverse une boucle formée par le nerf auriculo-temporal et pénètre dans le crâne par le trou petit rond. Elle se porte ensuite en dehors et en avant vers l'angle antéro-inférieur du pariétal et se ramifie sur la paroi latérale de la cavité crânienne.

La méningée moyenne donne auparavant quelques petits rameaux. L'un d'eux pénètre dans l'hiatus de Fallope et s'anastomose avec la stylo-mastoïdienne, branche de l'auriculaire postérieure. L'artère et ses branches terminales cheminent sur la paroi crânienne dans les gouttières connues sous le nom de nervure de la feuille de figuier. Ces gouttières ont des lèvres irrégulières qui ont tendance, surtout chez les vieillards, à se rejoindre au-dessus du vaisseau. C'est là une disposition qui favorise la déchirure de l'artère dans les fractures du crâne intéressant ces gouttières vasculaires.

On distingue à la méningée moyenne deux branches principales, l'une antérieure, l'autre postérieure :

- La branche antérieure passe par l'angle antéro-inférieure du pariétal et se dirige vers la suture sagittale en cheminant à 1 centimètre environ en arrière de la suture fronto-pariétale. Elle donne, au voisinage de l'angle inférieur du pariétal, une branche, appelée branche moyenne, qui s'incline en arrière vers la bosse pariétale.
- La branche postérieure se porte en haut et en arrière et se ramifie sur l'écaille du temporal et la partie inférieure du pariétal.

L'artère petite méningée, inconstante, monte verticalement, pénètre dans le crâne par le trou ovale qu'elle traverse en arrière et en dehors du nerf maxillaire inférieur, et se distribue au ganglion de GASSER *et à la dure-mère voisine*.

1.3.1.2. Venant des carotides internes et des artères vertébrales

Les artères vertébrales pénètrent dans le crâne par le trou occipital, et se réunissent sur la ligne médiane en formant le tronc basilaire. Celui-ci se divise en deux branches terminales, les cérébrales postérieures.

Les carotides internes émergent de l'extrémité antérieure du sinus caverneux donnent l'ophtalmique, et chacune d'elles se ramifie peu après en cérébrale antérieure, cérébrale moyenne, choroïdienne antérieure et communicante postérieure. Cette dernière s'anastomose avec la cérébrale postérieure du même côté, tandis que les cérébrales antérieures s'unissent entre elles par une anastomose transversale. Avec ces anastomoses, les branches des carotides internes dessinent avec les cérébrales postérieures, à la base du cerveau, une figure géométrique appelée hexagone ou polygone de WILLIS.

Les artères du bulbe et de la protubérance naissent des vertébrales et du tronc basilaire. Le cervelet reçoit de chaque côté trois artères cérébelleuses : l'une inféro-postérieure, provient de la vertébrale; les deux autres, inféro-antérieure et supérieure, se détachent du tronc basilaire.

Les artères du mésencéphale viennent du tronc basilaire pour les pédoncules cérébraux, des cérébrales postérieures et des cérébelleuses supérieures pour les tubercules quadrijumeaux.

Les artères du cerveau antérieur se distinguent en artères corticales, centrales et choroïdiennes. Les artères corticales sont données par les trois artères cérébrales. Elles se ramifient dans le tissu sous-arachnoïdien et dans la pie-mère. Du réseau pie-mérien partent les artères des circonvolutions: les unes courtes, se terminent dans la substance grise; les autres longues, se rendent à la substance blanche. Les artères centrales sont destinées aux noyaux gris centraux et à la partie inférieure du cerveau intermédiaire. Parmi ces artères, les une appelées artères striées, nées des cérébrales antérieures et moyennes, pénètrent dans le cerveau par les trous de l'espace perforé antérieur et vont

au corps strié, à la capsule interne et à la couche optique; les autres se rendent au plancher du ventricule moyen; d'autres encore, les artères optiques gagnent la partie postérieure de la couche optique par l'espace perforé postérieur. Les artères choroïdiennes vont aux plexus choroïdes latéraux et à la toile choroïdienne supérieure.

1.3.2. Veineuse (3)

Les veines de l'encéphale sont tributaires des sinus crâniens voisins.

Les sinus crâniens sont des canaux veineux creusés dans l'épaisseur de la dure-mère et plus particulièrement en bordure des prolongements de la dure-mère, c'est-à-dire de la faux du cerveau, de la tente du cervelet, etc...

Les sinus longitudinal supérieur, longitudinal inférieur et le sinus droit logent les trois bords de la faux du cerveau, placée entre les deux hémisphères cérébraux. Le sinus droit reçoit le sinus longitudinal inférieur ainsi que les veines cérébrales profondes ou veines de GALIEN qui se réunissent en une grande veine de GALIEN. Le sinus droit se jette avec le sinus longitudinal supérieur dans le confluent veineux postérieur ou pressoir d'Hérophile. Celui-ci reçoit encore les sinus occipitaux postérieur.

2. LESIONS ANATOMIQUES TRAUMATIQUES

2.1. LESIONS CUTANÉES (4) (8)

Contusions, plaies du cuir chevelu, pertes de substance et hématomes sous cutanés sont fréquents. Chez le jeune enfant, elles peuvent entraîner parfois une hémorragie importante avec retentissement hémodynamique. Elles représentent un danger infectieux majeur, surtout lorsqu'il existe des lésions osseuses et durales sous-jacentes (traumatisme ouvert).

2.2. LESIONS OSSEUSES (8) (9)

Au niveau de la voûte, il peut s'agir de fractures linéaires uniques (associées parfois à la disjonction d'une suture) ou multiples pouvant être à l'origine d'hémorragie et d'un hématome intracrânien. Ils peuvent s'observer également des fractures avec

enfouissement : embarrure, voire de véritables éclatements de la voûte avec fragments osseux embarrés et/ou exbarrés.

Au niveau de la base, il est classique de distinguer :

- les fractures isolées de la base
- les fractures de la voûte irradiées à la base
- les fractures de la base associées à des fractures du massif facial, qui peuvent être associées à une brèche durale, et à l'origine de fistule de liquide cérébro-spinal.

2.3. LÉSIONS VASCULAIRES (8)

Plus fréquemment, ces lésions intéressent les vaisseaux de la dure-mère : Plaies des artères méningées ou des sinus veineux durs, plus rarement, peuvent se constituer des anévrysmes artériels ; de fistules artério-veineuses (thrombose du sinus longitudinal supérieur en regard d'une embarrure).

Les lésions vasculaires corticales sont beaucoup plus rares : anévrysmes ou fistules artério-veineuses. Enfin, les gros vaisseaux de la base (carotides internes et vertébrales) peuvent également être le siège d'anévrysmes, de fistules artério-veineuses (fistules carotido-caverneuses) voire de thromboses secondaires à des lésions pariétales.

2.4. ATTEINTES DES NERFS CRANIENS (8)

L'atteinte post-traumatique des nerfs crâniens peut être directement liée à une compression voire une section du nerf au niveau d'un foyer de fracture intéressant son trajet intra-osseux au niveau de la base du crâne.

Parmi les plus fréquentes sont :

- des rameaux du nerf olfactif au niveau de la lame criblée de l'éthmoïde,
- des nerfs oculo-moteurs au niveau de la fente sphénoïdale,
- du nerf optique au niveau du canal optique,
- du paquet acoustico-facial au niveau du rocher.

2.5. LESIONS INTRA-CRANIENNES EXTRA-CEREBRALES (8) (10)

2.5.1. Hématome sous-dural aigu

C'est une collection sanguine localisée dans l'espace sous-dural, entre le cerveau et la dure-mère, constituée immédiatement après le traumatisme.

L'hématome sous-dural aigu le plus souvent est lié à la rupture des vaisseaux du cortex au niveau d'un foyer d'attrition cérébrale, qui explique la gravité du tableau clinique et le pronostic. Plus rarement, l'hématome sous-dural est isolé, secondairement à la rupture d'une "veine pont" (allant du cortex à un sinus dural), lors de phénomènes d'accélération/décélération.

L'origine de l'hématome sous-dural peut également être artérielle (rupture d'une artère corticale).

2.5.2. Hématome sous-dural chronique vu au stade de l'hypertension intracrânienne

L'espace sous-dural n'est parcouru par aucun vaisseau sauf aux différents points où les veines cérébrales viennent se jeter dans les sinus veineux de la dure-mère; il en est ainsi le long du sinus longitudinal supérieur et au niveau des sinus de la base du crâne où les veines forment en quelque sorte les amarres du cerveau. On comprend que lors d'un traumatisme, l'une de ces amarres puisse se rompre. Il en résulte une hémorragie qui se répand à la surface du cerveau et qui, le plus souvent, n'est guère importante car il s'agit d'une hémorragie veineuse. Cet hématome devient chronique, s'organise en augmentant progressivement de volume et pourra ne se manifester cliniquement qu'après plusieurs mois.

2.5.3. Hématome extra-dural

C'est une collection sanguine localisée entre la table interne de l'os et la dure-mère. L'origine du saignement est habituellement la blessure d'une artère méningée ou celle d'un sinus veineux dural; plus rarement, il s'agit d'un saignement d'origine osseuse (en cas de fracture).

2.6. LESIONS ENCEPHALIQUES (4) (8) (10) (11)

2.6.1. Contusion cérébrale hémorragique

C'est une lésion corticale prédominante aux crêtes de GYRI, associant des lésions cellulaires (destruction et gonflement) et vasculaires.

2.6.2. Attrition cérébrale

C'est une lésion plus importante intéressant le cortex et la substance blanche. Elle réalise un amalgame de destructions tissulaires, de foyers ischémiques et de caillots sanguins (dilacération cérébrale).

2.6.3. Hématome intra-cérébral

C'est une collection sanguine, intra-parenchymateuse provenant d'un foyer de contusion (associant superficiellement à la destruction cellulaire, œdème, suffusion hémorragique) ou d'attrition corticale, conduit à une confluence des caillots et réalise l'aspect d'un hématome collecté.

2.6.4. Lésions axonales diffuses

Il s'agit de lésions diffuses au niveau de la substance blanche selon une répartition centripète allant de la jonction cortico-sous-corticale à la partie haute du mésencéphale : la région sous-corticale, le corps calleux, la capsule interne, la région sous-thalamique, la partie haute et dorsale du mésencéphale, les pédoncules cérébelleux supérieurs. Ces lésions microscopiques de la substance blanche prédominent au niveau des zones de juxtaposition de tissus de densités différentes. Elles sont principalement marquées par des ruptures axonales et réalisent des petites contusions hémorragiques diffuses et surtout, un œdème cérébral majeur qui gêne le retour veineux créant ainsi un cercle vicieux aggravant encore les lésions cérébrales.

2.7. PLAIES CRANIO-CEREBRALES (8) (10)

Dans les plaies crânio-cérébrales ces différents types de dégâts anatomiques se retrouvent associés aux lésions cutanées, osseuses, dures et parfois à la présence de corps étrangers.

2.8. HYDROCEPHALIES AIGUES POST-TRAUMATIQUES (4)

Elles sont dues à un blocage de la circulation du liquide cérébro-spinal par une hémorragie intra-ventriculaire associée à des lésions axonales diffuses ou par un hématome compressif ou une contusion expansive de la fosse postérieure.

3. PHYSIOPATHOLOGIE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE (3) (8) (12)

C'est une association d'agression intracrânienne et systémique qui peut être à l'origine d'un coma.

L'atteinte primaire, provoquée par l'impact initial, produit une lésion axonale diffuse, des contusions cérébrales et/ou des hématomes intracrâniens.

La lésion axonale diffuse provient des forces d'accélération et de décélération qui étirent et déchirent les axones cérébraux. Cette lésion peut se traduire par un dysfonctionnement cérébral étendu et par un coma.

Les contusions sont provoquées par le contact entre la surface cérébrale et les os du crâne, au site de l'impact et/ou à distance de l'impact. Les contusions sont associées à une ischémie focale, à un hématome intracérébral et à un œdème cérébral qui peut entraîner un engagement intracrânien.

La cause la plus courante d'hématome extra-dural réside dans la lacération des vaisseaux méningés, en liaison souvent avec une fracture homolatérale de l'os temporal. La localisation extra-durale de l'hématome est habituellement associée à une lésion cérébrale initialement sous-jacente moins importante qu'en cas d'hématome sous-dural. La compression cérébrale par l'hématome, rapidement constituée en quelques heures,

même en quelques minutes, va être rapidement mal toléré par le parenchyme cérébral, entraîner un œdème réactionnel et favoriser l'installation des troubles neurologiques secondaires puis la survenue de l'engagement cérébral.

L'hématome sous-dural aigu est provoqué soit par la rupture des veines situées entre le cortex et la dure-mère, soit par des lésions des vaisseaux corticaux.

L'hématome sous-dural aigu est souvent associé à une lésion cérébrale sous-jacente, des contusions et un œdème, rendant le pronostic encore plus péjoratif. Une évacuation précoce de l'hématome reste néanmoins cruciale pour optimiser l'évolution.

3.1. COMPRESSIONS CEREBRALES ET LES COMPLICATIONS :

œdème cérébral, engagement cérébral

3.1.1. Œdèmes cérébraux (13)

Les œdèmes cérébraux sont définis comme étant une augmentation de la teneur en eau du tissu cérébral. Ils sont les résultats de plusieurs mécanismes. On distingue :

- l'œdème vasogénique : par altération de la barrière hémato-encéphalique qui devient perméable aux ions, aux protéines et autres grosses molécules;
- l'œdème cytotoxique ou cellulaire est secondaire à l'ischémie cérébrale et à la libération des produits cytotoxiques des cellules lésées. Il y a une accumulation intracellulaire de métabolites osmotiquement actifs (lactate, AMP, adénosine, potassium, etc...) engendrant un gradient osmotique attirant l'eau qui passe librement la barrière hémato-encéphalique et la membrane cellulaire (insuffisance membranaire);
- l'œdème osmotique : il s'agit d'un œdème intracellulaire secondaire à une diminution brutale de l'osmolarité plasmatique;
- l'œdème interstitiel : est lié au passage de liquide cérébro-spinal dans l'espace extracellulaire cérébral lors d'hydrocéphalie obstructive;
- l'œdème hyperhémique ou "brain swelling" : s'observe surtout chez les traumatisés de moins de 20 ans. Il associe une dilatation vasculaire

cérébrale et une augmentation du débit sanguin cérébral à un œdème vasogénique impliquant un passage forcé ou “breakthrough”.

Ces œdèmes vont comprimer le parenchyme cérébral et entraîne une souffrance cérébrale.

L’œdème traumatique est au départ un œdème vasogénique puis rapidement la souffrance membranaire qui est responsable de l’apparition d’un œdème cytotoxique. L’infiltration en eau du secteur extracellulaire dépend du niveau de la pression artérielle et ce d’autant qu’il existe des troubles de l’autorégulation vasculaire cérébrale. La pression tissulaire dans les zones lésionnelles et périlésionnelles va augmenter et être à l’origine d’un mouvement d’eau vers le ventricule qui représente alors une des voies de drainage de l’œdème vasogénique.

L’œdème cérébral et la vasodilatation expliquent le caractère expansif précoce ou secondaire des foyers lésionnels initiaux.

3.1.2. Engagement cérébral (8) (14)

Les engagement cérébraux se définissent comme des hernies du parenchyme cérébral au niveau des orifices intracrâniens (foramen ovale de PACCHIONI, trou occipital).

Sous l’effet des gradients de pression, le parenchyme se déplace et se déforme du fait de ses propriétés visco-élastiques. Ce sont des lésions focales unilatérales (hématomes extracérébraux et lésions lobaires expansives) qui engendrent les gradients de pression les plus brutaux et les plus importants. La partie interne et basale du lobe temporal s’engagent entre le bord libre de la tente du cervelet et le tronc cérébral : c’est l’engagement temporal responsable de la souffrance du nerf oculaire commun (III) (mydriase) et du tronc cérébral (hémiplégie puis décérébration). Lorsque les lésions traumatiques sont bilatérales, ou en cas de gonflement cérébral diffus, il peut se produire un engagement central avec “descente” du diencéphale. Lors de ces engagements trans-tentoriels l’ensemble des éléments nerveux et vasculaires (cérébrale postérieure) vont se trouver comprimés. Dans un premier temps, la souffrance cérébrale peut être purement fonctionnelle liée à la compression, elle est alors potentiellement réversible. Dans un deuxième temps, vont apparaître des lésions ischémiques à

l'intérieur du tronc cérébral avec pour conséquence, la constitution d'infarctus et d'hémorragie. Ce sont des lésions graves et pratiquement irréversibles. Les deux types d'engagement trans-tentorial peuvent coexister.

3.2. REACTIONS ŒDEMATÉUSES DU CERVEAU (8) (10)

L'œdème, ou plus précisément le gonflement cérébral, s'observe pratiquement dans tous les traumatismes crâniens graves. On ne saurait le considérer comme une lésion primitive mais bien plutôt comme la réaction habituelle du cerveau à toute agression. Cette réaction d'œdème peut être soit localisée au niveau et au voisinage d'un foyer de contusion soit diffuse lorsqu'ils existent des contusions multiples ou une contusion du tronc cérébral. Cet œdème constitue un élément de gravité surajouté. Le cerveau œdématié, c'est-à-dire augmenté de volume, va "s'engager" dans la fente de BICHAT et comprimer le tronc cérébral dont la souffrance, à son tour, augmente l'œdème et aggrave l'état du blessé. L'œdème en quelque sorte majore les signes dus à d'autres lésions et l'aggravation progressive de l'hypertension intracrânienne, en dehors de toute cause locale évidente.

3.3. ISCHEMIES POST-TRAUMATIQUES (8) (10) (15)

Au sein des foyers lésionnels initiaux, il existe des thromboses vasculaires responsable de l'apparition des foyers ischémiques. Au niveau des foyers ischémiques, le métabolisme anaérobie entraîne une augmentation de la production de lactate, l'acidose du milieu extra-cellulaire engendre une vasodilatation et perturbe probablement les phénomènes d'autorégulation vasculaire cérébrale. Les thromboses artérielles sont à l'origine de ramollissements cérébraux. Les thromboses artérielles s'observent dans des conditions différentes :

- La thrombose athéromateuse déclenchée : à l'occasion du traumatisme n'est pas exceptionnelle chez les sujets âgés.

- La thrombose par lésion vasculaire traumatique s'observe surtout lors de traumatismes cervicaux et crâniens produisant une contusion directe de la carotide au niveau du cou responsable d'une dissection artérielle.

La symptomatologie est souvent évocatrice avec apparition après un intervalle libre de quelques heures à quelques jours :

- d'une hémiparésie,
- parfois associée à une cécité controlatérale par rapport à l'hémiparésie, sans trouble de conscience.

4. MANIFESTATIONS CLINIQUES

4. 1. COMMOTION CEREBRALE OU NOTION DE PERTE DE CONNAISSANCE INITIALE (8) (10) (14)

Elle ne correspond à aucun fait anatomique ou organique mais bien plutôt à une perturbation fonctionnelle secondaire à un ébranlement de l'encéphale. Cette perturbation fonctionnelle entraîne un trouble de conscience (perte de connaissance initiale) plus ou moins important allant de l'obnubilation au coma complet, mais dont le fait essentiel est qu'il est transitoire, durant de quelques secondes à quelques minutes ou même quelques heures.

A la suite du traumatisme, le blessé qui a pu avoir une perte de connaissance a repris rapidement et totalement conscience. L'examen à ce moment est tout à fait normal.

4. 2. AGGRAVATIONS NEUROLOGIQUES SECONDAIRES

4.2.1. Intervalle libre ou intervalle lucide (8) (12) (14) (16)

L'intervalle libre est la durée pendant laquelle le sujet a repris totalement conscience jusqu'à la dégradation rapide ou progressive de celle-ci. Il correspond au

temps d'apparition anatomique et au développement de l'hématome intracrânien qui est arrivé à un certain volume donnant des signes cliniques secondaires.

GUILLERMAIN a défini l'intervalle libre comme étant la durée au delà de laquelle le mécanisme protecteur de la lésion cérébrale a été dépassé.

L'intervalle libre peut être un intervalle lucide pendant lequel la conscience est absolument normale.

L'intervalle libre définit les différentes formes évolutives des hématomes intracrâniens.

4.2.2. Etude de l'état de conscience (7) (8) (14)

Dans l'ordre de gravité croissante on distingue:

- le malade est conscient

- il est normalement éveillé,
- il répond de façon cohérente à des questions précises,
- il est bien orienté.

- le malade est somnolent

- il a tendance à s'assoupir mais il s'éveille et répond normalement à chaque incitation,
- il exécute les ordres.

- le malade est obnubilé

- il est somnolent
- lorsqu'il s'éveille il est visqueux, ralenti, il grogne,
- il faut insister pour obtenir une réponse,
- il n'exécute pas les ordres simples,
- il est indifférent à son traumatisme.

- le malade est agité

sur un fond de somnolence ou d'obnubilation peuvent exister des phases d'agitation le plus souvent motrice, parfois verbale. Il est trop facile de la rapporter à un éthyisme, à un délirium. Il faut la respecter et ne pas la masquer par administration des calmants qui

ne peuvent que masquer l'apparition d'un trouble plus grave de la conscience.

- le malade est en coma vigile ou léger (stade I)

le malade présente à l'apparence du sommeil,
mais il ne s'éveille pas lors des stimulations orales,
il ne parle pas, parfois il grogne,
aux excitations cutanées (piqûre, pincement), il existe une réaction adaptée de défense ; cette réaction est plus ou moins rapide.

- le malade est en coma moyen (stade II)

il n'est plus réactif lors des excitations cutanées,
il existe cependant une réactivité végétative : le réflexe cornéen est présent, lors des excitations cutanées, le pouls s'accélère.

- le malade est en coma profond ou carus (stade III)

il existe d'importants troubles neurovégétatifs (encombrement),
il n'y a plus de réactivité végétative,
le réflexe cornéen est aboli.

- le coma dépassé (stade IV)

le malade ne respire plus seul, l'activité cardio-vasculaire dépend de l'utilisation d'un respirateur artificiel et de drogues vasoactives. Il y a une mort cérébrale (le tracé électro-encéphalogramme est plat).

L'évaluation de la profondeur du coma repose sur l'échelle de Glasgow: à partir de trois items: ouverture des yeux, réponse verbale, réponse motrice; « **Glasgow COMA SCALE** ». Cette échelle simple et précise est largement utilisée dans le monde, tant par le personnel médical que para-médical. Elle facilite les études comparatives; elle permet de donner un score au blessé et de pouvoir ainsi suivre son évolution. (17)

Tableau n° 1 : Score de GLASGOW

Réponse motrice(M)	Réponse verbale(V)	Ouverture des yeux	
à l'ordre oral			6
orienter à la douleur	orientée, cohérente		5
flexion (non localisée)	conversation confuse	spontanée	4
décortication (réponse en flexion lente)	mots inappropriés	au bruit	3
décérébration (réponse en extension)	sons incompréhensibles	à la stimulation douloureuse	2
Absence	Absence	absence	1

On fait la somme, le score allant de 3 à 15, le terme de coma est réservé aux patients dont le score est inférieur à 8 points qui nécessite une surveillance étroite.

Le score est de 15/15 pour le sujet conscient par contre le score est de 3/15 pour un traumatisé au stade de coma profond.

4.2.3. Signes neurologiques de focalisation (7) (8) (18)

Le déficit neurologique est en général controlatéral (hémiparésie ou hémiplegie) à la lésion anatomique.

Il faut essentiellement rechercher:

Déficit moteur

a. Malade est conscient, rechercher:

- le déficit facial: asymétrie de la moitié inférieure de la face lors de la mimique;
- le déficit brachial: chute progressive et unilatérale lors des épreuves d'hypersupination de BARRE, de MINGAZZINI, main creuse;
- le déficit crural lors de la manœuvre de BARRE.

b. Malade est inconscient, rechercher

- le déficit facial par la manœuvre de PIERRE MARIE ET FOIX

- le déficit brachial par l'épreuve de RAIMISTE : asymétrie de réaction lors des excitations cutanées, le malade se défend toujours avec la même main.
- le déficit crural : chute d'un membre inférieur à la manœuvre des adducteurs.

c. Recherche des troubles phasiques chez le malade conscient

Trouble de la compréhension et de l'expression du langage, si la lésion siège sur le lobe dominant.

Chez un droitier, une lésion hémisphérique gauche provoque des troubles phasiques et un déficit moteur droit.

d. Recherche d'une hémianopsie latérale homonyme

Amputation de l'hémichamp visuel opposé à la lésion cérébrale, très facile à rechercher chez le blessé conscient.

Chez le blessé confus, obnubilé, somnolent, c'est l'absence de clignement des yeux à la menace du côté de l'amputation du champ visuel.

e. Recherche d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux

En cas d'atteinte hémisphérique parenchymateuse, la tête et les yeux sont déviés du côté de la lésion (le malade regarde sa lésion).

f. Recherche d'une épilepsie:

L'épilepsie n'est pas constante, elle peut être spontanée ou déclenchée par une excitation.

Une crise généralisée n'a pas de valeur localisatrice; une crise localisée en a (crise motrice de BRAVAIS-JACKSON signe une lésion des aires motrices rolandiques).

g. Recherche d'une paralysie des nerfs crâniens

- Paralysie du III, la plus importante à rechercher car elle traduit la compression du nerf par un engagement du lobe temporal refoulé par un hématome dans la fente de BICHAT. Elle se traduit par une mydriase unilatérale, accessoirement un ptosis et un

strabisme externe. Elle apparaît secondairement. Elle doit être distinguée de la mydriase par le choc direct sur l'œil qui existe d'emblée au moment du traumatisme.

- Paralysie du VII: paralysie faciale supérieure et inférieure au cours des fractures du rocher (manœuvre de PIERRE MARIE ET FOIX).
- Parfois paralysie du VI qui se traduit par un strabisme interne (convergent).

h. Recherche de troubles neuro-végétatifs

Ils traduisent une atteinte (primitive ou secondaire) du tronc cérébral et de l'hypothalamus:

- troubles respiratoires: du rythme, encombrement;
- troubles cardiaques : du rythme, bradycardie: signe d'hématome par compression du tronc par la hernie temporale d'engagemment;
- troubles de la tension artérielle: hypertension artérielle par souffrance du tronc cérébral ;
- troubles thermiques;
- mydriase bilatérale ou myosis punctiforme, très serré, traduisant une sévère souffrance du tronc cérébral (pronostic péjoratif).

4.2.4. Syndrome d'hypertension intracrânienne (H.T.I.C) (14) (19)

La pression intracrânienne (P.I.C) moyenne est de 10mmHg (+ ou -2mmHg); c' est la résultante des pressions des fluides contenus dans le crâne: liquide cérébro-spinal, le sang, eau intra et extra-cellulaire. Il y a une H.T.I.C lorsque la P.I.C est supérieure à 15mmHg.

Toute compression cérébrale est à l'origine d'une hypertension intracrânienne. L'H.T.I.C associe 3 symptômes: céphalée, vomissement, trouble visuel.

Céphalées:

Elles résultent de la pression que le cerveau exerce sur la dure-mère qui est richement innervée :

- céphalée d'apparition récente (après le traumatisme);
- le siège est variable, elle est souvent généralisée mais il existe une nette prédominance du côté de la lésion; elle est profonde;

- il existe parfois des paroxysmes qui entraînent des vomissements; la céphalée régresse provisoirement après les vomissements. Puis la céphalée s'aggrave rapidement (aux dépens de la lésion), devient permanente, atroce.

Vomissements:

Ils sont surtout caractéristiques dans les hypertensions intracrâniennes; vomissements faciles, sans nausée, sans effort, en fusée.

Signes oculaires:

Ils surviennent après un certain temps d'évolution de l'H.T.I.C alors que les céphalées et les vomissements auraient déjà conduit au diagnostic.

La rétine fait partie de la masse cérébrale, elle est en position avancée dans la cavité orbitaire.

Tout œdème cérébral aura une traduction au niveau de la papille, l'œil est le véritable miroir du cerveau. L'œdème papillaire va provoquer une baisse de l'acuité visuelle. L'examen de fond d'œil relève l'existence d'un œdème papillaire.

Au cours de l'H.T.I.C, il existe souvent une diplopie, le sujet voit double; l'examen découvre un strabisme convergent par paralysie des nerfs moteurs oculaires externes.

La phase de décompensation est annoncée par :

- des troubles de la conscience : obnubilation, confusion, torpeur, somnolence, coma;
- des crises d'hypertonie musculaire axiale (cou - tronc - membres) ;
- des troubles neurovégétatifs :
 - circulatoires: bradycardie; hypertension artérielle ;
 - respiratoires: anomalies du rythme (tachypnée, rythme de Cheynes-Stokes) ;
 - thermique: hyperthermie ;
 - viscéraux: hémorragies digestives (vomito-negro).

La phase terminale est marquée par un accident mortel d'engagement.

4.3. PLAIE CRANIO-CEREBRALE (issue des matières cérébrales) (8) (10)

Elles intéressent à la fois les plans cutané, osseux, dure-mérien, méningé et cérébral. Ce sont des fractures ouvertes; elles comportent un risque d'infection qui, en règle générale, conduit à une intervention chirurgicale.

La plaie crânio-cérébrale par où s'échappent du sang noirâtre et des débris de matières cérébrales est immédiatement évidente.

Très souvent, et contrairement aux traumatismes fermés, il existe un état de choc. Le blessé est pâle, couvert de sueur, son pouls filant, sa tension artérielle basse; la conscience est assez souvent bien conservée, réserve faite de trouble en rapport avec l'importance du choc.

Contrastant avec la conservation de la conscience, il peut exister un déficit neurologique important apparu d'emblée et correspondant au siège de la plaie cérébrale.

4.4. FISTULE DE LIQUIDE CEREBRO-SPINAL : **rhinorrhée otorrhée abondante** (8) (10)

Les fractures de la base du crâne (fractures de l'éthmoïde, sphénoïde, sinus frontal, rocher) peuvent s'accompagner d'une déchirure de la dure-mère dont on sait qu'elle est adhérente à l'os au niveau de la base et que peut se produire ainsi une fistule de liquide cérébro-spinal se manifestant par un écoulement de liquide par le nez (rhinorrhée) ou par l'oreille (otorrhée). Ces brèches peuvent être responsables de redoutables complications septiques (méningite).

La symptomatologie se traduit par un écoulement par le nez, exceptionnellement par l'oreille, de liquide clair comme de l'eau, permanent ou intermittent, souvent perçu seulement le matin au lever. Parfois il s'agit d'un simple suintement dont il est difficile d'affirmer avec certitude l'authenticité. Dans quelques cas, c'est à l'occasion d'une méningite, ou mieux à la suite de plusieurs méningites, que l'on recherche cet écoulement, pensant systématiquement à une fistule et à plus forte raison si l'on retrouve un traumatisme dans les antécédents.

4.5. EMBARRURE (10)

Elle se traduit cliniquement par un enfoncement du crâne au point d'impact. Elle peut être masquée par un hématome sous-cutané et va être mise en évidence par l'examen radiologique.

L'embarrure peut entraîner une compression cérébrale voire des lésions directes de la dure-mère et du cerveau sous-jacent. Elle augmente le risque de survenue d'une épilepsie tardive.

4.6. CONTUSION CEREBRALE ET LESIONS AXONALES DIFFUSES (8)

Les lésions axonales diffuses sont responsables de coma d'emblée graves.

Les contusions focales peuvent donner des déficits neurologiques d'emblée en fonction de leurs localisations sur l'encéphale, mais elles peuvent se compliquer d'hypertension intracrânienne et évoluent vers l'installation ou aggravation du coma simulant ainsi un hématome expansif intracrânien.

5. EXAMEN CLINIQUE

L'interrogatoire de l'entourage ou du médecin transporteur porte sur les circonstances du traumatisme, l'évolution neurologique et sur le traitement instauré d'emblée qui pourrait gêner l'appréciation de l'état neurologique. On recherche systématiquement l'existence d'un intervalle lucide faisant évoquer une lésion focale, ou l'association à une lésion sous ou extra-durale.

L'examen général (ventilation, volémie) est systématique. L'examen neurologique se résume le plus souvent à l'appréciation de la profondeur du coma (CGS et niveau de souffrance axiale) et à la recherche de signes de localisation ou de troubles végétatifs. L'appréciation d'une aggravation clinique est en faveur d'une lésion rapidement expansive, nécessitant la réalisation d'un scanner sans délai en vue de dépister une lésion accessible à la chirurgie.

6. EXAMENS PARACLINIQUES SPECIFIQUES

6.1. RADIOGRAPHIE (20) (21) (22) (23)

Aucun examen de la région crânio-encéphalique n'est véritablement complet s'il ne comprend un dossier radiologique minima, il est évident que le cliché de face et le cliché de profil, qu'on se contente parfois de demander, n'apportent qu'une évaluation le plus souvent incomplète. Ils permettent cependant d'orienter les investigations ultérieures.

Dans les traumatismes crâniens graves, la radiographie permet de visualiser les traits de fracture et/ou enfoncement de l'os crânien.

6.2. SCANNER CEREBRAL OU TOMODENSITOMETRIE (20) (22) (24)

Il est actuellement l'examen de choix en matière de traumatisme crânien. C'est un examen très bénin et non invasif qui permet un diagnostic précoce des lésions encéphaliques et crâniennes. Quand on dispose d'un examen scannographique, la radiographie standard devient inutile.

Le principe de base est simple: une source de rayon X envoie un faisceau de petite dimension. Les rayons traversent le crâne, selon un de ses diamètres et sont recueillis par un détecteur extrêmement sensible. Ils induisent dans ce détecteur un courant plus ou moins intense par les tissus traversés. L'ensemble, somme des rayons X détecteur tourne autour du crâne en recueillant les mesures d'absorption. Six mille quatre cent points sont explorés par une tranche de tissu donné. Puis il se déplace longitudinalement de centimètre en centimètre pour examiner une autre tranche.

L'examen sera réalisé sans injection de produit de contraste par coupes jointives de 5 à 9 mm d'épaisseur s'étendant du trou occipital au vertex (25).

A la sortie de la machine, l'utilisateur dispose d'une image rectangulaire de 140 x 100mm qui correspond à une coupe tomographique du crâne. L'épaisseur des tranches de section cérébrale va de 4 à 15 mm et la résolution dans le plan de la section est d'environ 5mm.

La détection des lésions hémorragiques est aisée, leur densité varie de 60 à 90 unités HOUNSFIELD alors que celle du cerveau ne dépasse pas 45 unités. Le scanner

permet de visualiser les sièges de la lésion et le retentissement sur les structures avoisinantes.

Le scanner permet également d'obtenir des fenêtres osseuses qui donnent de parfaits renseignements sur les fractures, leur siège exact, leur irradiation à la base.

Enfin, la facile reproductibilité de l'examen permettra un suivi dynamique de l'évolution des images, en corrélation avec la clinique (26) (27) (28).

7. PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISES CRANIENS GRAVES

7.1. TRANSPORT ET ORIENTATION DES BLESSES (29)

Depuis l'avènement des services mobiles d'urgence et de réanimation, et leur généralisation à l'ensemble des pays développés, on assiste à une médicalisation précoce de la prise en charge des traumatisés crâniens sur les lieux de l'accident.

Il faut d'emblée insister sur le fait que les médecins transporteurs seront les premiers à effectuer un examen qui servira de référence, et qu'ils interrogent l'entourage sur les circonstances du traumatisme et sur l'état de la vigilance dans les premiers instants.

- le traumatisme crânien comateux ($GCS < 7$, ou obnubilé ($7 < GCS < 11$), ou le traumatisé entrant dans le cadre d'un polytraumatisme, devra être adressé d'emblée dans un centre spécialisé multidisciplinaire incluant un service de neurochirurgie ;
- le traumatisé conscient, mais ayant présenté une perte de connaissance initiale certaine ou très probable, sera orienté vers un centre hospitalier disposant d'un scanner, avec ou sans service de neurochirurgie ;
- le traumatisé bénin sera dirigé vers n'importe quel centre hospitalier où examen clinique et surveillance régulière seront possibles et assurés.

7.2. SURVEILLANCE NEUROLOGIQUE (29)

- Etat de conscience avec le score de Glasgow ;
- motricité (existence de déficit moteur ou non) ;
- état des pupilles ;

- pulsation.

Tous ces paramètres sont marqués sur une fiche de surveillance à intervalles réguliers.

7. 3. REANIMATION NEUROCHIRURGICALE (29)

Des mesures simples permettent de lutter contre l'H.T.I.C:

- tête surélevée à 30° pour améliorer le drainage veineux cérébral ;
- hyperventilation assistée avec maintien d'une capnie à 25-30mmHg ;
- perfusion pour assurer l'équilibre hydroélectrolytique ;
- maintien d'une pression systolique normale ;
- osmothérapie à doses filées ;
- l'hypothermie modérée (34-35°C) est connue pour réduire la totalité de l'activité cellulaire.

7.4. TRAITEMENT CHIRURGICAL

A la phase précoce du traumatisme crânien grave, le geste neurochirurgical d'urgence est formel devant :

- un hématome extra-dural symptomatique ;
- un hématome sous-dural aigu significatif dont l'épaisseur est supérieur à 5 millimètres ;
- une hydrocéphalie aiguë qu'il faut drainer ;
- des embarrures ouvertes ou des plaies crânio-cérébrales auxquelles on fait le parage et la fermeture immédiate ;
- un hématome intracérébral post-traumatique ou une contusion hémorragique, d'un volume supérieur à 15 millimètres, avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 millimètres et oblitération des citernes de la base, devrait être évacué le plus précocement possible.

Une embarrure fermée compressive (épaisseur supérieure à 5 millimètres, effet de masse avec déplacement de la ligne médiane supérieur à millimètres) devrait être opérée.

Dans tous les cas, le volet osseux est préférable au simple trou de trépan.

L'évacuation par un trou de trépan ou par une rondelle osseuse d'un hématome sous-dural chronique devient une urgence quand des signes d'hypertension intracrânienne apparaissent.

Le drainage de LCS à partir de ventricules de volume normal ou petit semble être utile à la phase aiguë du traumatisme crânien pour le contrôle de l'hypertension intracrânienne.

La lobectomie peut être préférable dans certains cas à l'évacuation d'un hématome ou d'une contusion (à la condition qu'elle intéresse la région traumatisée, siège de l'hémorragie).

La crâniectomie décompressive semble être utile à la phase aiguë du traumatisme crânien grave dans situations extrêmes d'hypertension intracrânienne non contrôlée.

La mesure de la pression intracrânienne est une aide pour la décision de ces indications neurochirurgicales.

DEUXIEME PARTIE: ETUDE STATISTIQUE

1. MATERIELS ET METHODES

1. 1. RECRUTEMENT DES PATIENTS

Nous avons colligé les dossiers des traumatisés crâniens nécessitant des gestes thérapeutiques d'urgence admis au centre neurochirurgical du Centre Hospitalier Universitaire d'Ampefiloha-J.R.A dans le service de Neurochirurgie et les deux services de Réanimation Chirurgicale sur une période de 3 ans, soit 36 mois, allant de juillet 2000 à juin 2003.

1. 2. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION

Un grand nombre de traumatisés crâniens ont été hospitalisés, mais, seuls les dossiers des traumatisés crâniens d'emblée graves et ceux qui ont une aggravation neurologique secondaire sont inclus dans notre étude.

Les traumatisés crâniens avec perte de connaissance initiale (commotion cérébrale) gardés en surveillance clinique de courte durée (48 ou 72 heures), et sans aggravation neurologique, ont été exclus.

363 dossiers ont été sélectionnés pour cette étude.

Plusieurs paramètres ont été analysés et étudiés dans ce travail dans le but d'améliorer la prise en charge des traumatisés crâniens et d'avoir de meilleurs résultats thérapeutiques:

- le transport des blessés jusqu'au centre neurochirurgical,
- l'accueil des blessés au service des Urgences,
- la réception des blessés aux services de Réanimation,
- la réception des blessés au service de neurochirurgie;
- le plateau technique: personnels et équipements pour l'anesthésie-réanimation et la neurochirurgie;
- l'âge et le sexe;
- les causes du traumatisme;
- le tableau clinique;
- le traitement médical en Réanimation;

- le traitement chirurgical;
- les résultats thérapeutiques immédiats.

2. RESULTATS

2.1. TRANSPORT DES BLESSES JUSQU'AU CENTRE NEURO-CHIRURGICAL

Nous n'avons pas à Antananarivo et à Madagascar de système de transport organisé pour les blessés en général et les traumatisés crâniens en particulier. Le plus souvent, les malades sont amenés au service des Urgences par l'entourage avec n'importe quel moyen de transport à sa disposition.

- seuls 3,30 % des blessés ont bénéficié d'une ambulance médicalisée,
- 46,77 % sont transportés par les sapeurs pompiers,
- 9,93 % sont transportés par ambulance simple, conduite par un chauffeur et son aide sans vraie formation de secourisme.
- 40 % sont amenés en taxi ou en voiture particulière.

2.2. RECEPTION DES BLESSES AU SERVICE DES URGENCES

Tous les traumatisés crâniens admis au centre neurochirurgical sont, dans un premier temps, pris en charge au service des urgences.

Ils sont d'abord examinés et éventuellement mis en condition par les médecins et les personnels soignants.

Les médecins de la Neurochirurgie sont appelés en deuxième temps pour donner leur avis et pour discuter des examens complémentaires, du traitement d'urgence et de l'orientation des malades.

Les polytraumatisés sont orientés à la salle de déchoquage puis gardés en Réanimation des Urgences (8, 80 % de nos cas).

Les traumatisés crâniens isolés comateux sont orientés en Réanimation Chirurgicale (82, 79 % de nos cas).

Les traumatisés crâniens non comateux sont admis directement au Service de Neurochirurgie (8, 41 % de nos cas).

2.3. RECEPTION DES BLESSES AU SERVICE DE REANIMATION CHIRURGICALE

Ils ont bénéficié:

- d'une oxygénothérapie en ventilation spontanée soit par sonde nasale, soit par intubation trachéale ou trachéotomie. Par manque de matériel, aucun de nos patients n'a bénéficié d'une assistance ventilatoire par respirateur ;
- des perfusions pour assurer l'équilibre hydroélectrolytique ;
- d'une perfusion de mannitol 10 % ou 20 % à visée anti-œdémateuse pour ceux qui présentent un tableau de contusion cérébrale avec des signes d'hypertension intracrânienne ;
- d'une surveillance régulière des paramètres vitaux, et de l'apparition éventuelle de signe de focalisation neurologique.

2.4. RECEPTION DES BLESSES AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE

Les blessés conscients avec un score de Glasgow supérieur à 12/15, sans besoin d'oxygénothérapie, nécessitant une surveillance clinique sont admis au service de neurochirurgie. Le plus souvent, le traitement consiste à l'administration d'un antalgique et/ou d'un anti-inflammatoire par voie orale.

2.5. PLATEAU TECHNIQUE

Le Service des Urgences, où il y a une unité d'accueil et une unité de réanimation ; sur le plan du personnel, il dispose de 2 médecins réanimateurs, 10 médecins assistants et 11 infirmiers. Ce personnel assure à tour de rôle les gardes de vingt quatre heures.

Nous avons 2 Services de Réanimations Chirurgicales. Les deux services assurent, alternativement pendant vingt quatre heures et un jour sur deux, la réception des blessés. Sur le plan du personnel, chaque Service dispose de 2 médecins réanimateurs, 4 médecins assistants et 7 infirmiers.

Sur le plan matériel, nos services de réanimation ne disposent d'aucun respirateur.

Le Service de Neurochirurgie dispose de 2 médecins spécialistes neurochirurgiens, 1 spécialiste neurologue, 2 médecins en cours de formation de spécialisation en neurochirurgie, 4 médecins assistants et 7 infirmiers.

Notre Service assure la réception des traumatisés crâniens vingt quatre heures sur vingt quatre, toute l'année.

Sur le plan matériel, il est doté de 42 lits.

Au quartier opératoire, une seule salle d'opération est réservée à la Neurochirurgie. Dans cette salle on réalise toutes opération d'urgence et programmées.

Sur le plan du personnel, 4 infirmiers de bloc et 4 infirmiers anesthésistes assurent respectivement les tours de garde de vingt quatre heures.

Sur le plan des équipements, notre salle d'opération dispose d'une table opératoire standard, d'une vieille scialytique, d'un générateur de bistouri électrique à coagulation à la fois monopolaire et bipolaire, d'un aspirateur mural. Pour tout le quartier opératoire où il y a 8 salles d'opération, seuls 2 respirateurs et 1 scope sont en service.

2.6. FREQUENCE

363 cas de traumatisés crâniens d'emblée graves ou d'aggravation neurologique secondaire ont été enregistrés dans le service de Neurochirurgie et dans les deux services de Réanimation Chirurgicale du Centre Hospitalier Universitaire d'Ampefiloha - J.R.A.de juillet 2000 à juin 2003, soit en moyenne 1 cas tous les 3 jours.

2.7. AGES

Tableau n° 2: Répartition selon l'âge

Ages	nombre	pourcentage
0 à 10 ans	48	13,30
10 à 20 ans	38	10,48
20 à 30 ans	93	25,70
30 à 40 ans	78	21,30
40 à 50 ans	49	13,50
50 à 60 ans	22	6,06
60 à 70 ans	26	7,16
70 à 80 ans	08	2,20
80 à 90 ans	01	0,30
TOTAL	363	100

Les gens dans la tranche d'âge de 21 à 40 ans sont les plus touchés par le traumatisme crânien grave dans cette étude.

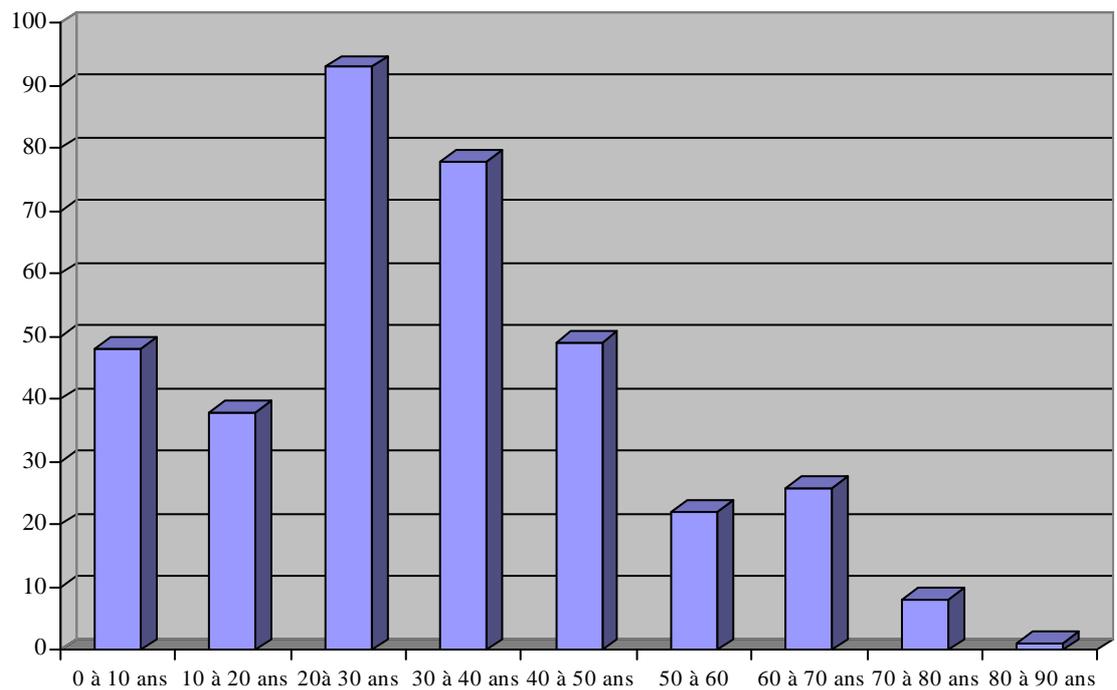


Figure n°1 : Représentation graphique des traumatisés crâniens graves selon l'âge

2. 8 SEXE

Tableau n° 3: Répartition selon le sexe et l'âge

Age/sexe	Masculin	féminin
0 à 10 ans	31	17
10 à 20 ans	26	12
20 à 30 ans	78	16
30 à 40 ans	73	04
40 à 50 ans	44	05
50 à 60 ans	19	03
60 à 70 ans	26	00
70 à 80 ans	08	00
80 à 90 ans	00	01
TOTAL	305	58

Sur toutes les tranches d'âge l'atteinte du sexe masculin prédomine sur celle du sexe féminin, soit 304 de sexe masculin sur 58 de sexe féminin.

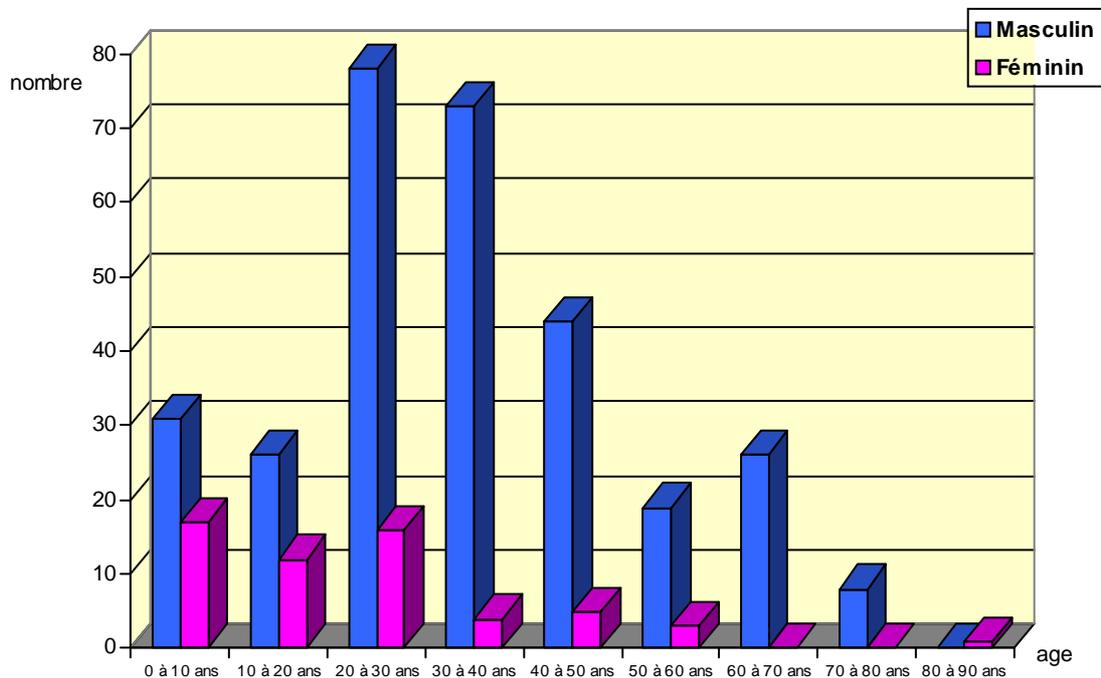


Figure n°2 : Représentation graphique des traumatismes crâniens graves selon le sexe et la tranche d'âge

2. 9. CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

a. Etiologies

Les accidents de la voie publique sont de loin la cause la plus fréquente des traumatismes crâniens graves dans notre étude.

Tableau n° 4: Répartition selon les causes

	Nombres	pourcentages
A.C	227	62,56
AD	71	19,55
Aggression	45	12,39
A.T	12	3,30
A.SCO	04	1,10
A.SPO	04	1,10

A.C: accident de circulation
 A.D: accident domestique
 A.T: accident de travail
 A.SCO: accident scolaire
 A.SPO: accident sportif

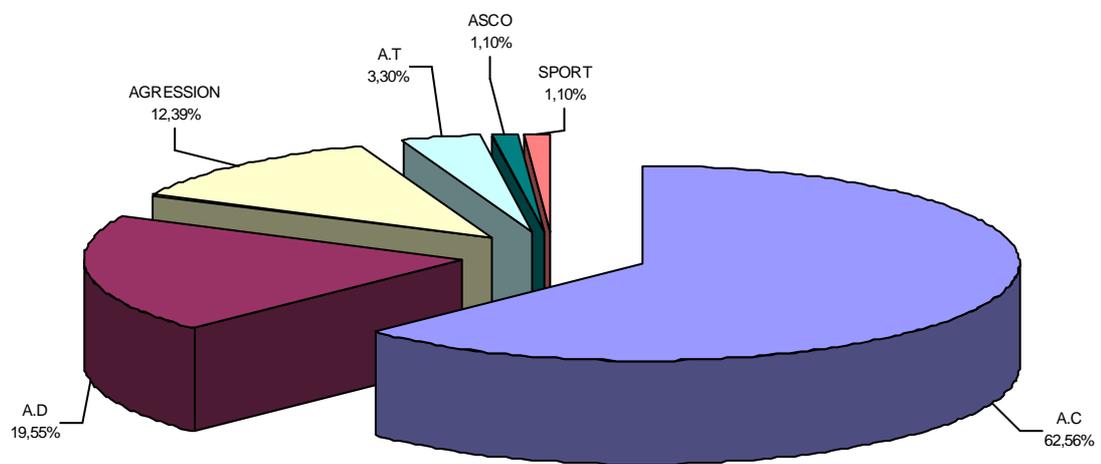


Figure n°3 : Représentation graphique selon l'étiologie

b. Agents vulnérants pour les accidents de circulation

Tableau n° 5: Principales causes des accidents de circulation

	nombre	pourcentage
Voitures	184	81,05
Bicyclettes	25	11,02
Motocyclettes	18	7,93

Les véhicules à 4 roues sont les principaux agents vulnérants dans les accidents de roulage.

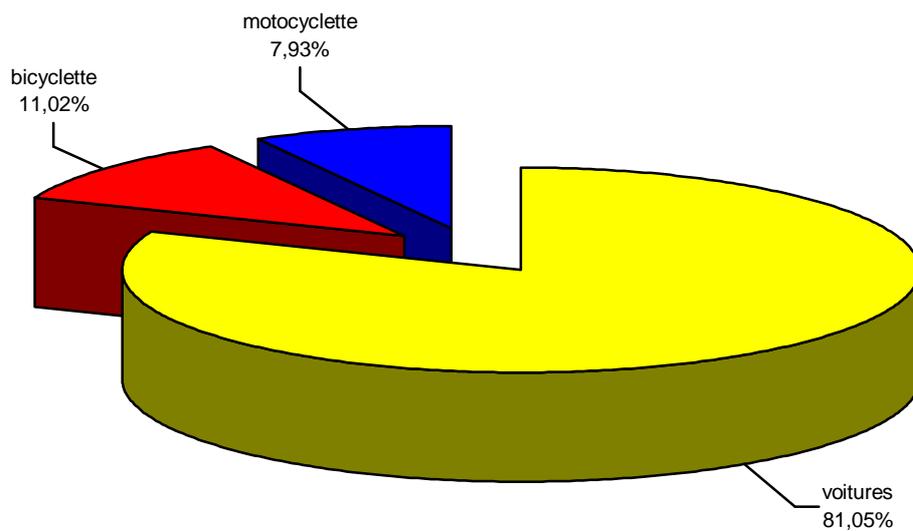


Figure n°4 : Les principales causes des accidents de circulation

2. 10. TABLEAU CLINIQUE

a. Selon le niveau de conscience (Score de Glasgow) à l'entrée

Tableau n° 6: Répartition selon le niveau de conscience

Score de Glasgow	Nombre	pourcentage
Inférieur ou égal à 7	197	54, 26
Supérieur à 7	166	45, 74

Plus de la moitié de nos cas arrivent dans un état comateux.

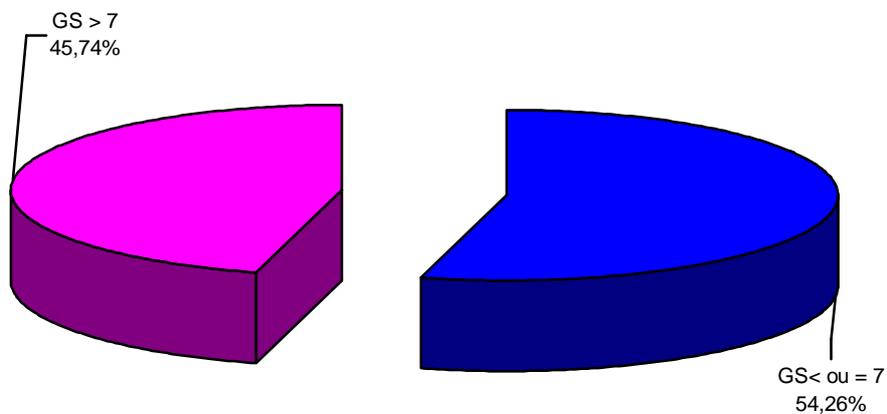


Figure n°5 : Représentation graphique selon le niveau de conscience

b. Coma d'emblée:

169 malades sont comateux d'emblée dont 43 seront opérés et 126 non opérés.

Tableau n° 7 : Répartition selon le mode de sortie (169 comateux d'emblée)

Blessés	vivants	décédés	TOTAL
Opérés	29	14	43
non opérés	20	106	126
TOTAL	49	120	169

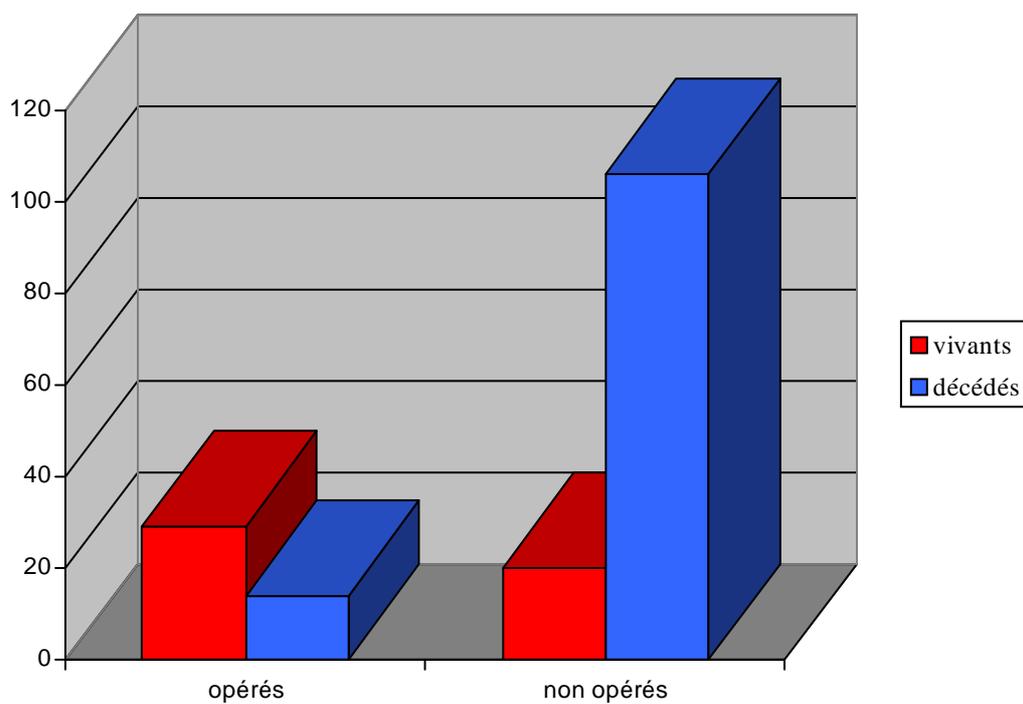


Figure n°6 : Représentation graphique selon le mode de sortie

c. Aggravation neurologique secondaire (installation secondaire d'un signe de focalisation et/ou de coma).

Dans ce groupe, 100 malades sont tous opérés dont 92 sont sortis vivants et 8 décédés.

2. 11. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Beaucoup de malades, plus de la moitié, n'ont pas pu bénéficier d'examens radiologiques. Le scanner a été pratiqué pour les 18 % de nos malades.

Tableau n° 8: Le nombre des malades qui ont bénéficié d'examens complémentaires

	nombre	Pourcentage
Sans	206	56,74
Radiographie	143	39,39
Scanner	65	17,90

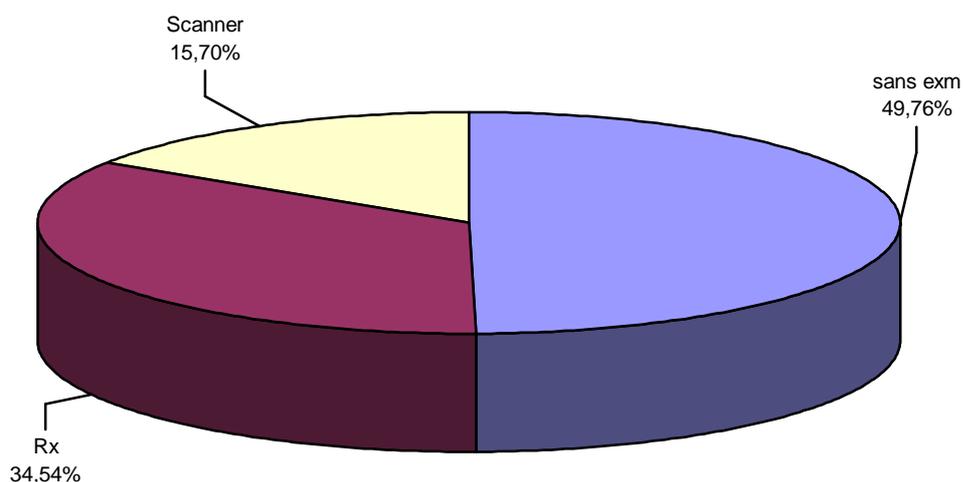


Figure n°7 : Graphique représentant le nombre des blessés ayant des examens complémentaires

2. 12. LÉSIONS ANATOMIQUES

Tableau n° 9: Répartition selon les lésions anatomiques

Lésions	Nombre	pourcentage
contusion cérébrale	142	39,11
hématome extra-dural	115	31,68
hématome sous-dural aigu	44	12,12
Plaie crânio-cérébrale	32	8,81
hématome sous-dural chronique vu au stade de l'HTIC	12	3,30
Fracture de l'étage antérieur	11	3,06
hématome intra-cérébral	07	1,92

(HTIC: hypertension intracrânienne.)

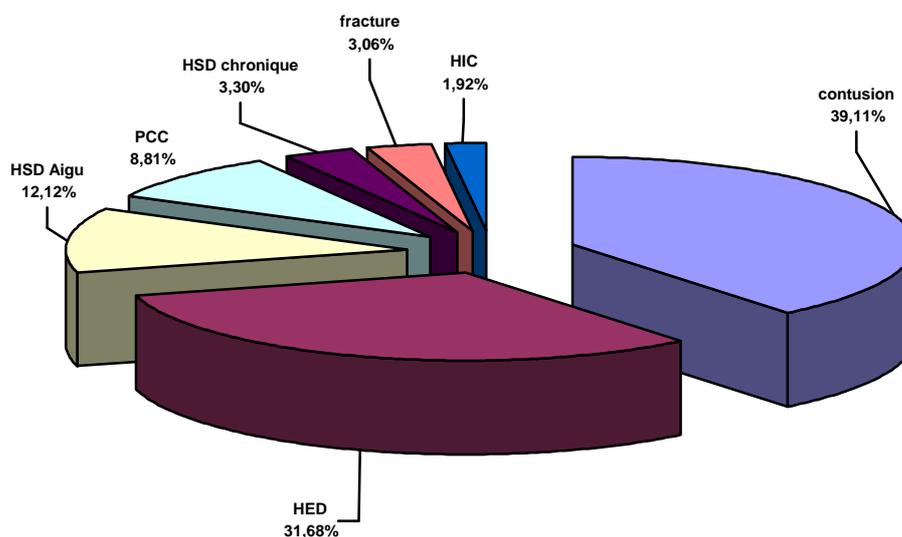


Figure n°8 : Représentation graphique selon les lésions anatomiques

a. Contusions cérébrales

Notre diagnostic de contusion cérébrale a été basé sur les données morphologiques par exploration scannographique, chirurgicale ou autopsique, et sur le tableau clinique. Les troubles neurologiques (coma et/ou déficit moteur) installés d'emblée lors du traumatisme sont considérés comme les manifestations cliniques de contusion cérébrale chez les patients qui n'ont pas été explorés.

Dans cette étude, nous avons trouvé 142 cas de contusion cérébrale, constatée soit au scanner, soit à l'exploration chirurgicale ou nécropsique.

23 patients ont été opérés dont 12 sont sortis vivants et 11 décédés.

Parmi les 119 malades non opérés, 37 sont sortis vivants dont 18 étaient comateux et 19 non comateux.

Parmi les 82 patients non opérés et décédés, 79 étaient comateux et 3 non comateux.

Sur 142 malades, seuls 20 ont pu bénéficier d'une radiographie et 14 d'un examen scannographique.

Aucun cas de contusion cérébrale diagnostiqué par scanner n'a été opéré.

Les malades opérés sans image scannographique sont ceux qui ont présenté une aggravation clinique secondaire avec ou sans image de fracture visible à la radiographie.

Pour les non opérés, notre attitude était de poursuivre la réanimation basée :

- sur le remplissage vasculaire avec 1000 ml à 1500 ml de soluté isotonique glucosé et salé ;
- sur la ventilation spontanée par oxygénothérapie sur sonde nasale ou intubation trachéale ;
- sur l'anti-œdémateux par osmothérapie (mannitol) d'une manière systématique chez tout traumatisé crânien comateux et n'ayant pas pu avoir un scanner.

b. Hématomes extra-duraux

Le diagnostic de l'hématome extra-dural a été basé:

- sur les données de l'examen scannographique, pour 19 malades ;
- sur l'existence d'un trait de fracture à la radiographie corrélée au tableau clinique, pour 41 blessés ;
- seulement sur la clinique avec l'installation secondaire de signe de focalisation neurologique et d'aggravation de la conscience, pour 45 patients ;
- pour 10 blessés, le diagnostic n'a pas pu être posé qu'après leur décès à l'examen d'autopsie.

105 malades ont été opérés dont 97 soit 92,38 % sont sortis vivants, et 8 décédés.

Concernant le traitement, l'acte chirurgical a été réalisé en urgence dès que le diagnostic ou la suspicion d'hématome extra-dural est posé.

c. Hématomes sous-duraux aigus

44 cas d'hématome sous-dural aigu sont rencontrés dans cette étude.

Le diagnostic d'hématome sous-dural aigu a été basé:

- sur les données du scanner cérébral, pour 10 malades;
- sur le tableau clinique avec aggravation neurologique et installation secondaire de signe de focalisation, pour 20 blessés;
- le diagnostic est posé pour 14 cas après leur décès à l'exploration autopsique.

Dans cette étude, 30 blessés ont été opérés d'hématome sous-dural, dont 23 sont sortis vivants en post-opératoire soit 76,66 %.

Comme pour les hématomes extra-duraux, le traitement chirurgical des hématomes sous-duraux aigus est réalisé en urgence dès que le diagnostic ou la suspicion est posé.

d. Plaies crânio-cérébrales

32 cas de plaie crânio-cérébrale, soit 8,81 % de l'ensemble des traumatisés crâniens étudiés dans ce travail, sont diagnostiqués.

A l'opposé des autres lésions, le diagnostic de plaie crânio-cérébrale est basé essentiellement sur la clinique avec l'existence d'une plaie crânienne ouverte avec ou sans issue de matières cérébrales.

Ce diagnostic clinique est appuyé par les données radiologiques chez 22 malades.

Seuls 2 patients ont bénéficié d'une exploration par scanner.

8 malades n'ont pu avoir ni d'examen radiographique ni de scanner.

31 patients sur 32 ont été opérés, dont 24 sont sortis vivants en post-opératoire et 7 décédés.

1 blessé arrivé dans un état comateux grave, est décédé sans être opéré.

Le parage des plaies a été réalisé en urgence si le blessé est arrivé dans les 6 premières heures du traumatisme. Quand ce délai est dépassé, on assure l'hémostase et on prépare le patient avec un traitement antibiotique à large spectre et à visée prophylactique anti-staphylococcique. Le blessé sera opéré en urgence différée dans les meilleures conditions possibles.

e. Hématomes sous-duraux chroniques

12 cas d'hématome sous-dural chronique, soit 3,30 % de l'ensemble des traumatisés crâniens étudiés dans ce travail, ont été diagnostiqués.

Le diagnostic d'hématome sous-dural chronique est basé :

- essentiellement sur le scanner pour 8 malades ;
- simplement, sur la clinique avec la notion de traumatisme crânien et installation à distance des troubles neurologiques avec signe de focalisation, pour 3 patients ;
- chez 1 patient qui est arrivé dans un état comateux et décédé sans être opéré, le diagnostic est posé après autopsie.

11 malades sur 12 ont été opérés, ils sont tous sortis vivants. Sur le plan thérapeutique, l'intervention chirurgicale est réalisée en urgence dès que le diagnostic est posé.

f. Fractures de l'étage antérieur

11 cas de fracture de l'étage antérieur sont retrouvés, et représentent 3,03 % de l'ensemble des traumatisés crâniens étudiés dans ce travail.

Le diagnostic de cette lésion repose essentiellement sur la clinique avec existence d'une rhinorrhée.

La radiographie et/ou le scanner nous permettent de préciser la localisation de la brèche ostéo-durale.

Parmi ces 11 blessés, 10 ont bénéficié d'une radiographie, et 7 d'un scanner.

10 malades opérés sont tous sortis vivants.

1 patient a demandé à sortir contre avis médical sans être opéré.

Concernant le traitement, la chirurgie réparatrice de l'étage antérieur est pratiquée en urgence différé entre le 5^{ème} et 10^{ème} jour du traumatisme, à l'exception des cas de complication de méningite pour lesquels on traite d'abord par antibiothérapie. L'intervention chirurgicale sera réalisée quand la méningite est guérie, habituellement au bout de 3 semaines d'antibiothérapie.

g. Hématomes intra-cérébraux

Nous avons trouvé 7 cas d'hématome intra-cérébral qui représentent 1,92 % de l'ensemble des cas étudiés.

Le diagnostic est basé:

- essentiellement sur le scanner, pour 5 malades ;
- sur l'autopsie, pour 2 cas.

5 malades sur 7 ont été opérés, dont 4 sont sortis vivants.

2 patients arrivés dans un état comateux, n'ayant pas pu avoir leur scanner, sont décédés sans être opérés. Pour eux l'hématome intra-cérébral est retrouvé lors de l'exploration nécropsique.

L'évacuation de l'hématome est réalisée en urgence dès que le diagnostic est posé par le scanner.

TROISIEME PARTIE: COMMENTAIRE - DISCUSSION - SUGGESTION

1 - COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1.1. HISTORIQUE DE LA PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISES CRANIENS A ANTANANARIVO

Avant l'arrivée du premier neurochirurgien malgache, les traumatisés crâniens, comme dans les autres hôpitaux de Madagascar étaient pris en charge en Chirurgie Générale.

En 1972, le neurochirurgien était là, en l'occurrence le Professeur Alfred RAKOTOBÉ, mais le Service de Neurochirurgie n'existait pas encore. Alors, les malades neurochirurgicaux et les traumatisés crâniens étaient admis dans différents services de Chirurgie, en Réanimation polyvalente et en Neurologie.

C'est le neurochirurgien qui allait examiner et suivre les patients dans ces différents Services du Centre Hospitalier appelé à l'époque Hôpital Général de Befelatanana.

Dans ce même Hôpital, l'unique Service de Neurochirurgie à Madagascar est créé en 1981. Depuis, les traumatisés crâniens sont directement pris en charge en Neurochirurgie. Seuls les traumatisés crâniens graves et les post-opérés sont admis en Réanimation. Le diagnostic reposait surtout, sur les données cliniques, la radiographie standard du crâne était demandée systématiquement pour rechercher les lésions osseuses du crâne. L'artériographie existait et permettait de rechercher ou de confirmer la présence d'un hématome intracrânien objectivé par un vide vasculaire et/ou par un effet de masse refoulant les structures nerveuses. Mais cet examen angiographique n'était pas toujours réalisable par manque de films ou de produits opaques et aussi de personnel qualifié. L'indication opératoire était basée sur la clinique dans la majorité de cas. Le Service de Réanimation disposait d'un nombre suffisant de respirateurs pour ventiler les traumatisés crâniens comateux. La Neurochirurgie n'avait pas son propre bloc opératoire. Elle partageait une salle d'opération avec la traumatologie. Ces deux

Services s'organisaient pour travailler dans la même salle, et les blessés étaient opérés au moment voulu.

Le Service de Neurochirurgie est transféré en 1984 à l'Hôpital Joseph Ravoahangy d'Ampefiloha. Il dispose d'une quarantaine de lits d'hospitalisation, et d'une salle d'opération destinée uniquement aux interventions neurochirurgicales. A défaut d'un Service de Neuroréanimation, la Neurochirurgie collabore avec la Réanimation Chirurgicale pour prendre en charge les traumatisés crâniens graves et post-opérés.

Les blessés sont reçus dans un premier temps au Service des Urgences du Centre Hospitalier. Ils y reçoivent les premiers soins. Les comateux, les polytraumatisés choqués ou non sont pris en charge par les urgentistes et les réanimateurs, à la salle de déchoquage où ils sont mis en conditions: intubation, ventilation, remplissage vasculaire. Dans un deuxième temps, les patients sont examinés par les neurochirurgiens. On décide ensemble des examens complémentaires à réaliser et de l'orientation des patients selon les cas, en Réanimation des Urgences pour les polytraumatisés, en Réanimation Chirurgicale pour les traumatisés crâniens comateux et, en Neurochirurgie pour les traumatisés crâniens purs.

Pour les examens complémentaires, la radiographie du crâne est demandée systématiquement. L'artériographie du crâne n'existait plus depuis une douzaine d'années, car non réalisable. Le scanner, installé à Antananarivo non dans notre Centre Neurochirurgical mais dans un autre établissement hospitalier et une clinique en ville, n'est à la portée que pour une minorité de patients.

1.2. PRISE EN CHARGE PREHOSPITALIERE

1.2.1. Au lieu d'accident

A Madagascar, comme dans beaucoup de pays en voie de développement, nous n'avons pas de système organisé de ramassage et de transport des blessés. Ceux-ci sont souvent transportés de façon précipitée par des gens qui agissent sans se soucier des

gestes appropriées de secourisme, et avec n'importe quel moyen de transports. On ne sait pas l'état clinique initial de la majorité des patients.

Dans les pays où il y a un système bien organisé de transports de blessés, les services mobiles d'urgence et de réanimation, par l'aide de médecins, infirmiers ou secouristes spécialisés, on peut avoir des renseignements bien précis sur l'état clinique initial des malades (30) (31) (32). Ceux-ci peuvent avoir des soins appropriés au lieu même de l'accident, c'est la médicalisation précoce de la prise en charge des traumatisés crâniens.

Au lieu de l'accident, les médecins transporteurs sont les premiers à effectuer un examen clinique qui servira de référence, et où ils peuvent interroger l'entourage sur les circonstances du traumatisme et sur l'état de la vigilance dans les premiers instants.

L'examen clinique sera sommaire :

- existence ou non d'une perte de connaissance et sa durée ;
- état actuel de la conscience avec notification du score de Glasgow ;
- existence ou non d'un déficit moteur ;
- état des pupilles ;
- nombre de pulsations par minute ;
- examen somatique.

Ces six points fondamentaux seront consignés sur la fiche de transport avec l'heure précise de leur constatation.

S'il s'agit d'un polytraumatisé, cet examen clinique simple, mais fondamental, ne retarde en aucun cas les gestes vitaux nécessaires à son conditionnement, le ramassage répondant à des critères stéréotypés :

- immobilisation avec respect de l'axe rachidien : rectitude de l'axe tête – cou – tronc à assurer pendant toutes les manœuvres de mobilisation

surtout si le malade se plaint de douleur rachidienne ou s'il est inconscient ;

- maintien d'une fonction ventilatoire efficace, liberté des voies aériennes : intubation – ventilation (saturation artérielle en oxygène à 95%) ;
- drainage éventuel d'épanchements pleuraux suffocant ;
- maintien d'une efficacité circulatoire par contrôle des hémorragies externes et remplissage pour compenser les pertes sanguines (29) (33) (34).

1.2.2. Transports du lieu de l'accident au service des Urgences (33) (34) (35)

Du fait de l'absence d'un système organisé de transport médicalisé chez nous, les blessés sont amenés aux Urgences par n'importe quel moyen de transport, sans précision sur l'état clinique initial et les éventuelles aggravations neurologiques.

Le transport, dans les normes internationales, doit être rapide, blessé immobilisé et rachis immobilisé (36) (37) (38).

Au cours de ce transport, on maintient une fonction ventilatoire efficace, une hémodynamique stable. La surveillance clinique constante du patient est à continuer jusqu'au service des Urgences.

Autant que possible, l'équipe de transport doit renseigner, par communication téléphonique, l'équipe de garde hospitalière de l'état du blessé et de la situation où elle se trouve.

En général, on oriente les blessés vers la structure hospitalière la plus apte à le prendre en charge, et particulièrement à Antananarivo, il est transporté vers le centre neurochirurgical qui est l'hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona.

1.3. PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE

1.3.1. ACCUEIL DU BLESSE AU SERVICE DES URGENCES

Pour nos cas, en l'absence de prise en charge médicalisée pré-hospitalière, c'est à leur arrivée aux urgences que les blessés reçoivent les soins appropriés : examen clinique, début de tous les traitements dont la ventilation et le remplissage vasculaire. Les petits soins tels que sutures des plaies, injection de sérum anti-tétanique y sont réalisés. Une prise en charge médicalisée précoce dès la phase pré-hospitalière, pourrait améliorer les résultats post-thérapeutiques de nos traumatisés crâniens.

Dans les pays bien équipés en matériels et en personnel de santé, les soins et l'accueil des blessés aux Urgences ne sont que la continuité absolue de la prise en charge pré-hospitalière.

- contrôle de l'efficacité de la ventilation avec au besoin, aide d'une sédation : pression artérielle du gaz carbonique est 30 – 35 mmHg (4 – 4,5 Pa) ;
- contrôle de l'état cardio-vasculaire avec au besoin ajustement de chiffres sur la pression artérielle antérieure du patient ;
- examen exhaustif du blessé qui est un polytraumatisé potentiel :
 - examen du thorax avec cliché pulmonaire ;
 - abdomen avec éventuellement échographie abdominale ;
 - rachis notamment cervical avec clichés surtout profil ;
 - bassin et membres avec clichés à la demande.

En cas d'hémo ou pneumothorax important, on réalise un drainage en priorité et avant tout.

En cas d'instabilité tensionnelle due à un traumatisme abdominal, la prise en charge de ce traumatisme est prioritaire.

- Mise en place d'une sonde urinaire et surveillance de la diurèse.
- Réévaluation du blessé et en particulier après stabilisation des facteurs hémodynamiques et ventilatoire.

Réalisation du scanner encéphalique et éventuellement de la radiographie des autres parties du corps, dès que les paramètres vitaux sont contrôlés et stables.

Les radiographies du crâne sont demandées en cas d'absence de scanner.

La sédation, si on en a besoin, sera à base de drogue de courte durée d'action (Midazolam, Alfentanyl, Atracrium).

En cas de tableau évident d'engagement cérébral, on administre du mannitol.

Immobilisation du rachis cervical au moindre doute sur une lésion ostéo-articulaire (clichés insuffisamment contributifs).

Information de la famille sur l'état du blessé, les décisions prises et leur justification.

1.3.2. EXAMENS COMPLEMENTAIRES D'URGENCE

Nous avons eu beaucoup de difficultés pour avoir les examens complémentaires nécessaires dans le cadre des urgences pour nos blessés. En pratique, seul la radiographie peut être à notre disposition.

a. Radiographie

143 soit 39,40 % seulement de nos cas ont pu avoir un examen radiographique du crâne. Les incidences demandées sont systématiquement de face haute et de profil, et éventuellement les autres incidences spéciales de Blondeau ou de Worms respectivement pour l'impact facial ou occipital.

Deux problèmes essentiels nous handicapent d'avoir l'examen radiographique pour tous nos malades. Il y a d'abord le problème financier puisque le coût des examens complémentaires est totalement à la charge du patient. Alors que dans le cadre des urgences, les gens ont rarement d'argent suffisant sur eux pour payer à la fois les

médicaments et les examens complémentaires. Il y a aussi le problème matériel. Aux salles de radiographie, le système d'oxygénothérapie et d'aspiration n'existe pas, et le Service des Urgences ne dispose pas de matériel de ventilation assistée portable. Toutes ces conditions mettent en jeu la vie des traumatisés crâniens graves comateux qui nécessitent une ventilation et oxygénothérapie continue. Même en l'absence de problème financier, ce groupe de blessés ne peut pas bénéficier d'un examen radiographique en urgence.

Lors de la sixième conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence, dont l'objectif principal était de déterminer la place importante de radiographies simples du crâne dans la prise en charge thérapeutique des traumatisés crâniens graves, la radiographie du crâne est utile en cas :

- de suspicion de fracture de la base du crâne, avec la visualisation d'une pneumocéphalie ;
- d'impacts occipitaux nécessitant une incidence de Worms ;
- d'enfoncement crânien pour confirmer l'embarrure ;
- de plaies crânio-cérébrales où les radiographies simples permettent de visualiser les dégâts osseux, et surtout l'existence de corps étranger.

La constatation d'une fracture est un argument pour confirmer la violence du traumatisme.

La radiographie du rachis cervical, en incidence de profil, doit être demandée systématiquement chez les traumatisés crâniens graves et les traumatisés crâniens se plaignant de douleur cervicale, pour rechercher une éventuelle lésion ostéo-articulaire qui risque de s'aggraver secondairement (29).

Cependant, il est convenu actuellement qu'on peut se passer de la radiographie du crâne quand on a la possibilité d'avoir le scanner en urgence.

b. Scanner cérébral

Le scanner a nettement facilité la prise en charge thérapeutique des traumatisés crâniens. Il donne avec précision la nature, l'étendue, la localisation de la lésion traumatique intracrânienne par rapport aux structures environnantes.

Mais ce type d'examen n'est pas toujours réalisable pour nos malades. Seuls 65 patients soit 17,90 % de nos cas ont bénéficié d'un scanner.

Comme tout autre examen complémentaire, le coût de cet examen, cent fois plus cher que celui d'une radiographie simple est totalement à la charge du patient.

Lors de cette étude, il n'y a qu'un seul scanner disponible à Madagascar, installé, non pas dans le centre neurochirurgical, mais dans un autre centre hospitalier situé à 4 kilomètres à l'autre bout de la ville. A une telle distance, il nous est difficile et des fois impossible de transporter au scanner nos traumatisés crâniens graves, même en dehors de tout problème financier.

Dans les pays développés, comme en France, le scanner est réalisé de façon systématique en matière de traumatisme crânien important (29).

Le scanner doit être réalisé sans injection de produit de contraste pour le patient victime d'un traumatisme crânien, par coupes jointives de 5 à 9 millimètres d'épaisseur s'étendant du foramen magnum (trou occipital) au vertex. Des coupes plus fines seront effectuées à la demande, en fonction des images obtenues (39).

L'installation d'un scanner dans notre centre neurochirurgical, permettra un diagnostic précoce des lésions encéphaliques, une prise en charge thérapeutique rapide, et d'améliorer nos résultats thérapeutiques.

- Echographie transfontanellaire

Cet examen peut se pratiquer uniquement chez les petits enfants dont la fontanelle est encore ouverte.

Un examen indolore, pouvant être réalisé au lit du malade, facile à répéter, permet d'affirmer une hydrocéphalie, un hématome intracrânien. Mais ce type d'imagerie n'est aussi fiable que le scanner pour définir les lésions traumatiques intracrâniennes (40).

- Imagerie par résonance magnétique (IRM)

En dépit d'une très grande sensibilité (en particulier pour la mise en évidence des lésions de la ligne médiane et de la substance blanche), ce type d'examen n'a pas fait la preuve de son intérêt à la phase aiguë du traumatisme crânien grave. De plus, l'examen IRM n'est pas encore réalisable à Madagascar.

d. Bilan biologique

Pour nos traumatisés crâniens, les examens biologiques n'ont pas été demandés de façon systématique. On fait simplement le groupage du sang et la glycémie en urgence et en fonction du contexte clinique des malades.

En France, l'existence de trouble de la vigilance doit impérativement faire rechercher des causes métaboliques ou toxiques. Un ionogramme sanguin et une alcoolémie sont des examens indispensables qui doivent être intégrés au bilan préopératoire systématique (29).

1.3.3. TRANSPORT DANS L'HOPITAL

Le transport et la mobilisation des blessés du Service des Urgences vers les autres Services, nécessitent les mêmes précautions qu'au cours du transport pré-hospitalier: immobilisation de l'axe tête-cou-tronc pour les malades comateux ou se plaignant de douleur cervicale; intubation et ventilation assistée pour les comateux. Ces blessés graves doivent être accompagnés au cours de leur transport par un médecin ou un infirmier spécialisé en anesthésie-réanimation.

En pratique, toutes ces conditions n'ont pas été remplies lors du transport des patients dans notre étude. Le plus souvent, seuls un ou deux brancardiers sans aucune formation de secourisme assurent le transport de ces patients. Cette attitude peut être rapportée à la fois au manque d'organisation adéquate et peut-être à l'insuffisance de personnels qualifiés.

En plus du problème financier d'un grand nombre de blessés, ce problème de transport de malade nous empêche de réaliser les examens radiologiques d'urgence de beaucoup de nos patients. Ainsi, 56,74 % de nos patients n'ont-ils pas pu avoir des examens radiologiques prescrits.

Cette situation est un des facteurs retardant le diagnostic et la décision au traitement adéquat.

Les traumatisés crâniens comateux sont transférés du Service des Urgences aux Services de Réanimation Chirurgicale, et les non comateux au Service d'hospitalisation de Neurochirurgie. Sur un trajet de 80 mètres environ, les patients sont transportés sur brancard pratiquement en ventilation spontanée, le plus souvent sans intubation, poussé par un brancardier, sans assistance médicale. Les brancardiers sans formation particulière ni en secourisme ni en brancardage des blessés graves, s'occupent de la manipulation et du transport de ces malades.

Ces conditions de transport avec des gestes intempestifs risquent d'entraîner des complications et d'aggraver davantage l'état de nos patients.

1.3.4. PRISE EN CHARGE MEDICALE ET REANIMATION

Le traumatisme crânien peut être léger au début mais peut s'aggraver et aura en ce moment un caractère d'urgence neurochirurgicale. A l'opposé, le traumatisme crânien grave d'emblée est toujours une urgence neurochirurgicale.

a. TRAUMATISMES CRANIENS LEGERS

Selon Lapièrre F et la Société Française de Neurochirurgie, dans le " Guide-lines Concernant les traumatismes crâniens légers de l'adulte " (34), le traumatisme crânien léger se définit comme celui d'un sujet ayant un Glasgow à 14 ou 15 sans aucun signe neurologique en foyer et sans critère en faveur d'un traumatisme ouvert et semi-ouvert.

A partir du moment où est retenu le diagnostic de traumatisme crânien léger, tout le problème est de cibler le patient à risque.

Les éléments à retenir en faveur de l'existence d'un traumatisme crânien léger sont :

- le type de traumatisme: choc direct en particulier et sa violence ;
- l'existence de signes d'impacts cutanés ;
- la notion d'une perte de connaissance initiale brève, ou une amnésie de faits contemporains de l'accident, ou un épisode confusionnel transitoire ;
- une crise comitiale post-traumatique immédiate ;
- l'existence de céphalées, de vertiges, de nausées ou de vomissements.

- Cette évaluation clinique est effectuée dans le service d'urgence. L'examen des patients doit comporter un examen général complet, y compris l'interrogatoire exhaustif, et un examen neurologique.

• Comment déterminer les patients à risque

L'hématome intracrânien déjà constitué ou risquant de se constituer, dans les heures qui suivent l'accident, est évalué chez 1 à 3 % des traumatisés crâniens mineurs.

Le groupe Italien (41) a déterminé 6 catégories de facteurs à risque chez ces patients ayant un Glasgow supérieur ou égal à 14 :

- . les coagulopathies spontanées et thérapeutiques ;
- . l'intoxication éthylique chronique ;
- . l'intoxication autre (patient drogué) ;
- . une affection neurochirurgicale antérieure ;
- . les sujets âgés et/ou handicapés.

• A partir de la synthèse de l'examen de facteur de risque, on a :

Groupe 0

- Traumatisme crânien pur ;
- Glasgow à 15 ;
- pas de perte de connaissance initiale ;
- pas de facteur de risque ;
- aucun signe d'accompagnement (céphalées, vomissements, nausées).

Sanction :

- pas de radiographies du crâne ni de scanner ;
- mise en observation pendant 6 heures (service porte) ;
- pas d'hospitalisation secondaire ;
- patient informé avec description des signes justifiant une consultation ultérieure ;
- arrêt de travail : rien.

Groupe 1

- Glasgow 15 ;
- perte de connaissance initiale, ou céphalées diffuses, ou vertiges, ou amnésie des faits ou vomissements.

Sanction :

- Mise en observation de 24 heures minimum ;
- scanner au bout de 2 heures si les signes persistent ;
- surveillance neurologique ;
- en cas de lésions intracrâniennes visualisées sur le scanner, un avis neurochirurgical est demandé.

Concernant ces deux groupes, s'il coexiste un facteur de risque, l'indication d'un scanner sera posée et la mise en observation de 24 heures au minimum.

En cas de lésion scannographique et de troubles de coagulation, un scanner de contrôle est indiqué avant la sortie.

Groupe 2

- Glasgow à 14 ;
- syndrome confusionnel ;
- perte de conscience ou amnésie des faits ;
- vomissements.

Sanction :

- mise en observation systématique ;
- indication d'un scanner systématique ;
- prolongation de l'hospitalisation jusqu'à restauration des fonctions supérieures normales.

Groupe 3

- Glasgow à 14 ou 15 et fracture du massif facial (os propre du nez, fracture du malaire ou de mandibule).

Sanction :

- mise en observation systématique ;

- indication d'une évaluation du contenu intracrânien par scanner ce qui est facile au décours du bilan des lésions faciales ;
- mise en observation de 24 heures minimum, et autorisation de sortie en attendant le geste chirurgical facial seulement si le scanner cérébral est normal. La mise en observation est poursuivie en cas de facteur de risque associé ou d'une lésion intracrânienne décelée, qu'elle soit de type hémorragique ou qu'il s'agisse d'une minime pneumatoçèle.

A l'accueil des blessés à notre Service des Urgences, les médecins ont souvent de difficultés pour la prise en charge adéquate des traumatisés crâniens supposés légers. Bon nombre de patients examinés pour un traumatisme crânien, sont laissés rentrer à domicile, et revenus quelques heures ou quelques jours après dans un état clinique grave. Pour un certain nombre de malades, la radiographie est demandée de façon abusive.

L'application de ces règles simples dans le « Guide-Lines » (34) nous permet de réguler à la fois les hospitalisations des traumatisés crâniens, et l'indication des examens complémentaires utiles sans être abusive.

b. TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES

Le traumatisé crânien grave se caractérise par un état de coma qui dépasse dans sa durée celle habituelle de la perte de connaissance initiale (supérieure à 6 heures) avec sur l'échelle de Glasgow un score inférieur à 8 et le patient doit être mis sous ventilation assistée (42).

L'état clinique du blessé peut être d'emblée grave avec coma. Cette situation est rencontrée sur 169 cas soit 46,5 % dans notre étude. Le coma peut être installé secondairement après le traumatisme avec un intervalle libre, et fait craindre la survenue d'un hématome intracrânien.

Le coma est affirmé lorsque les 3 critères suivants sont présents: absence d'ouverture des yeux, absence d'activité verbale, absence de réponse aux ordres simples.

Le coma correspond à un score de Glasgow de 3 à 7 donc inférieur à 8.

L'échelle de Glasgow précise simplement le niveau de conscience, mais elle ne permet pas d'évaluer la profondeur du coma, l'importance de la souffrance cérébrale et en particulier l'intensité de la souffrance axiale (axe: diencephale + tronc cérébral). La séméiologie de la souffrance axiale est rappelée sur le tableau suivant (43) :

Dysfonction de souffrance cérébrale et niveau de souffrance axiale

Niveau de souffrance cortico-sous-corticale :

- clignement à la menace ;
- pupilles normales, mouvement d'errance des globes oculaires ;
- flexion adaptée à la recherche au stimulus douloureux ;
- réflexe palmo-mentonnier présent.

Niveau de souffrance axiale :

- Diencephalique :

- réactivité non adaptée ou décortication ;
- pupilles normales ou en myosis ;
- réflexes photomoteurs (RPM) présent ;
- réflexes oculo-vestibulaires normaux ;
- disparition du réflexe palmo-mentonnier.

- Mésencéphalo-protubérantiel haut :

- décérébration ;
- mydriase ou pupilles intermédiaires ;
- RPM abolis ;
- disparition des réflexes fronto-orbitaires, palmo-mentonnier ;
- vestibulo-oculaire (sens vertical). Apparition d'un réflexe cornéo-ptérygoïdien ;
- hyperventilation, hyperthermie.

- Protubérantiel bas - bulbaire haut

- décérébration ou hypotonie ;

- pupilles intermédiaires ou dilatées aréactives ;
 - disparition du vestibulo-oculaire (sens horizontal) ;
 - respiration irrégulière ;
 - troubles neurovégétatifs dissociés.
- Bulbaire (terminal)
 - hypotonie ;
 - mydriase bilatérale ;
 - disparition du réflexe oculo-cardiaque.

En pratique, nous n'avons pas l'habitude de rechercher la profondeur du coma chez nos patients. Nous nous limitons simplement à l'évaluation de la conscience sur l'échelle de Glasgow. Cependant, la connaissance de la profondeur du coma permettrait d'évaluer le pronostic. Ceci incite les médecins des Urgences, de la Réanimation ou de la Neurochirurgie à faire cet exercice sur nos malades comateux.

PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISÉS COMATEUX

L'objectif principal de la prise en charge de ces patients est de prévenir l'ischémie cérébrale. La mortalité des six premières heures est élevée et il faut toujours se rappeler que les lésions évoluent dès le post-impact et non seulement après l'arrivée à l'hôpital. L'hypoxie et l'hypotension sont les deux situations à éviter à tout prix (4).

La prise en charge du polytraumatisé nécessite d'abord une réanimation précoce et énergique nécessaire à la survie immédiate du blessé. La mise en condition d'un polytraumatisé s'intègre ainsi dans une véritable stratégie de prise en charge (44).

Selon Aesch et Jan, la lésion encéphalique initiale, ou lésion primaire risque d'entraîner l'apparition et l'extension d'une lésion dite secondaire par deux mécanismes:

- le coma initial entraîne une dysrégulation des fonctions ventilatoires, hémodynamique et thermique. Il s'agit donc d'une aggravation d'ordre général.

- la lésion primaire entraîne un découplage entre le débit sanguin cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène.

En l'absence de traitement précoce, des lésions primaires et secondaires entraînent une hypertension intracrânienne pouvant aboutir à l'arrêt circulatoire cérébral.

La neuroréanimation a donc pour but de prévenir l'apparition et l'extension de la lésion encéphalique secondaire. Elle se base sur une surveillance rapprochée de la clinique, du scanner, du monitoring de la pression intracrânienne et de la saturation veineuse jugulaire en oxygène (29).

. Ventilation

Par manque de respirateur, dans notre Service de Réanimation Chirurgicale, nos traumatisés comateux n'ont pas bénéficié d'une ventilation assistée nous nous contentons de la ventilation spontanée avec oxygénothérapie par sonde nasale ou intubation trachéale.

La mesure du taux des gaz du sang est impossible pour nos patients du fait de manque de matériels.

Selon Le Naourès, tout traumatisé crânien grave ($GCS < 8$) doit bénéficier d'une intubation trachéale et d'une ventilation contrôlée. Le but est de maintenir une saturation en oxygène supérieure à 90-95 % (45).

Des études ont montré le bénéfice de l'intubation trachéale précoce dans la prévention de la morbidité associée aux traumatismes crâniens graves (46) (47). Celle-ci doit donc faire partie de la prise en charge initiale de ces patients et être réalisée sans délai aux Urgences, dans la mesure où l'intubation et la ventilation n'ont pas été effectuées lors de la période pré-hospitalière. L'intubation orale est préférable à l'intubation nasale, car elle est plus rapide et moins traumatisante pour les voies respiratoires. Mais l'intubation nasale s'impose en première intention pour le traumatisme cervical associé qui nécessite l'immobilisation du rachis (48).

D'après, DECQ, KERAVEL, la fonction respiratoire est toujours perturbée dans le cadre de traumatismes crâniens graves (4).

L'intubation et la ventilation assistée sont obligatoires à la phase initiale lorsque le Score de Glasgow est inférieur à 8.

L'objectif est d'obtenir une pression artérielle en gaz carbonique voisine de 35mmHg et pression artérielle en oxygène voisine ou supérieure à 100mmHg (4).

. Remplissage vasculaire

Admis en Réanimation Chirurgicale, nos malades comateux sont systématiquement perfusés. La quantité de liquide de perfusion varie en fonction de l'état clinique d'hydratation du malade. Le soluté salé isotonique est associé au glucosé isotonique ou de Ringer lactate.

Dans la littérature, à la phase initiale de la prise en charge, le maintien d'une pression artérielle moyenne entre 80 et 100 mmHg semble être un objectif raisonnable. Dès qu'un monitoring de la pression intracrânienne est mis en place, il faut maintenir une pression de perfusion cérébrale supérieure ou égale à 70 mmHg (49) (50) (51).

Le choix de perfusion dépend de son effet sur l'œdème cérébral. En cas d'hypovolémie, le sérum salé isotonique à 0,9% est le soluté de remplissage à utiliser en première intention (45).

L'hypotension hypovolémique doit être traitée rapidement par un remplissage vasculaire approprié, en évitant les solutés glucosés (12) (39).

Le recours à des cristaalloïdes peut s'avérer nécessaire en cas de persistance de l'hypotension artérielle ou lorsque la perte sanguine estimée dépasse 20 % de la masse sanguine. Lorsqu'une hypotension artérielle persiste après remplissage vasculaire, les catécholamines sont indiquées en privilégiant un médicament à effet alpha 1 prédominant, tel que la dopamine ou la noradrénaline.

Lorsque les chiffres tensionnels sont rétablis, le remplissage est maintenu sur la base de 30 à 40 mg/Kg/jour et adapté aux situations cliniques telles que les polytraumatismes (31) (51) (52).

. Monitoring

Comme la ventilation assistée, le monitoring des patients nous sont irréalisables par manque d'équipements aux Services de Réanimation.

Dans la littérature, l'intérêt du monitoring encéphalique dans la prise en charge du traumatisé crânien grave, n'a jamais donné lieu à un essai clinique prospectif randomisé afin d'établir son efficacité (ou son absence d'efficacité) pour améliorer le pronostic. Par conséquent, il n'existe pas de données suffisantes pour recommander un monitoring encéphalique standard.

. Mesure de la pression intracrânienne (PIC)

Malgré l'absence de données fondées sur une méthodologie scientifiquement rigoureuse, il existe une importante expérience clinique publiée indiquant que le monitoring de la PIC:

- objective une éventuelle hypertension intracrânienne (HTIC), parfois non suspectée, et permet la mesure de la pression de perfusion cérébrale;
- contribue à la discussion précoce d'une indication chirurgicale lorsque l'observation d'une variation de PIC permet de déceler une lésion pouvant justifier un traitement chirurgical;
- limite l'utilisation probabiliste des traitements de contrôle de l'HTIC comme le mannitol, non dénués d'effets délétères;
- permet, lorsque la mesure est faite par cathéter intraventriculaire, le drainage contrôlé de LCR, qui constitue l'une des thérapeutiques de l'HTIC.

Par conséquent, le monitoring de la PIC est utilisé par la plupart des experts du traumatisme crânien et est accepté comme une intervention à faible risque, à haut rendement et de coût raisonnable.

Le monitoring systématique de la PIC est recommandé chez les patients présentant un traumatisme crânien grave:

- dans tous les cas où la TDM est normale;

- lorsque la TDM est normale s'il existe 2 critères suivants:

- âge supérieur à 40 ans ;
- déficit moteur uni ou bilatéral ;
- épisodes de pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg.

Chez les patients avec traumatisme crânien grave et score de Glasgow < 8 avec une TDM cérébrale normale, un âge inférieure à 40 ans, pas de déficit moteur et un état hémodynamique stable, le risque d'HTIC est beaucoup plus faible et doit conduire à discuter au cas par cas l'indication d'un monitoring de la pression intracrânienne.

Dans tous les cas, le monitoring de la pression intracrânienne doit être couplé au monitoring de l'activité cardiaque (la pression artérielle moyenne et la pulsation) (41).

Concernant la technique de mesure de la PIC, dans l'état actuel de la technologie:

- le drain ventriculaire connecté à un capteur de pression externe est la technique de mesure de la PIC la plus précise, la plus fiable. Cette technique permet de plus le drainage thérapeutique de LCS. La mesure de la PIC par un capteur miniature placé dans un cathéter intraventriculaire apporte les mêmes avantages, mais pour un coût plus élevé ;
- la mesure intraparenchymateuse de la PIC (capteurs de pression ou à fibres optiques) est similaire à la mesure intraventriculaire, mais présente un risque de dérive du zéro et ne permet pas de drainer le LCS ;
- la mesure de la PIC par voie sous-dural, extra-durale ou sous-arachnoïdienne, quelle que soit la technique utilisée, est moins précise.

. *Doppler transcrânien (DTC)*

Malgré l'intérêt potentiel du monitoring cérébral par DTC après un traumatisme crânien, aucune donnée de la littérature ne permet actuellement de recommander son utilisation. Compte tenu de son caractère non invasif, la réalisation d'études prospectives évaluant l'apport du DTC pour la prise en charge des traumatisés crâniens,

en particulier pour le diagnostic et le suivi du traitement d'une HTIC et d'un éventuel vasospasme cérébral, est justifiée.

. Mesure de la saturation jugulaire en oxygène (SjO₂)

La saturation jugulaire en oxygène semble un bon indicateur de l'oxygénation cérébrale, bien que cette méthode présente des difficultés techniques et des limites d'interprétation. La mesure de saturation artérielle en oxygène permet de détecter, au lit du patient, la survenue d'épisodes d'ischémie cérébrale, ou de situation risque d'ischémie cérébrale, dont bon nombre seraient accessibles à une adaptation thérapeutique simple. Sa mesure pourrait aussi permettre d'adapter certains choix thérapeutiques. La survenue d'épisodes de désaturation jugulaire semble étroitement corrélée à un devenir péjoratif et l'incidence des épisodes de désaturation paraît suffisamment élevée pour justifier les risques minimes du cathétérisme.

Cependant, une étude prospective évaluant l'effet du monitoring de la SjO₂ après un traumatisme crânien sur le devenir des patients serait nécessaire avant de pouvoir recommander l'utilisation de cette technique (39).

. Exploration électrophysiologique (électro-encéphalogramme)

L'électro-encéphalogramme est la méthode de détection de crises épileptiques ne donnant pas lieu à des manifestations cliniques, en particulier convulsions. Il doit être effectué chaque fois que de telles crises sont suspectés. Il peut ainsi être recommandé pour la surveillance des traumatisés crâniens graves sédatisés et curarisés. Les potentiels évoqués n'apportent rien dans la prise en charge thérapeutique des traumatisés crâniens graves à la phase initiale (39).

. Prise en charge de l'hypertension intracrânienne (4) (39)

Pour nos cas, nous n'avons pas la possibilité d'avoir des chiffres de la pression intracrânienne (PIC) qui permettent de confirmer de façon objective l'existence d'une hypertension intracrânienne chez les traumatisés crâniens. En effet, nous nous basons

sur la clinique et éventuellement sur le résultat du scanner, pour instituer le traitement des patients supposés en situation d'hypertension intracrânienne.

Quand une compression cérébrale est suspectée cliniquement ou objectivée par l'imagerie, l'indication d'une intervention neurochirurgicale en urgence est posée. Cette situation est observée chez 215 de nos patients.

La tête du patient supposé en hypertension intracrânienne, est positionnée en proclive de 15 à 30 degrés dans le but de favoriser le retour veineux intracrânien, et de permettre ainsi une baisse de la pression intracrânienne. Mais nous évitons cette attitude lorsqu'un signe d'engagement cérébral est installé. Ici, le malade doit être à plat, tête et tronc au même niveau, pour éviter la différence de pression du liquide cérébro-spinal dans la boîte crânienne et le canal vertébral qui aggraverait l'engagement cérébral.

La perfusion de mannitol est utilisée de façon systématique en cas de coma post-traumatique et en l'absence d'image scannographique permettant de visualiser un oedème cérébral. Le comateux est supposé ici en situation d'hypertension intracrânienne avec probablement un oedème cérébral. Le mannitol est alors administré par voie veineuse et en flash de 30 minutes toutes les 3 heures et pendant 48 heures.

Dans la littérature, et pour les auteurs dans les pays développés, la mesure de la PIC avec monitoring est effectuée de façon systématique chez tous traumatisés crâniens graves. Théoriquement, la PIC normale de l'adulte varie de 12 à 15 mmHg. Ces auteurs recommandent d'instaurer un traitement spécifique de l'HTIC pour des chiffres de PIC supérieurs à 20-25mmHg.

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

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

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

Une fois reconnue l'importance de la PPC, la question du seuil de PIC apparaît plus étroitement liée au risque d'engagement cérébral, variable d'un patient à l'autre, et pour un même patient, en fonction des différentes thérapeutiques utilisées. Il n'existe pas de données disponibles spécifiques à l'enfant en ce qui concerne les limites des PIC ou de PPC.

Le traitement de l'HTIC comporte de multiples aspects. En règle générale, les différentes modalités thérapeutiques sont introduites après avoir évalué leurs avantages et inconvénients respectifs pour chaque patient et adaptés aux objectifs fixés en terme de PIC et de PPC.

Les mesures générales sont: lutte contre l'hyperthermie; éviter la gêne au retour veineux jugulaire; oxygénation adéquate; normocapnie; prophylaxie de convulsion; maintien d'une volémie optimale afin d'obtenir une PPC de 70 mmHg ou plus; sédation et analgésie; élévation de la tête du lit, sans dépassée 30 degrés.

Si un monitoring de la PIC est décidé, le drainage contrôlé du LCS par le système de mesure par voie intraventriculaire est la première mesure à utiliser pour le contrôle de l'HTIC. Ce drainage du LCS doit être contrôlé pour éviter un drainage excessif en maintenant la PIC à la limite supérieure des objectifs fixés.

Les thérapeutiques spécifiques de l'HTIC du traumatisé crânien sont :

- l'osmothérapie en bolus de mannitol à 20 % à la dose de 0,25 à 1g/Kg en 20 minutes en intraveineuse, en respectant une osmolalité inférieure à 315 mOsm/l et en maintenant une normovolémie ;

- l'augmentation de la ventilation pour obtenir une PaCO₂ entre 30-35 mmHg.

Les corticoïdes (34) n'ont pas fait la preuve de leurs efficacités en cas de coma post-traumatique. Mais ils peuvent trouver une indication en cas de lésions circonscrites visibles au scanner, entourées par l'œdème périlésionnel.

En cas d'HTIC réfractaire, seuls les barbituriques sont d'efficacité prouvée. Les complications potentielles de ce traitement imposent l'utilisation d'un monitoring hémodynamique approprié. D'autres thérapeutiques ont été proposées mais n'ont pas fait la preuve indiscutable de leur efficacité:

- - hypothermie modérée ;
- hyperventilation profonde, avec PaCO₂ < 30 mmHg ;
- hypertension artérielle induite ;
- sérum salé hypertonique ;
- craniotomie - craniectomie de décompression.

1.3.5. PRISE EN CHARGE DES POLYTRAUMATISES AVEC IMPACT CRANIEN

Comme tous les autres malades admis à l'Hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona, les polytraumatisés sont pris en charge en premier temps à la salle de déchoquage du Service des Urgences pour la mise en condition nécessaire: pose de voie veineuse, ventilation, intubation, soins d'urgence. Ils sont examinés par les médecins urgentistes qui vont appeler les médecins de Neurochirurgie pour discuter ensemble les examens complémentaires à demander et la conduite thérapeutique.

En cas de rupture de la rate (en présence de défense abdominale post-traumatique et ponction lavage péritonéale positive, ou confirmée par l'échographie abdominale), c'est l'indication d'intervention d'urgence abdominale; en cas de fracture du fémur, indication d'une réduction sanglante. Puis en deuxième temps, le malade est à transférer en Service de Réanimation Chirurgicale pour la prise en charge neurochirurgicale.

1.3.6. INDICATION D'UN ACTE NEUROCHIRURGICAL D'URGENCE

Tout traumatisé crânien grave ayant un ou des signes de focalisation d'apparition progressive est une indication d'acte neurochirurgical d'urgence. Comme une inégalité pupillaire et/ou une hémiplégie d'apparition progressive.

D'après Milhaud D: les traumatisés crâniens graves devraient être pris en charge dans un centre hospitalier comportant une équipe neurochirurgicale avec bloc opératoire (53). La présence effective d'un neurochirurgien dans le service des urgences se justifie pour établir une évaluation clinique rigoureuse, porter l'indication d'une intervention neurochirurgicale urgente et mettre en place un monitoring par drain ventriculaire. L'intervention neurochirurgicale va consister à évacuer une masse compressive le plus souvent constituée par un épanchement hémorragique secondaire à une blessure vasculaire, soit par impact direct soit par contre-coup.

L'hématome extra-dural est une urgence. Son traitement, de préférence par volet, peut être compliqué par la présence d'une plaie d'un sinus dure-mérien ou par sa localisation dans la fosse postérieure.

L'intervention doit être pratiquée le plus précocement possible (54). Et ceci d'autant plus qu'il existe une inégalité pupillaire. Une extrême prudence est de mise devant les conclusions de certains auteurs, estimant que le traitement de l'hématome extra-dural peut être conservateur quand son volume est inférieur à 30ml, son épaisseur inférieure à 20 mm et le déplacement de la ligne médiane inférieur à 20 mm (55) (56). Le risque de décompensation est majeur, notamment dans les localisations temporales (57).

L'hématome sous-dural aigu doit être opéré le plus précocement possible s'il existe un déplacement de la ligne médiane à 5 mm

Si l'épaisseur de l'hématome dépasse 18 mm et le déplacement de la ligne médiane 20 mm, le taux de mortalité augmente de façon significative. Il tend vers 100% quand le déplacement de la ligne médiane dépasse 25 mm (58). L'indication opératoire, en urgence, d'un hématome intracérébral et/ou d'une contusion fait l'objet de controverses. Certaines écoles recommandent l'évacuation d'une contusion ou d'un hématome de volume supérieur à 5 ml et oblitération des citernes de la base (59).

La lobectomie doit intéresser la région traumatisée, temporale ou frontale, siège de l'hématome ou de la contusion et doit être préférée à l'évacuation, particulièrement en présence d'une hernie temporale ou d'une hypertension intracrânienne majeure mal contrôlée (60) (61) (62).

L'embarrure ouverte justifie l'intervention de purge et de fermeture immédiate. Quel que soit le grade clinique, les plaies pénétrantes intracrâniennes justifient un avis neurochirurgical immédiat.

1.4. FREQUENCE

363 traumatisés crâniens graves ont été enregistrés dans le CHUA – HJRA pendant trois ans dont 187 malades, soit 51,51 % de nos cas sont sortis vivants et 176 patients, soit 48,49 % de nos cas sont décédés. Cette lourde mortalité est due au retard de la prise en charge et la gravité de l'altération de l'état général et neurologique du blessé : (problème de ramassage, transport non assisté, score de Glasgow très bas, service neurochirurgie insuffisant)

Résultats sous estimés car les décès sur le lieu de l'accident ont été méconnus.

Dans les pays de l'ouest, les traumatismes crânio-encéphaliques constituent la plus fréquente des affections du système nerveux (29).

Selon Decq P et Kérouvel Y, le traumatisme crânien reste une des premières causes de la mortalité chez l'adulte jeune (4).

1.5. AGE ET SEXE

Notre étude montre une atteinte prédominante dans la tranche d'âge de 20 à 40 ans, 47% de nos cas dont 41,44 % sont de sexe masculin.

Dans les pays développés, les adultes jeunes entre 15 à 30 ans de sexe masculin sont les plus atteints (61).

1.6.. CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

L'accident de circulation est de loin la cause la plus fréquente, 62,56 % de nos cas dont il s'agit des voitures dans 50,68 %. Nous avons donc constaté que la circonstance des accidents graves s'agit d'une collision entre les voitures comme dans les cas des autres pays.

En effet, à Marseille, dans le service de Neurochirurgie, les véhicules ont été impliqués dans 48 % de traumatismes crâniens graves par accident de la voie publique (60).

1.7. RESULTATS THERAPEUTIQUES

1.7.1. Contusions cérébrales

Dans notre étude, les contusions cérébrales représentent 142 soit 39,11 %.

Parmi ces 142 cas, 49 soit 34,50 % sont sortis vivants et 93 soit 65,50 % ont perdu leur vie.

- Cette forte mortalité est due à plusieurs facteurs, à savoir :
 - absence de moyens de ramassage efficace et de transports des blessés ;
 - retard de la prise en charge thérapeutique ;
 - matériel de réanimation insuffisant par exemple aucun respirateur dans notre Service de Réanimation, mais normalement tout malade comateux est sous-respirateur ;
 - gravité de l'état des blessés, la majorité de nos patients sont arrivés en état comateux ;
 - Non suivi de consensus de prise en charge en matière de traumatismes crâniens graves ;
 - Problèmes financiers ;
 - Problème de moyens de diagnostic comme le scanner, notre centre neurochirurgical en est dépourvu.

23 patients opérés sont de diagnostic per-opératoire à cause de l'aggravation neurologiques secondaires et impossibilité des examens scannographiques.

En France, les contusions cérébrales représentent 40 % des traumatismes crâniens graves, et 45 % des décès par traumatismes crâniens (63) (64) (65).

1.7.2. Hématomes extra-duraux

115 soit 31,68 % sont des hématomes extra-duraux retrouvés durant notre étude.

Ce résultat thérapeutique explique que les neurochirurgiens font la cure des hématomes extra-duraux en fonction de la surveillance clinique et thérapeutique du malade. On décide d'intervenir dès qu'il y a signe de focalisation même sans examen scannographique. Mais quelques fois l'intervention demeure impossible à cause de problèmes kits opératoires.

10 malades non opérés décédés sont de diagnostic post-mortem à cause de l'absence de signes de focalisation et impossibilité d'examen scannographique.

Dans le service de Professeur Alliez , chef de service Neurochirurgie au CHU de Marseille, les hématomes extra-duraux représente 4% des traumatismes crânio-encéphaliques graves et responsables de 5% de décès par traumatismes crâniens (contre 21, 33% de décès lors de notre étude) (66) (67) (68).

Donc l'apparition de signe de focalisation lors du « réveil du malade » entre dans le critère de pronostic sombre. Dans les pays développés, l'indication du scanner cérébral dès l'arrivée d'un traumatisé crânien grave permet un meilleur résultat post-opératoire (69) (70).

1.7.3. Hématomes sous-duraux aigus

Ils représentent 44, soit 12,12 % de nos cas.

Parmi ces 44 cas, 23 soit 52,27 % sont sortis vivants et 21 soit 47,73 % décédés.

En France, les hématomes sous-duraux aigus représentent 21% des traumatismes crâniens graves et responsables de 40% de décès par traumatisme crânien. La prise en charge des hématomes sous-duraux aigus est donc délicate même dans un centre hospitalier bien équipé (60).

14 malades non opérés décédés sont diagnostiqués à l'autopsie à cause de l'impossibilité de faire l'examen scannographique, en l'absence de signe de focalisation et la gravité de l'état du blessé.

7 cas d'hématomes sous-duraux opérés sont décédés à cause de la gravité de leurs états cliniques à l'entrée.

D'après ces résultats, on peut dire que le pronostic de l'hématome sous-dural aigu est toujours sombre.

1.7.4. Plaies crânio-cérébrales

Elles représentent 32 soit 8,81% de nos cas dont 24 blessés soit 75% opérés sont sortis vivants, 7 blessés opérés et un blessé non opéré sont décédés soit 25%.

Dans notre centre neurochirurgical, toute plaie crânio-cérébrale doit être opérée en urgence sans attente du scanner cérébral car durant notre étude, 2 blessés seulement ont la possibilité de le faire.

7 patients opérés sont décédés à cause du retard de la prise en charge du choc hypovolémique dû à la plaie ouverte au niveau du cuir chevelu et issue du matière cérébrale. Il y a aussi un risque septique de la plaie ouverte par de boue, bout de fer rouillé.

Normalement, dans les pays qui ont le moyen de ramassage et de transport, un blessé qui saigne doit être perfusé dès le lieu de l'accident. Ce saignement va aggraver l'état du blessé, c'est la raison pour laquelle que 5 blessés sur 7 décédés ont un score de Glasgow inférieur ou égal à 7 avant l'intervention.

Un blessé non opéré est décédé à cause de la gravité de son état clinique, neurologique (score de Glasgow est inférieur à 7 avant l'intervention) et de problème financier.

D'après les études faites par Kunz et All sur les plaies crânio-cérébrales, 56% ont de bon résultat et 11% de décès contre 25% dans notre centre (61).

Ces 11% de décès sont la preuve de la prise en charge précoce dès le lieu de l'accident et des hôpitaux bien équipés dans les pays développés.

1.7.5. Hématomes sous-duraux chroniques vus au stade de l'hypertension intracrânienne.

Ils représentent 12 malades soit 3,30 % de nos cas dont 11 opérés sont sortis vivants et un non opéré est décédé.

L'examen scannographique est indispensable pour le diagnostic précoce des hématomes sous-duraux chroniques car ils ne donnent pas des signes de focalisation qu'au stade avancé. Des céphalées chroniques persistantes, inaugurés par des vomissements et de diplopie (œdème papillaire au fond d'œil), peuvent se présenter chez un traumatisé crânien bénin.

Notre étude montre que 8 cas sur 12 ont bénéficié d'un examen scannographique mais si le malade n'a pas le moyen de le faire, on décide d'intervenir dès qu'il y a un signe de focalisation. Mais dans ce cas, il y a un retard de la prise en charge.

Le résultat portant sur les 11 malades opérés sur 12 sortis vivant marque une prise en charge neurochirurgicale adéquate des hématomes sous-duraux chroniques malgré quelques difficultés qu'on doit traverser.

Un malade non opéré décédé est dû au retard de son admission dans notre centre neurochirurgical, à l'aggravation de son état, avec un score de Glasgow inférieur à 7 à son entrée, ainsi qu'à la difficulté d'acquisition du kit opératoire.

L'hématome sous-dural chronique est moins fréquent que l'hématome sous-dural aigu et son pronostic post-opératoire est excellent par rapport à celui de l'hématome sous-dural aigu.

1.7.6. Fractures de l'étage antérieur

Elles représentent 11 patients soit 3,03% de nos cas dont 10 blessés opérés sont sortis vivants et un blessé non opéré est décédé.

Ce bon résultat explique la prise en charge adéquate dès qu'il y a des manifestations cliniques, malgré l'insuffisance de matériel de réanimation.

La fracture de l'étage antérieur peut se manifester par des rhinorrhées inconstantes car souvent masquées au stade initial par des épistaxis.

10 malades sur 11 ont bénéficié des examens radiographiques. La radiographie tient une place importante dans le diagnostic de la fracture de l'étage antérieur. Le bilan radiographique initial d'un traumatisé crânio-facial peut apporter des arguments en faveur de la brèche ostéo-durale (4).

La présence d'un trait de fracture entre la cavité encéphalique et les cavités aériques crânio-faciales (sinus frontal, ethmoïdal, sphénoïdal) est en faveur d'une fracture de l'étage antérieur.

7 malades sur 11 ont la possibilité de faire le scanner. Le scanner axial permet d'apprécier les lésions du sinus frontal et les atteintes parenchymateuses éventuelles. Malheureusement, le scanner cérébral reste toujours réservé à la minorité à cause de son coût.

La fracture de l'étage antérieur n'est pas une urgence neurochirurgicale absolue car d'après Decq P et Keravel Y, la période idéale se situe entre le 8^{ème} et le 15^{ème} jour post-traumatique, après la diminution des phénomènes œdémateux.

1.7.7 Hématomes intra-cérébraux

Ils représentent 7 malades, soit 1,92 % de nos cas dont 4 malades, soit 57,14 % opérés sont sortis vivants et 3 malades, soit 42,86% décédés.

5 malades ont bénéficié d'un examen scannographique.

Le scanner est un examen très utile pour diagnostiquer précocement l'hématome intra-cérébral et pour instituer une prise en charge précoce.

C'est une lésion rare mais grave surtout si le malade n'a pas pu faire un examen scannographique et ceci retarde le diagnostic et la prise en charge.

Dès que le diagnostic est posé par le scanner, on réalise en urgence l'évacuation de l'hématome.

En France, l'hématome intracérébral représente un taux de mortalité de 10 % de l'ensemble de traumatisés crâniens graves (71) (72).

Le traitement de l'hématome intracérébral est basé sur la chirurgie. C'est l'évacuation de l'hématome (61) (62). Malheureusement, le moyen de diagnostic fiable n'est pas à la portée du public.

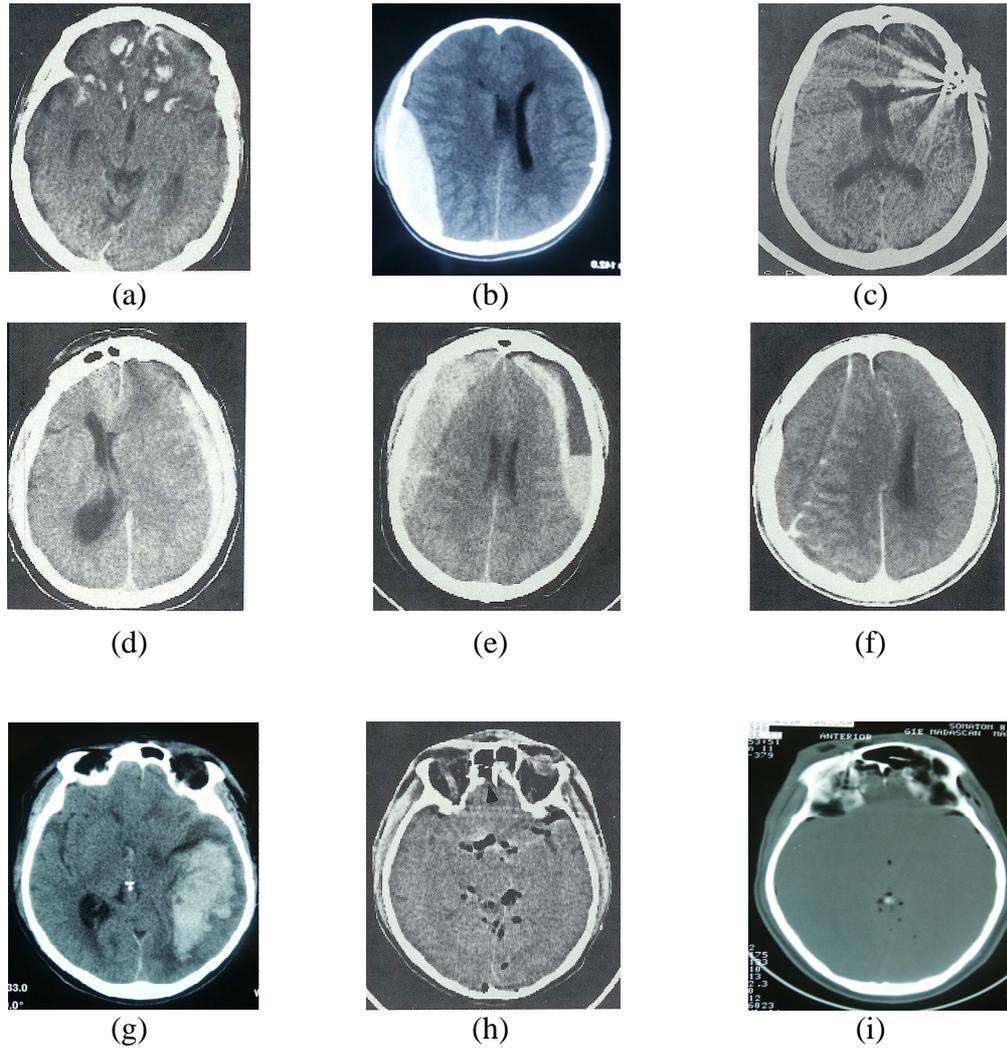


Photo 1: les différentes lésions scannographiques en traumatologie crânienne grave : (a)-contusions frontales ; (b)-hématome extra-dural pariétal droit ; (c)-plaie crânio-cérébrale frontale gauche ; (d)-hématome sous-dural aigu gauche ; (e)-hématome sous-dural bilatéral sub-aigu avec une composante hémorragique récente à gauche ; (f)-hématome sous-dural chronique à droite ; (g)-hématome intra-parenchymateux ; (h)- et (i)- fractures de l'étage antérieur.

2 - SUGGESTIONS

Dans notre étude, les principales causes de traumatisme crânien grave sont, par ordre de fréquence, les accidents de circulation (62,5 %), les accidents domestiques (19,55 %), les rixes (19,39 %), et les accidents de travail (3,3 %). Elles sont respectivement favorisées, en général, par le non respect des règles de la circulation routière, du mauvais état de l'habitat, du comportement agressif des gens surtout après absorption (consommation) de boisson alcoolique, et enfin des mauvaises conditions de travail.

Dans tous les domaines de notre vie quotidienne, si les mesures de prévention étaient bien suivies, beaucoup d'accidents ne seraient pas survenus, et si la prise en charge, adéquate dès le lieu de l'accident était organisée, le taux de mortalité par traumatisme crânien aurait fortement baissé chez nous. En France, depuis que ce pays a adopté des politiques de prévention des accidents, le taux de mortalité immédiate des accidents de circulation a baissé de moitié de 1972 à 1984 (63).

Nos suggestions dans ce travail vont être axées sur la prévention des accidents et des traumatismes crâniens.

Classiquement, on distingue trois étapes complémentaires dans la prévention:

- la prévention primaire vise à éviter l'accident;
- la prévention secondaire vise à limiter les conséquences de l'accident;
- la prévention tertiaire vise à optimiser la prise en charge des victimes de l'accident.

Les mesures appropriées à chacun de ces temps de la prévention comprennent des actions d'incitations comme les campagnes d'éducation et d'information, des actions des autorités de type législatif ou réglementaire, le développement systématique de protections passives contre les forces mécaniques dans les traumatismes, le développement et la rationalisation des systèmes de ramassage, de premier soins et de soins hospitaliers.

PREVENTION PRIMAIRE

1. Accident de circulation

L'excès de vitesse, consommation d'alcool au volant, le manque de signalisation visible, l'insouciance des piétons marchant dans les chaussées, sont les principaux facteurs en cause des accidents de circulation dans notre travail.

Des mesures de prévention sérieuses doivent être appliquées.

Au niveau de la population, les gens doivent respecter les règles de la circulation.

Comme les victimes sont fréquemment assez jeunes, il serait efficace de les informer aussi bien au cours du cursus scolaire que lors de la formation dans une auto-école.

Au niveau des autorités compétentes, l'amélioration de la sécurité des infrastructures routières permet de supprimer les points accidentels, les systèmes de signalisation doivent être bien visibles.

Les agents de la route doivent agir de façon rigoureuse et impartiale à l'application des lois gérant la sécurité routière, en n'hésitant pas à sanctionner toute infraction.

2. Accident domestique

Dans notre étude, les enfants sont les premières victimes d'accidents domestiques dus aux mauvais états ou défaut de conception des habitats: véranda ou escalier sans rempart, barres de protection trop espacées sur les fenêtres de l'étage ou sur les vérandas et escaliers.

Ainsi, suggérons-nous que toute construction, en ville ou en campagne, doive respecter les normes et directives données par les autorités compétentes.

3. Accident de travail

Les causes de traumatisme crânien par accident de travail, les plus rencontrées chez nous, sont les chutes d'échafaudage. Pour prévenir ce type d'accident, il faut réglementer l'utilisation d'échafaudage solide et stable avec de bons matériels dans tous travaux en hauteur, et donner une formation sur la bonne utilisation de l'échafaudage à tous ouvriers exerçant dans les travaux de construction et inciter les gens à porter le casque.

4. Les agressions

Les traumatismes crâniens par agression représentent 12,4% de nos cas. En fréquence, ils tiennent la troisième place après les accidents de circulation et les accidents domestiques. Les armes blanches, beaucoup plus que les armes à feu, sont les objets traumatisants en cause. L'alcoolisme aigu, vols à main armée et cambriolage sont les principales circonstances de survenue de ces agressions.

Pour lutter contre ces agressions, il faut vraiment un changement de mentalité et de comportement des gens les uns envers les autres. Dans les programmes d'enseignement, il faut donner une place importante à l'éducation civique non seulement à l'école primaire mais aussi aux autres cycles. L'éducation de toute la population peut être programmée à l'aide de tous les moyens de communication radiodiffusée et télévisée.

PREVENTION SECONDAIRE

Comme nous l'avons vu, la prévention secondaire vise à limiter les conséquences de l'accident.

Chez nous, ce type de prévention est pratiquement inconnu.

Dans les pays développés, le port du casque pour les deux roues, et le port de ceinture de sécurité sur route ou en ville pour les automobilistes, sont obligatoires.

Dans ces pays on remarque que le casque réduit proportionnellement davantage les fractures du crâne que les lésions encéphaliques les plus sévères, et on estime globalement que le taux d'efficacité de la ceinture en matière de réduction du risque de mort est supérieur à 50% (64).

En voyant ces résultats des autres pays, nous proposons la législation stipulant le port obligatoire de casque pour les deux roues et ceinture de sécurité pour les voitures dans tout Madagascar, et que les contrôles de l'application de ces pratiques par les agents de la route soient stricts et efficaces.

PREVENTION TERTIAIRE

La prévention tertiaire englobe toutes les mesures destinées à optimiser la prise en charge initiale du blessé.

Nous savons que les traumatismes crâniens, particulièrement les traumatismes crâniens graves, sont victimes de lésions cérébrales secondaires d'origine systémique essentiellement d'origine respiratoire et/ou circulatoire. La prévention de ces lésions secondaires et leurs conséquences nécessite la prise en charge précoce des blessés.

Le protocole de base repose sur l'intubation-ventilation, neurosédation au besoin, et remplissage vasculaire.

Ce protocole est appliqué de façon systématique pour les traumatisés crâniens graves. Alors que nous, à Antananarivo et dans tout le pays, avons beaucoup à faire dans la prise en charge précoce de nos blessés.

Il nous faut créer des Services Mobiles d'Urgence repartis dans les centres de Santé de chaque arrondissement, faciles à contacter par les gens, qui vont agir rapidement pour les premiers soins, le ramassage et le transport rapide des blessés vers le centre neurochirurgical.

L'Etat Malagasy doit former de nombreux secouristes vivant dans les quartiers, dans le but de porter les premiers soins adéquats et activer le transport et le transfert des blessés vers l'hôpital.

Au niveau du Service des Urgences nous proposons l'amélioration du plateau technique: personnel qualifié en nombre suffisant, dotation en matériels d'anesthésie-réanimation de bonne qualité et en quantité suffisante, installation d'un appareil scannographique et dotation en appareils radiographiques plus performants.

Au niveau des Services de Réanimation Chirurgicale, il faut également améliorer le nombre du personnel qualifié, et doter à ces Services d'équipements nécessaires à la réanimation : respirateurs, tous les appareils de monitoring.

Au niveau du bloc opératoire: il faut un nombre suffisant d'appareils d'anesthésie-réanimation.

Dans le cadre des urgences, l'équipe chirurgicale a souvent des problèmes de consommables en cas d'indication opératoire. Dans ces conditions, nous proposons la création d'un stock en consommable pour les urgences au bloc opératoire. Le personnel de garde est chargé de la gestion de leur utilisation.

CONCLUSION

Comme dans beaucoup de pays, chez nous, les traumatismes crâniens graves touchent le plus des sujets jeunes. La cause la plus fréquente en est l'accident de circulation.

L'installation rapide des lésions encéphaliques secondaires aux lésions traumatiques initiales peut entraîner des conséquences irréversibles, et nécessitent ainsi une prise en charge précoce dès la phase pré-hospitalière et une collaboration coordonnée d'une équipe multidisciplinaire associant urgentistes, anesthésistes-réanimateurs, radiologues et neurochirurgiens. Toute compression cérébrale hémisphérique est une indication chirurgicale d'extrême urgence.

Pour une meilleure prise en charge de nos traumatisés crâniens, beaucoup d'efforts à sont à déployer pour l'amélioration sur le personnel soignant en quantité et en qualité et aussi pour l'acquisition d'équipements adéquats pour le transport, la réanimation et l'imagerie. La prévention s'avère indispensable pour améliorer le pronostic autant fonctionnel que vital des victimes de traumatismes crâniens graves.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Baurand Ch et Coll. Traumatismes crânio-cérébraux. Paris : Encycl Méd Chir, 1982 ;5 : 114-B012
2. Rouvière H, Delmas A. Anatomie humaine: Descriptive- Topographie et Fonctionnelle. Paris: Masson, 12^{ème} édition, 1985: 35-38
3. Rouvière H. Atlas Aide-memoire d'anatomie. Paris : Masson, 3^{ème} édition, 1967 : 43-44; 287-294
4. Decq P, Kéravel Y. Neurochirurgie. Paris : Ellipses, 1995 : 48-49, 330
5. Cady J, Krou B. Anatomie du corps humain: Ostéologie et Arthrologie Tête et Cou. Paris : Flammarion, 1986 : 2-5
6. Mc Minn R, Hutchings RT, Logan BM. Anatomie de la tête et du cou. Paris: Editions André Delcourt, 1990 : 11, 15
7. Chevrel JP, Richarme J. Chirurgie. Paris: Masson, 2^{ème} édition, 1972; II : 1-10, 15-17
8. Sichez JP. Les traumatismes crânio-encéphaliques graves. Paris : Masson 1984 : 220-225
9. Lapierre F, Legrob B. Traumatismes crâniens récents. Paris: Encycl-Méd-Chir ; Urgences, 1985 ; 5192-A10
10. Houdart R. Introduction à la Neurologie. Paris : Sandoz, 1974 : 23-33
11. Djindjian M. Les traumatismes crâniens à la période aiguë : Urgences neurologiques. Rev Prat, 2000 : 18, 50

12. Gajdos Ph , Loh L. Réanimation et neurologie. Paris : Flammarion, 1995 : 102, 104, 106
13. Boussoffara M, Kaddour C, Methani MK, Boudaourd C. Traumatismes Crâniens: Nouveaux concepts physiologiques. Tunisie : Tunisie Médicale, 1996; 74; 11 : 463-469
14. Jomin M. Neurochirurgie: Crâne et Encéphale ; Pathologie tumorale, pathologie vasculaire, les traumatismes. Faculté de Médecine- Lille, 1997 : 80-86
15. Société de Neurologie de Langue Française. traumatismes du crâne et du rachis. Paris: ESTEM/AUPELF, 2001 : 1-3, 21, 32
16. Ramaroson GMS. Les hématomes extra-duraux. Thèse Médecine, Antananarivo, 1986 ; N°
17. Tesdale G, Jennet. Assesment of outcome after severe brain damage. Lancet, 1975 ; 1 : 480-484
18. Cophignon J. Hémiplégie traumatique et traumatisme crânien: la vie médicale. Paris : Masson 1965: 8-12
19. Truelle J L. Urgences neurologiques des hospitalisations à ne pas manquer. Paris : Concours Méd, 2000: 1-3
20. Allain, Touquet S, Guralskym, Stecken J. Prise en charge des traumatisée graves. Agressologie, 1988 : 247-248, 294
21. Morel C Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence (6^{ème}). Les radiographies thoraciques et les radiographies du crâne en urgence. Rev Prat, 1990 : 40, 2640-2642.

22. Godelski J, Freger P, Creissard. Surveillance du traumatisé et indication neurochirurgicale d'urgence. Rev Prat, 1985 : 35, 2257
23. Jan M, Aesch B. Traumatismes crânio-encéphaliques. Paris : Encycl-Méd-Chir, Neurologie, 1998 ; 17585-A 10 :6
24. Andriamahefa R R. Embarrures et plaies crânio-cérébrales. Thèse Médecine, Antananarivo, 1990 ; N°
25. Bullock R, Golek J, Blake G. Traumatic intercerebral haematoma: wich patient should undrege surgical evacuation. C T scan features and I C P monitoring as basis decision making. Surg Neurol, 1989 : 32, 171-187
26. Espango J, Poletto . Intérêt et valeur pronostique de la tomodensitométrie en traumatologie crânio-encéphalique. Journ Neurodiol, 1980 : 7, 121
27. Jacqui. Bilan de cinq années d'activités internes en traumatologie crânienne. Thèse Médecine, Antananarivo, 1992 ;N°
28. Wackenheim A. Scanner du crâne et du rachis. Radiodiagnostic. Paris: Masson, 1985 : 1, 47
29. Aesch B, Jan M. Traumatisme crânio-encéphalique. Paris : Encycl-Méd-Chir, Neurologie, 1999 ; 17-585-A-10 :2-11
30. Cara M. Physiopathologie du transport: accélération, chocs, secousses, et vibrations. Paris: La revue des SAMU, 1983; 6 :122-132
31. Trunkey DD. Is ACLS necessary for prehospital trauma care. J Trauma, 1984 ; 24 : 86-87

32. Wilberger JE Jr. Emergency care and initial evaluation. Cooper PR, ed. Head injury, Baltimore, Hong-Kong: Williams, Third edition, 1993: 27, 43
33. Schmidt V, Frame SB, Norlich ML et al. One scene helicopter transport of patients with multiple injuries. Comparaison of a German and an American system. J Trauma, 1992; 33 : 548-555.
34. Lapière F. Guide-Lines Concernant les traumatismes crâniens graves. Société Française de Neurochirurgie, 1998 ; 44 :132-135
35. Ferjani M, Lamine K, Jebali A M. Stratégie de la réanimation préhospitalière des polytraumatisés. Service d'Anesthésie Réanimation-Hôpital Militaire de Tunis, 2001 : 54-60
36. Carli P. Conduite à tenir préhospitalière devant un polytraumatisé à la suite d'un accident de la voie publique. JEUR, 1997; 10 : 33-37
37. Carrel M, Moeshler P, Ravussin P et al. Médicalisation préhospitalière hélicoptérée et agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les traumatisés crânio-cérébraux graves. Paris: Ann Fr Anesth Réa, 1994; 13: 326-335
38. Deakin CD. Strategies in the prehospital management of major trauma. JEUR, 1995 : 140-146
39. Agence Nationale d'Accréditation et d'évaluation (ANAES). Prise en charges préhospitalières des traumatisés crâniennes. Paris: Service Communication et Diffusion, 1998: 3-4
40. Dandy WE. The diagnostic and treatment of hydrocephalus resulting from strictures of the aqueduc of Sylvius. Surg Gynecol Obst, 1920 ; 31 : 340-358

41. Santos AL. Groupe d'Etude des Traumatisés Crâniens, de la Société de Neurochirurgie Italienne. Journal of Neurological Sciences, 1996 ; 40 : 11-15
42. Parker F, Lapière F. Traumatismes crâniens. Urgences Neurologiques. Paris : Ellipse, 2001 : 226-237
43. Plum F, Posner JB. Diagnostic de la stupeur et des comas. Paris : Masson, 1983 : 12-14
44. Cohadon F, Richer E. Evolution et devenir des comas traumatiques graves. Paris : Masson, 1983 : 303, 325
45. <http://www.traumacranien.org/ref/rapleb>. Le Naourès. Traumatismes crâniens. 1999 :1, 2
46. Agence National d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. La prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce : Recommandation pour la pratique clinique. Paris : Ann Fr Réanim, 1999 : 1-2
47. Carli P, Lejay G, Orliquet. Quand l'intubation endotrachéale préhospitalière est-elle obligatoire ? JEUR, 1995; 8: 127-130
48. Winchell R, Hoyt D. Endotracheal intubation in the field improves survival in patients with severe head injury. Arch Surg, 1997; 132: 592-597
49. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical result. J Neurosurg, 1995; 83: 949-962
50. Chan K, Dearden N, Miller J, Andrews P, Midgley S. Multimodality monitoring as a guide to treatment of intracranial hypertension after severe brain injury. Neurosurgery, 1993; 32: 547-553

51. Marmarou A, Nakamura T, Sakamoto H, Jenskis L, Becker D. Developpement of brain edema following fluid percussion injury. Tokyo: 6th International Symposium of brain edema, 1985: 89-91, 292-293
52. Cohen JE, Montero A, Israel ZH. Prognosis and clinical relevance of anisocoria-craniotomy latency for epidural hematoma in comatose patients. J trauma, 1996 ; 41 : 120-122
53. Milhaud D. Urgences neurologiques. Paris : Masson, 2000 : 288-289
54. Moura DOS et Coll. Extradural hematomas in children. Pediatr Neurosurg, 1994; 21: 50-54
55. Lahat E, Livine M, Barr J, Schiffer J, Eshel G. The management of epidural haematomas. Surgical Versus conservative treatment. Eur J Pediatr, 1994; 153: 198-201
56. Sagiovanni G, Brambilla GL. Spontaneous healing of acute epidural haematomas (EDHS): a study of 35 patients. Med Sci Res, 1996; 24: 631-633
57. Bezircioglu H, Tektas S. Nonoperative treatment of acute extradural hematomas: analysis of 80 cases. J Trauma, 1996; 41: 669-671
58. Zumkeller M, Behrmann R, Heissler HE, Dietz H. Computed topographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma. Neurosurgery, 1996; 39: 708-713
59. Mathiesen R, Kakarieka A, Edner G. Traumatic intracerebral lesions without extracerebral haematoma in 218 patients. Wien : Acta Neurochir, 1995 ; 137 : 155-163
60. Alliez B, Reynier Y, Kaya JM. Hématomes intra-crâniens et contusions cérébrales en phase aiguë : Aspects neurochirurgicaux. Marseille. CD – Rom, 2001

61. Lee EJ, Chio CC, Chen HH. Aggressive temporal lobectomy for uncal herniation in traumatic subdural hematoma. *J Formos Med Assoc*, 1995; 94: 341-345
62. Litofsky NS, Chin LS, Tang G, Baker S, Giannota SL, Apuzzo MLJ. The use of lobectomy in the management of severe closed head trauma. *Neurosurgery*, 1994; 34: 628-633
63. Marsall LF et Coll. A new classification off head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg*, 1991; 75:S14-S20
64. Marion. *Traumatic Brain Injury*. New York: Marion Edit, 1999: 52-55
65. Mathiesen T, Kakarieka A, Edner G. Traumatic intracerebral lesions without extracerebral haematoma in 218 patients. *Acta Neurochir*, 1985; 122-130
66. Teasdale G, Galbraith S. *Acute traumatic intracranial hematoma*. Basel: Karger, 1980: 30-32
67. Reale F, Delfini R, Mencattini G. Epidural hematomas. *J Neurosurg Sci*, 1984; 28: 9-16
68. Mendelow AD. Extradural hematoma : effet off delayed treatment. *Br Med J*, 1979; 1:1240-1242
69. Heiskana O. Epidural hematoma. *Surg Neurol*, 1975; 4: 23-26
70. Cordobes F, Lpbata RD, Rivas JJ. Observation on 82 patients with extradural hematoma. *J Neurosurg* ; 1981 ; 54 : 179-186
71. Aldrich EF. Surgical management of traumatic intracerebral hematomas. *Neurosurg Clin N Am*, 1991; 2: 373-385

72. Coraddu M, Floris F. Evacuation of traumatic intracerebral haematomas using a simplified stereotactic procedure. Wien: Acta Neurochir, 1994; 129: 6-10

VELIRANO

« Eo anatrehan'i ZANAHARY, eto anoloan'ireo Mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-mianatra tamiko eto amin'ity toeram-pampianarana ity, ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo ampanatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaimpoana ireo ory, ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba ahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoaafady na hanamoràna famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalàko ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo Mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny Mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy ho rabirabian'ireo Mpitsabo namako kosa anie aho raha mivadika amin'izany ».

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de thèse

Signé : Professeur RABARIOELINA Lala

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

**Le Doyen de la Faculté de Médecine
d'Antananarivo**

Signé : Professeur RAJAONARIVELO Paul

Name and first name : RAZANADRASOA Marthe

Title of the thesis : Emergencies in cranial traumatism at the CHU-JRA's Neurosurgery Center. Handling and perspectives

Rubric : Head and neck

Number of figures : 08 **Number of tables** : 09

Number of pages : 84 **Number of references** : 72

Number of photos : 09

SUMMARY

Nowadays, the cranial traumatism poses some problems of public health. The serious cranial traumatisms require a quick handling in order to have better therapeutic results. A retrospective survey on files of traumatized cranium having required an emergency handling was carried out over the period of three years ranging from July 2000 to June 2003, at the CHU-JRA's Neurosurgery center. 363 cases have been included in this work. By order of frequency, the anatomical lesions encountered are: 142 cases of cerebral bruises, either 39,11%; 115 cases of extra-dural haematoma, either 31,68%; 44 cases of under-dural haematoma, either 12,12%; 32 cases of cerebral and cranial wound, either 8,81%; 12 cases of chronic under-dural haematoma, either 3,30%; 11 cases of fractures of the previous floor, either 3,06%; 7 cases of intra-cerebral haematoma, either 1,92%. The middle age group is between 20 and 40 years. The results are compared to those of the literature. A lot of problems are met for the hold in precocious charge of these injured in Antananarivo, because of the lack of organized transportation system and the insufficiency of qualified staff and suitable facilities. The creation of the mobile services for emergencies and the normalization of the technical tray to the Neurosurgery center will permit to improve our therapeutic results. The application of the preventive measures in a serious manner in our country seems not only to be the best way to fight against the accidents but also to decrease the prevalence of the serious cranium traumatisms.

Key words: cranial traumatism- neurosurgery of emergency- intra-cranial haematoma - cerebral bruise lesion – neuroresuscitation.

Director of thesis: Professor RABARIOELINA Lala

Reporter of thesis: Doctor JOSOA Martin

Address of the author: Cité Universitaire Ambohipo Bloc 67 porte A1

<u>Nom et prénom</u>	: RAZANADRASOA Marthe		
<u>Titre de la thèse</u>	: Urgences en traumatologie crânienne au Centre Neurochirurgical du CHUA – JRA : Prise en charge et perspectives		
<u>Rubrique</u>	: Tête et Cou		
<u>Nombre de figures</u>	: 08	<u>Nombre de tableaux</u>	: 09
<u>Nombre de pages</u>	: 84	<u>Nombre de références</u>	: 72
<u>Nombre de photos</u>	: 09		

RESUME

Actuellement, les traumatismes crâniens posent des problèmes de santé publique. Les traumatismes crâniens graves nécessitent une prise en charge précoce pour avoir de meilleurs résultats thérapeutiques. Une étude rétrospective sur des dossiers de traumatisés crâniens ayant nécessité une prise en charge d'urgence est réalisée sur une période de trois ans, allant de Juillet 2000 à Juin 2003, au centre Neurochirurgical du CHU-JRA. 363 cas ont été inclus dans ce travail. Par ordre de fréquence, les lésions anatomiques rencontrées sont : 142 cas de contusions cérébrales, soit 39,11% ; 115 cas d'hématomes extra-duraux, soit 31,68% ; 44 cas d'hématomes sous-duraux aigus, soit 12,12% ; 32 cas de plaies crânio-cérébrales, soit 8,81% ; 12 cas d'hématomes sous-duraux chroniques, soit 3,30% ; 11 cas de fractures de l'étage antérieur, soit 3,06% ; 7 cas d'hématomes intra-cérébraux, soit 1,92%. La tranche d'âge la plus touchée est celle des jeunes de 20 à 40 ans. Les résultats sont comparés à ceux de la littérature. Beaucoup de problèmes sont rencontrés pour la prise en charge précoce de ces blessés à Antananarivo, du fait de l'absence d'un système de transport organisé et de l'insuffisance de personnel qualifié et d'équipements appropriés. La création des Services Mobiles d'Urgences et la normalisation du plateau technique au centre Neurochirurgical permettront d'améliorer nos résultats thérapeutiques. L'application des mesures préventives d'une manière sérieuse dans notre pays semble la meilleure façon de lutter contre les accidents et de diminuer la prévalence des traumatismes crâniens graves.

Mots-clés: Traumatisme crânien – Urgence neurochirurgicale – Hématome intra-crânien - Contusion cérébrale – Neuro-réanimation.

Directeur de thèse : Professeur RABARIOELINA Lala

Rapporteur de thèse : Docteur JOSOA Martin

Adresse de l'auteur : Cité Universitaire Ambohipo bloc 67 porte A1