

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS	
I. Epidémiologie -----	3
II. Rappels anatomiques-----	3
III. Mécanismes étiopathogéniques -----	14
IV. Physiopathologie -----	16
V. Signes cliniques -----	18
VI. Examens paracliniques -----	21
VII. Traitement -----	26
VIII. Evolution -----	30
DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS	
I. METHODES-----	32
I.1. Caractéristiques du cadre de l'étude -----	32
I.2. Type d'étude -----	32
I.3. Période de l'étude -----	32
I.4. Durée d'étude -----	32
I.5. Population d'étude -----	32
I.6. Paramètres de l'étude -----	33
I.7. Mode d'analyse des données -----	38
I.8. Limites de l'étude -----	39
II. RESULTATS -----	40
II.1. Paramètres épidémiologiques-----	40
II.2 Paramètres cliniques-----	49
II.3 Paramètres paracliniques-----	58
II.4 Paramètres thérapeutiques -----	62
II.5 Paramètres évolutifs -----	64

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

DISCUSSION -----	75
I. PARAMETRES EPIDEMIOLOGIQUES -----	75
I.1. Incidence et fréquence -----	75
I.2. Age -----	75
I.3. Genre -----	76
I.4. Région administrative -----	76
I.5. Profession -----	77
I.6. Circonstances étiologiques -----	78
I.7. Lieu de l'accident -----	79
I.8. Heure de l'accident -----	80
I.9. Mode de transport depuis l'accident -----	80
II. PARAMETRES CLINIQUES -----	81
II.1. Antécédents -----	81
II.2. Délai de prise en charge -----	81
II.3. Signes cliniques d'emblée -----	82
II.4. Signes généraux -----	82
II.5. Signes neurologiques -----	83
II.6. Association lésionnelle -----	84
III. PARAMETRES PARACLINIQUES -----	85
III.1. Examens d'imagerie -----	85
III.2. Résultats de la TDM cérébrale -----	85
IV. PARAMETRES THERAPEUTIQUES -----	86
IV.1. Traitement médical -----	86
IV.2. Traitement chirurgical -----	86
V. PARAMETRES EVOLUTIFS -----	87
V.1 Facteurs pronostics -----	87
CONCLUSION -----	93
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXES	

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I : Répartition des taux d'incidence annuels des TCE-----	40
Tableau II : Répartition selon l'âge -----	41
Tableau III : Répartition selon la profession-----	44
Tableau IV : Répartition selon le lieu de l'accident -----	45
Tableau V : Répartition des moyens de locomotion pour l'AC -----	46
Tableau VI : Répartition selon la hauteur de la chute -----	46
Tableau VII : Répartition selon le moyen utilisé dans le mode de transport non médicalisé-----	48
Tableau VIII : Répartition selon les antécédents -----	49
Tableau IX : Répartition selon le score de Glasgow -----	52
Tableau X : Répartition selon l'intubation -----	53
Tableau XI : Répartition selon la SpO2 -----	54
Tableau XII : Répartition selon les signes locorégionaux -----	55
Tableau XIII : Répartition selon la latéralité de la mydriase -----	56
Tableau XIV : Répartition selon la localisation des lésions associées -----	58
Tableau XV : Répartition des patients selon l'examen d'imagerie -----	58
Tableau XVI : Répartition selon les résultats de la TDM cérébrale -----	59
Tableau XVII : Répartition selon la localisation des HED -----	60
Tableau XVIII : Répartition selon la localisation des HSD aigus -----	61
Tableau XIX : Répartition selon la localisation des contusions cérébrales -----	61
Tableau XX : Répartition selon le type de traitement chirurgical -----	62

Tableau XXI	: Répartition selon le traitement médical -----	63
Tableau XXII	: Répartition des patients selon les produits de neurosédation ----	63
Tableau XXIII	: Relation entre l'âge et le décès-----	64
Tableau XXIV	: Relation entre le genre et le décès-----	65
Tableau XXV	: Relation entre circonstances étiologiques et le décès -----	66
Tableau XXVI	: Relation entre le mode de transport et le décès-----	67
Tableau XXVII	: Relation entre la prise d'alcool et le décès-----	67
Tableau XXVIII	: Relation entre le délai de prise en charge et le décès -----	67
Tableau XXIX	: Relation entre le score de Glasgow et le décès -----	68
Tableau XXX	: Relation entre la PAM et le décès -----	68
Tableau XXXI	: Relation entre la SpO2 et le décès-----	69
Tableau XXXII	: Relation entre l'anisocorie et le décès -----	69
Tableau XXXIII	: Relation entre les lésions associées et le décès -----	70
Tableau XXXIV	: Relation entre les résultats de la TDM cérébrale et le décès-----	70
Tableau XXXV	: Relation entre l'intervention chirurgicale et le décès-----	71
Tableau XXXVI	: Répartition selon le type de complications -----	72
Tableau XXXVII	: Répartition selon les foyers infectieux-----	72
Tableau XXXVIII	: Répartition selon les autres complications-----	73
Tableau XXXIX	: Facteurs pronostics -----	74

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1 : Anatomie externe de la face latérale droite de la tête -----	4
Figure 2 : Vue latérale des fosses crâniennes -----	5
Figure 3 : Os sphénoïde. (a) Vue supérieure. (b) Vue postérieure -----	7
Figure 4 : Méninges : dure-mère, arachnoïde et pie-mère -----	9
Figure 5 : Lobes et fissures des hémisphères cérébraux -----	10
Figure 6 : Cervelet. Coupe sagittale médiane -----	11
Figure 7 : Principaux vaisseaux artériels desservant l'encéphale -----	13
Figure 8 : Formation, emplacement et circulation du liquide cébrospinal -----	14
Figure 9 : Lésions encéphaliques focales frontales et occipitales par impact frontal ----	15
Figure 10: Lésions encéphaliques focales fronto-temporales et axonales diffuses -----	16
Figure 11: TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse. Contusion cérébrale -----	22
Figure 12 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse. Hématome extradural temporal gauche (a) Hématome sous dural aigue (b) -----	23
Figure 13 : Répartition selon le sexe -----	42
Figure 14 : Carte de Madagascar montrant répartition selon la région administrative --	43
Figure 15 : Répartition selon l'heure de survenue de l'accident -----	46
Figure 16 : Répartition des patients selon les étiologies -----	46
Figure 17 : Répartition selon le mode de transport depuis l'accident -----	48
Figure 18 : Répartition des patients selon le délai de prise en charge en heure -----	50
Figure 19 : Répartition selon la notion de perte de connaissance -----	50

Figure 20 : Répartition selon le déficit moteur -----	51
Figure 21 : Répartition selon la convulsion -----	51
Figure 22 : Répartition selon le score de Glasgow -----	53
Figure 23 : Répartition selon la PAM -----	54
Figure 24 : Répartition selon l'aspect des pupilles -----	55
Figure 25 : Répartition selon le déficit moteur -----	56
Figure 26 : Répartition selon la proportionnalité des déficits moteurs -----	57
Figure 27 : Répartition selon les lésions associées -----	57
Figure 28 : Répartition selon le délai de réalisation de la TDM cérébrale -----	59
Figure 29 : Répartition selon le type d'hématomes intracrâniens -----	60
Figure 30 : Répartition des patients selon le traitement -----	62
Figure 31 : Répartition des patients selon l'évolution -----	64
Figure 32 : Répartition des patients selon les complications -----	71
Figure 33 : Répartition des patients selon la durée de séjour en REANIMATION -----	73

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 : Seuils reconnus pour les principales agressions cérébrales secondaires

Annexe 2 : Résumé des lésions encéphaliques primaires et secondaires

Annexe 3 : Les trois compartiments de volume intracrânien

Annexe 4: Courbe de Langfitt

Annexe 5 : Score de l'échelle de coma de Glasgow

LISTE DES ABREVIATIONS, SIGLES ET SIGNES

ACSOS	: Agressions Cérébrales Secondaire d'Origine Systémique
AC	: Accident de Circulation
AVP	: Accident de Voie Publique
BHE	: Barriere Hémato-Encéphalique
BURP	: Backwards, Upwards, and Rightwards Pressure
CBV	: Coups et Blessures Volontaires
CENHOSOA	: CENTre HOspitalier de SOAvinandriana
CHRR	: Centre Hospitalier de Référence Régional
CHUJRA	: Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona
DES	: Diplôme d'Etude Spécialisé
DTC	: Doppler TransCrânien
DVE	: Dérivation Ventriculaire Externe
FC	: Fréquence Cardiaque
FR	: Fréquence Respiratoire
GCS	: Glasgow Coma Scale
GOS	: Glasgow Outcome Scale
Hb	: Hémoglobine
HED	: Hématome Extra-Dural
HSD	: Hématome Sous-Dural
HTA	: HyperTension Artérielle
HTIC	: HyperTension IntraCrânienne
IOT	: Intubation OroTrachéale
IP	: Index de Pulsatilité
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
LCR	: Liquide Céphalo-Rachidien
LCS	: Liquide Cérébro-Spinal

NFS	: Numération Formule Sanguine
PA	: Pression Artérielle
PaCO2	: Pression Artérielle en Gaz Carbonique
PAM	: Pression Artérielle Moyenne
PaO2	: Pression Artérielle en Oxygène
PCC	: Plaie Cranio-Cérébrale
PCI	: Perte de Connaissance Initiale
PIC	: Pression IntraCrânienne
PPC	: Pression de Perfusion Cérébrale
PtiO2	: Pression Tissulaire en Oxygène
SNC	: Système Nerveux Central
SpO2	: Saturation Pulsée en Oxygène
TC	: Traumatisme Crânien
TCE	: Traumatisme Cranio-Encéphalique
TDM	: TomoDensitoMétrie
VSC	: Volume Sanguin Cérébral
mmHg	: Millimètre de mercure

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les traumatismes crâniens sont les premières causes de mortalité ou d'handicap sévère de l'adulte jeune. Le taux de mortalité global des patients victimes d'un Traumatisme Crânien (TC) varie selon les études de 5 à 25 pour 100 000 patients. Les Traumatismes crânio-encéphaliques (TCE) graves touchent surtout des jeunes et 2 à 3 fois plus importants chez l'homme que chez la femme. Une prédominance masculine à 79% avec un sexe ratio de 4/1. Les traumatismes crânio-encéphaliques (TCE) graves sont des situations d'urgences neurologiques nécessitant une prise en charge médico-chirurgicale bien conduite. Dans la plupart de cas, quelques heures seulement permettent de sauver ou de réduire les séquelles lourdes des traumatismes crâniens.

Cependant à Madagascar, le retard de prise en charge spécialisée des traumatismes crâniens est souvent observé. A notre connaissance, il n'y a pas des études des traumatismes crâniens graves dans le service de réanimation dans le Centre Hospitalier de Soavinandriana (CENHOSOA).

De ce fait, nous proposons une étude sur les facteurs pronostiques des TCE graves admis au service de Réanimation polyvalente du CENHOSOA pendant une période de 5 ans allant de 01 Janvier 2011 au 31 Décembre 2015.

Notre objectif général est de rapporter les facteurs pronostics des TCE graves reflétant à moindre mesure la réalité de prise en charge de cette pathologie.

Les objectifs spécifiques sont :

- de décrire les aspects épidémio - cliniques de TCE grave,
- de rapporter les aspects radiologiques,
- de rapporter les aspects thérapeutiques et évolutifs.

Ainsi, notre travail comprend trois parties :

- La première partie rapporte les rappels théoriques sur la neuroanatomie, les rappels nosographiques de traumatisme crânien de l'adulte.
- La deuxième partie étudie notre série d'étude avec la méthodologie suivie par les résultats.
- La troisième partie concerne nos commentaires et discussions suivis de quelques suggestions.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

RAPPELS

I. Epidémiologie

Les Traumatismes crânio-encéphaliques (TCE) touchent surtout les jeunes et 2 à 3 fois plus importants chez l'homme que chez la femme [1]. Les études à travers le monde rapportent que les accidents sur la voie publique sont la principale circonstance de survenue des TCE [2].

En Europe, l'incidence annuelle des traumatismes crâniens est de 235 sur 100.000 habitants en 2008 [3]. Aux Etats-Unis, le nombre des patients admis aux services des urgences pour traumatisme crânien est estimé à 1.700.000 par an ; parmi ces patients 52.000 décèdent et un tiers souffrent de conséquences neuropsychologiques [4].

Depuis 15 ans dans les pays développés, l'incidence des traumatismes est en baisse constante. En France, l'incidence globale est de 24 sur 100.000 en 1986, 17 sur 100.000, 3 sur 100.000 en 2007 [3]. Cette baisse concerne les sujets jeunes (<55ans) mais l'incidence chez les plus de 75 ans est en augmentation, principalement en raison des chutes [5].

L'incidence est en augmentation dans les pays en voie de développement. On estime que dans ces pays, une famille sur 200 sera concernée par un proche, victime de traumatisme cranio-encéphalique [4, 5].

Le taux de mortalité global des patients victimes d'un Traumatisme Crânien (TC) varie selon les études de 5 à 25 pour 100 000 patients [3, 5].

II. Rappels anatomiques

II.1. Anatomie descriptive du crane

II.1.1. Ostéologie générale

Le crâne osseux entoure et protège l'encéphale ou le cerveau. Le crâne est composé d'une voûte et d'une base. La voute crânienne appelée aussi calvaria ou calotte, occupe les côtés supérieur, latéraux, postérieur, et le front [6, 7]. La base du

crâne ou plancher forme sa partie inférieure. Huit os plats forment le crâne, quatre sont pairs, soit les os pariétaux et les os temporaux ; quatre sont impairs, soit l'os frontal, l'os occipital, l'os sphénoïde et l'os ethmoïde (Figure 1). Les os de la voûte crânienne sont soudés par des articulations appelées sutures. Les principales sutures des os du crâne sont les sutures coronale, sagittale, squameuse et lambdoïde.

La face interne de la base est divisée en trois « niveaux » ou fosses crâniennes : fosses crâniennes antérieure, moyenne, et postérieure (Figure 2). L'encéphale épouse la forme des fosses crâniennes. On dit qu'il occupe la cavité crânienne [8].

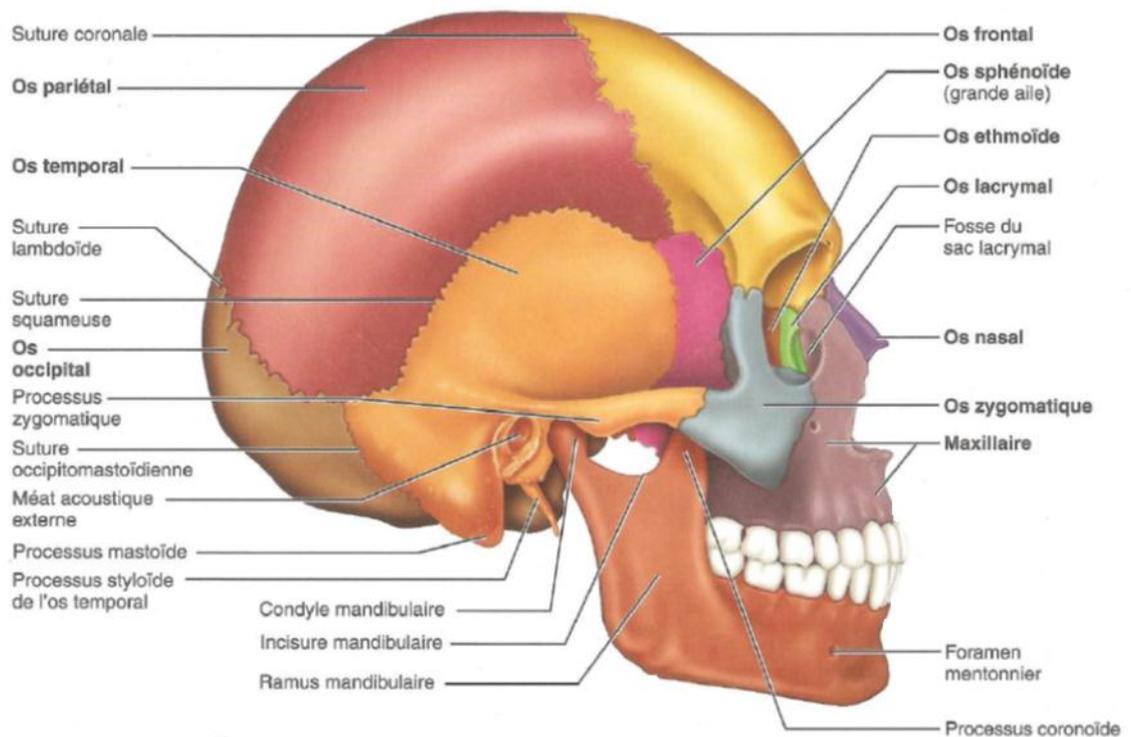


Figure 1 : Anatomie externe de la face latérale droite de la tête.

Source : Richard L, Drake WV, Adam W, Mitchell M. Gray's Anatomie pour les étudiants. Elsevier Masson SAS. 2006 [9]

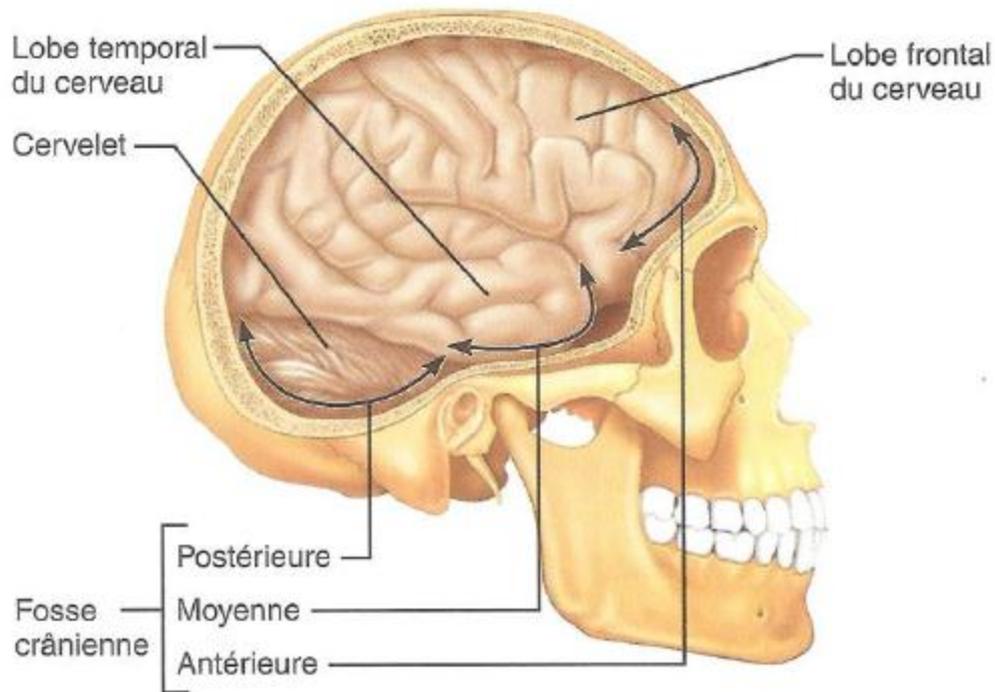


Figure 2 : Vue latérale des fosses crâniennes.

Source : Elaine NM, Katja H. Anatomies et physiologie humaine. Adaptation de la 8eme édition américaine. Edition du Renouveau Pédagogique Québec ; 2010 [8]

II.1.2. Os frontal

L'Os frontal, en forme de dôme constitue la région antérieure du crâne. Il s'articule en arrière avec les os pariétaux par la suture coronale [8]. L'os frontal forme le front [9].

II.1.3 Os pariétal

Les deux grands pariétaux, en forme rectangulaire et arrondie, composent la majeure partie des faces latérale et supérieure du crâne [7]. Les os pariétaux s'unissent aux autres os du crâne par quatre principales sutures : la suture sagittale entre les os pariétaux au niveau de la ligne médiane, la suture coronale entre la partie antérieure des os pariétaux et l'os frontal, la suture lambdoïde entre la partie postérieure des os pariétaux et l'os occipital, la suture squameuse entre un os pariétal et un os temporal de chaque cote du crâne [8, 9].

II.1.4. Os temporal

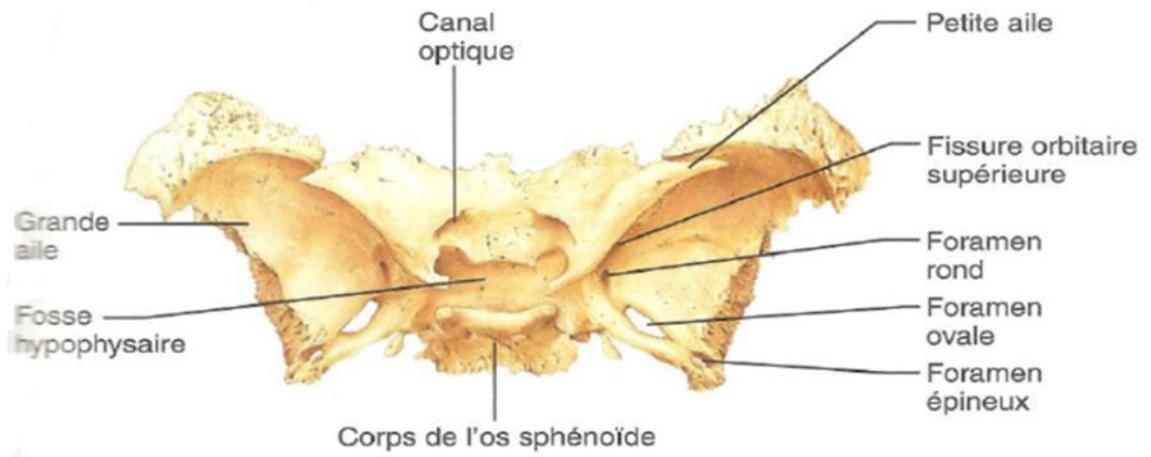
Les deux os temporaux se situent sur la face latérale du crâne au-dessous des os pariétaux [7].

II.1.5 Os occipital

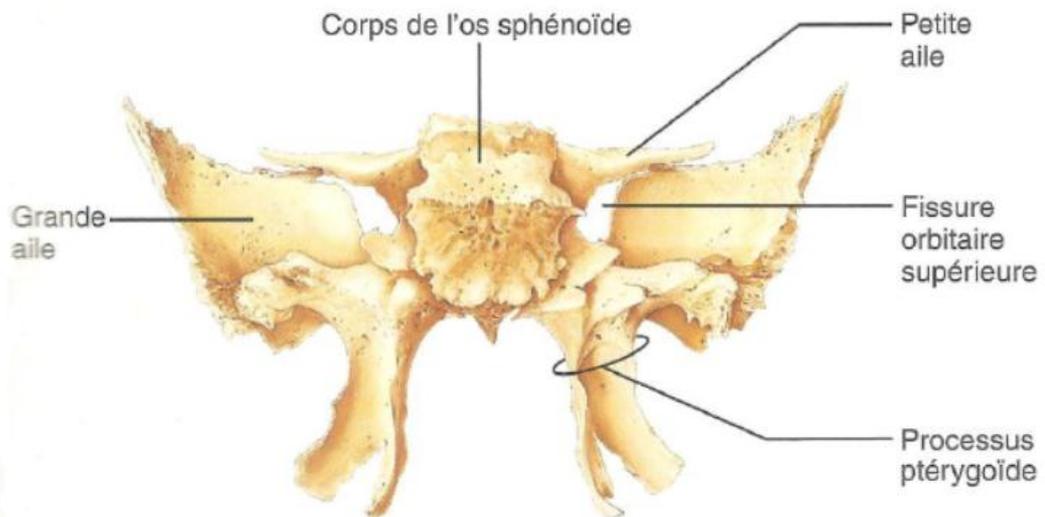
L'os occipital forme la grande partie de la paroi postérieure et de la base du crâne [7]. Intérieurement l'os occipital constitue les parois de la fosse crânienne postérieure de la base qui soutient le cervelet. Au centre de la base de l'os occipital se situe le foramen magnum ou trou occipital [8].

II.1.6 Os sphénoïdal

L'os sphénoïde est un os en forme de papillon. Il occupe toute la largeur de la fosse crânienne moyenne. Il est composé d'un corps central et de trois paires d'appendices : les grandes ailes, les petites ailes et les processus ptérygoïdes [7]. Le corps de l'os sphénoïde renferme deux cavités qui constituent le sinus sphénoïdal. La surface supérieure du corps de l'os sphénoïde porte une proéminence en forme de selle appelée selle turcique (Figure 3) [8].



(a)



(b)

Figure 3 : Os sphénoïde. (a) Vue supérieure. (b) Vue postérieure.

Source : Elaine NM. Anatomie et physiologie humaines. Traduction de la 4eme édition Américaine. Edition du Renouveau pédagogique Québec. 1999 [6]

II.1.7. Os ethmoïdal

L'os ethmoïdal est situé entre l'os sphénoïde en arrière et les os nasaux de la face en avant. La face supérieure de l'os ethmoïde est formée de deux lames criblées de l'ethmoïde. Une expansion osseuse triangulaire appelée apophyse Crista Galli se trouve au-dessus de la ligne médiane de la lame criblée [8].

II.2. Les méninges

Les méninges sont constituées de trois membranes de tissu conjonctif (Figure 4). Ces membranes recouvrent et protègent le Système Nerveux Central (SNC) : l'encéphale et la moelle épinière ; mais aussi les vaisseaux sanguins. De l'extérieur vers l'intérieur, il y a la dure mère, l'arachnoïde et la pie mère [8, 9].

L'espace entre la voûte crânienne et la dure mère s'appelle l'espace extradural ou espace épidural.

La dure mère est la plus résistante de ces membranes. Elle est formée de deux feuillets de tissu conjonctif dense. Le feuillet externe attaché à la surface interne de la boîte crânienne et le feuillet interne qui est le feuillet la plus externe du cerveau.

L'espace entre la dure mère et l'arachnoïde s'appelle l'espace sous-dural contenant une pellicule de liquide.

L'arachnoïde est une enveloppe souple du cerveau. Et il existe aussi un espace entre l'arachnoïde et la pie mère, c'est l'espace sous arachnoïdien. Ce dernier est rempli de liquide cérébro-spinal et parcouru de vaisseaux sanguins qui desservent le cerveau.

La pie mère est la membrane la plus interne et délicate, parcourue de minuscules vaisseaux sanguins. Elle adhère fermement à l'encéphale et en épouse tous les gyri et sillons [7].

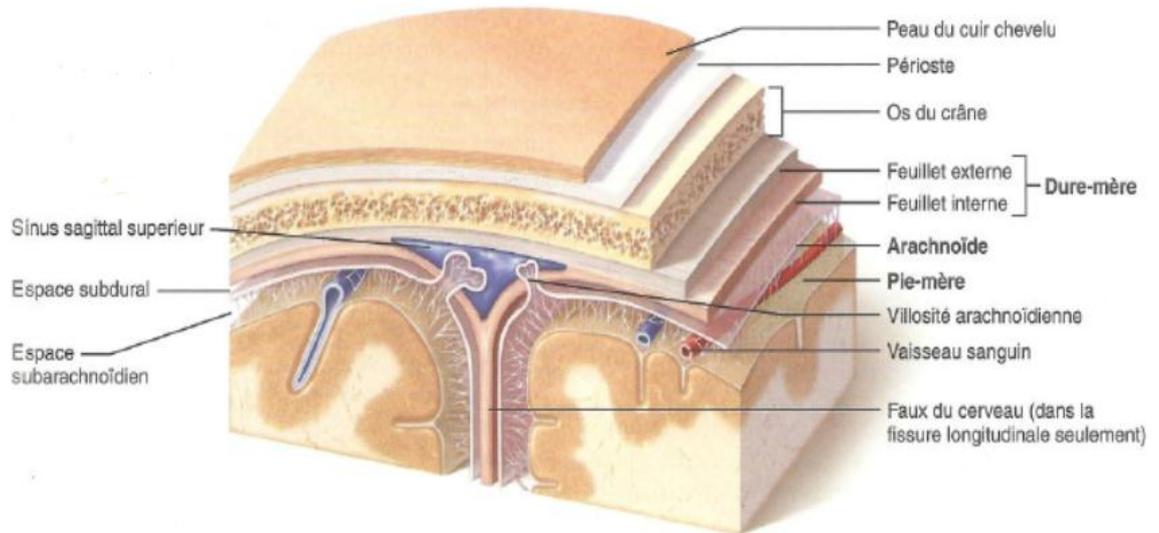


Figure 4 : Méninges : dure-mère, arachnoïde et pie-mère.

Source : Elaine NM. Anatomie et physiologie humaines. Traduction de la 4eme édition Américaine. Edition du Renouveau pédagogique Québec. 1999 [6]

II.3. Encéphale

II.3.1. Le cerveau

Le cerveau est la principale structure de l'encéphale et compose la partie supérieure de l'encéphale. Une fissure longitudinale du cerveau sépare le cerveau en deux hémisphères cérébraux. La surface des hémisphères cérébraux est parcourue par de saillies appelées gyrus ou circonvolutions (Figure 5) [8].

Le cerveau est séparé par la fissure transverse du cervelet situé en dessous. Des sillons divisent la surface corticale de chaque hémisphère en cinq lobes : frontal, pariétal, temporal, occipital et insulaire [7].

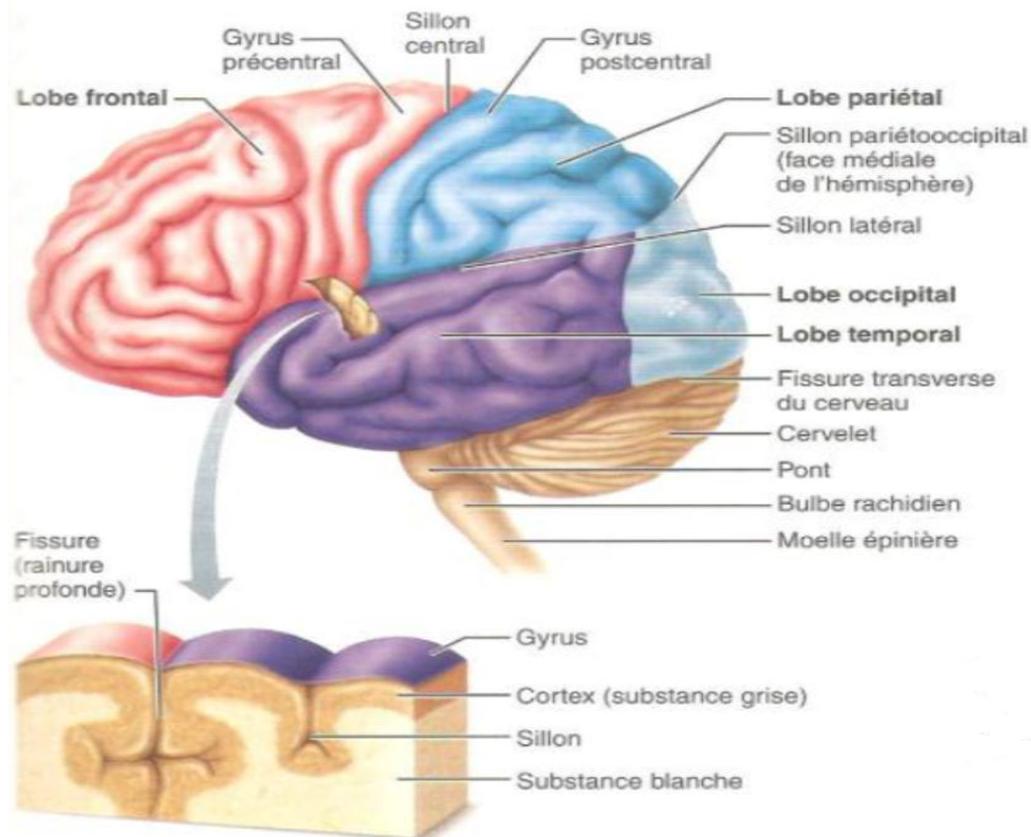


Figure 5 : Lobes et fissures des hémisphères cérébraux.

Source : Elaine NM, Katja H. Anatomie et physiologie humaine. Adaptation de la 8ème édition américaine. Edition du Renouveau Pédagogique Québec. 2010 [8]

II.3.2. Le tronc cérébral

Le tronc cérébral est constitué de bas en haut, du mésencéphale, du pont protubérantiel et du bulbe rachidien. Le mésencéphale est parcouru par l'aqueduc du mésencéphale qui unit le troisième et le quatrième ventricule. Le pont est la région proéminente du tronc cérébral comprise entre le mésencéphale et le bulbe rachidien. Plusieurs paires de nerfs crâniens émergent de ce pont. Le bulbe rachidien ou moelle allongée de forme conique constitue la partie inférieure du tronc cérébral [8].

Les centres du tronc cérébral produisent les comportements automatiques et immuables qui sont nécessaires à la survie. Le centre cardiovasculaire qui adapte la

force et la fréquence des contractions cardiaques et régule la vasomotricité. Les centres respiratoires génèrent le rythme et l'amplitude respiratoire [8].

II.3.3 Le cervelet

Le cervelet est situé à l'arrière du pont protubérantiel et du bulbe rachidien (dont il est séparé par le quatrième ventricule) [7]. Il fait saillie sous les lobes occipitaux des hémisphères cérébraux dont il est séparé par la fissure transverse du cerveau. Le cervelet comporte trois lobes : le lobe antérieur, le lobe postérieur et le lobe flocculonodulaire (Figure 6) [6, 8, 9].

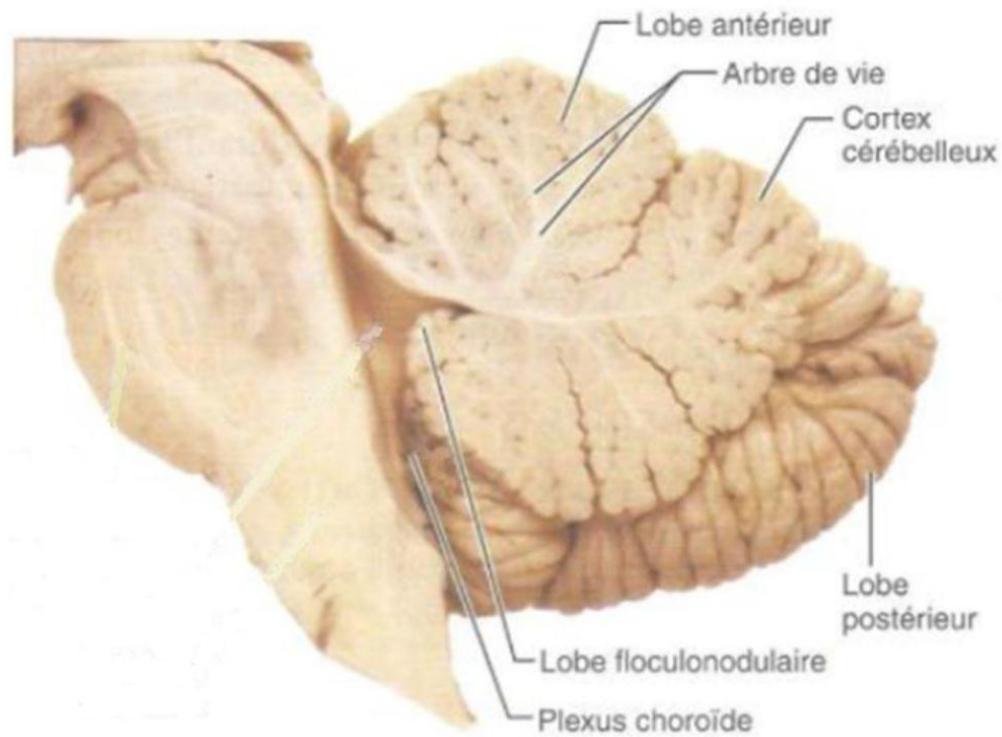


Figure 6 : Cervelet. Coupe sagittale médiane.

Source : Elaine NM, Katja H. Anatomies et physiologie humaine. Adaptation de la 8ème édition américaine. Québec : Edition du Renouveau pédagogique. 2010 [8]

II.4. Vascularisation

Les artères carotides internes irriguent plus de 80% du cerveau. Elles pénètrent dans le crâne, émettent des branches dans l'hémisphère cérébral de chaque côté, soit deux artères cérébrales moyennes et deux artères cérébrales antérieures [6]. Les artères cérébrales antérieures irriguent la face interne du lobe frontal de leur hémisphère cérébral respectif. Les deux artères cérébrales antérieures s'anastomosent par une courte dérivation appelée artère communicante antérieure. Les artères cérébrales moyennes cheminent dans le sillon latéral de leur hémisphère respectif et irriguent les lobes pariétal, temporal et frontal [6, 9].

Deux artères vertébrales (droite et gauche) entrent dans le crâne par le foramen magnum. Elles s'unissent pour donner l'artère basilaire. Cette dernière donne des branches au cervelet et au pont protubérantiel du tronc cérébral. A la limite entre le pont et mésencéphale, l'artère basilaire donne les deux artères cérébrales postérieures qui desservent les lobes occipitaux et la partie inférieure des lobes temporaux. Des artères communicantes postérieures relient les artères cérébrales postérieures et les artères cérébrales moyennes. L'unique artère communicante antérieure communique avec les deux artères communicantes postérieures pour donner un cercle artériel du cerveau ou cercle de Willis (Figure 7) [8,6].

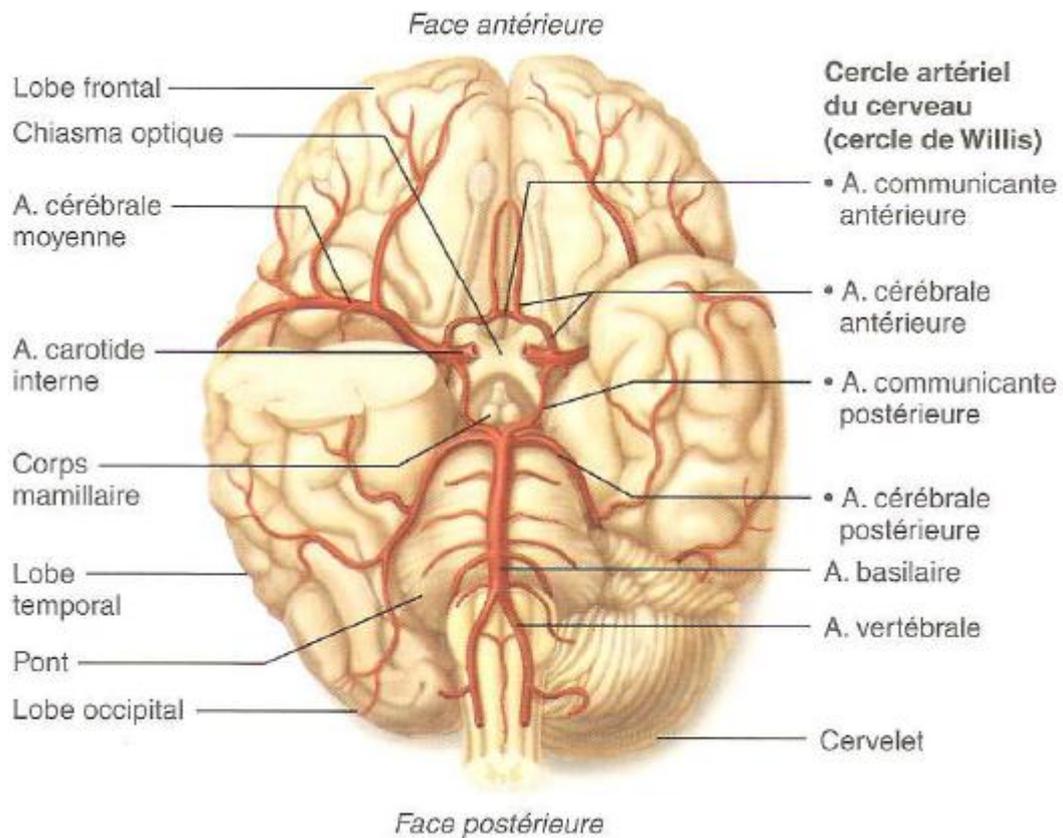


Figure 7 : Principaux vaisseaux artériels desservant l'encéphale.

Source : Elaine NM. Anatomie et physiologie humaines. Traduction de la 4eme édition Américaine. Editions du Renouveau pédagogique Québec. 1999 [6]

II.5. Liquide cérébro-spinal

Le liquide cérébro-spinal (LCS) ou liquide céphalo-rachidien (LCR) constitue un matelas liquidien. Il protège le SNC contre les chocs traumatiques et contribue à le nourrir [7]. Le LCS est élaboré par les plexus choroïdes de chaque ventricule latéral des hémisphères cérébraux. Une fois produit le LCS circule librement dans les ventricules, une certaine quantité passe dans le canal central de la moelle spinale et la majeure partie passe dans l'espace sous-arachnoïdien par le quatrième ventricule. Les villosités arachnoïdiennes des sinus de la dure mère drainent le LCS vers le sang (Figure 8) [9].

Un obstacle à la circulation du LCS de nature que ce soit, entraîne une accumulation du LCS dans les ventricules latéraux. C'est ce qu'on appelle une hydrocéphalie [8].

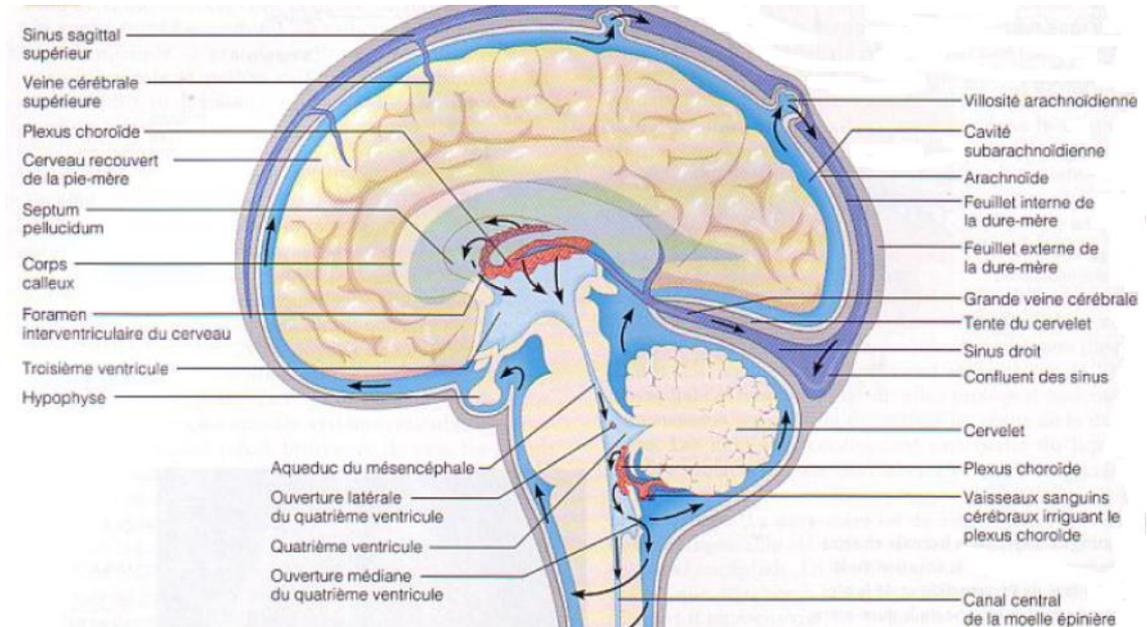


Figure 8 : Formation, emplacement et circulation du liquide cébrospinal (LCS).

Source : Richard L, Drake WV, Adam W, Mitchell M. Gray's Anatomie pour les étudiants. Elsevier Masson SAS. 2006 [9]

III. Mécanismes étiopathogéniques

Les circonstances dans lesquelles surviennent les traumatismes crâniens (TC) sont nombreuses ; les accidents de la voie publique constituent la principale circonstance de survenue des TCE dans 90,1% dont 70,28% sont des accidents de motos. Les autres circonstances traumatiques sont représentées par les coups et blessures volontaires (CBV) et les accidents domestiques avec respectivement 6,53% et 3,26% des cas [4]. Les chutes tiennent une place non négligeable surtout pour les personnes âgées [10]. Mais ce sont les accidents de la voie publique qui restent la première cause de TC [10,11].

Le mécanisme responsable du traumatisme crânien est soit un impact direct, soit indirect par phénomène d'accélération/décélération. Les mécanismes direct et indirect peuvent s'associer [12-14].

Le mécanisme direct est un contact par choc direct sur le crâne quand la tête heurte ou est heurtée par un objet. Il entraîne des lésions encéphaliques focales : une lésion de coup et une lésion de contrecoup (figure 9).

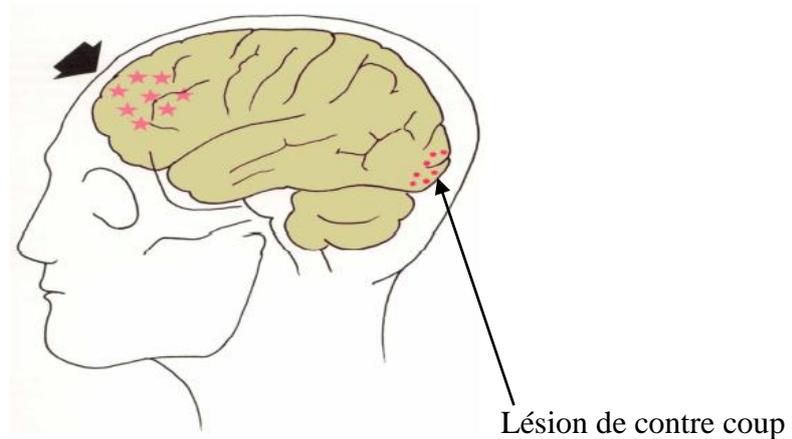


Figure 9 : Lésions encéphaliques focales de coup frontales et de contrecoup occipitales par impact frontal.

Source : F. Cohadon, JP Castel, E Richer, JM Mazaux, H Loiseau. Les traumatismes crâniens. Arnette ; 2000. [14]

Le mécanisme indirect est un déplacement rapide de la tête par phénomènes d'accélération/décélération (Figure 10). L'encéphale s'ébranle à l'intérieur du crâne et engendre :

- Des lésions focales des hémisphères cérébraux par impact sur les reliefs osseux internes du crâne. Ces lésions prédominent aux pôles antérieurs des lobes frontaux et temporaux.
- Des lésions des axones et des vaisseaux au niveau des zones de densité différente (substance blanche et substance grise), ce sont les lésions axonales diffuses. Elles sont dues à l'effet de cisaillement/étirement des axones.

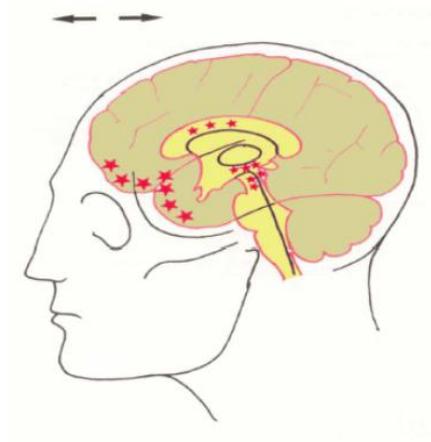


Figure 10 : lésions encéphaliques focales fronto-temporales et lésions profondes de cisaillement (lésions axonales diffuses).

Source : F. Cohadon, JP Castel, E Richer, JM Mazaux, H Loiseau.

Les traumatismes crâniens. Arnette ; 2000. [14]

IV. Physiopathologie

Les lésions consécutives à un TC dépendent de nombreux facteurs comme le mécanisme du traumatisme, les caractères biomécaniques du crâne et de son contenu et les phénomènes d'aggravation secondaire. On distingue classiquement :

- les lésions primaires (conséquences directes du traumatisme)
- les lésions secondaires (engagement cérébral, troubles systémiques) [15].

Le traumatisme initial est responsable de lésions encéphaliques primaires directes ou indirectes. Les lésions directes sous l'impact sont définies par des lésions cutanées, osseuses et du parenchyme cérébral. Les lésions indirectes sont le résultat des forces d'accélération et de décélération. Les lésions secondaires se constituent dans les heures et les jours qui suivent le traumatisme. Ces lésions peuvent induire des lésions ischémiques qui se surajoutent aux lésions initiales [16].

Les lésions encéphaliques primaires peuvent être focales ou diffuses selon le mécanisme en cause. Dans les atteintes focales, les lésions cellulaires (pénombre traumatique) se développent autour d'une zone de destruction tissulaire d'aspect

hémorragique, nécrotique ou œdémateux. Dans les lésions diffuses, l'atteinte initiale est une lésion de la membrane axonale, réversible ou non [17,18].

Les lésions encéphaliques secondaires sont liées et se subdivisent en trois types :

- l'œdème cérébral post-traumatique qui fait intervenir des modifications moléculaires et cellulaires cérébrales, ainsi que des modifications structurelles et fonctionnelles de la barrière hémato-encéphalique (BHE). On distingue 4 types : interstitiel, intracellulaire, hydrostatique, osmotique. L'apparition d'une HTIC secondaire à une augmentation du volume cérébral va entraîner une «auto-aggravation» de l'œdème cérébral conduisant à une ischémie cérébrale.
- les lésions ischémiques cérébrales secondaires qui apparaissent progressivement autour des lésions encéphaliques primaires. Au niveau de cette zone, le fonctionnement neuronal est altéré.
- Enfin, une apoptose survient dès la deuxième heure. L'apoptose persiste pendant au moins deux semaines et probablement même très à distance après le TC [12].

L'apparition de lésions cérébrales secondaires faisant suite aux lésions primaires est décrite sous le terme d'agressions cérébrales secondaires. Ces agressions peuvent être d'origine intracrânienne (cérébrale) mais aussi extra-crânienne (systémique) [12]. Les lésions cérébrales d'origine systémique sont plus communément désignées par l'acronyme ACSOS ou agressions cérébrales secondaires d'origine systémique. Toute anomalie systémique ayant des conséquences sur l'hémodynamique et l'oxygénation peut favoriser la survenue d'une ischémie cérébrale (Tableau I en annexe 1). Les lésions cérébrales secondaires d'origine centrale, grâce à une cascade d'évènements inflammatoires et métaboliques locaux se diffusent de proche en proche et induisent des phénomènes d'apoptose et d'ischémie cérébrale [16].

Toutes ces lésions secondaires (d'origine centrale intracrânienne ou systémique) s'ajoutant aux lésions encéphaliques primitives vont aggraver le pronostic vital et fonctionnel des patients présentant un TCE (Figure 1 en annexe 2) [12,16].

Toute lésion cérébrale peut entraîner une hypertension intracrânienne (HTIC) [19]. Les structures intracrâniennes sont enfermées dans une boîte crânienne inextensible. Le contenu crânien représente 1000 à 1500 ml et est constitué de trois

volumes : le parenchyme cérébral, le liquide cérébro-spinal (LCS) et le volume sanguin cérébral (VSC) (Figure 2 en annexe 3). Ce volume intracrânien est constant et la pression intracrânienne (PIC) qui dépend des variations de ces trois volumes est en équilibre. Le risque essentiel du traumatisme crânien est la survenue d'une HTIC liée à l'apparition d'un nouveau volume qui va modifier l'équilibre de la pression [17].

Au cours et au décours d'un traumatisme crânien, ce nouveau volume peut correspondre à une lésion de contusion parenchymateuse, un hématome intracrânien (image hyperdense au scanner cérébral), un œdème cérébral (image hypodense au scanner cérébral), une hydrocéphalie ou une augmentation du VSC. Ce néovolume est expansif au fil des heures. Lorsque les mécanismes compensatoires pour maintenir constant le volume total intracrânien sont dépassés, une HTIC apparaît. L'augmentation de la PIC se fait selon la courbe de Langfitt d'allure exponentielle (Figure 3 en annexe 4) [17].

Le développement de ces lésions intracrâniennes expansives entraîne des déplacements parenchymateux (engagements cérébraux). On distingue les engagements sous la faux du cerveau, les engagements des lobes temporaux dans le foramen ovale et plus rarement l'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital. Ces engagements entraînent de lésions ischémiques dramatiques du tronc cérébral et de certains territoires vasculaires (artère cérébrale postérieure par exemple) [17].

V. Signes cliniques

V.1 Examen général

L'examen initial d'un traumatisme crânien permet de séparer les traumatismes manifestement bénins et ceux qui sont graves nécessitant une prise en charge urgente en milieu hospitalier [20].

Les traumatismes faciaux associés peuvent être responsables d'une obstruction des voies aériennes supérieures. Les troubles ventilatoires sont corrigés immédiatement pour maintenir une hématoxe normale garantissant une bonne oxygénation cérébrale. Un mauvais état hémodynamique (hypotension artérielle, tachycardie, pâleur cutanée) doit être traité [21].

L'interrogatoire est ensuite entamé car il s'agit d'un temps capital incontournable dans la prise en charge du traumatisme crânien. L'interrogatoire de la victime et ou des témoins s'efforce de renseigner sur les circonstances étiologiques de l'accident, sur le délai de prise en charge, l'évolutivité des symptômes depuis l'accident jusqu'à l'admission [20,21].

V.2 Examen locorégional

L'examen du scalp recherche une plaie, la palpation de la voute permet de retrouver un enfoncement localisé, une fracture sous-jacente, l'existence éventuelle de matière cérébrale témoin d'une plaie cranio-cérébrale.

La recherche des ecchymoses périorbitaires en faveur d'une fracture de l'orbite si unilatérale, de l'étage antérieur de la base du crâne si bilatérale.

La recherche d'écoulements comme l'otorragie est en faveur d'une fracture du rocher, l'épistaxis en faveur d'une fracture des os propres du nez ou de l'étage antérieur, l'otorrhée et rhinorrhée de LCS témoignent de l'existence d'une fracture et d'une brèche ostéoméningée.

La recherche de lésion du rachis cervical est de règle. En effet, tout traumatisé crânien grave doit être considéré comme traumatisé du rachis [22].

V.3 Examen neurologique

L'examen neurologique est précédé d'un examen général à la recherche de troubles hémodynamiques et ventilatoires et l'examen locorégional à la recherche de lésion de voisinage. L'examen neurologique comporte l'examen de la conscience, la recherche de signes de localisation [21].

L'examen neurologique consiste toujours dans la réalisation première d'une évaluation de la vigilance par le GCS, puisque ce score de référence sera retenu pour caractériser la sévérité du traumatisme, après correction des paramètres hémodynamiques et ventilatoires [16].

Le score de Glasgow (Tableau II en annexe 5) évalue la meilleure réponse que le blessé peut fournir lorsqu'on lui demande d'ouvrir les yeux (sur 4 points), de répondre à une question (sur 5 points), et d'exécuter un ordre simple (sur 6 points) [18]. Le score

minimal est de 3 points. C'est la réponse minimale où le patient est dans un état de coma aréactif ; pas de réponse. Le score maximal est de 15 points où le patient a une vigilance normale [17,18]. Le traumatisme crânien grave se définit par la présence d'un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 après normalisation de l'état hémodynamique et respiratoire [23].

Le GCS a l'avantage d'être simple et facile à répéter, permettant ainsi de suivre l'évolution du TC. En revanche sa détermination peut être difficile voire impossible lors de certaines circonstances (sédation, intubation, déficit neurologique préexistant associé) [17].

L'examen neurologique d'un traumatisé crânien doit être simplifié et rapide, mais ne doivent pas être oubliées l'évaluation de la motricité, du tonus, de l'oculomotricité (notamment les pupilles) :

- L'examen de la motricité recherche la présence d'un déficit moteur des membres, qui signe une atteinte focale. Il faut se rappeler qu'un coma traumatique peut cacher une paraplégie ou une tétraplégie.
- L'examen du tonus recherche une éventuelle hypertonie des membres qui est un signe péjoratif. On parle de décérébration lorsque les membres sont en extension lors d'un stimulus douloureux.
- L'examen des pupilles évalue le diamètre pupillaire (mydriase, myosis), la symétrie, le réflexe photomoteur (contraction de la pupille à la lumière). Dès le premier examen du blessé, il est important de rapporter le diamètre de ces pupilles, leur état de réactivité à la lumière. Toute anisocorie (inégalité des pupilles) et mydriase doivent être notées car signent la présence évolutive d'une compression latérale du tronc cérébrale (la lésion est du côté de la mydriase et du côté opposé à l'hémiplégie). La mydriase bilatérale aréactive signe l'arrêt de la circulation cérébrale, c'est une situation irréversible [18].

VI. Examens paracliniques

VI.1 Neuro-imagerie

Le bilan radiographique minimum doit comprendre chez tout patient traumatisé comateux ou sédaté une radiographie du rachis cervical, et un scanner cérébral ; éventuellement une radiographie du thorax et une échographie abdominale à la recherche de lésions associées [17].

Les radiographies de crâne standard sont inutiles dans le cadre d'un TCE grave [24]. Les fractures du crâne sont visualisées par des fenêtres osseuses car il n'y a plus aucune indication de radiographie du crâne dans le TC grave [16].

L'examen recommandé dans la détection des lésions cérébrales aiguës lors des traumatismes crâniens est la tomодensitométrie (TDM) cérébrale sans injection de produit de contraste (figures 11, 12) [12,25].

Le bilan tomодensitométrique cérébral doit être fait pour tout patient victime d'un TC grave [12,24].

Les coupes doivent être visualisées avec un double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central (fenêtre parenchymateuse), l'autre aux os du crâne (fenêtre osseuse) [24,25].

L'examen radiologique du rachis s'impose pour tout TC grave (GCS < 8/15) [24]. Il reste encore actuellement l'investigation préconisée en première intention dans la prédiction clinique de risque de lésions cervicales potentielles. Trois clichés standards (face, profil et incidence bouche ouverte) de bonne qualité permettent une interprétation fiable [24,25].

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale n'a pas fait la preuve de son intérêt à la phase aiguë du traumatisme crânien mais permet une meilleure évaluation des lésions axonales diffuses [24]. Par sa haute définition, elle permet de mieux distinguer les lésions axonales diffuses dès la phase initiale du traumatisme sous la forme de signaux hyperintenses, mais sa mise en œuvre est plus complexe et n'est pas encore justifiée [18].

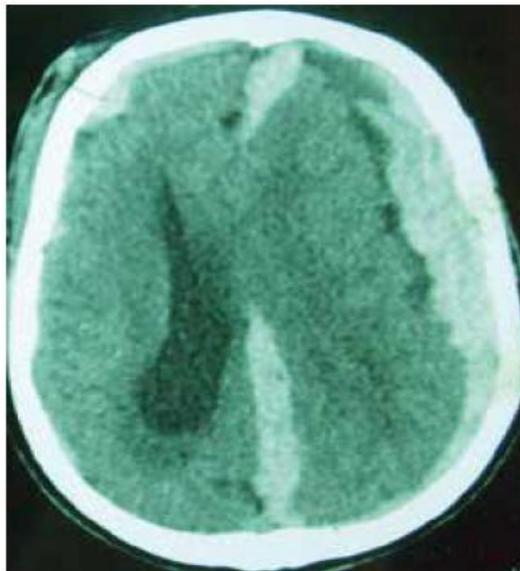


Figure 11 : TDM cérébrale coupe axiale fenêtre parenchymateuse. Contusion cérébrale hémorragique multiple

Source : Fatigba OH. Padonou J. Epidémiologie des traumatismes crano-encéphaliques à Parakou Benin. African journal of neurological sciences. 2010 ; 25-33. [26]



(a)



(b)

Figure 12 : TDM cérébrale coupe axiale fenêtre parenchymateuse. Hématome extradural temporal gauche (a). Hématome sous dural aigue avec un hématome de la faux du cerveau (b).

Source : Mahfouf L. Les traumatismes cranio-encéphaliques. Santé Mag. 2015 juillet ; 36-9. [20]

VI.2 Examens biologiques

Le risque potentiel de survenue des ACSOS est d'aggraver le pronostic vital du patient présentant un TC ; en effet elles peuvent survenir dans les minutes, les heures, les jours suivant le traumatisme [12].

Un bilan biologique minimal d'entrée pour apprécier le retentissement peut être ainsi réalisé mais avec prudence et est orienté par la clinique [27]. L'analyse des gaz du sang (GDS), s'il y a troubles cliniques de la ventilation, recherche une hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$) qui est la deuxième agression secondaire majeure après l'hypotension artérielle systémique. Sa survenue présente un effet additif délétère. L'analyse de GDS recherche aussi une hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 45\text{ mmHg}$), elle entraîne une vasodilatation et donc une possible augmentation de la PIC. L'hypocapnie ($\text{PaCO}_2 < 35\text{ mmHg}$), vasoconstrictrice est aussi un facteur d'ischémie cérébrale avec réduction du débit sanguin cérébral. Il est donc nécessaire de rechercher ces troubles de GDS pour mieux les corriger [12].

Les anomalies de l'osmolarité plasmatique constituent également un facteur d'agression secondaire. La natrémie est l'un des déterminants principaux. L'ionogramme sanguin recherche une hyponatrémie qui va entraîner une augmentation de l'eau intracérébrale et donc une augmentation de la PIC. L'hypernatrémie semble être associée à une augmentation de la mortalité mais les études sont peu robustes ; elle pourrait être simplement un marqueur de gravité. Il est donc nécessaire de s'assurer d'une natrémie dans les valeurs normales [12].

L'analyse de la glycémie est également nécessaire. En effet, la survenue d'une hypoglycémie chez des patients cérébrolésés est associée à une augmentation de la mortalité et une aggravation du pronostic neurologique. De même que l'hyperglycémie est un facteur de mauvais pronostic neurologique. Il convient donc d'équilibrer la glycémie dans les valeurs normales chez les patients cérébrolésés [12].

L'anémie est le dernier facteur d'agression secondaire. La numération formule sanguine (NFS) recherche une anémie et il est recommandé de maintenir une hémoglobinémie ($\text{Hb} > 10\text{g/dl}$). Un bilan d'hémostase recherche une éventuelle

anomalie de la crase sanguine ; en effet un trouble de l'hémostase constitue une contre-indication, même temporaire, de la mise en place de capteur de PIC [12].

VI.3 Mesures de la pression intracrânienne

La mesure directe de la PIC nécessite la mise en place d'un capteur à l'intérieur du parenchyme cérébral ou du système ventriculaire (cathéter intraparenchymateux ou cathéter de dérivation du LCR) [16,19]. La mesure de la PIC permet le calcul de la pression de perfusion cérébrale ($PPC = PAM - PIC$), essentielle lors d'un TC grave. Le seuil critique d'ischémie se trouve entre 50 et 60 mmHg. Le bas niveau de PPC est corrélé à un mauvais pronostic neurologique, de même que le seuil élevé ($PPC > 75$ mmHg). D'où l'intérêt de maintenir une PPC entre 60 et 70 mmHg [12].

Toutefois même si elle est utilisée en routine, une estimation non invasive de la PIC peut être réalisée par la mesure échographique de l'augmentation du diamètre de la gaine du nerf optique ou par un Doppler transcrânien (DTC). Ce dernier est un instrument fondamental de la prise en charge moderne du TC grave puisqu'il permet d'estimer le débit sanguin cérébral et la résistance de la circulation cérébrale [16].

Le Doppler transcrânien (DTC) est une technique non invasive, d'apprentissage rapide et réalisable au lit du patient. Il permet de calculer l'index de pulsatilité (IP) par la mesure des vitesses systoliques, diastoliques et moyennes des artères cérébrales ($IP = \frac{\text{vitesses systoliques} - \text{vitesses diastoliques}}{\text{vitesses moyennes}}$). Un $IP > 1,4$ et des vitesses diastoliques < 20 cm/s sont le reflet d'une baisse importante de la PPC et donc d'une ischémie cérébrale due, par exemple à une HTIC [12].

Le DTC trouve donc sa place à la phase aigüe de la prise en charge du TC grave avant même la mise en place d'un capteur de PIC. Il permet de guider l'utilité d'une augmentation des objectifs de PPC chez un patient en HTIC ou de rechercher la PPC optimale après mise en place du capteur de PIC [12].

VII. Traitement

L'hospitalisation en milieu spécialisé s'impose pour tout traumatisme crânien grave avec un GCS < 8/15, soit dans le secteur de réanimation d'un service de neurochirurgie, soit dans un service de réanimation polyvalente à proximité d'un service de neurochirurgie [27].

VII.1 Buts

La prise en charge du patient traumatisé crânien est primordiale à la phase initiale, dès la phase préhospitalière [12]. La prise en charge thérapeutique du patient cérébrolésé a pour but de :

- Préserver le débit sanguin cérébral et maintenir une PPC adéquate pour prévenir l'ischémie cérébrale
- Lutter contre les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS)
- Lutter contre l'hypertension intracrânienne (HTIC) [19,28].

En pratique, les objectifs de PPC lors de la prise en charge d'un TC grave se situent entre 60 et 70 mmHg, mieux guidés par le monitoring cérébral (Doppler transcrânien, pose d'un capteur de PIC, monitoring de l'oxygénation cérébrale) [12]. Le maintien d'une PAM \geq 80 mmHg est indispensable pour assurer une pression de perfusion cérébrale satisfaisante [10,28].

La prévention et la limitation des ACSOS sont un point majeur de la réanimation des traumatismes crâniens graves [13]. Les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique sont traitées sans délai [16]. La lutte contre les ACSOS est régit sur la loi du « Tout Normal » notamment la glycémie, la natrémie, la température, la normoxie (PaO₂ >60 mmHg et SpO₂ >95%), normocapnie (PaCO₂ entre 35-45 mmHg), lutte contre l'anémie (Hb>10g/dl)... [19].

Le traitement d'une HTIC survenant au décours du TC grave comprend plusieurs lignes de traitement médical, et des techniques chirurgicales sont parfois nécessaires. L'HTIC avec signes d'engagement cérébral (mydriase homolatérale à la lésion, décérébration du côté opposé, troubles neurovégétatifs) constitue une urgence

thérapeutique afin de diminuer rapidement la PIC (dans le cadre d'une prise en charge initiale préhospitalière) en attendant un transfert vers un centre spécialisé. La prise en charge doit être standardisée dans les centres de références afin de respecter les différentes recommandations sur la prise en charge du TC grave. Le seuil pour initier un traitement spécifique est fixé à une PIC de 20-25 mmHg [12].

Il convient aussi de bien installer le patient dans la rectitude de l'axe tête-cou-tronc. Mettre en position en plan incliné proclive de la tête de 15-30° en l'absence de troubles hémodynamiques. Cela facilite le retour veineux cérébral et contribue à une baisse de la PIC [12, 17].

VII.2 Moyens

Le traitement du TCE comprend plusieurs lignes de traitement médical. Mais aussi des techniques chirurgicales [12].

L'intubation orotrachéale (IOT) pour ventilation mécanique contrôlée est nécessaire dans le cadre des traumatismes crâniens graves (GCS < 8) [13, 17, 28]. La fonction respiratoire étant toujours perturbée chez un patient présentant un TCE grave [17]. L'IOT est réalisée après induction anesthésique précédée d'une préoxygénation au masque. La réalisation peut aggraver une lésion vertébro-médullaire cervicale potentielle associée [10,28]. Ainsi, l'utilisation du mandrin d'Eschmann associée à la manœuvre de BURP (Backwards, Upwards and Rightward Pressure) permet de limiter la mobilisation cervicale [28].

Un abord vasculaire constitué par deux voies veineuses périphériques de gros calibre en première intention est indispensable pour remplissage vasculaire [10, 17, 28]. Une hypovolémie est souvent présente et doit être corrigée [17]. Les solutés de remplissage vasculaire de choix sont les cristalloïdes isotoniques. Tout soluté hypotonique (sérum glucose, Ringer Lactate) doit être proscrit [28].

La neurosédation est un moyen permettant l'adaptation de la ventilation mécanique contrôlée, de contrôler l'agitation due aux phénomènes douloureux, de contrôler l'hypertonie éventuelle et les désordres neurovégétatifs. L'association d'un hypnotique d'action rapide et d'un curare d'action rapide est la règle [10,28]. Il est important de toujours préserver une PAM \geq 80 mmHg [28].

L'osmothérapie par utilisation d'agent hyperosmolaire est intéressante lors d'une HTIC menaçante [28]. Le mannitol est le plus fréquemment utilisé dans la gestion de l'HTIC. Le sérum sale hypertonique (SSH) est également utilisable [12,16].

L'hypothermie thérapeutique (34-36°) pourrait avoir un intérêt pour le traitement de l'HTIC [12].

Le drainage ventriculaire externe (DVE) trouve sa place pour contrôler la PIC [12,13]. La mise en place d'une DVE même en l'absence d'hydrocéphalie au TDM cérébrale est un moyen efficace de diminuer la PIC [12].

La craniectomie décompressive constitue une alternative chirurgicale au traitement de l'HTIC rebelle aux traitements médicaux optimaux [12].

Certaines mesures associées dans la prise en charge des TC graves sont indispensables. Contrôle d'une hémorragie accessible par pansement compressif ou suture de plaie hémorragique, méchage nasal d'une épistaxis par exemple. En effet, la prise en charge des lésions hémorragiques est prioritaire car engage le pronostic vital [13]. Pour la transfusion sanguine au cours d'un TC grave, le seuil transfusionnel est mal connu mais il est recommandé de maintenir une Hb > 10 g/dl [12, 13, 28].

Des soins plus spécifiques sont donnés au patient intubé et ventilé comme la fermeture des yeux et instillation de collyre, une fixation soigneuse de la sonde et son repérage à la commissure labiale [10].

VII.3 Indications

Le traitement médical est toujours indiqué au cours d'un TCE grave. Certaines indications chirurgicales restent formelles à la phase aigüe du TCE grave : l'hématome extradural (HED) symptomatique quelle que soit sa localisation, hématome sous dural (HSD) significatif avec effet de masse pour craniectomie décompressive, évacuation de l'hématome et hémostase, le parage et la fermeture immédiate d'une embarrure ouverte, le drainage d'une hydrocéphalie [12].

Les indications du traitement neurochirurgical d'une contusion cérébrale sont rares. Toutefois, une craniotomie décompressive peut être indiquée si la lésion de contusion est expansive et/ou localisée à un lobe cérébral [18].

VII.4 Surveillance

Un patient traumatisé crânien grave doit avoir une surveillance neurologique rapprochée et répétée pour dépistage précoce et traitement de tout épisode d'HTIC. L'examen pupillaire doit être répété à des intervalles réguliers [28]. L'aspect des pupilles (taille et réactivité) doit être surveillé : immédiatement après IOT puis, toutes les 30 minutes si pupilles réactives et symétriques, toutes les 15 minutes si pupilles asymétriques [28]. L'infirmier(e) réalisera la surveillance du patient sur la pression artérielle (PA), la fréquence cardiaque (FC), la fréquence respiratoire (FR), la saturation en oxygène (SpO₂), l'état de conscience (GCS), le diamètre des pupilles, la glycémie (capillaire), la température. Il ou elle doit rendre compte des résultats au médecin [10].

L'évaluation clinique doit être répétée très régulièrement. L'évolution des constantes physiologiques et/ou des signes cliniques doit être signalée en précisant l'heure de l'examen [28]. Une surveillance neurologique, hémodynamique et respiratoire doit être effectuée de manière régulière et notifiée sur la feuille de surveillance [10]. Il est impératif de monitorer la pression artérielle et la PAM, permettant d'assurer une stabilité hémodynamique en optimisant la volémie [13].

Après une intervention neurochirurgicale (craniectomie décompressive) pour évacuation d'un hématome intracrânien, une TDM cérébrale postopératoire est recommandée [18].

VII.5 Pronostic

Le délai entre le traumatisme initial et la prise en charge chirurgicale est un facteur pronostique clairement établi. De même qu'un délai de plus de trois heures entre l'apparition d'une mydriase aréactive et une prise en charge chirurgicale est un facteur de très mauvais pronostic [12]. Depuis des années, plusieurs paramètres cliniques évoqués dans la prise en charge des TCE grave sont utilisés dans la modélisation du pronostic [16].

Les facteurs de mortalité sont le score de Glasgow < 8, l'instabilité hémodynamique, l'association à des lésions cervicales, le polytraumatisme [4]. D'autres paramètres cliniques et paracliniques sont connus impliqués à une évolution défavorable :

- les données démographiques (âge élevé, origine non caucasienne, faible niveau socio-économique)
- la cause du traumatisme (chutes plus péjoratives que les autres causes)
- la gravité préhospitalière de l'agression systémique (PAM basse ou très élevée)
- l'examen clinique initial basé sur le GCS et la réactivité pupillaire (faible valeur de la réponse motrice du GCS et de la réactivité pupillaire uni- ou bilatérale)
- présence d'une hyperglycémie, d'une hyponatrémie, d'une anémie ou acidose.

VIII. Evolution

Grossièrement on distingue deux grandes issues, l'évolution est soit favorable qui aboutit plus ou moins à une récupération fonctionnelle satisfaisante, soit l'évolution est défavorable [29].

VIII.1 Evolution à court terme

Les complications au cours de l'évolution immédiate des TC sont fréquentes [30]. L'HTIC est la complication la plus redoutable due aux lésions intracrâniennes (contusion hémorragique, œdème cérébral, hématome). L'HTIC qui a pour conséquence des déplacements des structures cérébrales sous la haute pression intracrânienne ; ce sont les « engagements cérébraux » [19].

La compression du tronc cérébral (centre cardio-respiratoire) dans le trou occipital ou foramen magnum qui est la plus grave. Il entraîne rapidement le décès du patient par défaillance cardio-respiratoire [17].

VIII.2 Evolution à moyen terme

L'évolution est marquée par le risque de survenue de complications infectieuses représentées par :

- les méningites post-traumatiques,
- l'abcès cérébral post-traumatique et l'empyème sous-dural [18].

VIII.3 Evolution à loïn terme

Les patients qui survivent à la phase aigüe d'un TC grave présentent fréquemment des séquelles handicapantes persistantes sur le long terme. Le Glasgow Outcome Scale (GOS) est l'échelle de handicap la plus utilisée dans cette pathologie [16]. Cette échelle comprend cinq catégories :

- GOS 1 : Bonne récupération. Le blessé peut présenter tel ou tel handicap mais retrouve une vie sociale et professionnelle normalement indépendante.
- GOS 2 : Le blessé est indépendant mais la récupération est incomplète. Il a besoin d'aide dans certains domaines.
- GOS 3 : Le handicap est grave. Le blessé est de conscience normale. Il présente des déficits neurologiques moteurs importants qui le rendent totalement dépendant d'autrui.
- GOS 4 : Le blessé a perdu toute apparence de vie mentale affective et ou relationnelle. C'est l'état végétatif persistant.
- GOS 5 : Décès

Cette échelle a été proposée pour communiquer entre professionnel du devenir des patients. Elle permet de systématiser les classes de devenir des patients en terme de mortalité, de résultat fonctionnel, et de la réinsertion économique du traumatisé crânio-encéphalique grave [18].

DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS

I. METHODES

I.1. Caractéristiques du cadre de l'étude

L'étude a été réalisée au sein du Centre Hospitalier de Soavinandriana (CENHOSOA), plus précisément dans le service de Réanimation et de l'Anesthésiologie. Il s'agit d'un établissement semi-privé. Il faut noter que Soavinandriana est un quartier situé dans la partie Est de la ville d'Antananarivo ; à ne pas confondre avec la ville de Soavinandriana qui se situe à 120 km à l'Ouest de la capitale.

Le service de Réanimation fait partie des services de soins d'urgence dans ce centre hospitalier. Il se situe dans le grand bâtiment au 1^{er} étage. C'est un service de réanimation polyvalente. Le nombre d'admission est 50 patients par mois en moyenne et le mode d'admission peut être direct et référé.

Le service de Réanimation compte 11 Médecins titulaires.

Le service dispose 21 lits.

I.2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique. Elle consiste à décrire le profil épidémio-cliniques des traumatismes crânio-encéphaliques admis au service de Réanimation du CENHOSOA et d'identifier les problèmes rencontrés.

I.3. Période de l'étude

La présente étude a duré sur une période de 5 ans allant de 01 Janvier 2011 au 31 Décembre 2015.

I.4. Durée d'étude

Du 01 janvier 2017 au 18 avril 2018.

I.5. Population d'étude

I.5.1. Critères d'inclusion

Ont été étudiés : - tous les patients traumatisés crâniens admis au service de Réanimation du CENHOSOA ;

- Chez l'adulte plus de 15 ans ;

- Tous les dossiers retrouvés.

I.5.2. Critères de non inclusion

Sont exclus : - Tous les dossiers introuvables mais enregistrés ;

- Les traumatismes crâniens chez les enfants moins de 15 ans.

I.6. Paramètres de l'étude

On distingue essentiellement les paramètres suivant :

I.6.1. Paramètres épidémiologiques

I.6.1.1. Incidence :

L'incidence annuelle est le rapport entre le nombre de cas de TCE admis dans le service de réanimation du CENHOSOA pendant un an et le nombre total des patients hospitalisés pendant cette année.

I.6.1.2. Fréquence :

Elle constitue le rapport entre le nombre de TCE dans le service de réanimation au CENHOSOA du janvier 2011 au décembre 2015 et le nombre total de patients hospitalisés pendant la période d'étude.

I.6.1.3. Age :

L'âge adulte supérieur ou égal à 15 ans au moment de l'admission.

I.6.1.4. Sexe :

Quelques soit le sexe du patient traumatisé crânien hospitalisé.

I.6.1.5. Région d'origine :

Indépendamment du lieu de l'accident.

I.6.1.6. Profession :

Quelques soit la profession du patient traumatisé crânien au moment de l'étude du dossier. Il y a les militaires et les civils sectorisé en primaire, secondaire, tertiaire, étudiantin.

I.6.1.7. Lieu de l'accident

Les lieux sont regroupés selon la province où l'accident s'était passé.

I.6.1.8. Heure de l'accident

L'heure de survenue de l'accident est regroupée selon le rythme nyctéméral c'est-à-dire selon que l'accident s'était survenu le jour ou la nuit.

I.6.1.9. Les circonstances de l'accident :

Les étiologies considérées sont :

- Les chutes, < 3 mètres ou > 3 mètres ; les accidents de circulation (AC), les accidents de la voie publique (AVP), les accidents de travail (AT), les accidents sportifs (AS), les agressions, autres.

I.6.2 Paramètres cliniques

I.6.2.1. Les antécédents :

- Médicaux ;
- Chirurgicaux ;
- Habitudes toxiques ;
- Traitements habituels ;
- Allergie.

I.6.2.2. Le délai de prise en charge

I.6.2.3. Les signes d'emblée et le mode de transport depuis l'accident :

Les signes d'emblée sont ceux présentés par le traumatisé crânien au moment de l'accident. On peut citer :

- Troubles de conscience ;
- Déficit moteur ;
- Convulsion.

I.6.2.4. Les signes généraux

On peut citer :

- L'évaluation de l'état de conscience par le Score de Glasgow (Annexe 5) ;
- La convulsion ;
- La Fréquence respiratoire (FR) ;
- La Fréquence cardiaque (FC) ;
- La Pression artérielle moyenne (PAM) ;
- La température ;
- La saturation artérielle en Oxygène (SaO₂).

I.6.2.5. Les signes locorégionaux

On peut citer les signes ci-après :

- L'ecchymose selon la localisation ;
- Les plaies ;
- Les hématomes sous-cutanés ;
- L'épistaxis ;
- La rhinorrhée ;
- L'otorragie ;
- L'otorrhée ;
- L'embarrure clinique.

I.6.2.6. Les signes neurologiques

On peut citer :

- L'anisocorie qui est une inégalité de la taille des pupilles ;
 - Les déficits des paires crâniens ;
 - Le déficit moteur :
- Hémiplégie qui est une paralysie totale de la motricité de l'hémicorps (gauche ou droite). L'hémiplégie peut être proportionnelle avec paralysie uniforme des membres supérieur et inférieur de l'hémicorps et éventuellement la face. Elle peut être non proportionnelle avec prédominance de la paralysie au niveau du membre supérieur (atteinte brachiale prédominante) ;
 - Hémiparésie qui est une paralysie partielle de la motricité de l'hémicorps.

I.6.2.7. La notion de port de sonde vésicale

Port de sonde vésicale à demeure au cours de l'hospitalisation.

I.6.2.8. Les autres signes associés

Au niveau de la face, du thorax, l'abdomen et les appareils uro-génitaux, le bassin, les membres.

I.6.3. Paramètres paracliniques

Nous nous intéressons principalement sur les examens morphologiques :

- La radiographie du crâne ;
- Le scanner cérébral ou la tomodensitométrie (TDM) cérébrale sans injection de produit de contraste.

I.6.3.1. Les lésions à la TDM cérébrale

On peut citer les lésions ci-après :

- La fracture ;
- L'hématome extradural qui est une collection de sang dans l'espace extradural ou épidural et est visible à la TDM cérébrale sans injection de

produit de contraste en fenêtre parenchymateuse comme une image hyperdense en lentille biconvexe ;

- L'hématome sous-dural qui se définit comme une collection de sang dans l'espace situé entre la dure mère et l'arachnoïde se traduisant par une image hyperdense en croissant de lune biconcave à la TDM cérébrale sans injection de produit de contraste en fenêtre parenchymateuse si HSD aigu et isodense ou hypodense si HSD chronique ;
- La contusion est une collection hémorragique intra-parenchymateuse se traduisant à la TDM cérébrale comme des images hyperdenses, confluentes situées le plus souvent sur la convexité cérébrale. Elle peut être focalisée ou étendue ;
- La pneumocéphalie qui est une présence d'air intracrânienne ;
- L'hydrocéphalie est une présence excessive d'eau dans le cerveau se traduisant par une dilatation des ventricules cérébraux à la TDM cérébrale.

I.6.4. Paramètres thérapeutiques

I.6.4.1. Le délai de prise en charge

Il représente le temps écoulé entre la survenue de l'accident et l'heure d'arrivée à l'hôpital.

I.6.4.2. Le traitement médicamenteux

I.6.4.3. Le traitement chirurgical

Les types de traitement chirurgical possible :

- évacuation des hématomes intracrâniens par craniotomie (ouverture du crâne) ;
- craniectomie décompressive, technique neurochirurgicale qui consiste à décoller et rabattre le cuir chevelu et à sectionner l'os du crane pour créer un volet crânien. Indiquée pour traiter une HTIC aiguë menaçante ;
- dérivation ventriculaire externe (DVE) consiste à placer un cathéter dans le ventricule cérébral et sort à travers le cuir chevelu.

I.6.5. Paramètres évolutifs

Ils comportent les données suivantes :

I.6.5.1. L'évolution favorable

Cliniquement par l'amélioration de la conscience selon le score de Glasgow.

I.6.5.2. Les complications :

- la date et heure de décès ;
- les infections dont urinaire, pulmonaire.

I.7. Mode d'analyse des données

Dans cette étude, le recueil des données était fait en utilisant les dossiers des patients et les registres de service de réanimation de CENHOSOA. Ensuite la saisie des données a été effectuée sur ordinateur, à l'aide du logiciel Word office 2013. Nous avons ensuite édité les résultats issus de ces analyses, sous forme de tableaux et de graphiques, à l'aide d'Excel 2013 de Microsoft Office.

Des tests statistiques ont été utilisés sur les variables cliniques, paracliniques, thérapeutiques dans le but de déterminer les facteurs prédictifs de létalité.

Ces tests statistiques sont l'Odds Ratio (OR) et le calcul de la valeur-p :

- L'Odds Ratio, appelé aussi rapport des cotes est une mesure statistique d'utilisation courante pour analyser les résultats des études transversales. Il exprime le degré de dépendance entre des variables qualitatifs. La valeur de l'OR est toujours supérieure ou égale à zéro. Si $OR = 1$, le variable étudié est indépendant de la survenue de la mortalité (absence d'association). Si $OR > 1$, le variable est associé dans les sens où il augmente le risque de mortalité. Si $OR < 1$, le variable étudié est associé dans le sens où il diminue le risque de létalité (variable protecteur). Enfin, il faut noter que l'intervalle de confiance de l'OR est borné à 95% (IC 95%). Ceci veut dire concrètement que les résultats obtenus sur

chaque variable qualitative ont 95% de probabilité d'être contenus dans les estimations si on les répète sur une autre taille d'échantillon différente.

- La valeur-p ou « p-value » des Anglo-Saxons est une mesure du niveau pour lequel un résultat est valide. Le seuil de signification pour toutes les analyses statistiques dans cette étude a été fixé à une valeur de 5% (p-valeur $\leq 0,05$). Ceci s'explique qu'il existe 5% de probabilité que l'association entre le variable qualitative et la survenue de la mortalité soit le fruit d'une coïncidence. Plus la valeur-p s'élève moins l'association est crédible. Autrement dit, elle est un indice décroissant de la fiabilité d'un résultat. Pour un variable de valeur-p $\leq 0,05$, il existe une association statistiquement significative lui donnant la qualité d'un facteur pronostic de létalité.

I.8. Limites de l'étude

25 cas seulement de traumatismes cranio-encéphaliques ont été dépouillés dans cette étude parmi les dossiers qui figuraient dans les registres informatisés du service de réanimation du CENHOSOA. Des dossiers médicaux étaient perdus de vue ; à noter que le service ne pouvait pratiquement pas stocker les dossiers physiques faute de place. Des anciens dossiers sont ainsi acheminés vers un vétuste service d'Archive où les dossiers sont empilés de façon pas bon enfant. Des dossiers médicaux dans toutes les spécialités rangés pêle-mêle, rendant ainsi le dépouillement difficile et chétif. Toutefois, comme l'étude a été menée et les données analysées jusqu'au bout des ongles à partir de ces menus cas. Nous pensons que les résultats constitueront une base de suggestions permettant d'améliorer les approches actuelles et futures. Mais surtout ils ont permis de mettre en exergue les classiques facteurs pronostiques de cette pathologie.

II. RESULTATS

II.1. Paramètres épidémiologiques

II.1.1 Incidence et fréquence

Tableau I : Répartition des taux d'incidence annuels des TCE

	Nombre de TCE	Nombre de patients hospitalisés	Pourcentage (%)
2011	6	434	1,3
2012	1	502	0,2
2013	7	420	1,6
2014	4	273	1,4
2015	7	301	2,3

En tout, 25 patients ayant des traumatismes crânio-encéphaliques sont inclus.

Les TCE étaient de 25 cas sur 1931 patients hospitalisés soit une fréquence de 1,3 %. L'incidence annuelle était de 5 nouveaux cas par an (Tableau n°1).

II.1.2 Age

Tableau II : Répartition selon l'âge

	Effectif (N)	Fréquence (%)
[15-20 ans]	3	12%
[21-30 ans]	4	16%
[31- 40 ans]	4	16%
[41- 50 ans]	4	16%
[51-59 ans]	5	20%
≥ 60ans	5	20%
Total	25	100%

L'âge moyen des patients est de $25,67 \pm 5,13$ ans. Les patients âgés de plus de 60 ans représentaient 20% des cas. Les patients âgés moins de 60 ans représentaient 80% des cas (Tableau n°2).

II.1.3 Sexe

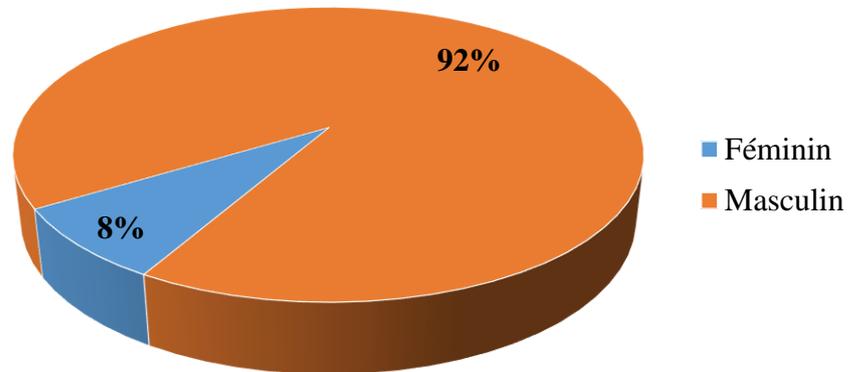


Figure 13 : Répartition selon le sexe

La sex-ratio : 11,5. Le sexe masculin était de 92 % des cas soit 23 patients sur 25 (Figure n°13).

II.1.4 Région administrative

Les 13 patients victimes de TCE étaient de la région d'Analamanga soit 52% des cas. Les régions Alaotra mangoro et SAVA représentaient chacune 8% soit 2 cas. Les régions Menabe, Sofia, Analanjirifo, Antsinanana étaient respectivement de 4% soit 1 cas chacun (Figure n°14).

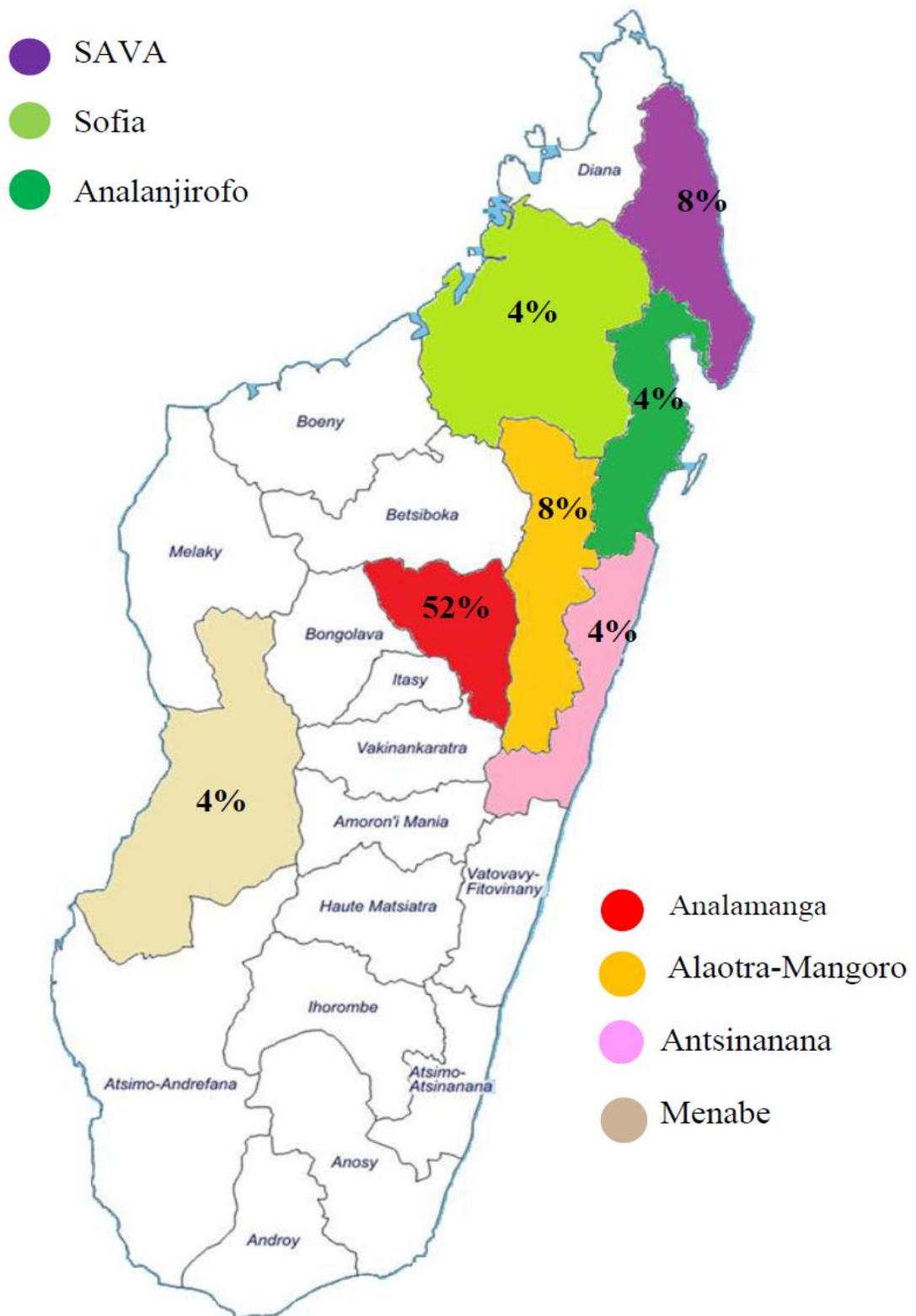


Figure 14 : Répartition des patients selon la région administrative

II.1.5 La Profession

Tableau III : Répartition selon la profession

	Effectif (N)	Fréquence (%) 100%
FORCES DE L'ORDRE		
Gendarme	4	16
Militaire	4	16
Policier	2	8
CIVILS		
Primaire	1	4
Secondaire	2	8
Tertiaire	2	8
Estudiantine	3	12
NON PRECISEE	7	28
Total	25	100%

Les groupes de profession étaient les forces de l'ordre avec un taux 40%. Dans le civil, les groupes estudiantins étaient de 12% des cas (Tableau n°3).

II.1.6 Lieu de l'accident

Tableau IV : Répartition des patients selon le lieu de l'accident

	Effectif (N) n = 25	Fréquence (%) 100 %
Antananarivo	14	56%
Tamatave	4	16%
Diego Suarez (SAVA)	2	8%
Majunga	1	4%
Fianarantsoa	1	4%
Non précisé	3	12%
Total	25	100%

Les accidents étaient survenus dans la province d'Antananarivo dans 56 % des cas. La province de Tamatave représentait 16 %, Diego Suarez 8%, Majunga et Fianarantsoa étaient de 4% chacune (Tableau n°4).

II.1.7 Heure de l'accident

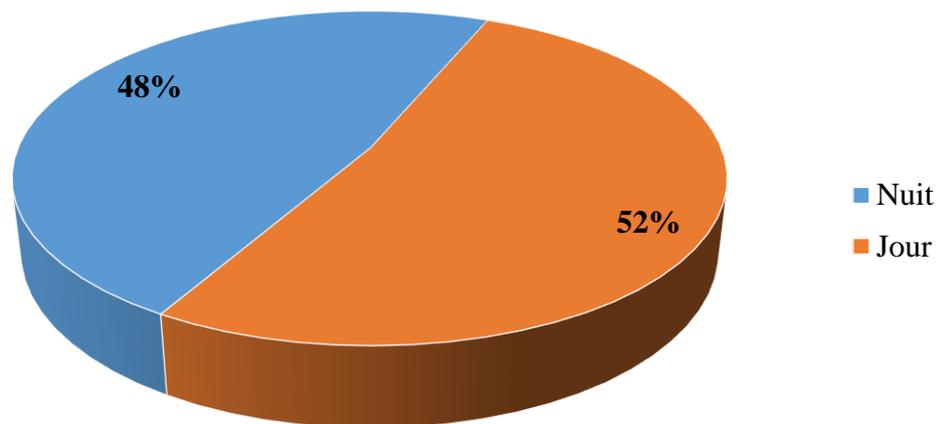


Figure 15 : Répartition selon l'heure de survenue de l'accident

Les accidents étaient survenus le jour entre 6h et 19h dans 52 % cas soit 13 patients (Figure n°15).

II.1.8 Les circonstances étiologiques

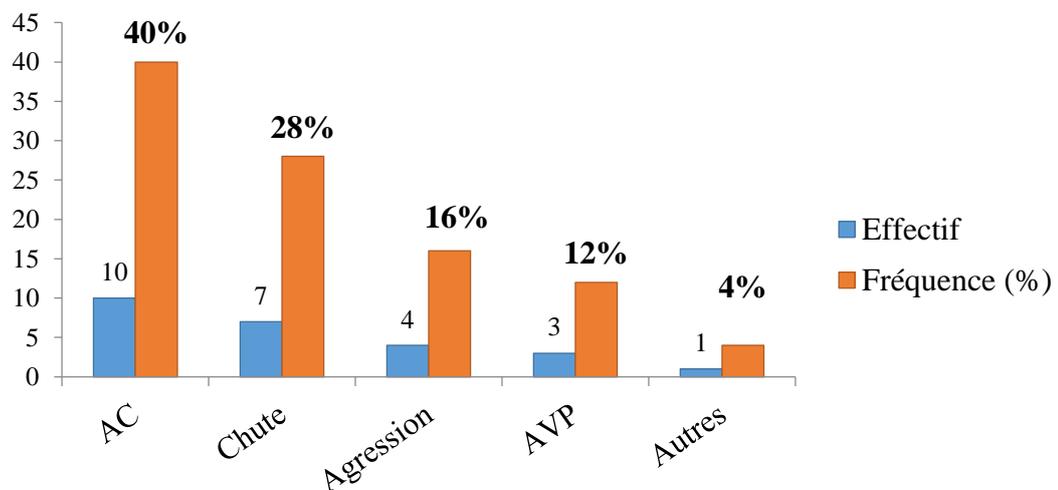


Figure 16 : Répartition des patients selon les étiologies

Les accidents de la circulation constituaient la cause de traumatisme crânio-encéphalique dans 40 % des cas. Les chutes représentaient 28%, les agressions étaient de 16%. Les AVP et les autres circonstances étaient respectivement de 12% et 4% des cas (Figure n°16).

La répartition des causes pour l'accident de circulation (AC) et pour la chute sont détaillées respectivement dans les tableaux ci-après :

Tableau V : Répartition des moyens de locomotion pour l'AC.

	Effectif (N) n = 10	Fréquence (%) 100 %
Moto	8	80
Automobile	2	20
Bicyclette	0	0

La moto était le moyen de locomotion impliqué dans l'accident de circulation (AC) dans 80 % des cas (Tableau n°5).

Tableau VI : Répartition selon la hauteur de la chute

	Effectif (N) n = 7	Fréquence (%) 100 %
Chute < 3 mètres	5	71,43
Chute >3 mètres	2	28,57

La chute survenue sur une hauteur de moins de 3 mètres représentait 71,43 % des cas (Tableau n°6).

II.1.9 Mode de transport

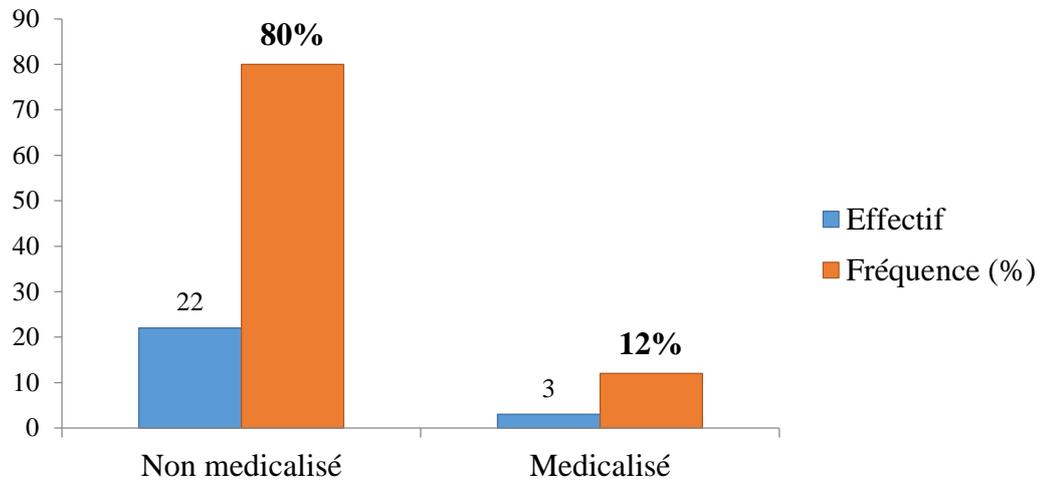


Figure 17 : Répartition selon le mode de transport depuis l'accident

Trois patients (12%) étaient amenés au centre hospitalier par transport médicalisé. Tandis que 22 patients soit 88% étaient amenés par leurs entourages (Figure n°17).

Tableau VII : Répartition selon le moyen utilisé dans le mode transport non médicalisé

	Effectif (N) n = 20	Fréquence (%) 100 %
Taxi	11	44
Voiture	7	28
Avion	2	8
Non précisé	5	20
Total	25	100

Le taxi-ville représentait 55% des cas de mode de transport non médicalisé (Tableau n°7).

II.2 Paramètres cliniques

II.2.1 Les antécédents

Les 8 cas (32 %) de patients étaient hypertendus. Les 19 cas (76 %) des patients étaient éthyliques (Tableau n°8).

Tableau VIII : Répartition selon les antécédents

	Effectif (N)	Fréquence (%)
Alcool	19	76
HTA	8	32
Asthme	3	12
Diabète	2	8
Epilepsie	1	4
Traumatisme crânien	1	4
Chirurgie crânienne	0	0

Le total (34) est effectivement plus que ce qui est comptabilisé dans l'étude. Chaque patient avait présenté simultanément plusieurs antécédents. Et sont comptés à part selon les variables.

II.2.2 Délai de prise en charge

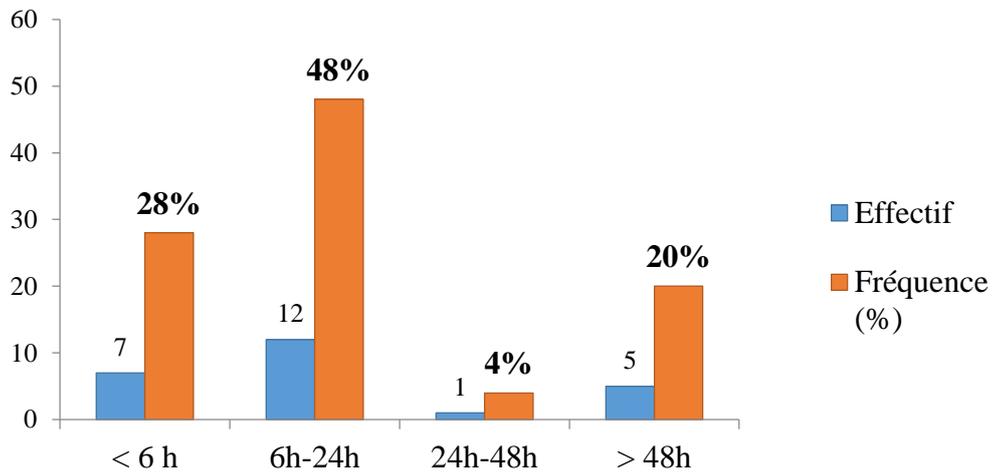


Figure 18 : Répartition des patients selon le délai de prise en charge en heure

Les 28 % des patients étaient pris en charge moins de 6 heures (Figure n°18).

Le délai moyen de prise en charge était de 24,2 heures avec des extrêmes de 30 minutes et de 60 jours.

II.2.3 Signes cliniques d'emblée

- Perte de connaissance

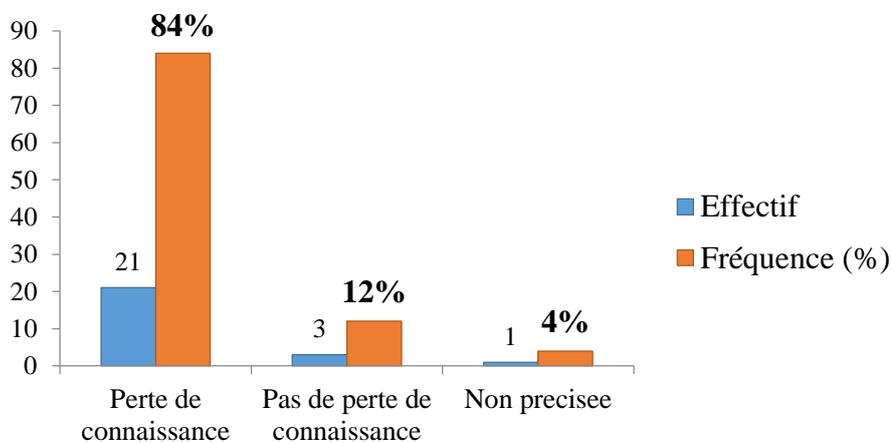


Figure 19 : Répartition selon la notion de perte de connaissance

Les 84% des patients présentaient une perte de connaissance d'emblée après l'accident (Figure n°19).

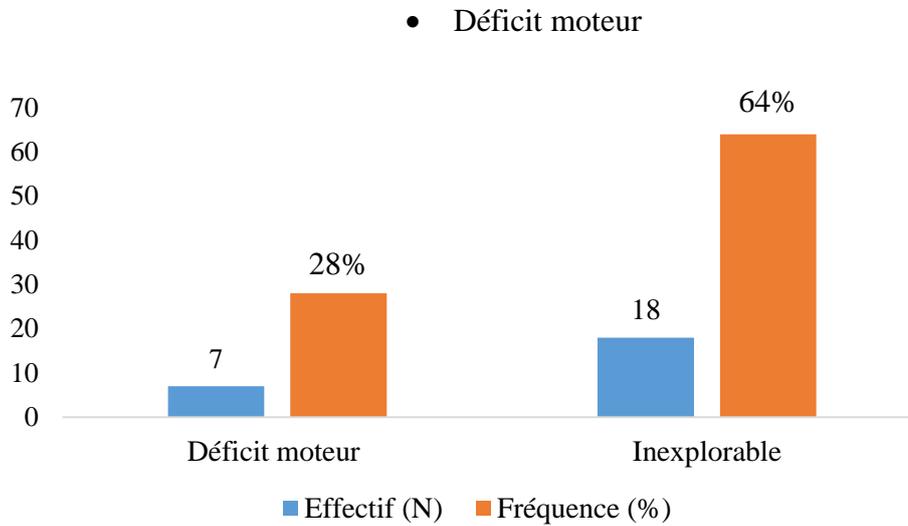


Figure 20 : Répartition selon le déficit moteur

Le déficit moteur survenu d'emblée était retrouvé dans 28% des patients victimes de TCE soit 18 patients (Figure n°20).

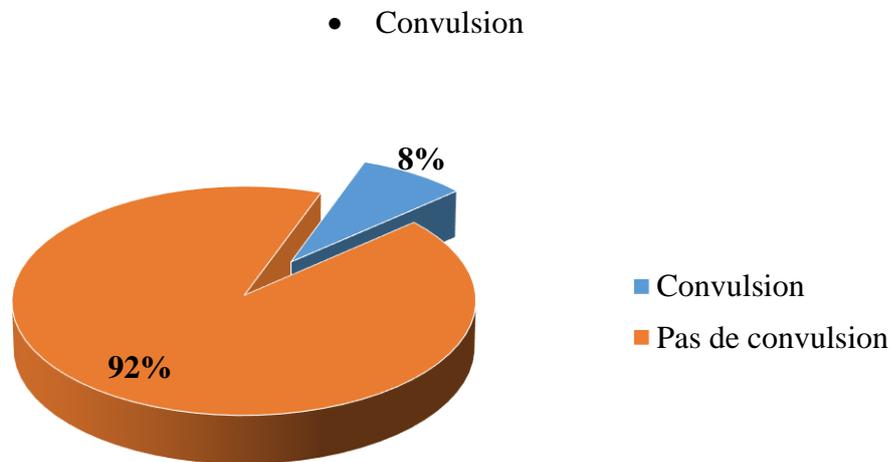


Figure 21 : Répartition selon la convulsion

Deux patients soit 8 % présentaient des convulsions (Figure n°21).

II.2.4 Signes généraux

- Score de Glasgow

Tableau IX : Réparation selon le score de Glasgow

Score /15	Effectif (N) n = 25	Fréquence (%) 100 %
3 /15	4	16
4/15	0	0
5/15	1	4
6/15	0	0
7/15	2	8
8/15	8	32
10/15	3	12
11/15	2	8
12/15	5	20

Le score de Glasgow moyen était de 8,44/15 (Tableau n°9).

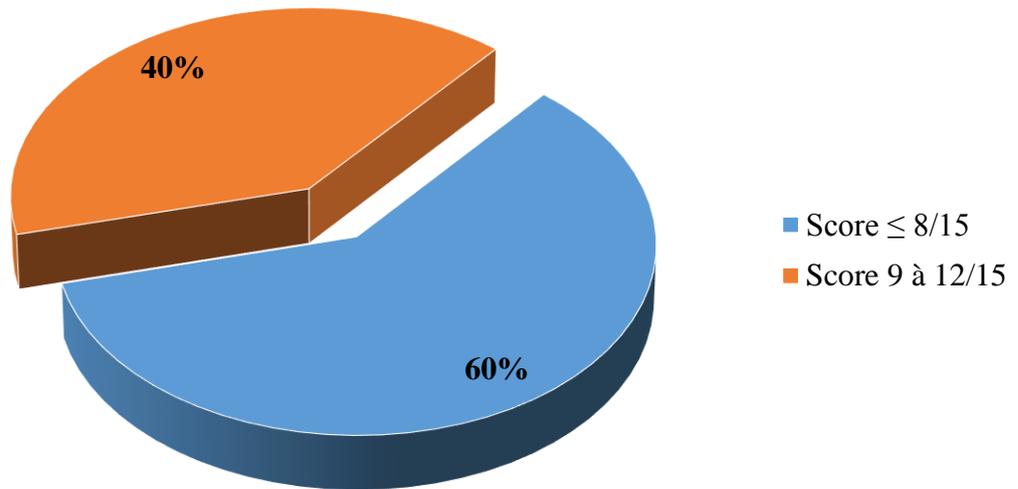


Figure 22 : Répartition selon le score de Glasgow

Quinze (15) patients soit 60 % avaient présenté un TCE grave. Dix patients soit 40 % présentaient un TCE de gravité modérée (Figure n° 22).

- Intubation

Tableau X : Répartition selon l'intubation

	Effectif (N) n = 25	Fréquence (%) 100 %
Intubation	14	56
Pas d'intubation	11	44

Quatorze patients (56%) étaient intubés (Tableau n° 10).

- Pression artérielle moyenne (PAM)

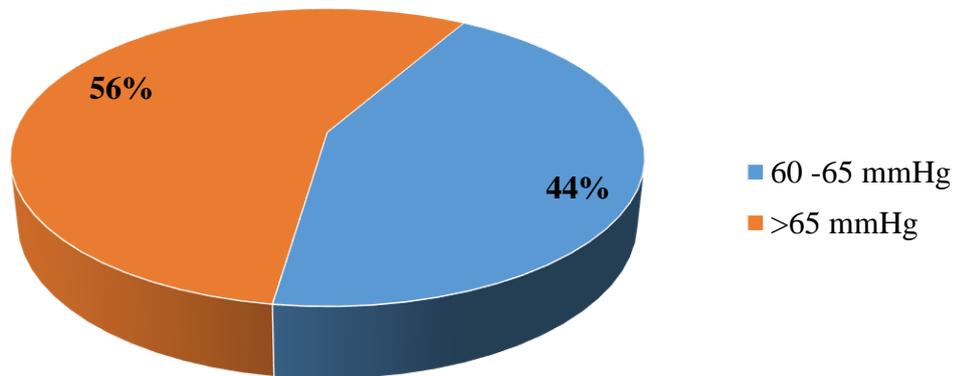


Figure 23 : Répartition selon la PAM

Onze (11) patients soit 44% présentaient un état hémodynamique instable (Figure n°23).

- Saturation pulsée en Oxygène (SpO2)

Tableau XI : Répartition selon la SpO2

	Effectif (N) n = 25	Fréquence (%) 100 %
SpO2 < 95 %	13	52
SpO2 > 95 %	8	32
Non précisée	4	16

Treize patients présentaient une désaturation en oxygène soit 52 % des cas (Tableau n°11).

II.2.5 Signes locorégionaux

Tableau XII : Répartition selon les signes locorégionaux

	Effectif (N)	Fréquence (%)
Ecoulement	10	40
Plaie	8	32
Hématome sous-cutané	4	16
Ecchymose	3	12

Les 40% des patients présentaient des écoulements soit 10 sur 25 (Tableau n°12).

II.2.6 Signes neurologiques

- L'aspect des pupilles

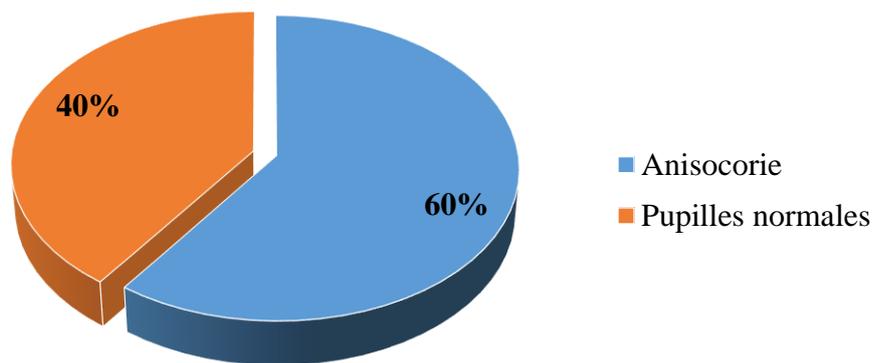


Figure 24 : Répartition selon l'aspect des pupilles

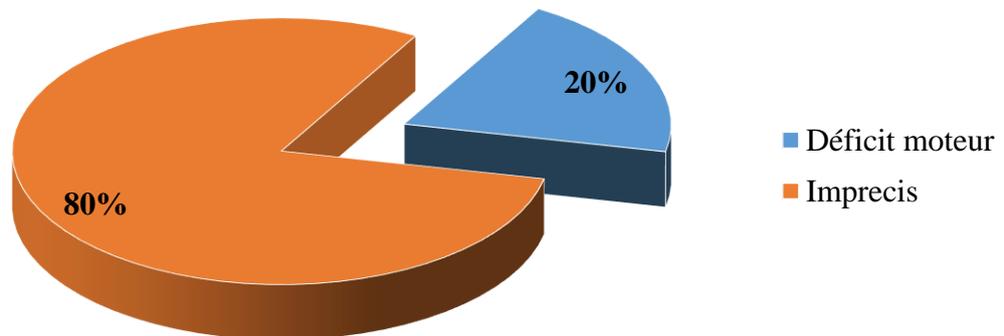
L'anisocorie était observée chez 15 patients soit 60% (Figure n°24).

Tableau XIII : Répartition selon la latéralité de la mydriase

	Effectif (N) n = 25	Fréquence (%) 100 %
Droite	9	60
Gauche	6	40

La mydriase droite était observée dans 60 % des cas (Tableau n°13).

- Déficit moteur

**Figure 25** : Répartition selon le déficit moteur

Le déficit moteur des membres était observé chez 5 patients soit 20 %. A noter que l'hémiplégie et l'hémi-parésie étaient objectivées respectivement chez trois et deux patients (Figure n°25).

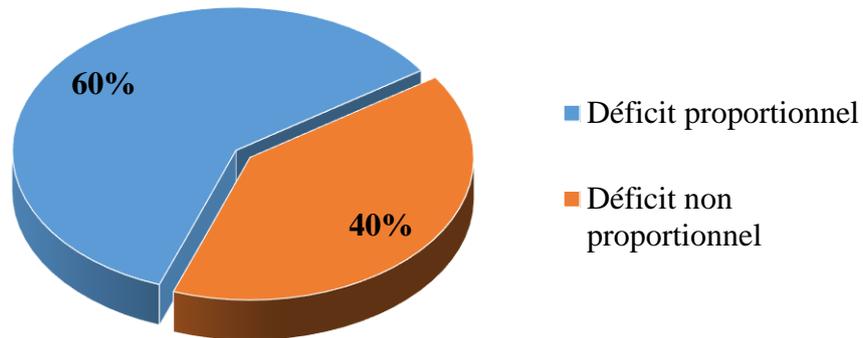


Figure 26 : Répartition selon la proportionnalité des déficits moteurs

Les déficits moteurs étaient proportionnels dans 60 % des cas (Figure n°26).

II.2.7 Associations lésionnelles

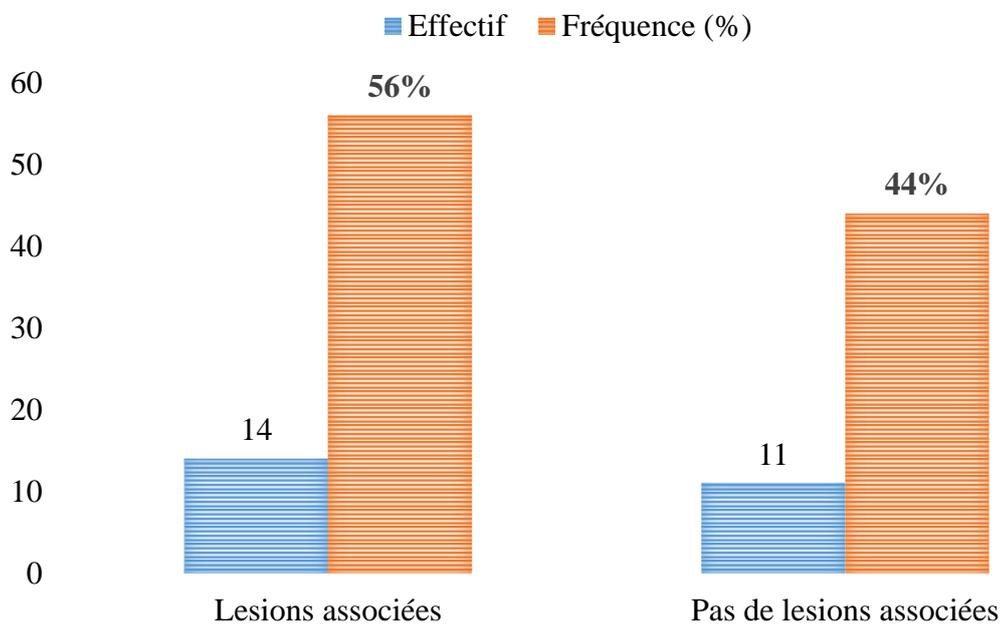


Figure 27 : Répartition selon les lésions associées

Les lésions associées étaient constatées dans 56 % des patients (Figure n°27).

Les anomalies post-traumatiques du thorax étaient observées chez 9 patients (64,30 %). Les lésions des membres avec un taux de 57,14 % (Tableau n°14).

Tableau XIV : Répartition selon la localisation des lésions associées

	Effectif (N)	Fréquence (%)
Lésions de la face	5	35,71
Lésions du rachis	3	21,43
Lésions du thorax	9	64,30
Lésions abdominales	3	21,43
Lésions du bassin	0	0
Lésions des membres	8	57,14

II.3 Paramètres paracliniques

II.3.1 Examen d'imagerie

Tableau XV : Répartition des patients selon l'examen d'imagerie

	Effectif (N)	Fréquence (%)
Radiographie du crane	1	4
Tomodensitométrie cérébrale	25	100

Les patients ont tous bénéficié d'une tomodensitométrie (TDM) cérébrale pour exploration des lésions intracrâniennes (Tableau n°15).

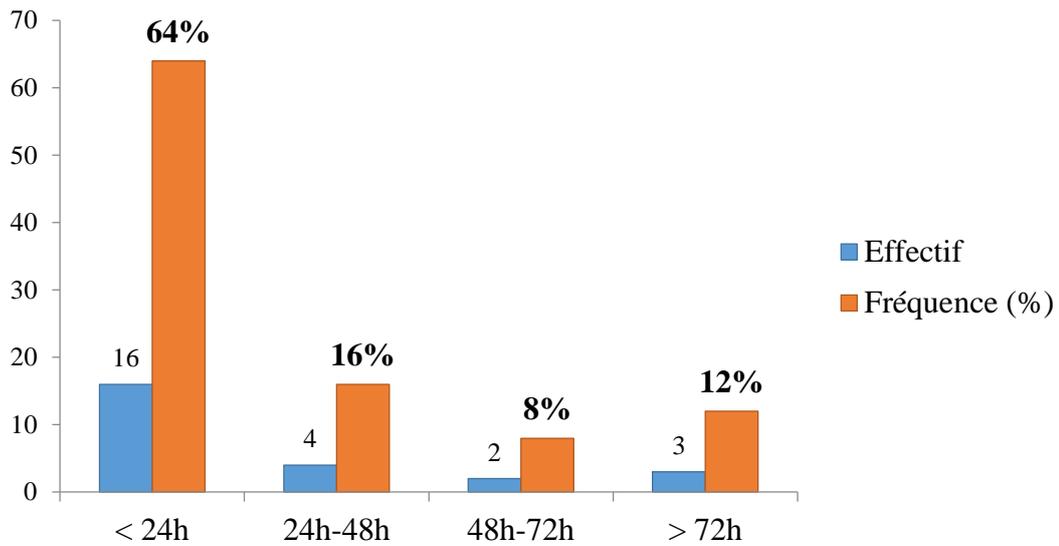


Figure 28 : Répartition selon le délai de réalisation de la TDM cérébrale

16 patients (64 %) ont bénéficié d'un scanner cérébral le premier jour de l'accident soit inférieur à 24 heures (Figure n°28).

Tous les scanners cérébraux présentaient des anomalies (Tableau n°16).

Tableau XVI : Répartition selon les résultats de la TDM cérébrale

	Effectif (N)	Fréquence (%)
Hématomes intracrâniens	17	68
Contusions	16	64
Fracture	7	28
Hydrocéphalie	2	8
Pneumencéphalie	0	0

Le scanner cérébral avait objectivé des hématomes intracrâniens et des contusions avec des taux respectifs de 68 % et 64 % des cas (Tableau n°16).

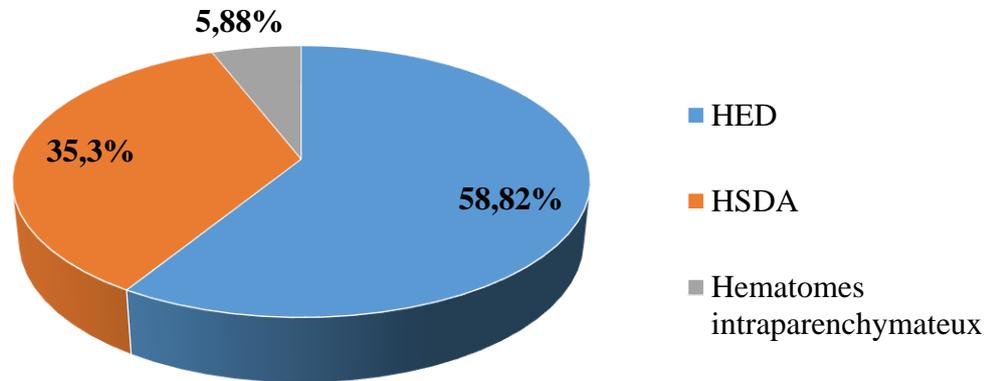


Figure 29 : Répartition selon le type d'hématomes intracrâniens

Les hématomes extraduraux étaient objectivés chez 10 patients soit 58,82 % des cas (Figure n°29).

Tableau XVII : Répartition selon la localisation des HED

	Effectif (N)	Fréquence (%)
Pariétale	6	60
Temporale	5	50
Frontale	2	2
Occipitale	1	10

La localisation pariétale des hématomes extraduraux était constatée dans 60 %. Suivie de la localisation temporale avec un taux de 50 % (Tableau n°17).

Tableau XVIII : Répartition selon la localisation des HSD aigus

	Effectif (N)	Fréquence (%)
Pariétale	5	83,33
Temporale	3	50
Frontale	2	33,33
Occipitale	1	16,67
Péricérébrale des 2 grandes convexités cérébrales	1	16,67

La localisation pariétale des HSD aigue était observée dans 83,33 % (Tableau n°18).

Tableau XIX : Répartition selon la localisation des contusions cérébrales

	Effectif (N)	Fréquence (%)
Frontale	11	68,75
Pariétale	6	37,5
Temporale	4	25
Multifocale	1	6,25
Occipitale	0	0

La localisation frontale des contusions cérébrales était de 68,75 % (Tableau n°19).

II.4 Paramètres thérapeutiques

II.4.1 Le traitement

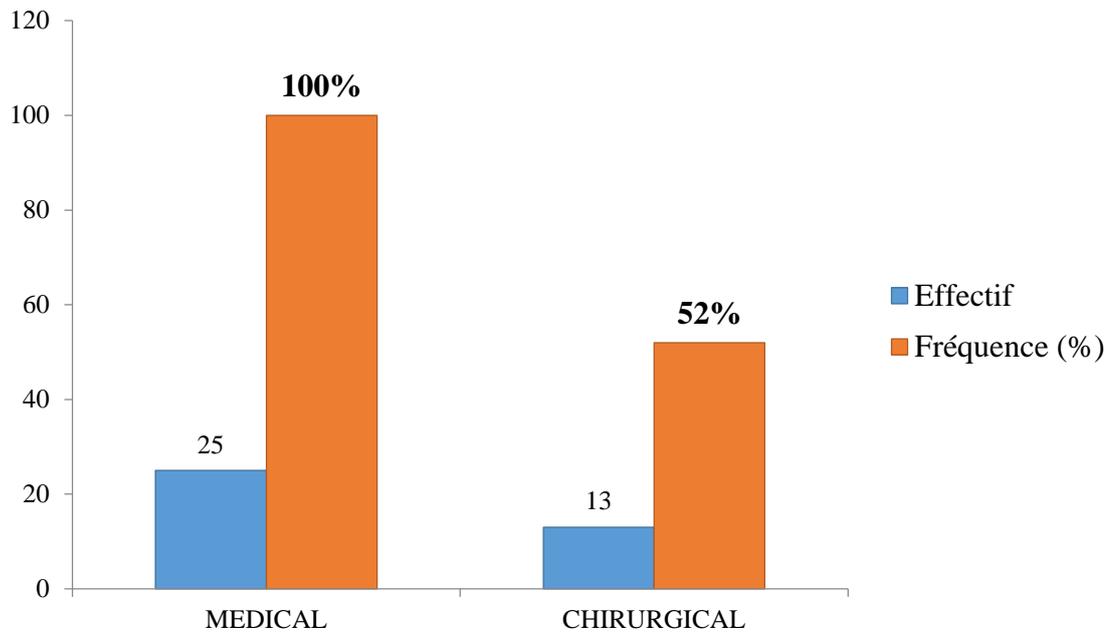


Figure 30 : Répartition des patients selon le traitement

Les patients avaient tous bénéficié d'un traitement médical. Une prise en charge neurochirurgicale était réalisée dans 52 % des cas (Figure n°30).

Tableau XX : Répartition des patients selon le type de traitement chirurgical

	Effectif (N)	Fréquence (%)
Evacuation des hématomes intracrâniens	11	84,42
Craniectomie décompressive	6	46,15
Dérivation ventriculaire externe (DVE)	1	7,7

Les hématomes intracrâniens avaient été évacués dans 84,62 % des cas (Tableau n°20).

Tableau XXI : Répartition selon le traitement médical

	Effectif (N)	Fréquence (%)
Equilibre hydro-électrolytique, antalgique, antiépileptique, antibiotique	25	100
Osmothérapie (Mannitol)	14	56
Neurosédation	12	48

Douze sur 25 patients soit 48 % avaient bénéficié d'une neurosédation. L'osmothérapie avait été administrée chez 14 patients sur 25 soit 56 % des cas (Tableau n°21). 100% des avaient bénéficié les mesures de réanimation et symptomatique classiques.

Tableau XXII : Répartition des patients selon les produits de neurosédation

	Effectif (N) n = 12	Fréquence (%) 100 %
Association d'hypnotique	5	41,67
Hypnotique et Morphinique	3	25
Hypnotique et curare	4	33,33

L'association d'hypnotique (propofol et midazolam) était utilisée chez 5 patients soit 41,67% (Tableau n°22).

II.5 Paramètres évolutifs

II.5.1 Evolution

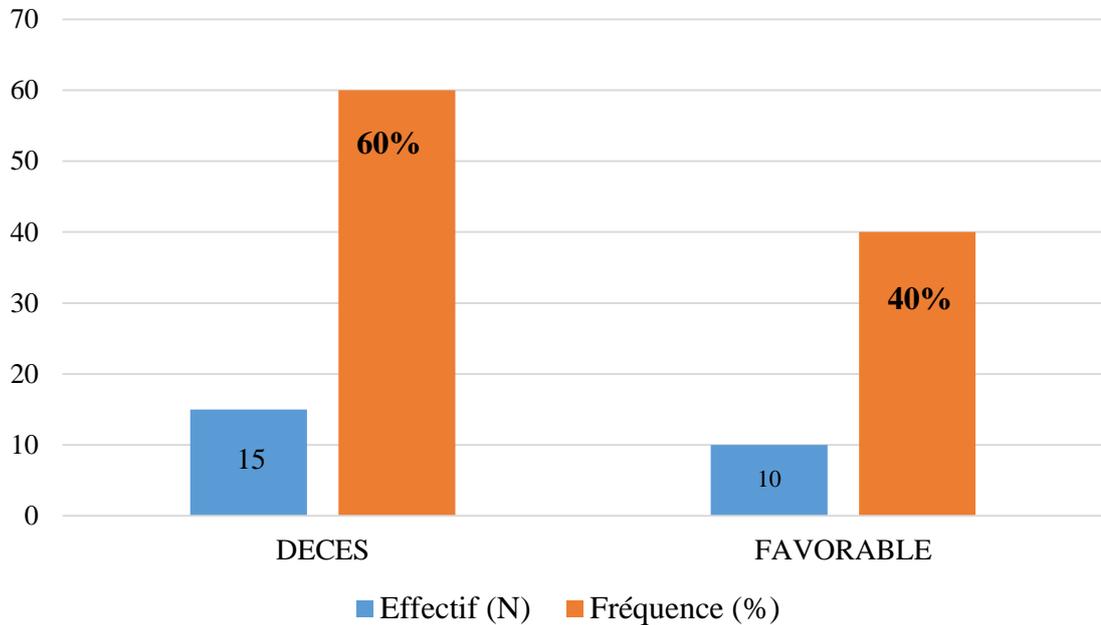


Figure 31 : Répartition des patients selon l'évolution

La mortalité était de 56 %. L'évolution était favorable dans 40 % des cas (Figure n°31).

1- Facteurs associés au décès

a) Facteurs épidémiologiques

Tableaux XXIII: Relation entre l'âge et le décès

Age	Survivants n = 10 (%)	Non survivants n = 15 (%)	OR [IC=95%]	p=0,05
≤50 ans	6(60)	9(60)	1,1 [0,1-2,7]	0,8
>50	4(40)	6(40)	1	

Un OR égal à 1,1 [0,1-2,7] a été observé chez les patients âgés d'inférieur ou égal à 50 ans et la survenue de décès. La valeur p était de 0,8.

Par ailleurs, 6 sur 10 patients âgés de plus de 50 ans étaient décédés soit 60 % et 8 sur 14 patients âgés moins de 50 ans étaient décédés soit 57,14% (Tableau n°23).

Tableau XXIV : Relation entre le genre et le décès

Genre	Survivants n = 10 (%)	Non survivants n = 15 (%)	OR [IC=95%]	p=0,05
Masculin	9(90)	14(93,33)	0,7 [0,1-3,6]	0,8
Féminin	1(10)	1(6,67)	1	

Un OR de 0,7 [0,1-3,6] a été observé chez le genre masculin et la survenue du décès. La valeur p était de 0,8 (Tableau n°24).

Tableau XXV : Relation entre circonstances étiologiques et le décès

Circonstances étiologiques	Survivants n = 10 (%)	Non survivants n = 15 (%)	OR [IC=95%]	p=0,05
AC				
Moto	3(30)	5(33,33)	1,1 [0,1-3,2]	0,9
Automobile	1(10)	1(6,66)	1,4 [0,1-4,3]	0,8
Bicyclette	0	0	1	
Agression	1(10)	3(20)	0,4 [0,1-2,8]	0,45
Chute				
Chute<3mètres	3(30)	2(13,33)	2,6 [0,6-4,6]	0,4
Chute>3mètres	2(20)	0	1	
AVP	0(0)	3(20)	1	
Autres	0(0)	1 (6,66)	1	

Un OR=1,1[0,1-3,2] était observée entre l'accident de moto et la survenue du décès avec une p-valeur égale à 0,9 (Tableau n°25).

Tableau XXVI : Relation entre le mode de transport depuis l'accident et le décès

Mode de transport depuis l'accident	Survivants n = 10 (%)	Non survivants n = 15 (%)	OR [IC=95%]	p=0,05
Médicalisé	2(20)	1(6,67)	1	
Non médicalisé	8(80)	14(93,33)	5,57 [2,04-7,6]	<0,005

Un OR=5,57 [2,04-7,6] a été constatée entre le mode de transport non médicalisé et le décès. La valeur p est < 0,005 (Tableau n°26).

b) Facteurs cliniques

Tableau XXVII : Relation entre la prise d'alcool et le décès

Habitude toxique	Survivants n = 10 (%)	Non survivants n = 15 (%)	OR [IC=95%]	p =0,05
Alcool	7(70)	12(80)	0,4 [0,1-2,4]	0,35
	3(30)	3(20)	1	

Un OR de 0,4 [0,1-2,4] a été constaté avec une valeur p de 0,35 entre la prise d'alcool au cours du TCE (Tableau n°27).

Tableau XXVIII : Relation entre le délai de prise en charge et le décès

Délai de prise en charge	Survivants n = 10 (%)	Non survivants n = 15 (%)	OR [IC=95%]	p =0,05
< 6h	6(60)	3(20)	1	
> 6h	4(40)	12(80)	19,5[16,1-22,6]	0,004

Un OR de 19,5[16,1-22,6] a été relevée entre le délai de prise en charge supérieur à 6h et le décès avec une valeur $p=0,004$ (Tableau n°28).

Tableau XXIX : Relation entre le score de Glasgow et le décès

Glasgow	Survivants n = 10 (%)	Non survivants n = 15 (%)	OR [IC=95%]	p =0,05
$\leq 8/15$	3(30)	12(80)	0,24 [0,1- 1,14]	0,09
9-12/15	7(70)	3(20)	1	

Un Odds Ratio de 0,24[0,1-1,14]) a été observé avec une p-valeur égale à 0,09 entre le Glasgow $\leq 8/15$ et la survenue décès. Par ailleurs, le nombre de décès chez les patients ayant un GCS $\leq 8/15$ était de 12 sur 15 patients soit 80% des cas (Tableau n°29).

Tableau XXX : Relation entre la PAM et le décès

PAM	Survivants n = 10 (%)	Non survivants n = 15 (%)	OR [IC=95%]	p =0,05
60-65 mmHg	2(20)	11(73,33)	1	
>65mmHg	8(80)	4(26,67)	0,2 [0,01-2,4]	0,05

Un OR de 0,2 [0,01-2,4] a été constaté entre la PAM supérieure à 65 mmHg et le décès avec une valeur p de 0,05 (Tableau n°30).

Tableau XXXI : Relation entre la SpO2 et le décès

SpO2 %	Survivants n = 10 (%)	Non survivants n = 15 (%)	OR [IC=95%]	p =0,05
<95	0(0)	12(100)	1	<0,007
≥95	8(100)	0(0)		

Un Odds ratio égal à 1 entre la SpO2 < 95 mmHg et la survenue de décès. Avec une valeur $p < 0,007$ (Tableau n°31).

Tableau XXXII : Relation entre l'anisocorie et le décès

Aspect des pupilles	Survivants n = 10 (%)	Non survivants n = 15 (%)	OR [IC=95%]	p =0,05
Anisocorie	5(50)	10(66,67)	2.5 [0,8-4,2]	0,004
	5(50)	5(33,33)	1	

Un OR égal 2,5[0,8-4,2] a été observé entre l'anisocorie et la survenue de décès. Avec une valeur $p = 0,004$ (Tableau n°32).

Tableau XXXIII : Relation entre les lésions associées et le décès

Associations lésionnelles	Survivants n = 10 (%)	Non survivants n = 15 (%)	OR [IC=95%]	p =0,05
Lésions associées	2(20)	12(80)	0,04 [0,01-2,9]	0,008
	8(80)	3(20)	1	

Un OR=0,04 [0,01-2,9] a été constaté avec une valeur p=0,008 entre la présence de lésions associées et la survenue de décès (Tableau n°33).

c) Facteurs paracliniques

Tableau XXXIV : Relation entre les résultats de la TDM cérébrale et le décès

	Survivants n = 10 (%)	Non survivants n = 15 (%)	OR [IC=95%]	p =0,05
Hématomes intracrâniens				
HED	6(60)	4(28,57)	3,7 [1,7-5,7]	0,12
HSDA	0(0)	6(42,86)	1	0,3
Hématome intraparenchymateux	0(0)	1(7,14)	1	0,4
Contusions	3(10)	13(92,86)	0,03[0,01-1,8]	0,001
Hydrocéphalie	0(0)	2(14,29)	1	0,2

Un OR=3,7[1,7-5,7] existe entre le HED et la survenue de décès. La valeur p était de 0,12.

Un Odds ratio égal à 1 a été constaté entre le HSDA et la survenue de décès avec une $p=0,3$.

Un $OR=0,03[0,01-1,8]$ a été observée entre les contusions et la survenue de décès. La valeur p égale à $0,001$.

d) Facteurs thérapeutiques

Tableau XXXV : Relation entre l'intervention chirurgicale et le décès

	Survivants n = 10 (%)	Non survivants n = 15 (%)	OR [IC=95%]	p =0,05
Intervention neurochirurgicale	10(100)	4(21,43)	1	0,001

L'Odds ratio observé était de 1. La valeur p constatée était de $0,001$ (Tableau n°35).

II.5.2 Complications

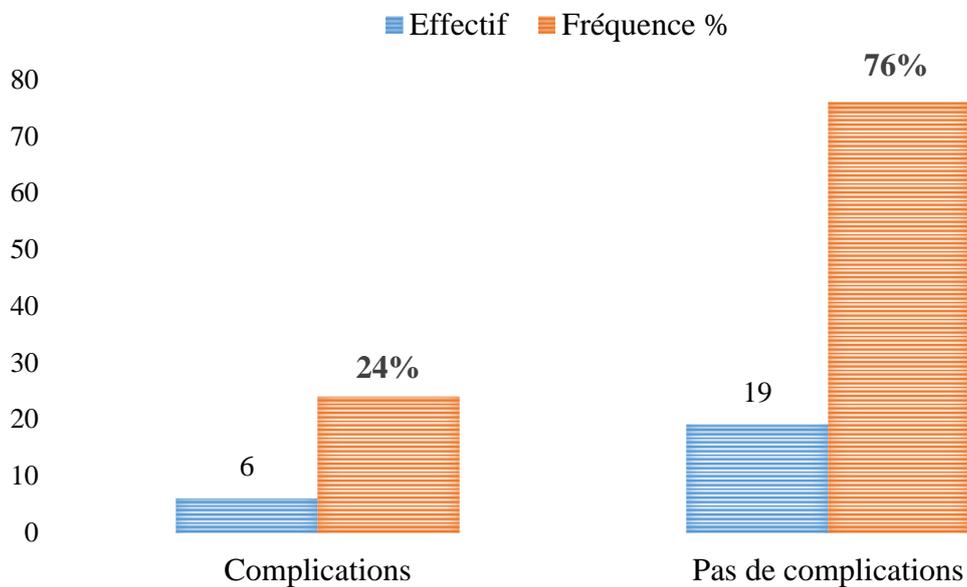


Figure 32 : Répartition des patients selon les complications

Six patients soit 24 % avaient présenté des complications (Figure n°32).

Tableau XXXVI : Répartition selon le type de complications.

	Effectif (N)	Fréquence (%)
Infections	5	71,43
Escarres	0	0
Autres	2	28,57

Les complications infectieuses étaient présentes dans 83,33 % (Tableau n°36).

Tableau XXXVII : Répartition selon les foyers infectieux

	Effectif (N)	Fréquence (%)
Poumons	4	80
Urinaires	1	20
Autres	0	0
Total	5	100

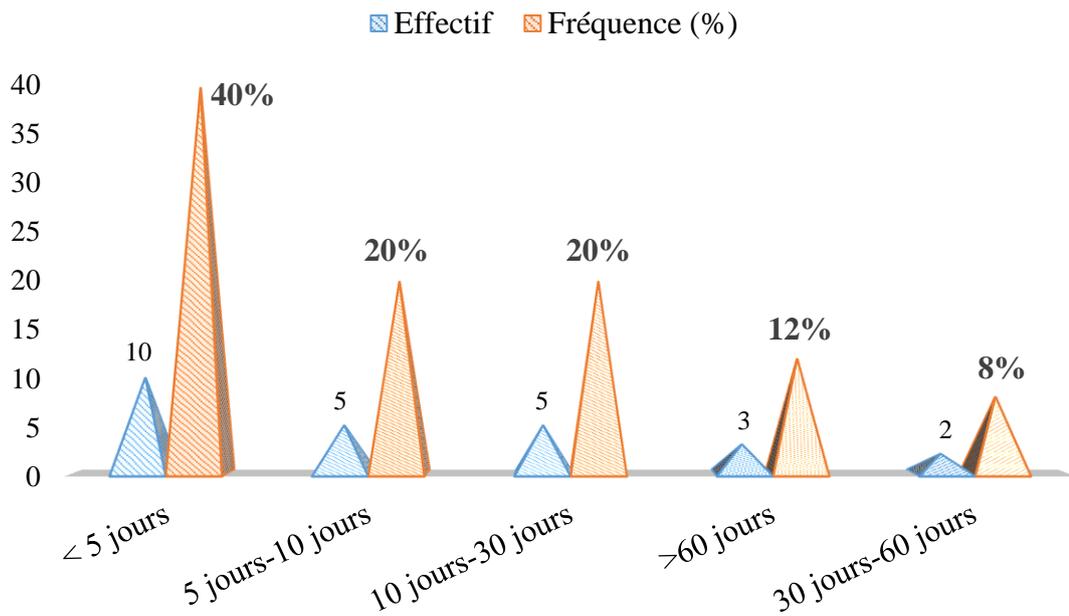
Le foyer infectieux pulmonaire représentait 80% des cas de complications infectieuses (Tableau n°37).

Tableau XXXVIII : Répartition selon les autres complications

	Effectif (N) n = 25	Fréquence (%) 100 %
Hydrocéphalie avec œdème cérébral diffus	1	50
Ressaignement et ré-intervention	1	50

La moitié des autres complications était représentée par l'hydrocéphalie secondaire avec œdème cérébral diffus (Tableau n°38).

II.5.3 Durée de séjour en REANIMATION

**Figure 33 : Répartition des patients selon la durée de séjour en Réanimation**

Les patients étaient hospitalisés moins de 5 jours dans 40 % des cas. La durée moyenne d'hospitalisation est de 19,65 jours +/- 28,45 (Figure n°33).

II.5.4 Facteurs pronostics

Plusieurs variables ont été étudiées pour savoir leur association a la survenue de décès. Des facteurs pronostiques étaient retenus et résumés dans le tableau ci-dessous.

Tableau XXXIX : Les résultats significatifs dans notre étude.

Variable	p = 0,05
Intervention neurochirurgicale	0,001
Contusions cérébrales	0,001
Lésions associées	0,008
Anisocorie	0,004
SpO2	< 0,007
Délai de prise en charge	0,004
Mode de transport non médicalisé	< 0,005

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

DISCUSSION

I. PARAMETRES EPIDEMIOLOGIQUES

I.1. Incidence et fréquence

La fréquence des TCE varie selon les auteurs.

A Madagascar, RATOVONDRAINY [31] en 2016, concernant une réalité sur la prise en charge de TCE à propos de 392 cas, avait retrouvé une fréquence de 42,33%.

Toujours en 2016 au Niger, RABIOU [4], concernant une étude de 153 cas, a retrouvé une fréquence de 7,1 %. Et en 2011 au Cameroun MOTAH [32], ayant réalisé une étude sur 81 cas avait retrouvé une fréquence des TCE de 5,15 %.

Dans notre série d'étude, nous avons une incidence annuelle de 5 nouveaux cas par an et une fréquence de 1,3 %. Ce résultat qui est faible par rapport aux résultats des autres études. Notre étude a été réalisée dans un service de réanimation polyvalente qui prend en charge toutes les pathologies de réanimation médicale ainsi que chirurgicale. Ce service a une capacité d'accueil de 21 lits pour toutes les pathologies. Donc, il y aurait sûrement des patients refusés et qui sont transférés ailleurs. Ceci pourrait expliquer la fréquence basse de cette pathologie admise dans cette unité de soins. Effectivement, nos cas de TCE sont relativement faibles par rapport à la période d'étude (5 ans). Mais nous avons malgré cela une série de TCE en réanimation. En plus pendant l'étude, nous avons constaté beaucoup de dossiers perdus.

Ainsi, nous pouvons proposer de réaliser un protocole de prise en charge pour rendre fiable les statistiques. Nous proposons également d'ouvrir un service de neuroréanimation au sein de ce centre hospitalier, ou du moins de séparer les services de réanimation médicale et réanimation chirurgicale.

I.2. Age

Dans notre étude, l'âge moyen est de 25 ans. La majorité des patients avait moins de 40 ans. Ce qui est semblable aux résultats de RATOVONDRAINY [31] avec un âge moyen de 30 ans.

Les autres études ont démontré la prédominance des sujets jeunes. MOTAH [32] a retrouvé un âge moyen de 28 ans. SMART [33] en 2017 a retrouvé un âge moyen de 32 ans dans une étude effectuée en Tanzanie à propos de 371 cas.

Cette fréquence des TCE chez les sujets d'âge jeune nous permet de suggérer de renforcer l'information, l'éducation et la communication afin de conscientiser les jeunes sur la gravité réelle des traumatismes crâniens et sur le changement de comportement.

I.3. Genre

La prédominance masculine des sujets jeunes est classique et notoire dans la plupart des séries d'études publiées.

Comme KANIKOMO [11] au Mali à propos de 493 cas a retrouvé 93 % de genre masculin, RATOVONDRAINNY (31) avec 69 %, MAREK [34] en Slovaquie avec 72 %.

Dans notre étude, le genre masculin était de 92 % des cas. Ceci serait expliqué par le caractère agressif du genre masculin par le travail et la conduite des hommes. Ce sont les hommes qui sont beaucoup plus exposés aux travaux pénibles avec des risques potentiels de TCE.

I.4. Région administrative

A Madagascar, RATSIMBAZAFY [35] en 2016 avait réalisé une étude intitulée l'épidémiologie et représentation spatiale des accidents de la circulation mortels à Antananarivo, à propos de 392 cas de décès autopsiés au Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona (CHUJRA) suite à un accident de la circulation. Il a affirmé dans son étude que les données restent rudimentaires à propos de l'envergure de ce phénomène au niveau national.

Dans notre série d'étude, nous avons constaté que les victimes de TCE étaient en majorité de la région Analamanga dans la province d'Antananarivo avec un taux de 52% dont la majorité faisait suite à des accidents de circulation. Suivie des régions Alaotra Mangoro dans la province de Tamatave et SAVA dans la province de Diego avec des taux respectifs de 8%. Cette situation pourrait s'expliquer par le fait que dans

cette région de la province d'Antananarivo, le phénomène de prolifération des véhicules à moteur qui prend de l'ampleur et qui augmente à vue d'œil. Aussi, dans cette région se concentre les différentes zones de fréquentation en termes de commerce, d'administration et d'attraction où la circulation est la plus dense. Mais ce phénomène commence également à ébranler les autres régions sus citées. Et les cas de TCE dans ces régions faisaient l'objet d'évacuation sanitaire vers la capitale de Madagascar, particulièrement dans le CENHOSOA.

Ainsi, nous tenons à proposer de réaliser des études nationales multicentriques afin de rendre fiable les statistiques nationales et pour apprécier réellement l'ampleur de ce phénomène à Madagascar et ses impacts en terme de traumatisme crânien.

I.5. Profession

FATIGBA [36] en 2011 a réalisé une étude intitulée aspects cliniques et radio-anatomiques des traumatismes crano-encéphaliques par AC dans un centre hospitalier au Bénin, à propos de 274 cas. Les principaux groupes professionnels impliqués étaient les agriculteurs avec 23 %, les groupes scolaires à 17,5%, les conducteurs à 11,7%, les agents d'Etat à 9,1%, les commerçants à 8,8%.

Au Mali KANIKOMO [11] en 2015, a réalisé une étude sur 493 cas de TCE et avait retrouvé comme résultats que les élèves et les étudiants constituaient la classe socioprofessionnelle la plus touchée dans 48,6%, suivis par les cultivateurs avec 13,9% et les fonctionnaires avec 8,3%.

Dans notre étude, les résultats ne sont pas les mêmes que ceux de ces études. En effet, ce sont les agents d'Etat représentés par les forces de l'ordre qui sont le groupe professionnel le plus impliqué avec 40 %, suivis par le groupe scolaire avec 12%, les vendeurs ambulants à 8 %, les chauffeurs et les cultivateurs sont chacun à 4 %. Ceci pourrait être expliqué par le fait que notre centre d'étude est un centre hospitalier dédié particulièrement aux forces de l'ordre mais aussi aux fonctionnaires. Et que ce groupe professionnel est plus exposé puisqu'il est obligé de se déplacer le plus souvent avec des véhicules pour pouvoir assurer l'ordre public. Le centre hospitalier est semi-

publique, donc on ne peut pas comparer les professions des patients traumatisés par rapport au statut hospitalier.

Par ailleurs, concernant le groupe scolaire, le résultat de notre étude est semblable à celui de FATIGBA [36]. Ce groupe professionnel prend la deuxième place.

I.6. Circonstances étiologiques

Nombreuses études démontrent que les circonstances étiologiques des TCE sont dominées par les accidents de circulation (AC) et les accidents sur les voies publiques (AVP).

Pour RABIOU [4], il a retrouvé 90 % des AVP suivis des agressions avec 6,53% et les accidents domestiques (AD) dans 3 %.

Au Mali SIDIBE [37], ayant réalisé une série d'étude à propos de 324 cas de TCE avait retrouvé 83 % d'AVP, 11 % d'accident domestique et 3,3 % d'agression.

Au Benin FATIGBA [26], lors de son étude en 2010 sur 755 cas de TCE avait recensé 87,7% d'AVP, 5,5 % de chute, 1 % d'agression.

A Madagascar, RATOVONDRAINNY (31) avait retrouvé 55,17 % d'AVP, 51,84% de chute, suivis des agressions à 27,23 % et 20,16% d'accident domestique.

Dans notre série d'étude, nous avons retrouvé 52% d'AC et d'AVP. 28% de chute, suivis par les agressions avec 16%. Ce qui est semblable à RATOVONDRAINNY [31] et FATIGBA [26]. Nos résultats confirment que les AC et AVP constituent la première cause de TCE suivis des chutes et des agressions. En ce qui concerne les accidents de circulation, ce sont les véhicules motorisés à deux roues qui sont les plus impliqués à 80 % des cas dans cette circonstance. Ceci nous amène aussi à penser que la fréquence élevée d'atteinte cranio-encéphalique serait liée à ces engins à deux roues et dont les usagers négligent le port de casque de protection. Le manque de compétences, de connaissances requises pour conduire un véhicule et en matière de code de la route sont notoires.

Compte tenu de cette fréquence importante en terme d'accident de circulation, nous tenons à suggérer de fixer les limitations de vitesse dans le pays, de mettre en place des équipements pour les usagers vulnérables (piétons) surtout en agglomération. Application stricte et effective de la législation sur la conduite en état d'ébriété des conducteurs drogués et ou ivres d'alcool. Pour les usagers routiers par véhicule motorisé à deux roues, il faut renforcer également la législation rendant obligatoire le port du casque de protection qui répondent à des normes internationales. Enfin, la mise en place d'infrastructures routières adéquates est indispensable.

I.7. Lieu de l'accident

A Madagascar, RATSIMBAZAFY [35] dans son étude n'a pas apportée une précision sur la fréquence réelle des accidents responsables des TCE dans la province d'Antananarivo. Mais il avait surtout parlé des accidents de la circulation. Selon lui, ces accidents constituent un réel problème de santé publique. Particulièrement dans la ville d'Antananarivo Renivohitra où les accidents étaient dans plus de 50% des cas situés dans les quartiers suivants : Anosibe, By-pass, Route Digue et Andoharanofotsy.

Dans notre étude, les accidents étaient survenus dans la majorité des cas dans la province d'Antananarivo avec un taux de 56%. Les accidents de la circulation constituaient la principale cause de traumatisme cranio-encéphalique. Ceci pourrait s'expliquer par la croissance rapide en nombre des véhicules motorisés sur des routes fréquentées par une grande diversité d'usagers, notamment par des jeunes qui sont les principales victimes. Les camions, les minibus, les voitures individuelles et surtout les motocyclettes s'y multiplient à vue d'œil. Le développement anarchique des habitations, sans aucun respect des plans d'urbanisation. L'espace piéton n'est pas respecté. Les différents usagers qui se côtoient ne font qu'augmenter le risque.

Ainsi nous suggérons que des mesures de sensibilisation soient menées auprès des usagers. L'amélioration des infrastructures de sécurité routière est aussi indispensable. Il nous paraît aussi important de promouvoir la recherche sur des mesures de prévention primaire. Le code de la route doit faire l'objet d'une refonte totale et l'application des lois sur la sécurité routière doit être très stricte et effective aussi bien pour les conducteurs que pour les piétons.

I.8. Heure de l'accident

Dans notre étude, la majorité des accidents était survenue le jour (6h et 19h) dans 52% des cas. 48% étaient survenus la nuit (19h et 6h). Mais on peut dire qu'il y a peu de différence entre les deux répartitions. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que malgré la forte activité pendant le jour et la forte densité du trafic routier, beaucoup de gens surtout les jeunes sortent toujours pendant la nuit ne serait-ce que pour déambuler malgré l'insécurité qui règne et qui expose par exemple au risque d'accident à responsabilité civile.

RATSIMBAZAFY [35] dans son étude évoque des résultats semblables aux notre. Selon lui, la majorité des accidents était survenue le jour avec un taux de 41,15% de 14h à 18h.

Nous pouvons suggérer que les mesures efficaces de sécurité soient renforcées dans son ensemble et que l'application de la loi relative à ces mesures soit effective.

I.9. Mode de transport depuis l'accident

En Norvège, CECILIE [38] en 2015 dans sa série d'étude à propos de 97 cas a constaté que le mode de transport était principalement médicalisé dans 57%. FATIGBA [37] en 2011 avait retrouvé le même résultat avec 76,6%.

MOTAH (32) en 2011 a retrouvé que la majorité du mode de transport était non médicalisé dans 54,32%. Tout comme RABIOU [4] en 2016, qui dans son étude confirme avoir retrouvé 85% de transports non médicalisés.

Dans notre série d'étude, les résultats sont semblables aux résultats de MOTAH [32] et de RABIOU [4]. En effet, nous avons constaté que la majorité des modes de transport depuis l'accident était non médicalisée avec un taux de 80%. Ceci pourrait s'expliquer par l'insuffisance en quantité du moyen de transport médicalisé vers les centres de santé.

Ainsi, nous suggérons l'amélioration de ce système de transport médicalisé et la mise en place de structures d'urgence de prise en charge préhospitalière accessibles à

tous, non seulement dans le cadre de traumatisme crânien mais également dans d'autres circonstances traumatiques par lesquelles le pronostic vital est engagé.

II. PARAMETRES CLINIQUES

II.1. Antécédents

Dans de nombreuses études, peu de données ne mentionne l'importance de l'histoire antérieure des patients dans le cadre de traumatisme cranio-encéphalique. Particulièrement sur l'habitude toxique du patient. FATIGBA [26] en 2010, avaient constaté que 12,4% victimes de TCE étaient éthyliques.

Dans notre étude, il a été constaté que 76% des victimes de TCE étaient éthyliques. Ce qui est énorme par rapport au résultat de FATIGBA [26].

En constatant cette fréquence relative des accidents touchant surtout ces personnes éthyliques. Nous suggérons de porter une réflexion sur la loi régissant la vente libre des boissons alcoolisées et de conscientiser les consommateurs sur les corollaires de cette prise d'alcool qui sont les troubles de comportement susceptibles d'entraîner des accidents traumatiques de toute forme. Et en particulier, le traumatisme cranio-encéphalique.

II.2. Délai de prise en charge

Le délai moyen de prise en charge varie selon les études. En 2011, MOTAH [32] et FATIGBA [37] avaient chacun constaté dans leurs études que le délai moyen de prise en charge était respectivement de 48 heures. En Angleterre, PETER [39] avait réalisé en 2015 une étude à propos de 387 cas et il avait retrouvé une durée moyenne de prise en charge de 12 heures. RABIOU [4] en 2016 avait retrouvé un résultat semblable avec celui de PETER [40], dans son étude la durée moyenne de prise en charge était de 10,3 heures. A Madagascar, RATOVONDRAINNY en 2016 avait constaté un délai moyen de prise en charge de 6 heures.

Dans notre étude, un délai moyen de prise en charge de 24,2 heures avait été constaté.

Nous proposons de toujours améliorer le système de santé à Madagascar, tant sur le plan matériel que sur le plan technique. De plus l'absence de prise en charge préhospitalière est notoire. L'amélioration du système de transport médicalisé vers les centres de santé s'avère importante pour pouvoir traiter à temps les victimes de TCE. L'implantation en nombre suffisante de service de Neurochirurgie et de Réanimation même dans les Centres Hospitaliers Régionaux de Référence (CHRR) et relativement le recrutement en nombre suffisante de spécialistes en la matière.

II.3. Signes cliniques d'emblée

En 2010 FATIGBA [26] dans étude avait constaté que la majorité des victimes de TCE présentait une perte de connaissance d'emblée après l'accident avec un taux de 74,4%, les agitations étaient de 12,5%, les convulsions à 1,6%.

A Madagascar, RATOVONDRAINNY [31] avait retrouvé que les patients présentaient une perte de connaissance d'emblée à 61,25% et les déficits moteurs étaient recensés dans 11,94% des cas.

Dans notre étude, les résultats étaient semblables à ceux retrouvés par RATOVONDRAINNY [31]. La majorité des patients présentaient une perte de connaissance d'emblée avec un taux de 84%, les déficits moteurs étaient de 28%. Par ailleurs, notre résultat rapporte que les convulsions étaient présentes dans 8% des patients.

II.4. Signes généraux

II.4.1 Score de Glasgow

Au Mali, MBONGO [2] avait réalisé en 2015 une étude à propos de 552 cas de TCE, il avait constaté que la majorité des patients était victime de TCE grave ($GCS \leq 8/15$) dans 68,3% suivis des TCE de gravité modérée ($GCS 9-13/15$) dans 32,7%. En Chine, CHIEN-MIN [40] en la même année, dans son étude à propos de 50 cas avait constaté les mêmes résultats que MBONGO [2] ; selon lui les TCE étaient graves dans 72% et les TCE de gravité moyenne étaient de 28%.

Dans notre étude, quoique l'écart entre la proportion de TCE grave et celle des TCE de gravité moyenne ne soit pas trop large, les résultats ne sont pas interprétativement semblables à ceux des études précitées. En effet, les TCE étaient graves ($GCS \leq 8/15$) dans 48% contre 52% de TCE de gravité moyenne.

II.4.2 Pression artérielle moyenne

FATIGBA [26] en 2011 dans son étude avait constaté que la majorité des patients présentait un état hémodynamique stable dans 95,3%, les instables étaient de 4,7%. RABIOU [4] en 2016 dans son étude avait confirmé cette fréquence avec un état hémodynamique stable retrouvée dans 89,54% et instable dans 10,46%.

MBONGO [2] en 2015 dans son étude avait constaté des résultats différents. Selon lui, l'état hémodynamique instable était retrouvé dans la majorité des cas avec un taux de 68,3%.

Dans notre étude, quoique l'écart entre la proportion de patients ayant un état hémodynamique stable (56%) et celle ayant un état hémodynamique instable (44%) ne soit trop large, on peut dire que c'est l'état hémodynamique stable qui prime.

Néanmoins la plupart des études avaient stipulé l'effet délétère de l'association des ACSOS au cours des TCE en particulier l'association hypotension et hypoxie.

II.5. Signes neurologiques

II.5.1 Anisocorie

KANIKOMO [11] en 2015 dans son étude avait retrouvé que 19,4% des patients victimes de TCE présentaient une anisocorie.

Dans notre étude, il a été constaté que 60% des patients présentaient une anisocorie. La latéralité de la mydriase était en majorité à droite.

II.5.2 Déficit moteur

KANIKOMO [11] dans son étude à propos de 493 cas avait objectivé que le déficit moteur avoisine le 10 % dont l'hémiplégie représentait 4,2% et l'hémi-parésie a 5,6%.

Dans notre étude, le déficit moteur était objectivé chez 5 patients. L'hémiplégie était retrouvée chez 3 patients et 2 patients présentaient une hémi-parésie. A noter que les déficits moteurs étaient proportionnels dans la majorité des cas soit 60%.

II.6. Association lésionnelle

FATIGBA [37] en 2011 avait constaté dans son étude que les lésions des membres étaient les lésions associées les plus fréquemment rencontrées dans 21,6%, suivies par les lésions associées thoraco-abdominales dans 11,8% puis du rachis en troisième place dans 4,4% et enfin le bassin à 2,6%.

RABIOU [4] en 2016 avait constaté à peu près dans son étude des résultats d'allure similaire. Selon lui 16,33% des lésions associées étaient des lésions des membres, mais suivies cette fois ci par la lésions de la face dans 12,41%, du rachis dans 3,26% et thoraco-abdominales dans 3,26%.

Dans notre étude, les résultats sont complètement différents de ceux des études précitées. En effet, parmi les 14 patients (56%) présentant des lésions associées, les lésions associées les plus fréquemment objectivées étaient thoraciques dans 64,30%, suivies par les lésions des membres dans 57,14%, puis de la face dans 35,71% et enfin par les lésions rachidiennes et abdominales avec des taux respectifs semblables de 21,43%.

III. PARAMETRES PARACLINIQUES

III.1. Examens d'imagerie

MOTAH [32] en 2011 avait constaté que la TDM cérébrale était réalisée dans tous les cas.

Aux Etats-Unis, GEORGE [41] en 2016 avait recensé dans son étude à propos de 101 cas que la TDM cérébrale avait été réalisée dans 85%.

Dans notre étude, les patients avaient tous bénéficié d'un scanner cérébral ou TDM cérébrale. Ce qui est semblable au résultat retrouvé par MOTAH [32]. La radiographie du crane a été réalisée dans 4% des cas. Le scanner cérébral avait été réalisé en majorité (64%) dans les 24 heures qui suivent l'admission.

Aux Congo Brazzaville, HUGUES [42] en 2016 avait constaté dans son étude à propos de 125 cas de TCE que le scanner cérébral avait été réalisé à 96% dans les 72 heures suivant l'admission. Ce qui est semblable à notre étude.

III.2 Résultats de la TDM cérébrale

Dans notre série d'étude, il a été constaté que les hématomes intracrâniens représentés la majorité des anomalies objectivées à la TDM cérébrale avec un taux de 68%, suivis des contusions avec 64%. L'hydrocéphalie et les lésions fracturaires étaient moins fréquentes avec des taux respectifs de 28% et de 8%. Parmi les hématomes intracrâniens objectivés chez 17 patients, les HED représentaient la majorité de hématomes avec un taux de 58,82%, puis les HSDA avec 35,3% et enfin les HIP à 5,88%.

Quid des autres études ?

Au Mali, KEITA [43] en 2005 avait retrouvé dans son étude à propos de 107 cas que les contusions étaient les lésions plus fréquemment objectivées à la TDM cérébrale dans 62,90%, les HSDA 38,10%, les hémorragies méningées à 35,71%, les HED à 26,19%.

MBONGO [2] en 2015, avait retrouvé que les HSDA représentaient les 46% des lésions intracrâniennes, l'œdème diffus à 41%, les pneumocéphalie à 14%, l'hydrocéphalie à 12,5, les HED à 12%.

Aux Etats-Unis, BARDES [44] en 2016 dans son étude à propos de 389 cas de TCE avait constaté que les HSDA représentaient 58%, les hémorragies sous arachnoïdienne à 48,8%, les hématomes intraparenchymateux à 22%, les hématomes intraventriculaires 5,4%, les HED à 1,5%.

Quoique la fréquence des lésions intracrâniennes objectivées vues la TDM cérébrale varie selon les études, MBONGO [2] et BARDES [44] avaient constaté que les HSDA sont les lésions les plus fréquemment objectivées. Par contre pour KEITA [43] les contusions cérébrales étaient les plus rencontrées.

IV. PARAMETRES THERAPEUTIQUES

IV.1. Traitement Médical

KEITA [43] au Mali avait affirmé que 92,52% des patients bénéficiaient d'un traitement médical. Pour KANIKOMO [11], les 65,28% des patients étaient exclusivement traités par traitement médical. En 2016, THEA [45] dans son étude à propos de 336 cas de TCE avait retrouvé même résultat que KEITA [43], la majorité des patients bénéficiait d'un traitement médical avec un taux de 84%.

Dans notre étude, les résultats étaient semblables à ceux de KEITA [43] et THEA [45]. Selon notre résultat les patients avaient tous bénéficié d'un traitement médical.

IV.2. Traitement chirurgical

Au Brésil en 2015, CESAR [46] dans son étude à propos de 299 cas de TCE avait constaté que l'intervention neurochirurgicale était réalisée dans 79,3%. KANIMOKO [11] en la même année avait retrouvé un résultat semblable avec 72%. Au Japon en 2016, YAMAMURA [47] avait retrouvé encore mieux dans son étude à propos de 34 cas, selon lui tous les patients bénéficiaient d'un traitement neurochirurgical.

Dans notre série d'étude, il a été constaté que l'intervention neurochirurgicale avait été réalisée chez 13 patients soit dans 52% des cas. L'évacuation des hématomes intracrâniens était réalisée chez 11 patients soit 84,62%, la craniectomie décompressive réalisée chez 6 patients soit 46,15% dans le cadre d'une HTIC, et enfin la dérivation ventriculaire externe (DVE) réalisée dans 7,7%.

V. PARAMETRES EVOLUTIFS

V.1 Facteurs pronostics

V.1.1 Paramètres épidémiologiques

V.1.1.2. L'âge et le décès

Au Maroc, en 2016 ZOUBIR [48] a réalisé une étude à propos de 45 cas, intitulée facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation. Selon lui le pronostic des TCE graves chez les sujets jeunes est meilleur que chez les sujets âgés. Dans sa série, la moyenne d'âge chez les survivant (33,61ans) est inférieure à celle des non survivants (46,47ans) avec une différence significative avec $p=0,006$. Il a conclu que l'âge est un facteur pronostique.

Dans notre étude, il a été observé qu'il existe une association positive ($OR=1,1[0,1-2,7]$) entre les patients âgés d'inférieur ou égal à 50 ans et la survenue du décès. Cette association est statistiquement non significative ($p=0,8$). Vue sous cet angle, notre résultat paraîtrait en contradictoire avec celui de ZOUBIR [48]. Mais en analysant de façon plus souple, une autre perspective pourrait être expliquée. En effet, 6 sur 10 patients âgés de plus de 50 ans étaient décédés soit 60 % et 8 sur 14 patients âgés moins de 50 ans étaient décédés soit 57,14%. Il existe une relation de causalité probabiliste entre l'âge et la survenue de la mortalité, d'autant plus que les sujets âgés présentent des risques potentiels de lésion intracrânienne grave même en cas de traumatisme d'importance minime. Donc, le fait d'avoir plus de 50 ans est considéré comme un facteur pronostic. Mais on ne pourrait pas vraiment formuler un pronostic individuel car les patients victimes de TCE âgés plus de 50 ans ne sont pas tous décédés.

V.1.1.3. Le genre et le décès

Dans notre série de résultat, il existe une association négative (OR=0,7 [0,1-3,6]) entre le genre masculin et la survenue de décès. Cette association est statistiquement non significative (p=0,8).

Par ailleurs, le variable genre constitue un facteur pronostique. En effet dans les études nationales, nous avons constaté que plus le TCE est grave, plus le genre masculin augmente avec une proportion allant de 69% pour les TCE bénins et 92 % de TCE graves. Nous avons constaté également que le genre féminin présenterait des risques élevés de lésions graves puisqu'il a été estimé que 50 % de mortalité seraient survenues dans ce genre.

V.1.1.4. Circonstances étiologiques et le décès

Dans notre étude, il a été observé dans notre résultat qu'il existe des associations positives (OR=1,1 [0,1-3,2]) entre les accidents de moto, d'automobile avec la survenue de décès. Mais ces associations ne sont pas statistiquement significatives (p=0,9). Ils ne constituent pas des facteurs pronostiques.

Par ailleurs, il faut noter la fréquence élevée de la survenue de décès par accidents de moto (28,60%) que celle observée dans les autres circonstances étiologiques (7,14% pour les automobiles). Nous suggérons de la nécessité de sensibiliser davantage les usagers des véhicules à moteur sur la gravité la pathologie. Et qu'une application du cadre légal de sécurité routière soit effective.

V.1.1.5. Le mode de transport depuis l'accident et le décès

Dans notre étude, une association fortement positive (OR=5,57 [2,04-7,6]) et statistiquement très significative (p<0,005) a été observée entre le mode de transport depuis l'accident et la survenue de décès. Le mode de transport depuis l'accident constitue un facteur pronostique de létalité. Une amélioration du système de transport médicalisé accessible pour une meilleure prise en charge préhospitalière est ainsi suggérée.

V.1.2. Paramètres cliniques

V.1.2.1. La prise d'alcool et le décès

Dans notre étude, une association négative (OR=0,4 [0,1-2,4]) et statistiquement non significative ($p=0,35$) existe entre la prise d'alcool et la survenue de décès. Dans une proportion de 10 patients survivants, 7 (70%) n'étaient pas éthyliques et dans une proportion de 14 patients non survivants, 12 (85,71%) étaient éthyliques. La différence n'est pas significative, donc la prise d'alcool ne constitue pas un facteur pronostique. Mais nous proposons que la réglementation devienne plus stricte sur la vente des boissons alcoolisées au niveau des débits de boisson.

V.1.2.2. Délai de prise en charge et le décès

Dans notre étude, une association fortement positive (OR=19,5[16,1-22,6]) statistiquement très significative ($p=0,004$) a été relevée entre le délai de prise en charge et la survenue de décès. Le nombre de patients survivants (40%) pris en charge dans le délai $> 6h$ est inférieur à celui des patients non survivants (92,86%). La différence est significative. Le délai de prise en charge est un facteur pronostique de létalité. L'ouverture de service de neuroréanimation adéquat est suggérée ainsi que le recrutement en nombre suffisant de spécialistes en la matière.

V.1.2.3. Score de Glasgow

Dans notre étude, une association négative (OR=0,24[0,1-1,14]) et statistiquement non significative ($p=0,09$) a été constaté entre le $GCS \leq 8/15$ et la survenue de décès. Le nombre de décès pour les TCE graves (9 patients sur 12) est supérieur à celui des TCE des gravite moyenne (5 patients sur 12). La différence n'est pas significative. Mais la fréquence de survenue de décès chez les TCE graves (64,29%) reste toujours prépondérante. C'est ce qui nous amène à conclure implicitement que ces patients ayant un $GCS \leq 8/15$ sont vulnérables et susceptibles à la survenue de décès.

Par ailleurs, ZOUBIR [48] au Maroc avait constaté que le score de Glasgow constitue un facteur pronostique puisque la différence est significative entre les survivants et non survivants avec $p=0,0002$. Ce résultat est différent du nôtre.

V.1.2.4. Pression artérielle moyenne

Dans notre série, il a été constaté l'existence d'une association négative (OR=0,2[0,01-2,4]) entre la PAM > 65mmHg et la survenue de décès. Cela veut dire que le fait d'avoir une PAM optimale diminue la survenue de décès ; autrement dit une PAM normale est protectrice. Et cette relation est statistiquement à la limite de la significativité avec $p=0,05$. La pression artérielle moyenne constitue un facteur pronostique de létalité.

Par ailleurs, ZOUBIR [48] dans son étude avait constaté des résultats différents. Dans sa série, 30,76% des survivants et 42,11% des non survivants ont présenté une PAM moyenne inférieure à 85 mmHg. Selon lui, cette différence est non significative.

V.1.2.5. Saturation pulsée en Oxygène

ZOUBIR [48] avait objectivé dans sa série d'étude que le SpO2 inférieure à 92mmHg est un facteur prédictif de létalité avec $p=0,0076$.

Dans notre série d'étude, il a été constaté une absence d'association entre la SpO2 < 95mmHg et la survenue de décès. Cette association est statistiquement très significative avec $p<0,007$. Ce qui confirme le résultat de ZOUBIR [48]. Les patients ayant présenté une PAM < 95mmHg sont tous décédés. La Saturation pulsée en oxygène constitue un facteur pronostique. Cette désaturation en oxygène pourrait s'expliquer par les troubles d'ordre respiratoire neurovégétatif à type d'encombrement bronchique et qui serait liée à une HTIC potentielle et touchant surtout les patients ayant un GCS \leq 8/15.

V.1.2.6. Anisocorie

Dans notre étude, une association fortement positive (OR=2,5[0,8-4,2]) et statistiquement très significative ($p=0,004$) a été constatée entre l'anisocorie et la survenue de décès. Le nombre de décès chez les patients présentant une anisocorie est plus élevé (71,23%) que celui observé chez les patients qui n'en présente pas (28,57%). La différence est significative. L'anisocorie chez un patient victime de TCE constitue

un facteur prédictif de létalité. De plus, de nombreuses études rapportent que les anomalies pupillaires sont associées au mauvais pronostic.

ZOUBIR [48] dans étude a constaté que l'anisocorie ne constituait pas un facteur pronostique. Selon lui la différence entre survivants et non survivants est non significative ($p=0,15$).

V.1.2.7. Association lésionnelle

Dans notre série d'étude, une association négative ($OR=0,04$ [0,01-2,9]) et statistiquement très significative ($p=0,008$) a été constatée entre la présence de lésions associées et la survenue de décès. Le nombre de décès chez les patients présentant des lésions associées (85,57%) est plus élevé que celui des patients qui ne présentent pas de lésions associées (14,29%). La différence est significative. Donc la présence de lésions associées est un facteur pronostique au cours de TCE.

ZOUBIR [48] avait retrouvé le même raisonnement en rapportant dans sa série d'étude que les lésions associées constituent un facteur pronostic de létalité avec $p=0,005$.

V.1.3. Paramètres paracliniques

V.1.3.1. Résultats de la TDM cérébrale et le décès

Dans notre étude, les HED étaient la plus fréquemment objectivés à la TDM cérébrale. Par ailleurs, il a été constaté qu'une association fortement positive ($OR=3,7$ [1,7-5,7]) et statistiquement non significative ($p=0,12$) existait entre le HED et la survenue de décès. Chez les 10 patients présentant de l'HED, 4 sont décédés contre 6 survivants. Ce qui n'est pas significatif. Les hématomes extraduraux ne constituent pas un facteur pronostique.

Une association négative ($OR=0,03$ [0,01-1,8]) et statistiquement significative ($p=0,001$) est observée entre les contusions et la survenue de décès. Le nombre de décès chez les patients présentant des contusions (13 sur 17 patients) est plus élevé que celui des patients qui ne présentent pas de contusions (1 sur 8 patients). La différence est significative. Les contusions cérébrales constituent un facteur prédictif de mortalité.

Au Maroc, ZOUBIR [48] avait rapporté dans son étude que les HED présentent un $p= 0,10$ et les contusions un $p= 0,13$. Selon lui, les HED ne sont pas un facteur pronostic de létalité, encore moins les contusions.

V.1.4. Paramètres thérapeutiques

V.1.4.1. Traitement chirurgical

ZOUBIR [48] en 2015 dans sa série d'étude avait dit le contraire, selon lui l'intervention neurochirurgicale ne constitue pas un facteur pronostique. La différence entre le nombre de survivants 6 sur 26 patients et le nombre non survivants n'est pas significative 7 sur 19 patients avec $p= 0,4$.

Dans notre étude, nous avons constaté qu'il n'y a pas d'association entre l'intervention neurochirurgicale et la survenue de décès ($OR=1$). Cette relation est statistiquement très significative avec un p -value égal à 0,001. Sur 13 patients ayant bénéficié une intervention chirurgicale, 10 patients étaient survivants contre 3 patients décédés. La différence est significative. L'intervention neurochirurgicale est considérée comme facteur pronostique de mortalité. D'un côté, ceci pourrait s'expliquer par le fait que l'absence de traitement neurochirurgical dans les meilleurs délais pourrait être fatale pour le patient, et de l'autre côté le traitement neurochirurgical est une opération très délicate donc la morbidité n'est pas négligeable. Et en l'occurrence notre plateau technique qui demeure encore très rudimentaire. Bref, le traitement neurochirurgical constitue un point décisif sur l'avenir à court ou long terme des patients victimes de TCE.

CONCLUSION

CONCLUSION

Notre étude des traumatismes crânio-encéphaliques au Service de Réanimation du CENHOSOA entre 2011 et 2015 montre les facteurs pronostics, ainsi que la gravité de cette pathologie traumatique.

Sur le plan épidémiologique, nous avons montré la fréquence des accidents de circulation surtout les accidents de motocyclette. C'est l'apanage du sujet jeune de genre masculin. La fréquence est assez faible vu la capacité d'accueil de ce service de Réanimation polyvalent médico-chirurgical.

Les problèmes rencontrés sont essentiellement les moyens de prise en charge préhospitalière, le délai de prise en charge et le délai long de la réalisation des examens morphologiques. Les difficultés de la prise en charge étaient également évoquées en particulier sur le taux de mortalité élevé.

Le mode de transport non médicalisé, le délai de prise en charge, les agressions cérébrales centrales et systémiques constituent les facteurs pronostiques.

La révision de notre système de santé sur la prise en charge préhospitalière, sur la couverture sociale serait souhaitable pour améliorer davantage cette prise en charge. Il est important d'ouvrir un Service de Neuroréanimation dans les centres hospitaliers pour améliorer la qualité des soins. Des protocoles standardisés et des études prospectives seraient nécessaires pour mieux cerner les problèmes.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Lambert A. Rapport de synthèse et propositions d'amélioration de la prise en charge des traumatisés crâniens et de leur famille. France traumatisme crânien. 2010 ; 1-10
2. Mbongo TA, Molua AA, Dongo MR, Ntsambi EG, Kilembe MA, Bidingija MJ. Profils clinico-scanographique des traumatismes cranio-encéphaliques aigus de l'adulte à Kinshasa. Aspects clinique et scanographique des traumatismes cranio-encéphaliques. Article original, Mali Méd. 2015
3. Tazarourte K, Nordine B, Rebillard L, Vigué B. Epidémiologie des traumatismes crâniens. MAPAR. 2008 ; 141: 1- 9
4. Rabiou MS, Habou O, Adamou H, Amadou MI, Maazou H. Traumatismes crânio-encéphaliques à l'Hôpital National de Zinder: étude rétrospective à propos de 153 cas. Sciences exactes, Nat, Agro et de la San. 2016 Décembre; 143-51
5. Tazarourte K, Gauthier A, Foudi L, H Foudi, H. Dekadjevi. Prise en charge initiale des traumatismes crâniens graves et monitoring avant l'arrivée en centre spécialisé. 52ème congrès national d'anesthésie et de réanimation, SFAR. 2010
6. Elaine NM. Anatomie et physiologie humaines. Traduction de la 4ème édition américaine. Québec : Edition du Renouveau Pédagogique Inc. 1999
7. Moore KL, Dalley AF. Anatomie médicale Aspect fondamentaux et applications cliniques. Traduction de la 5eme Edition américaine. De Boeck université Bruxelles. 2007
8. Elaine NM, Katja H. Anatomies et physiologie humaine. Adaptation de la 8eme édition américaine. Québec : Edition du Renouveau Pédagogique ; 2010

9. Richard LD, Wayne V, Adam WM. Gray's Anatomie pour les étudiants. Elsevier Masson SAS ; 2006
10. Tentillier E, Comte de luzy S, Reydy F. La prise en charge du traumatisme crânien grave en préhospitalière. SFAR. 2015
11. Kanikomo D, Sogoba Y, Dama M, Coulibaly O, Diarra MS, Thiam AB, et al. Fracture embarrure du crâne, épidémiologie et traitement. Mali Médical. 2015
12. Mrozek S, Srairi M, Geeraerts T. Traumatisme crânien grave à la phase aiguë. SFAR. 2016
13. G. Lafarge, C. Deckert, J Allary, C. Paugam-Burtz. Prise en charge anesthésique du traumatisé crânien. SFAR. 2015
14. F. Cohadon, JP Castel, E Richer, JM Mazaux, H Loiseau. Les traumatismes crâniens. Arnette ; 2000.
15. Richard I, Luaute J, Boisson D. Traumatisme crânien grave. Module système nerveux central et MPR. 2008
16. Luaute J. Pradat-Diehl P. Traumatisme cranio-encéphalique grave de l'adulte de la réanimation à la réinsertion. Parcours de soins, 2016 Janvier : 1-39
17. Dadabie P, Sztark F, Petitjean ME, Thicoip M, Favarel-Garrigues JF. Physiopathologie et réanimation des traumatismes crâniens. Camp Neurochir. 2006. URL : <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article418>
18. Campus de neurochirurgie. Les traumatismes crâniens. Univ Pierre MC. Juillet 2006. URL : <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article165>

19. Burnol L. Grands principes de neuro-ranimation. DES neurologie : Université Jean Monnet Saint-Etienne, Décembre 2016 : 1-71
20. Mahfouf L. Les traumatismes cranio-encéphaliques. Sante Mag. 2015 juillet ; 36-9
21. Laurent R. Traumatismes crânio-encéphaliques. Service de neurochirurgie, CHU de Rennes ; 2001 : 6-8
22. George B, Cophignon J. Lésions des plans superficiels et plaies cranio-cérébrales. Traumatismes cranio-faciaux et fractures de la base. Rev Prat.1985. 35:2279-85
23. V. Degos, T. Lescot, L. Abdenmour, A.L. Boch, L. Puybasset. Surveillance et réanimation des traumatismes crâniens graves. Elsevier Masson SAS ; Paris, Anesthésie-Réanimation ; 2007. 36-910-B-10
24. Parker F, Lapierre F. Traumatismes crâniens. La lettre du neurologue, Urgence thérapeutique. Avril 2001; 171-6
25. Jehlé E, Honnart D, Grasleguen C, Bouget J, Dejoux C, Lestavel P et al. Traumatisme crânien léger (score de Glasgow de 13 à 15) : triage, évaluation, examens complémentaires et prise en charge précoce chez le nouveau-né, l'enfant et de l'adulte. Ann Fr Med Urg. 2012
26. Fatigba OH. Padonou J. Epidémiologie des traumatismes cranio-encéphaliques à Parakou Benin. Afr J Neuro Sc. 2010 ; 25-33
27. Poncet JL, Conessa C, Brinquin L. Evaluation de la gravite et recherche des complications précoces chez un traumatise cranio-facial. Rev Prat ORL. 2003 ; 1033-40

28. Pichot A, Dahyot-Fizelier C, Mimos O. Prise en charge initiale du traumatisme crânien grave chez l'adulte. Réseau de Coordination pour l'accueil en Poitou-Charentes. 2016 ; 1-8.
29. Dumont MT, Visioni AJ, Rughani AL, Tranmer BL, Crookes B. Inadequate ventilation in traumatic severe brain injury increase in hospital mortality. *J Neurotrauma*. 2010; 8:1-34.
30. Sadeq I. La prise e charge des traumatismes crâniens aux urgences du CHU Ibnou Rochd [Thèse]. *Medecine : Casablanca* ; 2006.
31. Ratovondrainy W, Raobela L, Rasolonjatovo E C, Rabarijaona M, Andriamamonjy C. Traumatisme crânien : réalité de sa prise en charge au Centre Hospitalier de Soavinandriana, Antananarivo. *Rev Anesth Réa Med Urg*. 2015 ; 7(1):1-5.
32. Motah M, Sende N C, Beyiha G, Belley P E, Malongte N C, Gonsu F J et al. Prise en charge des traumatismes crâniens isolés à l'hôpital général de Douala. *Health Sci Dis*. Septembre 2011.
33. Smart LR, Mangat HS, Issarow B, McClelland P, Mayaya G, Kanumba E et al. Severe Traumatic Brain Injury at a Tertiary Referral Center in Tanzania: Epidemiology and Adherence to Brain Trauma Foundation Guidelines. *World Neurosurg*. 2017; 105:238-48.
34. Marek M, Dominika P, Alexandra B, Martin R, Daan N, Valery F, A Maas. *Epidemiology*; Décembre 2016. www.thelancet.com/public-health.
35. Ratsimbazafy NS, Ramboanjanahary JV, EC Rasolonjatovo, M Rabarijaona, C Andriamamonjy. Les accidents de la circulation mortels à Antananarivo : épidémiologie et représentation spatiale. *Rev Trop Chir*. 2016

36. Fatigba OH, Emile M, Alexandre AS, Rokiatou B, KM Savi De Tove, Prosper G. Aspects cliniques et radio-anatomiques des traumatismes crânio-encéphaliques par accident de la circulation dans un centre hospitalier au Bénin. *Tunisie Méd.* 2011 ; n°011 : 837 – 40
37. Sidibé S, Diallo A, M Touré, FR Tchamko D, I Traoré. Apport de la tomodensitométrie dans la prise en charge des traumatismes cranio-encéphaliques à Bamako. *Mali Méd.* 2005
38. Cecilie R, Toril S, Unn M. Mortality and One-Year Functional Outcome in Elderly and Very Old Patients with Severe Traumatic Brain Injuries: Observed and Predicted. *Hindawi Publishing Corporation Behavioural Neurology* 2015, 7p. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/845491>
39. Peter JDA, M D, M B, Ch B, H Louise S, R GN, Aryelly R, M SC, Bridget A. Harris, R.G.N., Ph.D., Claire G. Battison. Hypothermia for Intracranial Hypertension after Traumatic Brain Injury. *N Engl J Med.* 2015; 373:2403-12
40. Chien-M L, Ming-C L, Sheng-J H, Sheng-Jean H, Cheng-Kuei C, Dan-P C, Tai-Ngar L. A Prospective Randomized Study of Brain Tissue Oxygen Pressure-Guided Management in Moderate and Severe Traumatic Brain Injury Patients. *Hindawi Publishing Corporation Bio Med Research International.* 2015
41. George F, Eleni T, Konstantinos V, Kostas NF. According to which factors in severe traumatic brain injury craniectomy could be beneficial. *Surg Neurol Int.* 2016; 7: 19
42. Hugues B, Ekouele M. Traumatisme crânio-encéphaliques de l'adulte : aspects épidémiologiques et prise en charge au centre hospitalier universitaire de Brazzaville (Congo). *Marien Ngouabi University.* 2016

43. Keita AD, Toure M, A Sissako, S Doumbia, Y Coulibaly, D Doumbia et al. Apport de la tomodensitométrie dans la prise en charge des traumatismes cranio-encéphaliques : expérience de l'hôpital de Bamako. *Med Trop.* 2005; 65 : 449-52
44. Bardes JM, Turner J et al. Delineation of Criteria for Admission to Step Down in the Mild Traumatic Brain Injury Patient. *Amer Surg.* January 2016
45. Thea C, Goumou K, Beavogui B, A Komara. Problématique de la prise en charge des traumatismes cranio-encéphaliques chez les personnes âgées. *Elsevier M.* March 2017: 63,64
46. Ferreira Cesar B, Lucena L et al. Measurement of intracranial pressure and short-term outcomes of patients with traumatic brain injury: a propensity-matched analysis. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2015; 27(4):315-21
47. Hitoshi Y, Takasei M et al. Head computed tomographic measurement as a predictor of outcome in patients with subdural hematoma with cerebral edema. *Scand J Trauma, Resuscit Emerg Med.* 2016 ; 24:83
48. Zoubir M, Errai A. Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation. Service d'anesthésie réanimation. Hôpital Militaire Avicenne. Marrakech. 2015

ANNEXES

ANNEXE 1

Tableau I : Seuils reconnus pour les principales agressions cérébrales secondaires systémiques

Agressions secondaires	Paramètres	Seuils
Hypoxémie	SaO ₂	≤ 90%
	PaO ₂	≤ 60 mmHg
Hypotension artérielle	Pression artérielle systolique	≤ 110 mmHg
Hypocapnie	PaCO ₂	≤ 30 mmHg
Hypoglycémie	Glycémie	< 0,8 g/l
Hyperglycémie	Glycémie	> 2 g/l
Fièvre	Température	≥ 38,4 °C

Source : Mrozek S, Srairi M, Geeraerts T. Traumatisme crânien grave à la phase aiguë. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. 2016 [12]

ANNEXE 2

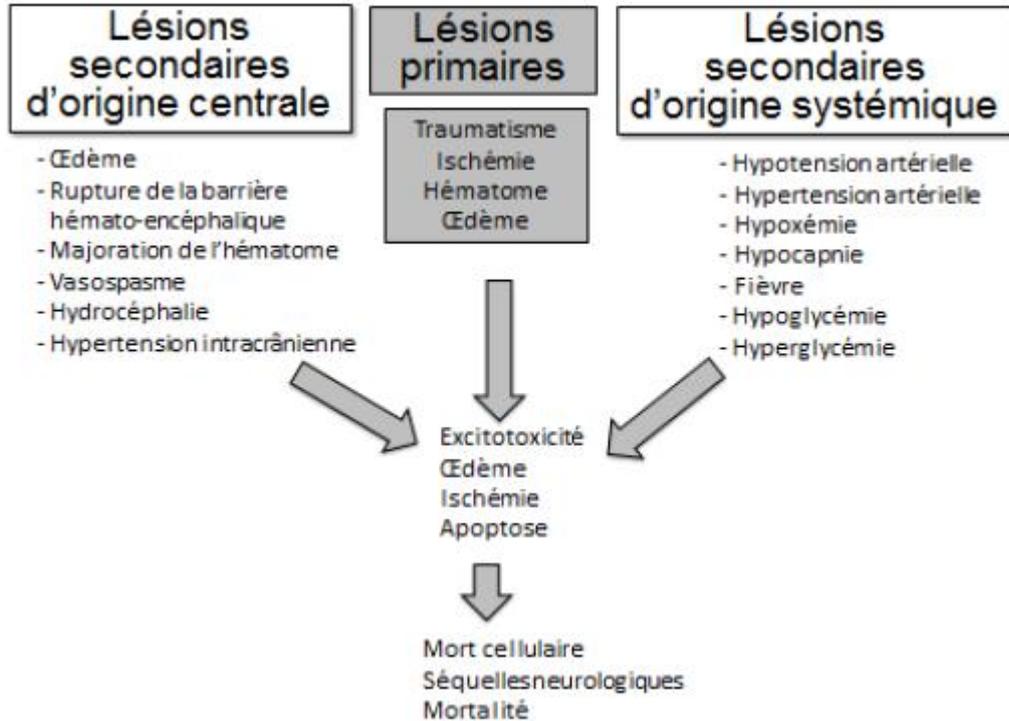


Figure 1 : Résumé des lésions encéphaliques primaires et secondaires

Source : Mrozek S, Srairi M, Geeraerts T. Traumatisme crânien grave à la phase aiguë. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. 2016 [12]

ANNEXE 3

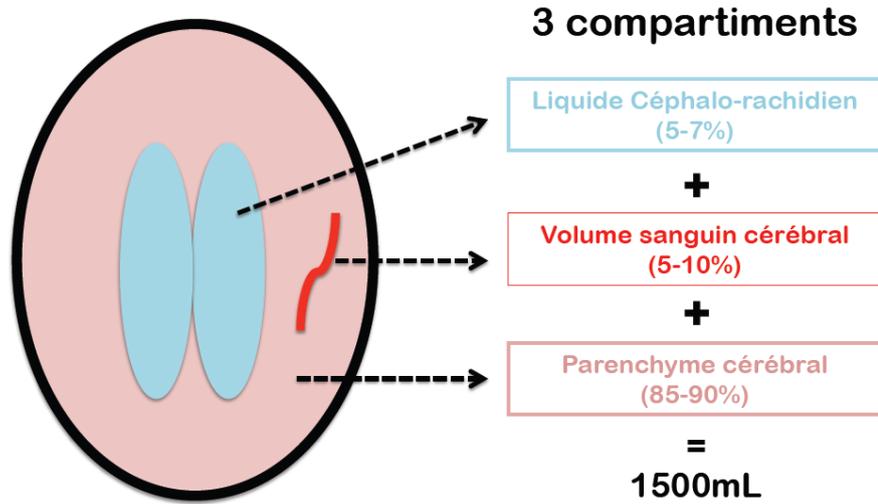


Figure 2 : Les 3 compartiments de volume intracrânien

Source : Burnol L. Grands principes de neuro-ranimation. DES neurologie : Université Jean Monnet Saint-Etienne. 2016 Décembre. 1-71 [19]

ANNEXE 4

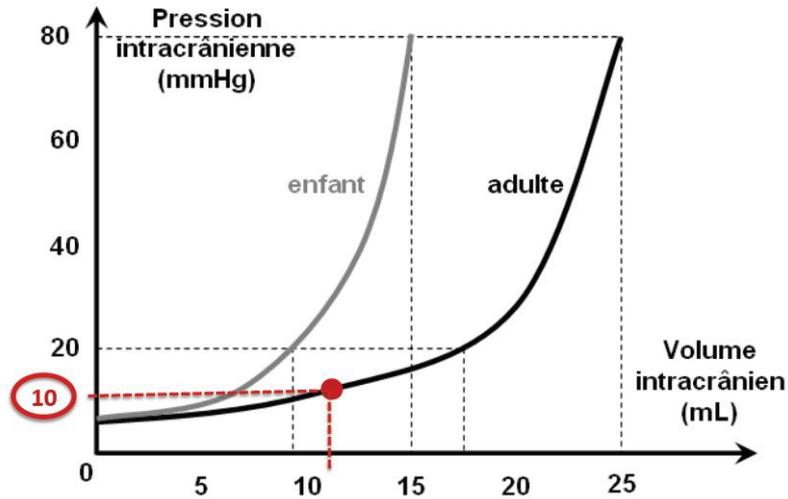


Figure 3 : Courbe de Langfitt. Pour une même variation de volume, la PIC augmente peu au début (stade de compensation) et beaucoup dans un second temps (stade de décompensation). Noter l'augmentation plus précoce de la PIC chez l'enfant que celle de l'adulte.

Source : Burnol L. Grands principes de neuro-ranimation. DES neurologie : Université Jean Monnet Saint-Etienne. 2016 Décembre. 1-71 [19]

ANNEXE 5

Tableau II : Score de l'échelle de coma de Glasgow

OUVERTURE DES YEUX		Réponse verbale		Réponse motrice	
Spontanée	04	Orientée	05	Obéit à l'ordre oral	06
Au bruit	03	Confuse	04	Orienté à la douleur	05
A la douleur	02	Inappropriée	03	Evitement membre> à la douleur	04
Aucune réponse	01	Incompréhensible	02	Flexion membre> à la douleur	03
		Rien	01	Extension membre> à la douleur	02
				Rien	01

Source : Mahfouf L. Les traumatismes crânio-encéphaliques. Santé Mag. juillet 2015. 36-9 [20]