

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS.....	2
I. RAPPEL DE LA VASCULARISATION CEREbraLE.....	2
I.1. LA MENINGE.....	2
I.2. LA VASCULARISATION CEREbraLE.....	3
II. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE DU TRAUMATISME CRANIEN...6	
II.1. MECANISME DU TRAUMATISME CRANIEN.....	6
II.2. PHYSIOPATHOLOGIE DU TRAUMATISME	
CRANIO-ENCEPHALIQUE.....	6
III. BILAN INITIAL ET PLACE DE L'IMAGERIE.....	13
III.1. EVALUATION CLINIQUE.....	13
III.2. EXAMEN PARACLINIQUE.....	17
DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS.....	21
I. MATERIELS ET METHODES.....	21
II. RESULTATS.....	26
TROISIEME PARTIE : DISCUSSION.....	43
CONCLUSION.....	56
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1 : Schéma des méninges en coupe frontale.....	3
Figure 2 : Le polygone de Willis et ses branches.....	4
Figure 3 : Les lésions primaires.....	9
Figure 4 : Autres lésions primaires.....	10
Figure 5 : Répartition des patients selon le type d'accident.....	27
Figure 6 : Répartition des patients selon la modalité de survenue de l'accident.....	28
Figure 7 : Répartition des patients selon l'heure de réalisation de la TDM par rapport à l'accident.....	34
Figure 8 : Répartition des patients selon la prise en charge chirurgicale.....	36

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I : Le score de Glasgow.....	15
Tableau II : L'échelle de Glasgow-Liège.....	16
Tableau III : Répartition des patients selon l'âge et le genre.....	26
Tableau IV : Répartition des patients selon le port de casque.....	29
Tableau V : Répartition des patients selon son positionnement par rapport à l'accident.....	30
Tableau VI : Répartition des patients selon la vitesse à haute cinétique.....	31
Tableau VII : Répartition des patients selon la notion de prise d'alcool.....	32
Tableau VIII : Répartition des patients selon le score de Glasgow à l'admission.....	33
Tableau IX : Répartition des patients selon le type de lésion à la TDM.....	35
Tableau X : Répartition des patients selon la prise en charge médicale.....	37
Tableau XI : Répartition des patients selon l'évolution dans le service.....	38
Tableau XII : Répartition des patients selon l'heure de réalisation de la TDM et le devenir dans le service.....	39
Tableau XIII : Répartition des patients selon la durée de séjour dans le service.....	40
Tableau XIV : Répartition des patients selon le devenir et la durée de séjour dans le service.....	41
Tableau XV : Répartition des patients selon l'heure de réalisation de la TDM et la durée de séjour dans le service.....	42

LISTE DES ABREVIATIONS

AC	Accident de la Circulation
ACSOS	Agression Cérébrale Secondaire d'Origine Systémique
ARC	Accident à Responsabilité Civile
AVP	Accident de la Voie Publique
BHE	Barrière Hémato-Encéphalique
C3G	Céphalosporine de Troisième Génération
CHU-JRA	Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona
DSC	Débit Sanguin Cérébral
GSC	Glasgow Scale Coma
H/F	Homme sur Femme (sexe ratio)
H1	après 1 heure
H2	après 2 heures
H3	après 3 heures
H4	après 4 heures
HED	Hématome Extra Dural
HIP	Hématome Intra Parenchymateux
HSD	Hématome Sous Dural
HTIC	Hypertension Intra Crânienne
IOT	Intubation Oro Trachéale
IRM	Imagerie par Résonnance Magnétique
LAD	Lésions Axonales Diffuses
LCR	Liquide Céphalo-Rachidien
n	effectif
OC	Œdème Cérébral
PIC	Pression Intra-Crânienne
POE	Processus Occupant de l'Espace
PPC	Pression de Perfusion Cérébrale
RAI	Recherche d'Agglutinine Irrégulier
SNC	Système Nerveux Central
TCE	Traumatisme Crânio-Encéphalique

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Egalement appelé Traumatisme crânio- cérébral, le traumatisme crânio-encéphalique (TCE) est défini comme toute atteinte de l'intégralité du crâne et/ou de l'encéphale suite à une agression mécanique directe ou indirecte par un agent extérieur, occasionnant immédiatement ou ultérieurement un trouble de la conscience allant de l'obnubilation au coma. [1, 2]

Il est dit grave lorsque l'évaluation de l'échelle de Glasgow est inférieure à 8.

Le TCE représente un nombre important d'hospitalisation en service de Réanimation chirurgicale. Ainsi, il reste la première cause de mortalité dans le monde surtout chez les adultes jeunes avec une prédominance masculine. [3, 4] Il représente également un taux élevé de morbidité car plus de la moitié des traumatisés qui survivent présentent des séquelles importantes.[5, 6]

La circonstance de survenue est dominée par les accidents de la voie publique et de la circulation et dans les moindres cas, les accidents domestiques par chute d'un escalier ou d'un balcon. Pour l'accident de la route, l'ivresse, l'excès de vitesse, le non-respect du code de la route et la non utilisation de la ceinture de sécurité sont les principales causes. Les véhicules à deux roues sont les plus vulnérables. [7, 8]

La prise en charge précoce des traumatisés sur le lieu de l'accident et arrivés au centre hospitalier reste encore un problème de santé publique dans les pays en voies de développement comme le nôtre. En plus, la disponibilité des moyens humains et financiers pour les examens complémentaires tels que l'examen tomodensitométrique fait partie des difficultés économiques et sociales rencontrées.

Ces situations nous ont conduit à procéder à cette étude intitulée« Place et apport de la tomodensitométrie dans la prise en charge du traumatisme crânio-encéphalique grave » dans le Service de Réanimation Chirurgicale afin de prouver l'intérêt de cet examen chez les victimes de traumatisme crânien. Notre travail comprendra trois parties : une première partie destinée aux rappels et à la revue de la littérature, une deuxième consacrée à la méthodologie et les résultats, et une dernière partie comprenant les commentaires et les discussions. Et avant de terminer par une conclusion, nous essayerons d'avancer quelques suggestions.

Rapport-Gratuit.com

PREMIERE PARTIE

RAPPELS

RAPPELS

I - RAPPEL DE LA VASCULARISATION DE L'ENCEPHALE

I.1. Les méninges

Le système nerveux central qui est localisé dans la moelle épinière et le cerveau est entièrement protégé et recouvert par un trio de membranes concentriques, les méninges. Elles sont positionnées les unes sur les autres qui sont, de dehors en dedans : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère (cf. figure 1). [9]

I.1.1. La dure-mère

C'est la partie la plus superficielle des trois méninges et la plus proche de l'os, elle est fibreuse et épaisse, donc la plus résistante. Elle est aussi appelée pachyméninge ou méninge dure et est composée de deux feuillets : externe et interne.

I.1.2. L'arachnoïde

C'est un réseau de voiles conjonctifs aussi fins que des toiles d'araignées, réticulé et ne contient pas de vaisseau. Il est directement en contact avec la face interne de la dure-mère. L'arachnoïde forme ; avec la pie-mère ce que l'on appelle méninge molle ou leptoméninge.

I.1.3. La pie-mère

Très fine et transparente recouvrant directement le tissu nerveux, la pie-mère est la plus profonde des méninges. En plus de sa grande vascularisation, elle constitue la membrane nourricière de l'encéphale. La pie-mère est séparée de l'arachnoïde par l'espace subarachnoïdien, où circule le liquide céphalo-rachidien ou liquide cérébrospinal dont la principale fonction est de protéger le cerveau et aussi de réduire les chocs et coups éventuels.

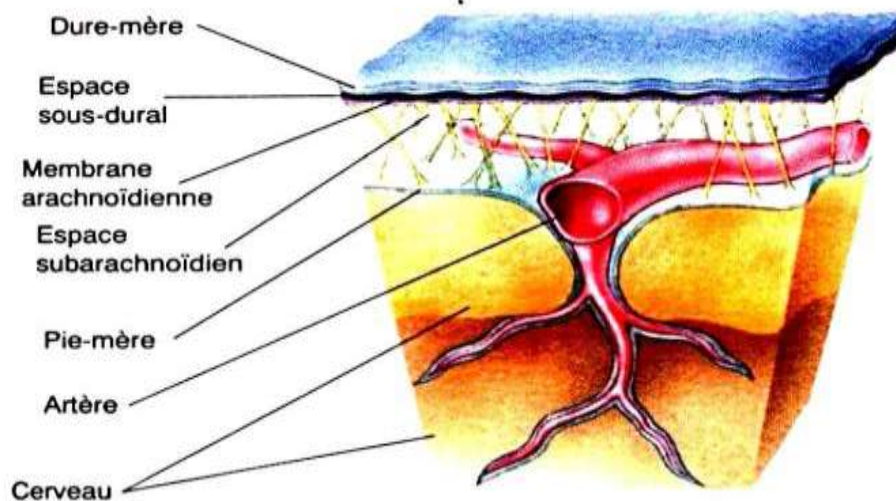


Figure 1 :Schéma des méninges en coupe frontale

Source : Rouvière H, André D. Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome 4 : système nerveux central, voies et centres nerveux. 15^{ème} édition. Masson ; 2002 : 15[10]

I.2. Vascularisation cérébrale

I.2.1. La circulation artérielle

La vascularisation artérielle du cerveau est assurée par deux systèmes complémentaires : les artères carotides pour la partie antérieure et les artères vertébrales pour la partie postérieure (voir figure 2). Plus exactement, il y a quatre artères :

- Deux carotides, interne et externe provenant de la carotide primitive elle-même issue de l'arc aortique. L'artère carotide externe vascularise la face. C'est l'artère carotide interne qui va irriguer la partie antérieure du cerveau ainsi que l'orbite et son contenu. Elle donne en avant sa première branche terminale, les artères cérébrales antérieures qui sont anastomosées par l'artère communicante antérieure. Sa deuxième branche est l'artère cérébrale moyenne et la dernière, l'artère communicante postérieure.
- Deux vertébrales, gauche et droite naissant de leurs artères sous -clavières respectives, passant à travers les vertèbres et s'unissant après avoir franchi le foramen magnum. Elles vont en haut et en dedans et s'anastomosent pour former leur unique terminale, le tronc basilaire à la base du cerveau. C'est un tronc médian et impair, mesurant 3cm de long, situé au milieu de la

protubérance. Le tronc basilaire va se terminer par deux artères, les artères cérébrales postérieures.

Ces quatre troncs vont constituer ce que l'on appelle le polygone ou hexagone de Willis.

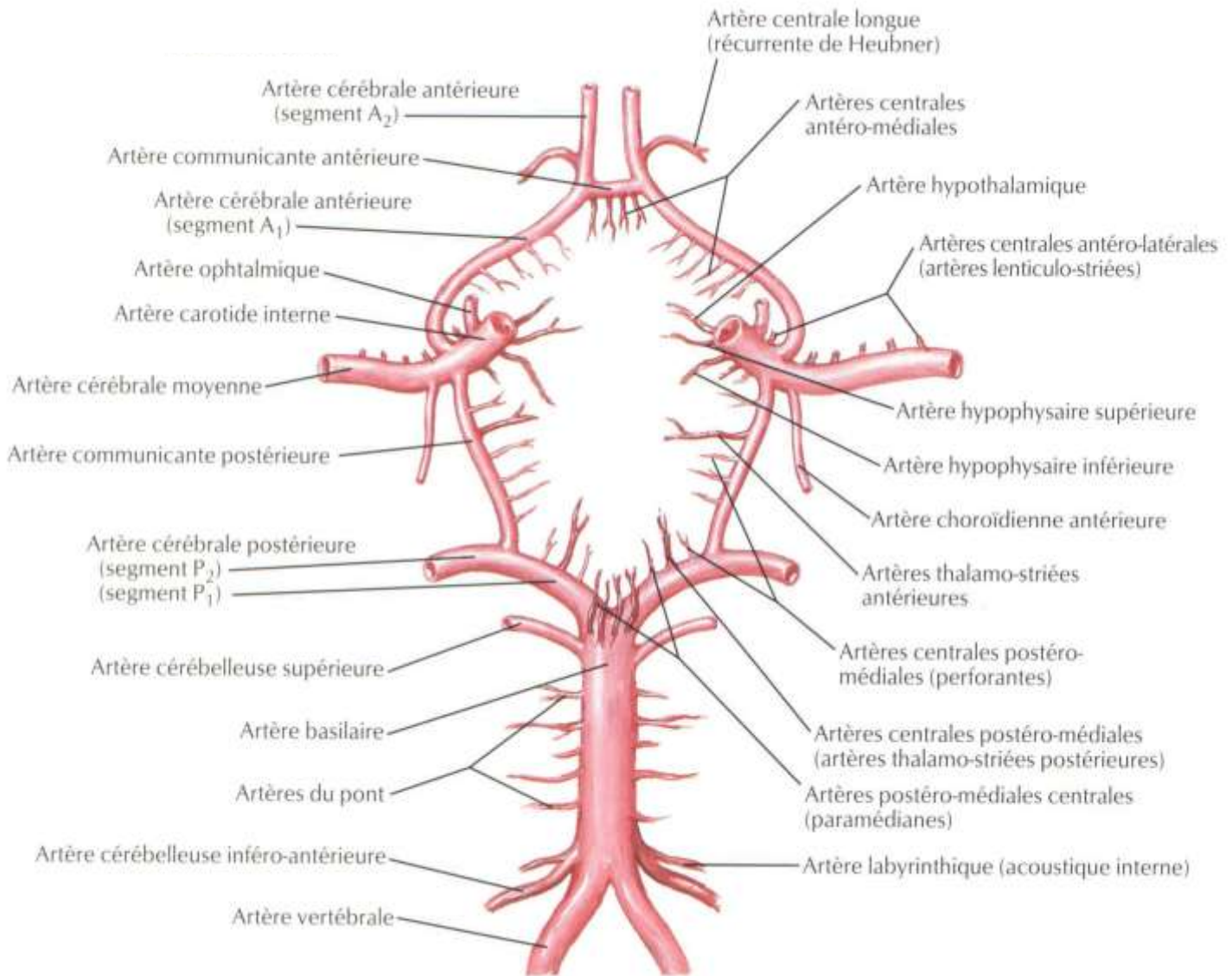


Figure 2 : Le polygone de Willis et ses branches

Source : Franck H Netter, M D. Atlas d'anatomie humaine. 3ème édition. Manson ; 2004 ; 536-42.[11]

I.2.2. Le retour veineux

Le drainage veineux du cerveau converge dans la veine jugulaire interne en passant par les veines superficielles, les veines profondes et les sinus crâniens. Les principales composantes du système nerveux du cerveau sont :

- Les veines cérébrales supérieures superficielles drainant le sang des lobes frontaux et pariétaux dans le sinus sagittal supérieur.
- Les veines cérébrales superficielles inférieures qui drainent le sang du lobe temporal et une partie du lobe occipital dans trois sinus
- Les veines cérébrales profondes

Les sinus veineux sont des canaux localisés dans la dure-mère et ayant comme fonction le drainage du sang veineux du cerveau vers les veines jugulaires internes. Les principaux sinus veineux sont : le sinus sagittal supérieur, le sinus sagittal inférieur, le sinus droit et les sinus sigmoïdes.

I.2.3. Les paires crâniennes

Les nerfs crâniens émergent directement et sont en relation avec le cerveau et le tronc cérébral. Ils ont le rôle de recevoir des informations de la part des organes situés dans la tête, et d'autre part d'envoyer des ordres à ces mêmes organes. Ces nerfs crâniens sont au nombre de 24 (12 paires), désignés par leur numéro d'ordre et parmi eux trois nerfs sont sensoriels (le 1^{er}, le 2^e, le 8^e), cinq qui sont moteurs (le 3^e, le 4^e, le 6^e, le 11^e, le 12^e) et les quatre autres sont dits des nerfs mixtes (le 5^e, le 7^e, le 9^e, le 10^e). [12]

- 1^{ère} paire : **le nerf olfactif (I)**
- 2^e paire : **le nerf optique (II)**
- 3^e paire : **le nerf oculomoteur commun (III)**
- 4^e paire : **le nerf pathétique (IV)**
- 5^e paire : **le nerf trijumeau (V)**
- 6^e paire : **le nerf oculomoteur externe (VI)**
- 7^e paire : **le nerf facial (VII)**
- 8^e paire : **le nerf auditif ou acoustique (VIII)**
- 9^e paire : **le nerf glossopharyngien (IX)**
- 10^e paire : **le nerf vague ou pneumogastrique (X)**
- 11^e paire : **le nerf spinal (XI)**
- 12^e paire : **le nerf grand hypoglosse(XII)**

II- RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE DU TRAUMATISME CRANIEN

II.1. Mécanisme du traumatisme crânien

Les traumatismes crâniens sont habituellement des traumatismes dynamiques. Ils résultent de deux mécanismes : [13]

- Le choc direct ou mécanisme de contact observé chaque fois que la tête heurte un obstacle ou est heurtée par un objet. Le maximum de lésions est en regard du point d'impact c'est-à-dire des lésions locales qui marqueront le scalp à des degrés divers par une ecchymose, une contusion ou une plaie ; mais il peut y avoir aussi des lésions de contre-coup. A un degré de plus, une fracture de la voûte crânienne se produira, ou plus encore une plaie pénétrante crânio-cérébrale.

- Le choc indirect ou mécanisme d'inertie constaté chaque fois que la tête est en mouvement, soit par phénomène d'accélération (choc sur tête immobile) soit par décélération (tête est en mouvement avant le choc) entraînant des déplacements du cerveau dans la boîte crânienne. Le plus souvent ces deux phénomènes sont conjugués et de ce fait, les lésions sont diffuses et multifocales.

On observe également un choc atteignant la tête lorsque celle-ci est soutenue par un support : c'est la compression.

II.2. Physiopathologie du traumatisme crânio-encéphalique

Le traumatisme crânien est à lui seul une lésion évolutive : à une lésion primaire se surajoute les lésions secondaires liées soit aux facteurs systémiques, soit à des facteurs intracrâniens. [14, 15]

II.2.1. Les lésions primaires

Les lésions primaires sont immédiatement engendrées par l'impact et surviennent dans les premières secondes de l'accident. La biomécanique d'un traumatisme crânio-encéphalique dépend du type de traumatisme et détermine largement la nature des lésions initiales observées. Ce sont les lésions cutanées, les fractures, les hématomes cérébraux et les lésions intra-parenchymateuses. [16]

II.2.1.1. Plaies et lésions osseuses

Les lésions du scalp sont très hémorragiques, l'hémostase est une urgence chirurgicale.[17] Elles relèvent souvent d'un choc direct. Dans certains cas, il peut

s'agir d'une plaie crânio-cérébrale associant des lésions cutanées, des fractures souvent complexes de la voûte, des déchirures méningées, parfois issue de LCR ou matière cérébrale. [18] Les fractures de la voûte peuvent être simples et linéaires ou multiples réalisant soit une fracture en étoile, soit une fracture comminutive. [18, 19] Par ailleurs, l'embarrure traduit une intrusion de l'os dans la boîte avec un détachement d'un fragment osseux. Elle résulte également d'un choc direct et la déformation est située au niveau du point d'impact. [13] Les fractures de la base du crâne sont responsables de brèches ostéo-médullaire sources d'infections majeures.

II.2.1.2. Les lésions intra-parenchymateuses

II.2.1.2.1. Lésions axonales diffuses

Ces lésions résultent d'une décélération brutale, des mouvements de cisaillement des axones et des vaisseaux sanguins au niveau des interfaces substance blanche – substance grise. Elles sont petites, nodulaire, ovalaires, mesurant quelques millimètres et représentent les lésions les plus fréquentes chez les traumatisés graves. [20] Les lésions de cisaillement des axones ne se traduisent par aucune image tomодensitométrique directe mais peuvent être sous forme de nodules hyperdenses. [21]

II.2.1.2.2. Contusions cérébrales

Les contusions corticales sont les lésions les plus fréquemment observées, elles sont situées dans la substance grise très vascularisée, surviennnant au niveau du point d'impact. Elles sont multiples et confluentes, plus grandes (2 à 4 cm), plus superficielles, plus irrégulières et plus hémorragiques que les lésions axonales diffuses. [21] Les contusions corticales expliquent rarement le trouble de la conscience. Ce sont les lésions de la substance blanche, résultant d'un déchirement des fibres nerveux au moment du choc, qui sont responsables de coma profond apparu d'emblée.

L'œdème cérébral est omniprésent lors des traumatismes crâniens. S'il est isolé, on parle de contusion œdémateuse. [22] Ces lésions peuvent être invisibles sur un cliché scannographique dans les deux premiers jours. Contrairement aux lésions hémorragiques, les contusions œdémateuses sont caractérisées sur l'imagerie par une plage d'hypodensité assez limitée entourant les lésions (Ibid. figure 3 B et C) et elles peuvent disparaître complètement vers le quinzième jour sans laisser aucune séquelle apparente en tomодensitométrie.

II.2.1.3. Les collections hémorragiques

II.2.1.3.1. L'hématome extra-dural

C'est un épanchement sanguin dans l'espace épidural, entre l'os et le feuillet externe de la dure-mère. Il se présente à la TDM sous la forme d'une collection hyperdense en lentille biconvexe aux limites nettes, refoulant et déformant le cerveau, comme l'expose la figure 4 A. [23] Cliniquement, céphalée et déficit focal sont notés, la perte de connaissance initiale est présente donc se révèle après un intervalle libre. Un HED est en général situé en regard d'une tuméfaction des parties molles, centrée sur une lésion osseuse, au contact de la voûte. La plaie est artérielle dans 90 % des cas et la localisation temporo-pariétale due à une déchirure de l'artère méningée moyenne est la plus fréquente. C'est une urgence neurochirurgicale.

II.2.1.3.2. L'hématome sous-dural

L'HSD est une collection faite de mélange de sang et de LCR située entre le feuillet interne de la dure-mère et l'arachnoïde. Il est généralement secondaire à la rupture d'une veine corticale. On parle de HSD aigu quand il survient dans les 24 premières heures du traumatisme, subaigu si c'est de 5 à 10 jours et chronique quand le traumatisme remonte à quelques mois. Habituellement, il se présente sous la forme d'un coma d'emblée précédé d'un vomissement et d'une céphalée. En tomодensitométrie, l'HSD a un aspect de croissant hyperdense à contour externe net et à bord interne souvent ondulés (selon figure 4 B) mais cette densité est variable d'un cas à un autre, surtout au moment de l'accident. [24] L'HSD aigu se présente comme une hyperdensité en demi-lune étendue fréquemment associée à une atteinte parenchymateuse, souvent avec effet de masse. Après quelques jours, cette densité diminue et se rapproche de celle du cerveau, et peut même devenir hypodense à la phase chronique ce qui rend le diagnostic difficile.

II.2.1.3.3. L'hématome intra-parenchymateux

Il est à l'origine de cisaillement des artères et veines profondes intra-parenchymateuses. La collection sanguine s'installe dans un parenchyme cérébral normal dont le contenu est seulement refoulé. Son expression clinique est très variée, avec peu ou pas de troubles initiaux de la conscience, associée ou non à une céphalée et vomissement. A la tomодensitométrie, son diagnostic est facile et apparaît comme une

masse homogène à contours nets, spontanément hyperdense, entourée ou non d'œdème (se rapporter à la figure 3 B). Sa taille est variable : on parle d'hémorragie intracérébrale si c'est inférieur à 3cm et au-delà, on parlera d'hématome. [25]

II.2.1.3.4. L'hémorragie méningée

Appelée également hémorragie sous-arachnoïdienne, c'est une collection sanguine dans le LCR provenant des artères contenues dans les méninges. Elle résulte d'un choc violent au cours du traumatisme. Les symptomatologies cliniques d'une hémorragie méningée se produisent soit violemment par une crise convulsive ou un coma, soit progressivement par l'apparition de maux de tête et de vomissement. Il est important de noter qu'il n'existe pas de troubles neurologiques chez un patient atteint d'hémorragie méningée. La tomodensitométrie détecte une hyperdensité liée à la présence de sang dans les citernes arachnoïdiennes. [25, 26]

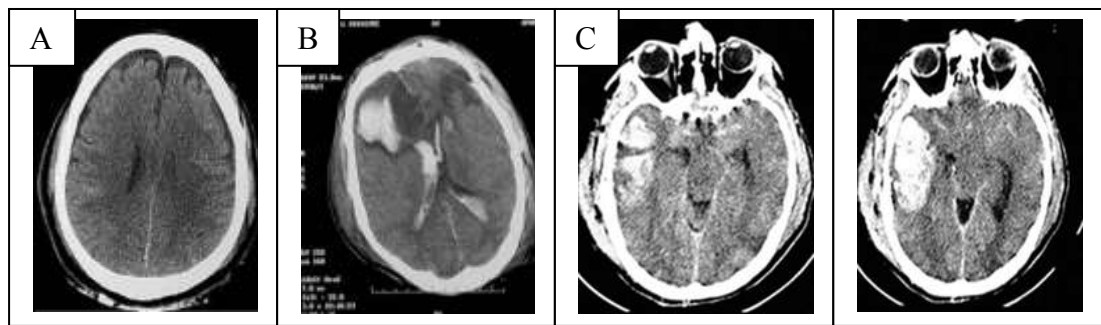


Figure 3 : A : Lésion axonale diffuse non hémorragique

B : Hématome intra-cérébral frontal droit avec effet de masse importante + Hémorragie ventriculaire + Embarrure temporale gauche et contusion hémorragique temporo-frontale gauche.

C : Volumineuse contusion hémorragique temporale droite

Source : Nicolas B, Patrick R, Bruno B avec la collaboration de l'ANARLF. La réanimation neurochirurgicale. Springer-Verlag France. 2007 : 43,179-80. [27]

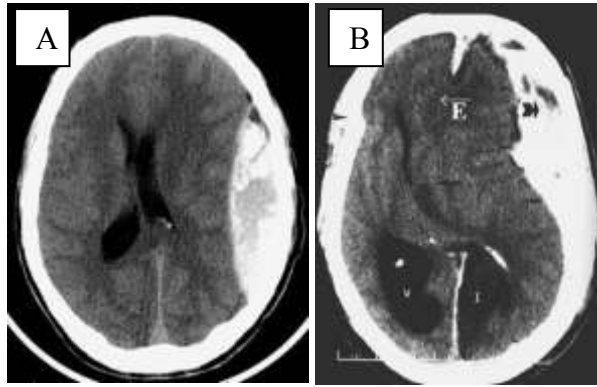


Figure 4 : **A :** HED temporale gauche avec effet de masse et engagement sous-falciforme. **B :** HSD fronto-pariétale gauche subaigüe avec déviation des structures médianes (E) et effacement du ventricule latéral gauche, associée à une ischémie occipitale (I)

Source : Nicolas B, Patrick R, Bruno B avec la collaboration de l' ANARLF. La réanimation neurochirurgicale. Springer-Verlag France. 2007 : 43,179-80.[27]

II.2.2.Les lésions secondaires

Les lésions secondaires vont aggraver les lésions primaires à partir desquelles survient une destruction des cellules neuronales ou gliales avec souffrance cérébrale associée, conduisant à d'importantes anomalies métaboliques. Elles apparaissent pendant les heures et les jours qui suivent le traumatisme crânien ; et sont liées directement à la constitution des lésions primaires, aux conséquences physiopathologiques et cliniques consécutives aux lésions primaires ainsi qu'à des facteurs systémiques. Ces lésions sont plus dévastatrices car elles sont dues à un engagement cérébral du fait de l'œdème intracérébral ou d'un hématome conduisant à une hypertension intracrânienne [28].

Ce sont les engagements cérébraux et leurs complications vasculaires, l'œdème cérébral, l'hypertension intracrânienne, l'ischémie et l'Aggressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique (ACSOS).

II.2.2.1. Œdème cérébral (OC)

L'œdème cérébral est défini par l'accumulation nette d'eau et de solutés dans le secteur intracellulaire et/ou dans le secteur extracellulaire cérébral, à l'origine d'une

augmentation de volume de la masse cérébrale [27]. Dans les heures et les jours qui survient le traumatisme crânien, cet œdème se développe à partir des zones de destruction cellulaire, des lésions de la barrière hémato-encéphalique, des hémorragies intra-parenchymateuses et des phénomènes d'ischémie associés.

On distingue de nombreuses façons de classer l'OC :

- selon son type : cytotoxique, vasogénique, interstitiel ou osmotique
- selon sa localisation : intracellulaire ou extracellulaire
- selon son atteinte tissulaire : substance grise ou blanche
- selon la présence ou non d'une rupture de la BHE
- selon le mécanisme en cause

Actuellement, la classification la plus simple et la mieux admise par tous est celle proposée par Igor Klatzo en 1967 [29]. L'œdème cellulaire et vasogénique prédomine au cours de l'OC post-traumatique : cytotoxique en réponse immédiate aux lésions neuronales, et vasogénique conséquence de la rupture traumatique de la BHE et de la perte de la régulation du débit cérébral.

II.2.2.2. L'hypertension intracrânienne

L'hypertension intracrânienne est définie par une élévation des chiffres de la pression intra-crânienne (PIC) au-delà des valeurs physiologiques. La valeur normale de la PIC est de 10 à 15 mmHg chez l'adulte. Toute augmentation de la PIC est responsable d'une réduction de la pression de perfusion cérébrale et donc du débit sanguin cérébral avec pour conséquence l'installation d'une ischémie cérébrale globale [30].

L'HTIC est la conséquence de l'augmentation non compensée du volume d'un des trois secteurs constitutifs du contenu intracrânien que sont :

- Secteur parenchymateux (80-85%, 1300 à 1500 ml)
- Secteur liquidien, liquide céphalo-rachidien (LCR) (5-15%, 100 à 150 ml)
- Secteur sanguin ou volume sanguin cérébral (VSC) (3-6%, 100 à 150 ml)

Toute variation de l'un des compartiments intracrâniens trouve compensation dans les variations inverses des autres afin de maintenir le volume intracrânien ou PIC toujours constante, selon la loi de MONROE-KELLIE ou formule de RYDER [31].

$$\text{Volume intracrânien} = \text{volume sanguin} + \text{volume parenchyme} + \text{volume LCR} = \text{constante}$$

Lors d'un TCE, cette variation est secondaire à l'apparition d'un nouveau volume qui peut être liée à la présence d'un hématome, d'un œdème, d'une hyperthermie ou d'une rétention du LCR. C'est donc la conséquence du développement d'un processus occupant de l'espace (POE) : hématome, œdème cérébral, engorgement cérébral.

II.2.2.3. L'ischémie cérébrale

Toute augmentation de la PIC peut être responsable d'une réduction de la PPC et donc du DSC avec pour conséquence l'installation d'une ischémie cérébrale. Cette ischémie se produit à n'importe quel moment de l'évolution d'un traumatisme crânien : elle peut être précoce et survient dans les premières secondes qui suivent un traumatisme crânien sévère ; peut-être plus tardive apparaissant dans les heures ou les jours qui suivent le traumatisme conséquence d'une hypoxie, d'une hypotension artérielle systémique ou d'une augmentation de la PIC[32].

L'ischémie cérébrale est soit d'origine circulatoire soit secondaire à l'HTIC et elle représente une menace majeure qui pèse sur le devenir fonctionnel et anatomique du cerveau traumatisé. Elle touche l'ensemble de la substance grise, une partie du cerveau qui a la demande métabolique la plus forte en oxygène et en glucose. Toutes les fonctions cérébrales sont ainsi menacées.

II.2.2.4. L'ACSOS

Le développement de lésions cérébrales secondaires suite aux lésions cérébrales initiales est une spécificité du traumatisme crânio-cérébral. Ces lésions secondaires sont d'origine intracrânienne, conséquence de désordres métaboliques et inflammatoires liés au traumatisme primaire, ou d'origine systémique lorsque la défaillance des fonctions vitales cardio-respiratoires conduit à une ischémie cérébrale. Il existe des phénomènes d'auto-aggravation en cascade où les cellules ont tendance à évoluer vers une véritable autodestruction et qui vont engendrer une souffrance cérébrale secondaire au niveau systémique, on parle alors d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS)[33].

Les différents ACSOS sont : Hypoxémie, Hypotension artérielle, Hypertension artérielle, Anémie aiguë, Hyperglycémie, Hypocapnie, Hypercapnie, Hyponatrémie et osmolarité.

II.2.2.5. L'engagement cérébral

La croissance d'un processus pathologique à l'intérieur d'un compartiment cérébral entraîne non seulement une augmentation de la PIC mais aussi des déplacements parenchymateux qui se dirigent des zones de haute pression vers celles de basse pression. Cette hernie cérébrale du tissu cérébral est appelée engagement cérébral, correspondant au refoulement de certaines parties du cerveau à travers les orifices intracrâniens de la dure mère. C'est une complication mécanique de l'HTIC. L'engagement cérébral peut être la cause d'une compression des structures cérébrales vitales et entraîner rapidement la mort [34].

III- BILAN INITIAL ET PLACE DE L'IMAGERIE

III.1. Evaluation clinique

L'évaluation clinique d'un traumatisé crânien nécessite une technique d'examen adaptée au contexte clinique et à l'urgence. Cette évaluation repose sur l'anamnèse, l'examen locorégional et l'examen neurologique.

III.1.1. L'anamnèse

L'interrogatoire précise :

- l'état civil du patient, surtout son âge
- l'existence de pathologies préexistantes et les autres antécédents
- la date, l'horaire et le lieu de l'accident
- la circonstance et le mécanisme de l'accident

qui représentent des facteurs pronostiques de gravité importants. [35]

Elle renseigne également sur l'évolution de l'état clinique et neurologique du patient durant le trajet c'est-à-dire depuis le lieu d'accident jusqu'à l'arrivée aux urgences ; ainsi que d'éventuels traitements reçus. [18, 36]

III.1.2. Examen locorégional

Avant toute manipulation de la tête, il faut s'assurer de l'absence de traumatisme du rachis cervical. [37] L'examen du crâne recherche une déformation de la voûte par un fragment embarré, une plaie du scalp ou une issue de matière cérébrale lors de plaie crânio-cérébrale. Un hématome périorbitaire bilatéral fait suspecter une fracture de la base du crâne. L'inspection de la face consiste à retrouver les plaies jugales, des lèvres et de la bouche qui peuvent se compliquer d'obstruction des voies aériennes supérieures. L'issue de LCR par le conduit auditif externe témoigne d'un traumatisme du rocher tandis que l'extériorisation de LCR par le nez signe l'existence d'une fistule ostéodurale de l'étage antérieure de la base du crâne. [38] Une otorragie (émission de sang rouge par le conduit auditif) est la conséquence d'une fracture du rocher associée à une déchirure du tympan. Une hémorragie provenant de la fosse nasale ou épistaxis est bénigne dans la majorité des cas et souvent rencontrée.

III.1.3. Examen neurologique

C'est l'étape crucial d'un examen clinique chez un traumatisé crânien puisque l'évaluation de l'état neurologique conduira la référence pour la surveillance ultérieure et fera poser l'indication éventuelle de geste thérapeutique d'urgence ou des examens complémentaires. Il permettra ainsi de guider les stratégies initiales. [39]

III.1.3.1. Etat de conscience

La conscience peut être très variable selon l'intensité de l'impact sur le crâne et dépend des lésions traumatiques subites par le patient. L'indicateur de l'état de conscience est le Score de Glasgow. Dans un contexte d'urgence, elle permet au médecin de choisir une stratégie dans l'optique du maintien des fonctions vitales. Cette échelle fut développée par Teasdale G et Jennet B à l'institut de neurologie de Glasgow (Ecosse) en 1974 pour les traumatismes crâniens. Ce score, très répandu, va évaluer les critères cliniques suivants : l'ouverture des yeux, la réponse motrice et la réponse verbale ; et coté de 3 à 15 (cf. tableau I). Plus le score est faible, plus le traumatisme est grave. Selon la classification de Rimel, un score compris entre 13 et 15 détermine un traumatisme crânien léger, et un score inférieur à 8, un traumatisme crânien sévère. Entre 9 et 12, le traumatisme crânien est dit modéré. [40]

Tableau I : Le score de Glasgow

Source : Nicolas B, Patrick R, Bruno B avec la collaboration de l'ANARLF. La réanimation neurochirurgicale. Springer-Verlag France. 2007 : 43,179-80. [27]

Score	Paramètres
Ouverture des yeux	
4	Spontanée
3	A la demande
2	A la douleur
1	Aucune
Réponse verbale	
5	Orientée
4	Confuse
3	Mots inappropriés
2	Sons incompréhensibles
1	Aucune
Réponse motrice	
6	Obéit aux ordres
5	Orientée à la douleur
4	Evitement non adapté
3	Décortication (flexion à la douleur)
2	Décérébration (extension à la douleur)
1	Aucune
sur 15	

Le Score de Glasgow ne détermine pas cependant une souffrance axiale c'est-à-dire une atteinte du diencéphale et du tronc cérébral dans les comas profonds. L'échelle de Glasgow Liège, d'après le tableau II, établie sur 20 points tente de combler cette lacune, d'après le travail de Plum et Posner. Ce score recherche l'atteinte du tronc cérébral et étudie les réflexes fronto-orbitaire, oculo-céphalique et photomoteur. Par ailleurs, l'atteinte du bulbe rachidien s'apprécie par une absence de tachycardie (augmentation de la fréquence cardiaque) au moment où l'examineur exerce une pression sur les yeux du patient comateux.

Tableau II : L'échelle de Glasgow-Liège

Source : Riou B, Thicoipe M, Atain-Kouadio P. Comment évaluer la gravité ?
 In : SAMU de France, éditeur. Actualités en réanimation préhospitalière : le traumatisé grave. Paris : SFEM Editions ; 2002 : 115-28. [41]

Score	Paramètres
Ouverture des yeux	
4	Spontanée
3	A la demande
2	A la douleur
1	Aucune
Réponse verbale	
5	Orientée
4	Confuse
3	Mots inappropriés
2	Sons incompréhensibles
1	Aucune
Réponse motrice	
6	Obéit aux ordres
5	Orientée à la douleur
4	Evitement non adapté
3	Décortication (flexion à la douleur)
2	Décérébration (extension à la douleur)
1	Aucune
Reflexes du tronc	
5	Fronto-oculaire (diencephale)
4	Oculo- céphalique vertical (meso-diencephale)
3	Photomoteur (mésencéphale)
2	Oculo-céphalique horizontal (protubérance)
1	Oculo-cardiaque (bulbe)
sur 20	

III.1.3.2. Examen des yeux

Il est important chez un traumatisé crânien inconscient de vérifier l'état des pupilles. On examine le diamètre pupillaire (mydriase : diamètre supérieur à 4-5mm, myosis : diamètre inférieur à 2mm) et le reflexe photomoteur (contraction de la pupille à la lumière). L'apparition d'anisocorie (asymétrie de diamètre des 2 pupilles gauche et droite) associée à une modification du reflexe photo-moteur peut signifier un engagement cérébral et la compression du nerf oculomoteur commun. Une mydriase bilatérale aréactive signe un arrêt de la circulation cérébrale, cette situation est irréversible. Chez les traumatisés comateux, l'étude des mouvements oculaires reflexes reflète l'activité fonctionnelle et l'intégrité du tronc cérébral. D'où, le score de Glasgow-Liège.[42]

III.1.3.3. Etude des fonctions motrices et des lésions des nerfs crâniens

La fonction motrice des patients dont la conscience est réduite est habituellement appréciée en observant ses mouvements spontanés, ou si le coma est profond par l'étude de la réponse motrice par stimulations douloureuses. Si le coma n'est pas trop profond, un côté peut ne pas bouger ou si lorsqu'on soulève les deux bras, l'un flasque tombe plus vite. On parle alors d'une hémiplégie. Si elles sont unilatérales, ses réponses sont en faveur d'une lésion controlatérale. Observées des deux côtés, elles peuvent traduire des atteintes bilatérales comme lors d'un engagement cérébral.

Tous les nerfs crâniens sont menacés à l'occasion d'un traumatisme crânien. Certains sont atteints par choc direct comme le nerf olfactif ou le nerf optique ; mais tous sont sujet de lésion indirecte par accélération-décélération responsable d'un étirement ou contusion du nerf contre les structures ostéo-durales de la base du crâne. Les lésions nerveuses sont en principes unilatérales et les signes de leurs atteintes cliniques sont évidents et immédiats.

III.2. Examens paracliniques

Leurs prescriptions seront guidées par le type de lésions observées et selon le niveau de conscience. Si un patient conscient aux réponses adaptées guide le choix des examens complémentaires, le patient comateux sera l'objet d'examens complémentaires systématiques.[43]

III.2.1. Les bilans biologiques

Fait en urgence, ces examens sont :

- Le groupage sanguin et rhésus avec recherche d'agglutinines irrégulières (RAI)
- La numération formule sanguine
- Le taux de prothrombine et le temps de céphaline-activateur
- L'ionogramme sanguin

III.2.2. L'imagerie

III.2.2.1. La radiographie du crâne

Les clichés à réaliser en urgence sont les incidences de face et profil. Les images radiographiques montrent les traits de fractures ou d'embarrures localisées pour la plupart sur la voûte du crâne. Les fractures de la base du crâne sont rarement retrouvées sur les clichés standards et nécessitent une technique d'imagerie plus performante et plus précise.[23]

III.2.2.2. L'examen tomodensitométrie

III.2.2.2.1. Définition

La tomodensitométrie X ou scannographie est une méthode de diagnostic radiologique tomographique assistée par ordinateur mesurant les densités des structures anatomiques qu'elle traverse et permettant d'obtenir des coupes transversales reconstruites en deux ou trois dimensions des images. [44]

III.2.2.2.2. Principes et techniques

La reconstruction d'image se fait à partir de mesure du coefficient d'atténuation du faisceau de rayon X au cours de la traversée d'un segment du corps. Cette technique permet d'effectuer la plus grande discrimination possible parmi les différentes structures pour pallier les insuffisances de la radiologie conventionnelle. La tomodensitométrie explore l'objet plan par plan. Par convention, l'unité exprimant le coefficient d'atténuation est l'unité Hounsfield (UH). L'atténuation de l'eau est 0 UH et celui de l'air – 1 000 UH, celle des composants du contenu de la boîte crânienne est compris entre 12 UH (LCR) et 60 UH (sang) pour une valeur moyenne de 33,5 UH chez le sujet sain. [44]

III.2.2.2.3. Intérêts de la TDM

La tomodensitométrie constitue l'examen de choix du traumatisme crânio-encéphalique et est systématiquement demandé en urgence en cas de Score de Glasgow inférieur à 13, ou en présence d'une crise convulsive, fracture du crâne, signes neurologiques de localisation, signes cliniques évoquant une fracture de la base du crâne ou de céphalée persistante. Elle permet de réaliser des acquisitions rapides avec possibilité d'analyse dans les trois plans de l'espace. Les performances densitométriques de cette technique donnent une meilleure résolution en densité qui permet de distinguer les composantes tissulaires macroscopiques jusqu'alors confondues en radiologie conventionnelle. La grande disponibilité de cette technique, sa reproductibilité et son coût modéré expliquent la place conquise par la tomodensitométrie dans l'évaluation du patient traumatisé crânien.

Dans la plupart des cas, l'examen nécessite l'utilisation d'un produit radio-opaque ou produit de contraste, injecté par voie veineuse. Ceci est dans le but de bien individualiser les différentes structures et pour augmenter la visualisation d'un tissu par rapport à son environnement.

La tomodensitométrie en coupes axiales orbitoméatales et fenêtres parenchymateuses peut diagnostiquer les signes directs du traumatisme crânio-cérébral c'est-à-dire les lésions figurées endocrâniennes (contusion cérébrale œdémateuse ou hémorragique, hématomes, lésions axonales diffuses). [26, 29] Au niveau de la face, seront explorés les sinus, le trajet des traits de fractures minimes et les fractures mandibulaires. Les signes indirects objectivés par la TDM sont par exemple l'inondation ventriculaire lors des hémorragies méningées ou une déviation de la ligne médiane par une volumineuse contusion cérébrale.

La réalisation de la tomodensitométrie est donc primordiale devant un traumatisme crânien grave, mais nécessite cependant un examen de qualité et interprété par des équipes connaissant parfaitement la pathologie. En effet si ces conditions ne sont pas remplies, la TDM peut donner une fausse sécurité ou conduire à des diagnostics erronés, sources d'erreurs thérapeutiques. De plus, une TDM normale n'exclut pas des lésions cérébrales graves. De ce fait, la réalisation d'un nouvel examen est indiquée dans les 24 premières heures lorsque la TDM initiale a été réalisée moins de 3 heures après le traumatisme ; en cas d'apparition de signes de détérioration

clinique, ou en l'absence d'amélioration clinique après intervention chirurgicale, une TDM de contrôle est souhaitable. [45, 46]

III.2.2.3. L'imagerie par Résonance Magnétique

Cette technique possède des performances supérieures dans le diagnostic d'un traumatisme crânien, mais n'a pas été évaluée dans cette indication. L'IRM n'est pas toujours facile à réaliser en urgence en raison du peu d'appareillages disponibles et des conditions d'isolement du patient dans le tunnel avec surveillance difficile et nécessité de matériel de réanimation amagnétique.

L'examen IRM est encore aujourd'hui plus long qu'un examen TDM. La séméiologie IRM est beaucoup plus riche que celle de la TDM, à l'exception de la mise en évidence des fractures ; mais elle est aussi plus difficile et reste encore ignorée du plus grand nombre. La sensibilité de l'IRM dans la détection des contusions et des lésions axonales de la substance blanche est nettement plus grande que celle de la TDM c'est-à-dire que l'IRM est supérieure à la TDM dans les lésions non hémorragiques. Mais actuellement, la TDM reste la modalité de choix pour le bilan en imagerie d'un TCE grave à la phase aiguë.[44]

DEUXIEME PARTIE
METHODE ET RESULTATS

METHODE ET RESULTATS

I – MATERIELS ET METHODE

I.1. Caractéristique du site d'étude

Le Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona se situe dans la région Analamanga ; district d'Antananarivo, Commune Urbaine d'Antananarivo Renivohitra, dans le premier arrondissement. Ce centre a été construit en 1965 pour être le centre chirurgical de référence de l'Océan Indien et de l'Afrique de l'Est. Sa construction a été financée par la Communauté Economique Européenne. En 1973, il a reçu la dénomination « Hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona » il dispose de 650 lits.

Cette étude a été réalisée au sein du service de Réanimation Chirurgicale du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona (CHU-JRA) situé à Ampefiloha. C'est l'un des plus grands services de Réanimation d'Antananarivo.

Le service de Réanimation Chirurgicale figure parmi les services disponibles dans cet hôpital. Ce service est dirigé depuis 2014 par un professeur en anesthésie-réanimation. Le personnel est constitué de 8 anesthésistes-réanimateurs, 5 médecins titulaires, 9 paramédicaux et 3 majors de service, 2 agents administratifs et 8 agents d'appuis. Il dispose d'une salle de soins, d'un bureau pour les majors, de 2 salles de déchoquages avec 3 lits chacune, d'une salle contenant 7 lits pour la réanimation pédiatrique, de 5 salles communes avec 28 lits et 3 salles individuelles première catégorie. Le service reçoit des stagiaires en Médecine, des stagiaires infirmiers et des étudiants en médecine en année de thèse.

I.2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive et analytique de type exposé ou non exposé, monocentrique

I.3. Période et durée d'étude

Notre étude s'étale du 29 juin 2016 au 13 mars 2017 pour une durée de neuf mois.

I.4. Population d'étude

Cette étude concerne tous les traumatisés crâniens graves admis au service de Réanimation Chirurgicale durant cette période d'étude.

I.4.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus tous les patients, adultes supérieur à quinze ans victimes d'un traumatisme crânio-encéphalique grave par accident que ce soit de la voie publique, de la circulation, domestique, de travail ou à responsabilité civile ; admis au service Réanimation Chirurgicale du CHU-JRA (REA I et REA II) ; et ayant bénéficié d'au moins une tomodensitométrie cérébrale.

I.4.2. Critères d'exclusion

Ont été exclus :

- Les patients victimes d'un traumatisme crânien bénin
- Les patients victimes d'un traumatisme crânien grave n'ayant pas bénéficié d'une tomodensitométrie cérébrale
- Les patients présentant une urgence crânio-encéphalique non traumatique.
- Les patients décédés à l'arrivée.
- Les patients hospitalisés inférieurs à quinze ans

I.5. Taille d'échantillon

Il s'agit d'une étude exhaustive qui porte sur les patients traumatisés crâniens graves admis au service Réanimation Chirurgicale et ayant rempli toutes les critères d'inclusion.

I.6. Mode de recueil des données

Les données sont recueillies dès l'admission des patients dans le service Réanimation Chirurgicale à l'aide d'un questionnaire ou durant son hospitalisation au sein du service, après avoir obtenu leurs accords. Il s'agit d'une enquête de type interview auprès des accompagnants le plus souvent car le patient est habituellement inconscient. Le questionnaire porte sur l'accident à l'origine du traumatisme, le mécanisme de l'accident et les signes que le patient présentait au moment de l'accident, la durée de réalisation de la tomodensitométrie cérébrale par rapport à l'accident, la prise en charge et son évolution dans le service (*cf.* Questionnaire en annexe).

I.7. Paramètres d'étude

I.7.1. Données cliniques

- Le genre :
 - Masculin
 - Féminin

- Tranche d'âge :
 - 15 à 30 ans
 - 30 à 50 ans
 - > 50 ans
- Les antécédents :
 - Médicaux
 - Chirurgicaux
 - Habitudes toxiques
- Chronologie de l'accident :
 - Date
 - Heure précise
 - Lieu
- Type d'accident :
 - Accident de la circulation
 - Accident de la voie publique
 - Accident à responsabilité civile
 - Accident domestique
 - Accident de travail
 - Chute
- Modalité de survenue de l'accident :
 - Voiture
 - Moto (casqué ou pas)
 - Bicyclette
 - Agent contendant
 - Hauteur si chute
- Le patient :
 - Conducteur
 - Passager
 - Piéton
- Haute cinétique :
 - Oui
 - Non

- Notion de prise d'alcool :
 - Oui
 - Non
- Etat du patient à l'arrivée :
 - Etat hémodynamique
 - Etat de conscience évalué par le score de Glasgow ou Glasgow Scale Coma (GSC)
 - Etat des pupilles
 - Déficit neurologique
 - Signes associés

I.7.2. Données tomодensitométriques

- Heure de réalisation du TDM par rapport à l'accident
- Type de lésions

I.7.3. Traitement

- Prise en charge médicale :
 - Antalgique
 - Anti-œdémateux
 - Antibiotiques
 - Ventilation mécanique
- Prise en charge chirurgicale :
 - Heure d'intervention par rapport à l'accident
 - Type d'intervention

I.7.4. Evolution dans le service

- Transfert
- Sortie directe
- Décès avec motif

I.7.5. Nombre de séjour dans le service Réanimation Chirurgicale

I.8. Protocole médical dans le service Réanimation Chirurgicale

En intégrant le service, tous les patients bénéficient d'un protocole de traitement médical standard qui va être adapté secondairement selon la pathologie de chacun et selon les résultats des bilans sanguins et les lésions découvertes à la TDM.

Les antalgiques sont systématiques pour les traumatisés crâniens quelque soit l'atteinte cérébrale. Généralement, il y a association du Pallier I selon l'OMS et du Pallier III qui sont les antalgiques avec dérivés morphiniques.

Aussi pour les antibiotiques, les patients victimes de TCE grave en reçoivent systématiquement. Le protocole exige une association de deux antibiotiques de deux familles différentes : celle des Céphalosporines de troisième génération (C3G) et celle des Imidazolés.

Le C3G à une dose de 3g par jour en trois injections et les imidazolés à une dose de 1,5g par jour en trois injections également

La voie d'administration est de préférence intraveineuse d'une part pour une diffusion et une efficacité rapide, mais aussi parce que le traumatisé crânien est dans la majorité des cas inconscient.

A part les médicaments, les solutés de perfusion sont aussi systématiques mais il est préférable de ne pas utiliser des sérums glucosés au cas où le patient présentait un œdème cérébral.

Pour les patients ayant un état de conscience altéré, autrement dit un GSC < 8, l'intubation orotrachéale (IOT) s'impose afin de libérer les voies aériennes et d'éviter d'autres complications pouvant engendrer d'avantage les lésions cérébrales.

II- RESULTATS

II.1. Nombre des patients

Durant l'étude, nous avons dénombré 926 patients vus en service Réanimation Chirurgicale, dont 72 patients victimes de traumatisme crânio-encéphalique grave et parmi eux, 56 ont pu bénéficier d'une tomodensitométrie cérébrale.

II.2. Caractéristiques sociodémographiques

La majorité des patients de notre étude se trouve dans la tranche d'âge de 31 à 50. L'âge minimum est de 16 ans, tandis que le maximum arrive à 83 ans, d'où une moyenne d'âge de 44 ans.

Nous constatons également une prédominance masculine à 75% dans la population d'étude, avec une sex-ratio H/F = 3.

Ci-après le tableau présentant ses statistiques.

Tableau III : Répartition des patients selon l'âge et le genre.

Tranche d'âge	Genre	
	Masculin	Féminin
	n (%)	n (%)
	n=42 (75%)	n=14 (25%)
]15 à 30 ans]	13 (86,7)	2 (13,3)
]30 à 50 ans]	22 (88)	3 (12)
> 50 ans	7 (43,8)	9 (56,2)

II.3. Type d'accident

Les accidents domestiques et de la voie publique (30%) sont les plus rencontrés dans le traumatisme crânio-encéphalique (voir figure 5).

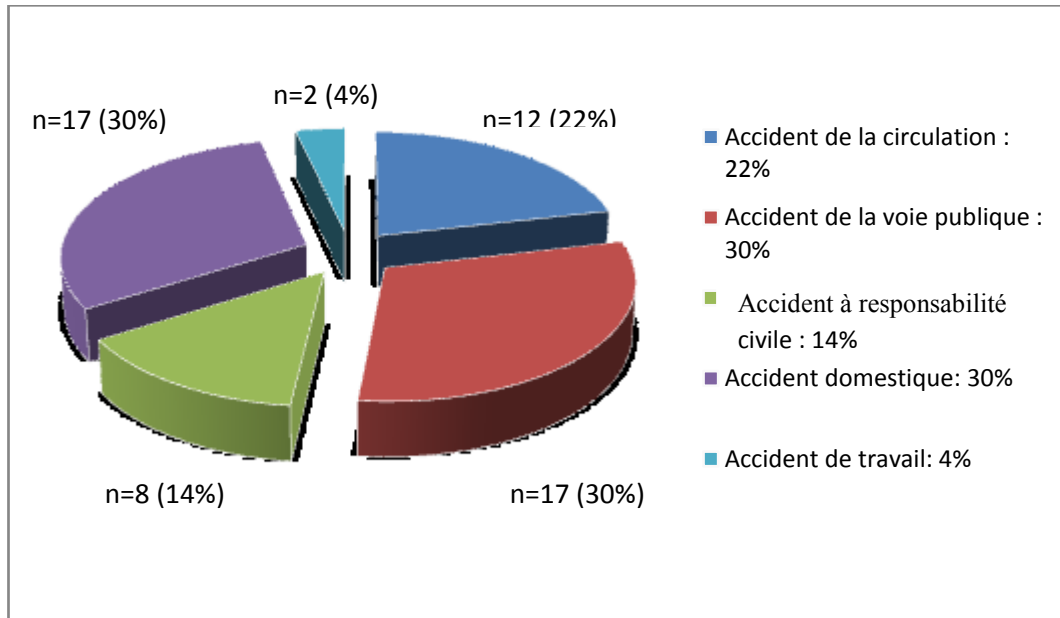


Figure 5 : Répartition des patients selon le type d'accident

II.4. Modalité de survenue de l'accident

La chute (35,7%) prédomine sur le mécanisme de survenue du traumatisme crânio-encéphalique grave de notre étude, selon la figure 6.

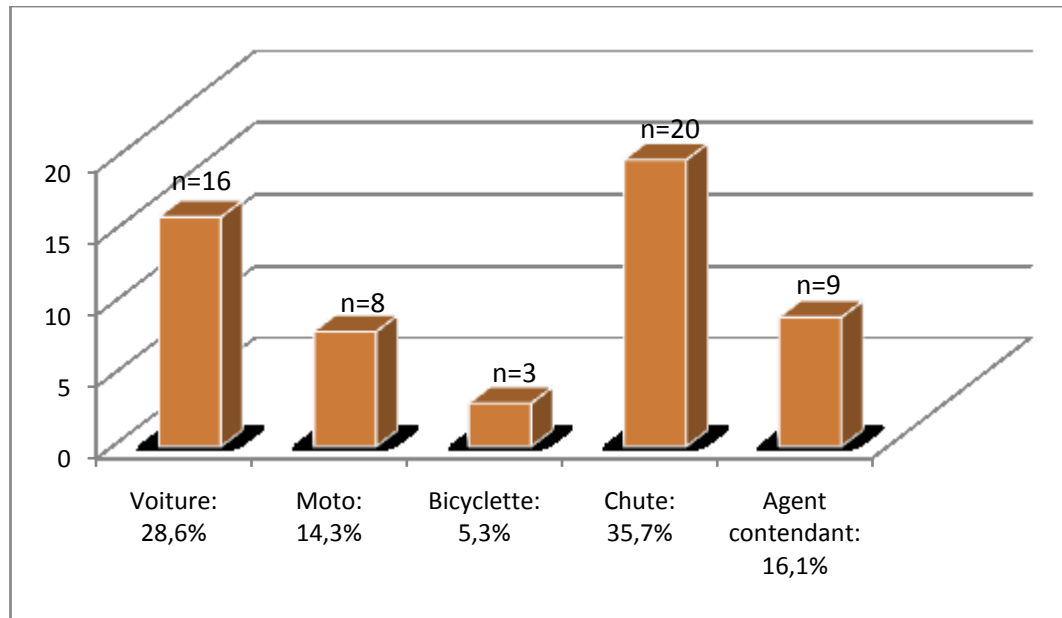


Figure 6 : Répartition des patients selon la modalité de survenue de l'accident

II.5. Le port de casque

Dans notre étude, 8 patients sont montés à moto lors de l'accident, et la majorité (62,5%) n'ont pas porté de casque, comme le montre le tableau IV.

Tableau IV : Répartition des patients selon le port de casque.

Port de casque	Effectif (n) n = 8	Pourcentage (%) 100%
OUI	3	37,5
NON	5	62,5

II.6. Positionnement du patient par rapport à l'accident

Si nous prenons les accidents de la circulation, la majorité des victimes du traumatisme crânio-encéphalique grave était à pied lors de l'accident (se référer au tableau V) avec un taux de 21,4%.

Tableau V : Répartition des patients selon son positionnement par rapport à l'accident

Patient	Effectif (n)	Pourcentage (%)
	n = 56	100%
Conducteur	11	19,6
Passager	4	7,1
Piéton	12	21,4
Autres	29	51,9

II.7. Notion de vitesse à haute cinétique pour les accidents de la circulation

Selon la zone où le véhicule passe, la vitesse permise est celle affichée sur les panneaux de signalisation. On parle de vitesse à haute cinétique lorsque le véhicule dépasse la limite autorisée, soit en excès de vitesse.

Parmi les victimes, plus de la moitié étaient soumis à une vitesse à haute cinétique lors du traumatisme, d'après le tableau VI.

Tableau VI : Répartition des patients selon la vitesse à haute cinétique.

Haute cinétique	Effectif (n)	Pourcentage (%)
	n = 27	100%
OUI	14	51,9
NON	13	48,1

II.8. Notion de prise d'alcool

Dans notre étude, la seule évaluation de la prise ou non d'alcool se traduit par la présence d'odeur. Nous n'avons pas eu les moyens d'identifier le type et la quantité d'alcool que le patient a pu ingérer.

Selon le tableau ci-dessous, un quart des patients de notre étude n'ont pas consommé de l'alcool avant le traumatisme.

Tableau VII : Répartition des patients selon la notion de prise d'alcool.

Prise d'alcool	Effectif (n) n = 56	Pourcentage (%) 100%
OUI	14	25
NON	42	75

II.9. Le score de Glasgow à l'admission

La majorité de nos patients ont un score de Glasgow < 9 à leur admission ($n= 37$, soit 66,1%) (in tableau VIII) donc, ils étaient tous inconscients.

Tableau VIII : Répartition des patients selon le score de Glasgow à l'admission.

Score de Glasgow	Effectif (n) n = 56	Pourcentage (%) 100%
15 à 12	7	12,5
11 à 9	12	21,4
< 9	37	66,1

II.10. Heure de réalisation de la TDM par rapport à l'accident

Soixante-dix-huit virgule six pourcent (78,6% soit n=44) de nos patients ont réalisé leur TDM à plus de 4 heures de l'accident. Seuls 1,9% d'entre eux ont pu réaliser dans l'heure suivant l'accident, comme dévoiler dans la figure suivante.

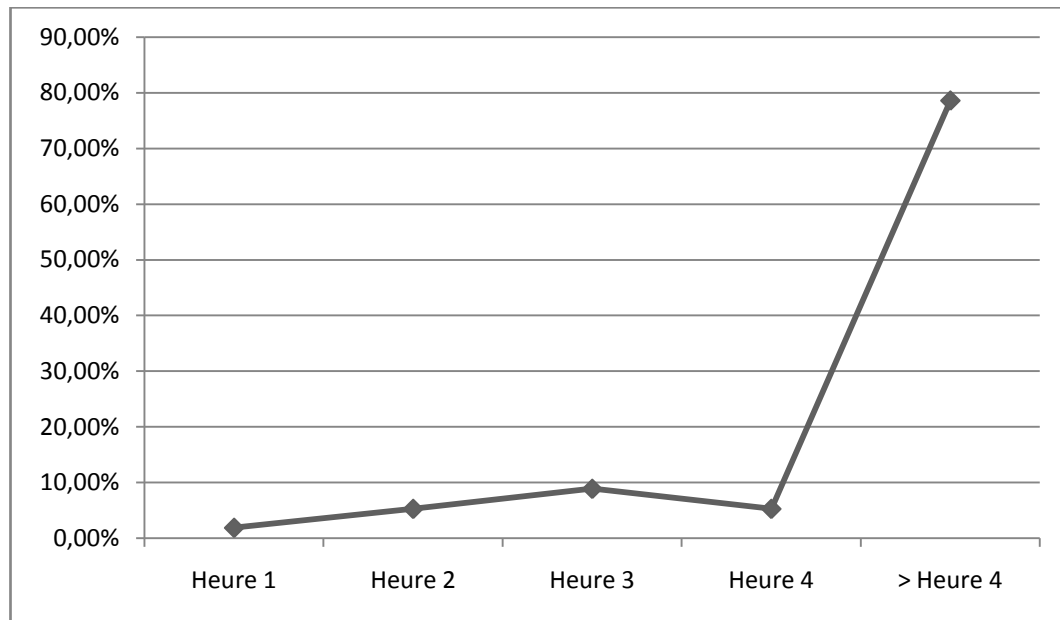


Figure 7 : Répartition des patients selon l'heure de réalisation de la TDM par rapport à l'accident.

II.11. Type de lésion à la TDM

Plusieurs types de lésions ont été rencontrés chez les patients victimes de traumatisme crânio-encéphalique de notre étude (voir tableau IX) mais 42,9% d'entre eux présentent une association de 2 ou 3 de ces lésions.

Tableau IX : Répartition des patients selon le type de lésion à la TDM.

Type de lésion à la TDM	Effectif (n) n = 56	Pourcentage (%) 100%
Hématome extra-dural	9	16,1
Hématome sous-dural	10	17,8
Hématome intra-parenchymateux	2	3,5
Lésion axonale diffuse	1	1,9
Contusion	10	17,8
Association des lésions	24	42,9

II.12. Prise en charge chirurgicale des patients

D'après la figure ci-après, aucun de nos patients n'a pu bénéficier d'un traitement chirurgical dans l'heure qui suit l'accident. La majorité ont été opérée à plus de 24h de l'accident (n=25, soit 44,6%). Et au total, 83,9% de nos patients ont eu recours à la chirurgie comme traitement des lésions dues au traumatisme crânien.

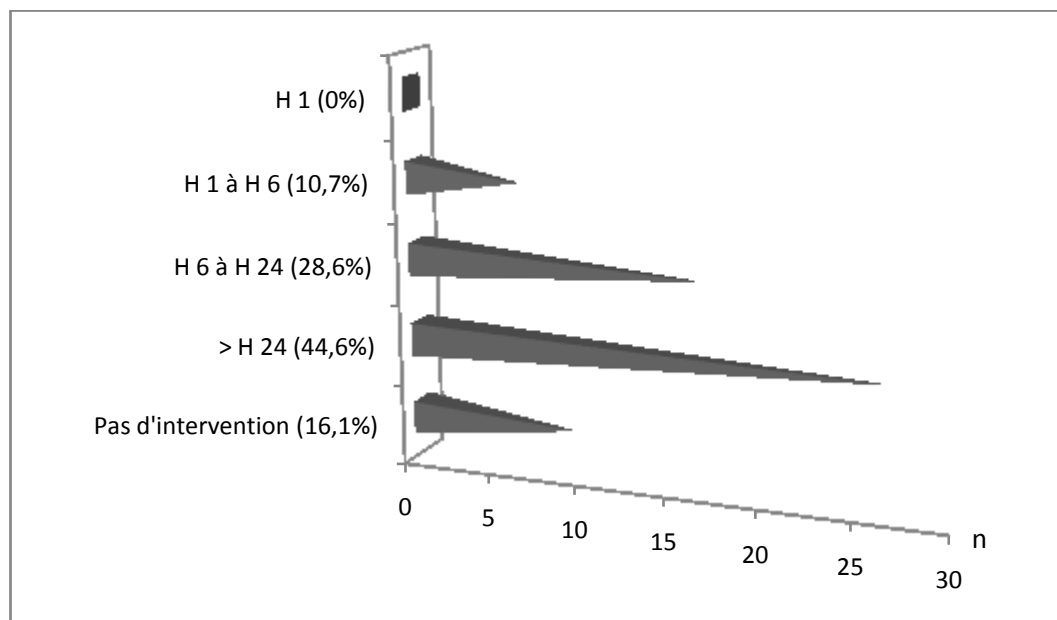


Figure 8 : Répartition des patients selon la prise en charge chirurgicale.



II.13. Traitement médical des patients

Les antalgiques et les antibiotiques sont systématiques chez tous les patients de notre étude. L'utilisation d'anti-œdémateux ainsi que de la ventilation mécanique dépendent des lésions et de l'état du patient. Le tableau suivant expose la statistique correspondante à ces traitements.

Tableau X : Répartition des patients selon leur prise en charge médicale.

Traitement	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Antalgique	56	100
Antibiotique	56	100
Anti-œdémateux	34	60,7
Ventilation mécanique	18	32,1

II.14. Devenir des patients

Sur les 56 patients inclus, nous avons constaté 25 cas de décès (44,6%) (Op.cit tableau XI). Une étude analytique a été réalisée afin de déterminer les facteurs qui peuvent être à l'origine de ces cas de décès.

Presque la moitié de nos patients ressortent vivants de notre service et transférés dans le service neurochirurgical ou autre pour suite de prise en charge.

Tableau XI : Répartition des patients selon l'évolution dans le service.

Evolution	Effectif (n) n = 56	Pourcentage (%) 100%
Transféré	26	46,5
Sortie directe	5	8,9
Décédé	25	44,6

Malgré la précocité de la réalisation de la TDM, nous observons toujours des cas de décès (n= 9 soit 16,1%), d'après le tableau ci-dessous. Et même si le patient a pu bénéficier d'une TDM dans les temps, son issu dépend également de la gravité de la lésion.

Tableau XII : Répartition des patients selon l'heure de réalisation de la TDM et le devenir dans le service.

Evolution	Heure de TDM					<u>Total</u>
	H 1	H 2	H 3	H 4	> H 4	
	1	3	5	3	44	56
Transféré	0	0	2	1	23	26
Sortie directe	0	0	0	0	5	5
Décédé	1	3	3	2	16	25

II.15. Durée de séjour dans le service

Dans notre étude, la durée de séjour dans le service est précoce pour la majorité des cas (voir tableau XIII), laquelle dépend de l'issue des patients, s'ils étaient transférés ou décédés.

Tableau XIII : Répartition des patients selon la durée de séjour dans le service.

Durée de séjour	Effectif (n)	Pourcentage (%)
	n = 56	100%
< 5 jours	25	44,7
5 à 15 jours	18	32,1
> 15 jours	13	23,2

Selon le tableau suivant, les patients décédés prédominent sur ceux transférés si on parle de la durée de séjour < 5 jours au sein du service. Pour une durée plus prolongée, la majorité des patients était transférée.

Tableau XIV : Répartition des patients selon le devenir et la durée de séjour dans le service.

Devenir du patient	Durée de séjour			<u>Total</u>
	< 5 jours	5 à 15 jours	> 15 jours	
	25	18	13	56
Transféré	10	10	6	26
Sortie directe	0	1	4	5
Décédé	15	7	3	25

La réalisation précoce de la TDM influence sur la survie, le devenir et la durée de séjour des patients dans le service (d'après le tableau XV). Ainsi, plus on reçoit le diagnostics cannographique à temps, moins le patient reste en service de réanimation.

Tableau XV : Répartition des patients selon l'heure de réalisation de la TDM et la durée de séjour dans le service.

Durée de séjour	Heure de réalisation de la TDM					<u>Total</u>
	H1	H2	H3	H4	> H4	
	1	3	5	3	44	56
< 5 jours	1	2	3	3	16	25
5 à 15 jours	0	0	2	0	16	18
> 15 jours	0	1	0	0	12	13

TROISIEME PARTIE

DISCUSSION

DISCUSSION

L'objet de cette étude était d'évaluer la place de l'examen tomodensitométrique dans la prise en charge des traumatisés crâniens graves. L'étude prospective que nous avons menée dans le service Réanimation Chirurgicale au CHU-JRA avait porté sur 56 patients traumatisés crâniens graves et ayant pu bénéficier d'une tomodensitométrie cérébrale.

I- Caractéristiques sociodémographiques

I.1. Age

Dans notre étude, les tranches d'âge montrent que la majorité des patients ont plus de 30ans et moins de 50ans. Les traumatismes cranio-encéphaliques concernent tous les âges avec des variations d'une étude à l'autre ; mais il est admis que l'adulte jeune est le profil type du traumatisé crânien. C'est aussi le cas en Afrique (Guinée) selon Dramou B. et al [47] et en Europe d'après l'étude de Peteers W. et al [48]

La moyenne d'âge de notre population rejoindrait celui des patients de Wu X. et al [49] dans leur étude faite en Chine. En effet, l'âge moyen est de 44,17ans avec des extrêmes allant de 16 à 83 ans. Les traumatismes cranio-encéphaliques sont rares aux âges extrêmes de la vie et il existe une corrélation entre l'âge et le mécanisme du traumatisme [50]

Nous avons constaté que les traumatisés crâniens graves prédominent chez les adultes jeunes. Cette population traverse une période où les activités surtout masculines et la routine de la vie sont en prospérité, les hommes se sentent comme mûrs, si confiants d'eux-mêmes et ainsi, les petites attentions et prudences habituelles sont diminuées voire perdues sans qu'ils s'en rendent compte. Et en plus, l'état des routes, la méconnaissance des règles de sécurité routière par les usagers, conducteurs et piétons entraînent les accidents.

Ces accidents pourraient être liés aussi au mode de vie sur l'utilisation imprudente des motos et des scooters, associée souvent à la prise des drogues et d'alcool des populations jeunes, constituent parmi les facteurs déterminants.

I.2. Sexe

Pour l'ensemble de notre étude, nous avons constaté une prédominance du sexe masculin à 75% contre 25% de femmes, soit un sexe ratio H/F de 3.

Dans la tranche d'âge < 50 ans, les sujets de sexe masculin sont les plus touchés par le traumatisme crânio-encéphalique grave que le genre féminin. Pour les patients > 50 ans, nous avons noté une légère prédominance féminine.

Cette prédominance masculine a été observée dans de nombreuses études antérieures, comme celles d'Albanese J, Arnaud S et Bruns J, Hausen WA [14, 51].

Ceci pourrait s'expliquer d'une part par le mode de vie d'utilisation des produits toxiques tels que les drogues et l'alcool des populations masculines, et d'autre part par la négligence et/ou le non-respect des différentes règles de la sécurité routière, notamment l'excès de vitesse en pleine agglomération.

Notre résultat est inférieur à celui fait au Niger par Seidou G. et al [52] qui ont trouvé 86,82% de sexe masculin, ainsi que dans l'étude de Van H.L et al fait en France [38] avec 78,60% des cas.

Pour Weiss H et al [53] concernant les traumatismes crânio-encéphaliques liés aux accidents de moto chez les jeunes aux Etats-Unis, ils ont retrouvé une nette prédominance de garçons à 89,7% des cas contre 10,3% de cas de filles, avec un sexe ratio de 8,72. La tranche d'âge la plus représentée est comprise entre 18 et 20ans à une fréquence de 50,2% des cas. Dans notre étude, la tranche d'âge entre 35 et 50ans est la plus représentative avec 44,5% des cas.

En ce qui concerne les traumatisés crâniens observés dans les cinq pays européens, il s'agissait particulièrement des hommes âgés entre 20 et 43ans (83%) et l'âge moyen était de 26,5ans [54]

Circonstance de l'accident

II.1. Type d'accident et place du patient par rapport à l'accident

Concernant le mécanisme en raison du traumatisme ; les accidents de la voie publique représentent la première cause de TCE grave de notre étude ainsi que les accidents domestiques avec une fréquence de 30% chacun. Ces deux types d'accidents sont aussi les plus rencontrés dans la plupart des régions du monde : en Europe selon Peeters W et al. et en Afrique d'après Samaké BM [48, 55].

Les autres étiologies sont les accidents de la circulation (22%), les accidents à responsabilité civile (14%) et les accidents de travail (4%).

Nos résultats sont inférieurs comparés à ceux de Sissako A en 2003 [56] dans l'étude qu'il a effectuée au Mali. Effectivement, les AVP étaient de 71% alors que les nôtres sont à 30%. L'ARC était objectivé à 18,7%, tandis que l'AT était à 5,1%.

Contrairement à notre étude, celle de Kamoy Cissé en 2013 [57] a retrouvé une prédominance des accidents de la voie publique (80,87%) mais un moindre cas d'accident domestique (7,5%). La série des autres accidents (ARC et AT) est inférieure à la nôtre (6,9% et 2,8%).

Un accident de la voie publique est défini par un accident dont les victimes ont été à pied au moment des faits (21,4%), cas le plus fréquent de notre étude. S'ils étaient en voiture ou en moto, on parle d'accident de la circulation, les victimes sont donc réparties en conducteurs (19,6%) ou passagers (7,1%). Nos chiffres ne rejoignent pas non plus ceux de Kané Y, dans son étude en 2012 au CHU de Gabriel Touré de Bamako [58] car 40,5% des patients étaient aussi des piétons.

La majorité des études confirme que les AVP constituent la cause la plus fréquente des traumatismes crânio-encéphaliques, comme le cas des pays du Maghreb en 2007 par Jamily A et al [59] ou dans l'Afrique noire par Guidah S et al en 2014 [60]. Mais en Afrique du Sud, selon Norman R et al [61] les violences physiques représentent les principales causes des traumatismes.

Dans l'étude de Jacques Bruno faite en Europe [62], la prévalence des AVP étaient entre 50 à 70%, les accidents domestiques de 20 à 33%, tandis que les ARC représentaient 13%.

Dans notre étude, nous avons relevé que les principaux facteurs en cause des accidents de la route sont surtout le manque de signalisation visible ou le non-respect du code de la route ainsi que l'insouciance des piétons marchant sur les chaussées.

Afin d'améliorer cette situation, nous suggérons :

- une amélioration de la sécurité des infrastructures routières permettant de supprimer les points d'accidents, les systèmes de signalisation doivent être bien visibles. Les agents de la route doivent agir de façon rigoureuse et impartiale à l'application des lois gérant la sécurité routière, en n'hésitant pas à sanctionner toute infraction,
- un renforcement de l'information et de la sensibilisation sur les règles élémentaires du code de la route,
- à la population de respecter les normes de construction des maisons (véranda ou escalier sans rempart, barre de protection trop espacées sur les fenêtres de l'étage ou sur les vérandas et escaliers) pour éviter la survenue de chute des hauteurs.

II.2. Port de casque

Parmi nos patients, 8 sont montés à moto. 62,5% d'entre eux n'ont pas porté de casque au moment de l'accident tandis que 37,5% étaient casqués. Ces résultats sont comparables à des études effectuées au Mali par Samaké BM et al [55] ainsi qu'à l'étude faite en 2013 par Fatigba HO et al en Subsaharienne [63]. Ceci, malgré les efforts de la brigade routière dans l'application de lois en vigueur concernant le port de casque pour tous les conducteurs de moto.

En suivant l'évolution de ces motards, 4 sont décédés et les 4 autres sont sorties indemne, transférés dans un autre service. Malgré le port de casque, 2 patients parmi les 3 sont quand même décédés dans les 3 jours suivant l'accident. Ils présentaient tous les deux une contusion oedémato-hémorragique associée à des hématomes.

Les 5 patients qui n'ont pas porté de casque présentaient tous à la tomодensitométrie des hématomes : 2 avaient des HSD et les restes des HED. Parmi eux, 2 sont décédés.

Certes, le casque n'évite pas l'accident mais permet toujours d'en diminuer les conséquences. Il peut transformer un blessé grave en blessé léger, et un blessé léger en personne indemne [64]. Il peut sauver une vie. Comme ce qui est mentionné ci-dessus en commentaire, malgré le port de casque, nous avons quand même observé des cas de décès (2 sur 3 patients avec casque).

Selon le Centers for Disease Control and Prevention (C.D.C) d'ATLANTA [65], le port de casque réduit de 29% le risque de lésions fatales et de 67% celui de traumatisme crânio-encéphalique.

Les usagers non casqués ont plus de risque de décéder et de présenter des lésions de la tête de tous types que les usagers casqués [64].

Afin d'y remédier et pour réduire ces taux, nous proposons :

- une sanction en l'absence de port de casque ou autres délits routiers (répressions des délits routiers et des accidents de la circulation),
- à la population de porter des casques homologués pour prévenir tous les dommages crâniens et cérébraux.

II.3. Notion de vitesse à haute cinétique pour les accidents de la circulation

A ce propos, d'après Fabrice R.D. [66], la vitesse constitue un des principaux facteurs de risque d'accident que ce soit en voiture ou en moto. Dans notre étude, plus de la moitié (51,9%) étaient soumis à un excès de vitesse lors de l'accident. Ce qui favorise la survenue du traumatisme crânien, en plus des facteurs exogènes comme l'état des routes, l'absence de port de casque, et la forte croissance des engins à deux roues.

Pour Mohammed L, les facteurs de risques en relation avec la gravité du traumatisme des accidents de la route sont l'excès de vitesse et le non port de casque, dans respectivement 77,6% et 75,8% des cas [67]

L'utilisation de véhicule à moteur représente toujours un risque de survenue d'un accident, ceci est peut-être en rapport avec le non-respect du code de la route et la fatigue du conducteur qui pourrait entraîner la baisse de vigilance sur la route. Ces situations sont fréquemment rencontrées en Ukraine selon Yates PJ dans son étude faite en 2006 [68].

Pour amélioration, nous suggérons :

- un renforcement des données et informations concernant les lois de la conduite ainsi que la sensibilisation sur les règles de la circulation,
- une amélioration de l'état des routes et une implantation des panneaux de signalisation avec limitation de la vitesse aux abords des zones d'affluence,
- à la population de respecter scrupuleusement les codes de la route.

II.4. Notion de prise d'alcool

Dans notre étude, la notion de prise d'alcool est observée dans 25% des cas seulement contre 75% des cas de non prise d'alcool.

Vingt-cinq pour cent des patients de notre étude ont consommé de l'alcool avant le traumatisme. Ce chiffre englobe tous les patients que ce soit les victimes d'accident de véhicule à moteur ou les piétons, même ceux qui ont fait des chutes chez eux ou autre part. Cette consommation d'alcool détermine de façon significative leur devenir. Notre proportion est plus importante par rapport à celle de l'étude en Australie faite par Olaf H. D. en 2002 avec une proportion de 11,3% [69].

Comme la consommation d'alcool diminue la capacité de jugement et les performances psychomotrices de l'Homme, le risque de survenue d'accident augmente considérablement pour l'ensemble des usagers, ainsi que le risque de décès ou d'être gravement blessé. Les conducteurs ayant consommés de l'alcool ont souvent d'autres comportements à risque comme la conduite à haute vitesse ou le non port de casque [64].

En somme, dans notre étude, nous avons constaté que la notion de prise d'alcool intervient dans l'issue des traumatisés crâniens.

Afin d'améliorer cette situation, nous proposons un renforcement et une application de façon stricte la loi relative à la conduite en état d'ébriété.

II- Etat clinique des patients

III.1. Le score de Glasgow à l'admission

Pour évaluer la gravité du patient selon l'état neurologique, on a choisi l'échelle de Glasgow qui est une échelle pour classifier l'état de conscience d'un malade.

C'est une cotation simple et précise et étudie trois paramètres :

- Ouverture des yeux
- Meilleure réponse verbale
- Meilleure réponse motrice

Dans notre étude, 66,1% ont présenté un Score de Glasgow inférieur ou égale à 8 à leur admission, ce qui est synonyme de TCE grave avec risque vital.

Chez 21,4% de nos patients, le GCS était compris entre 11 et 9 et 12,5% avaient un GCS supérieur ou égale à 12. Nos résultats sont semblables à ceux de Sissako A. [56] qui a retrouvé 36,4% avec un GCS entre 13 et 8.

Dans la littérature, la connaissance du score de Glasgow à l'admission est un facteur pronostic important en cas de traumatisme crânio-encéphalique [42].

L'instabilité hémodynamique est fréquemment rapportée avec des taux variant de 12 à 31,5% dans les études sur les TCE [47, 70, 71]. Cette fréquence élevée de l'instabilité hémodynamique s'expliquerait par les dégâts causés par le traumatisme du fait de sa violence chez des sujets qui ne disposent d'aucune protection (casque, ceinture de sécurité) comparé aux chocs d'une part et aux pertes sanguines d'autre part. L'altération de l'état de conscience est classiquement décrite après un TCE.

Nous pouvons dire alors qu'un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 est un indicateur de mauvais pronostic pour les traumatisés crâniens et influe considérablement sur la mortalité.

Notre étude a dévoilé que les traumatisés crâniens graves nécessitent une précocité, une efficacité de la prise en charge et d'une durée minimum.

Nous attendons des services des Urgences et de Réanimation Chirurgicale lesquelles accueillent en premier ces patients victimes de traumatismes crâniens, une amélioration de l'efficacité de leur prise en charge. Pour s'y faire, nous proposons :

- une bonne évaluation des traumatisés,
- une élaboration de la prise en charge des traumatisés,
- une formation pratique des techniciens, des urgentistes et des réanimateurs pour les premiers soins afin de maintenir la fonction vitale,
- un encadrement du personnel et une augmentation d'effectif afin d'améliorer leur performance.

III- Prise en charge des patients

IV.1. Heure de réalisation de la TDM

Dans le cadre de l'établissement du diagnostic lésionnel des TCE par l'imagerie, le scanner cérébral ou la tomodensitométrie est devenu l'examen de première intention même dans les pays en développement [70].

Dans notre étude, la majorité des patients ont eu un certain retard sur la réalisation de la tomodensitométrie, soit 78,6% plus de 4h de l'accident. Seul 5,3% des patients ont été prises en charges dans les 2h qui suivent l'accident et 1,9% des cas ont pu réaliser la TDM à temps c'est-à-dire dans l'heure qui suit l'accident.

Nos résultats ne sont pas comparables à ceux de Sissako A. puisque 74,5% des cas de ces patients n'ont réalisé la TDM qu'à plus de 24h [56].

La difficulté à réaliser une TDM du fait de la distance entre le lieu de l'accident et l'hôpital aggrave l'état des patients ainsi que le manque de moyens financiers ou bien la période de stabilisation des malades pourrait expliquer ce retard de prise en charge.

Le critère dans notre étude stipule que tous les patients doivent avoir réalisé au moins une TDM. Cependant, l'accès n'est pas à la portée de toutes les bourses, surtout en Afrique Subsaharienne selon Fatigba HO et al [59]. Egalement en Afrique Noire

d'après Beye SA et al [72], la réalisation de TDM chez les traumatisés crâniens arrivés à l'hôpital était à un taux très réduit.

La connaissance de la lésion cérébrale en question détermine la prise en charge du patient traumatisé crânien ainsi que toutes les investigations qu'il aura besoins.

Notre étude a démontré que la réalisation de TDM dans les plus brefs délais permet une prise en charge adéquate par rapport à la lésion et améliore ainsi la survie du traumatisé crânien.

Emanant de cette situation de retard de prise en charge, les suggestions suivantes s'imposent :

- une acquisition d'une TDM dans chaque Centre Hospitalier :
 - pour éviter le déplacement du blessé évitant ainsi l'aggravation de son état,
 - afin d'assurer aux praticiens un diagnostic lésionnel précis pour orienter l'indication et la tactique opératoire,
 - pour respecter le délai de prise en charge.
- une élaboration et adoption d'une politique de sécurité sociale pour une meilleure prise en charge des urgences afin de minimiser le coût de la réalisation de la tomodensitométrie et diminuer ainsi la létalité.

IV.2. Type de lésion à la TDM cérébrale

On rencontre plusieurs lésions au cours d'un traumatisme crânio-cérébral grave. Ce sont surtout les lésions cérébrales qui prédominent, puis les lésions osseuses et péricérébrales.

Dans notre étude, les lésions cérébrales les plus rencontrées sont les lésions intra-parenchymateuses et les collections hémorragiques. Presque la moitié de nos patients a pourtant eu une association de ces lésions (42,9%). Les HSD et les contusions cérébrales sont les lésions les plus fréquentes s'ils étaient isolés, soit à 17,8% des cas.

Nos résultats rejoignent ceux de Seidou G. et al dans leur étude faite au Niger qui ont retrouvé 14,5% des cas pour les HSD [52], mais Sissako A. avait une proportion plus élevée atteignant 38,1% de cas d'HSD [56].

Pour les contusions, nos chiffres sont inférieurs à ceux de Seidou G. et al [52] qui étaient à l'ordre de 35,3%.

La seconde lésion rencontrée dans notre étude était les HED isolés avec une proportion de 16,1%. Ce résultat était comparable à la littérature car ils variaient entre 1% et 13% [50, 65 et 73].

Les moins fréquentes de notre série sont les HIP et les LAD qui représentaient respectivement 3,5% et 1,9% des cas.

Les résultats de Sissako A. étaient plus supérieurs que les nôtres, il a retrouvé un taux d' HIP de 29,03% des cas [56].

Quoi qu'il en soit, c'est la réalisation de TDM le plus précocement possible qui pourrait nous témoigner l'existence de ses différentes lésions au cours d'un traumatisme crânio-cérébral grave, ainsi qu'à établir les protocoles de prise en charge.

IV.3. Traitement chirurgical des patients

L'indication chirurgicale se pose devant un patient qui présente un état hémodynamique favorable ainsi que devant un cliché de TDM avec engagement ou un volumineux hématome extra ou sous-dural.

D'après notre étude, 83,9% ont eu besoin d'intervention chirurgicale contre 16,1% des patients victimes de traumatisme crânio-encéphalique. La nature des lésions pourrait expliquer cette abstinence thérapeutique. En effet, devant les LAD et les HIP, on n'a pas recours à la chirurgie ; aussi quand les lésions hémorragiques sont minimales, les neurochirurgiens n'auront pas à opérer les patients.

Notre taux du traitement chirurgical est supérieur à celui de Emejulu JKC et al. [50] au Nigeria, de Fatigba HO et al. [63] au Bénin et de Beavogui K. et al. [47] en Guinée qui ont trouvés respectivement des taux de 34,8% ; 27,7% et 19,2%.

Concernant le délai de réalisation de l'intervention, aucun patient de notre étude n'a pu bénéficier de cette chirurgie dans l'heure qui suit l'accident. Ceci est peut-être lié au retard de réalisation elle-même de la TDM pour avoir le diagnostic.

Presque la moitié de nos patients a eu l'intervention à plus de 24h de l'accident, soit 44,6%. Les restes sont plus précoces : 10,7% sont ceux qui ont eu la chirurgie dans les 6 premières heures et 28,6% d'entre eux, de 6 à 24h après la survenue de l'accident.

Nos résultats sont contrairement à ceux observés en Europe selon Majdan M. et al dans leur étude en 2012 [54] car le délai de prise en charge chirurgicale de leur patients victimes de traumatismes crâniens sont plus précoces, bien que la réalisation de la TDM est systématique et plus rapide chez eux.

Sur ce point, nous conseillons la création d'un Centre de Neuroréanimation pour une meilleure prise en charge et surveillance des opérés neurochirurgicaux en générale.

IV.4.Traitement médical des patients

Tous nos patients avaient bénéficié d'un traitement médical. Les antalgiques et les antibiotiques sont systématiques chez les patients victimes de traumatisme crânio-encéphalique dans le service. Seuls les anti-œdémateux étaient réservés aux patients présentant une contusion œdémateuse ou des lésions intra-parenchymateuses, soit 60,7% des cas.

Comparés aux résultats de Fabrice R. sur son étude à Bamako, nos résultats sont supérieurs sur l'utilisation d'anti-œdémateux car il a retrouvé une proportion de 29,9% [66].

Chez les patients ayant besoin d'assistance ventilatoire du fait de la défaillance de la pompe respiratoire due à l'atteinte du SNC lors du traumatisme, on procède à la ventilation mécanique dans le but de limiter l'agression pulmonaire afin de permettre son évolution. Ceci concerne 32,1% de nos patients.

IV- Evolution des patients

V.1. Devenir des patients

Dans notre étude, plus de la moitié de nos patients ont une évolution favorable, soit 53,5%. Mais nous avons déploré 44,6% de décès, ce qui représente quand même un taux élevé.

Parmi nos patients qui ressortaient vivant du service ; 46,5% ont été transférés dans un autre service pour suite de prise en charge. Le reste 8,9% sont sorties direct de nos services. L'état de ces patients sont les plus rassurant et en très bonne évolution.

Dans l'étude de Aguèmon AR. au Bénin, le taux de létalité était à 70% [70]. Contrairement à celui de Samaké BM au Mali, son taux de mortalité est bien inférieur au nôtre, soit 11% des cas [55].

Pour Traouré S., l'évolution a été favorable chez 86,13% des patients. Les malades référés étaient de 8,91% des cas et 4,95% des patients sont décédés [74].

La mortalité due aux TCE a chuté de façon significative dans les 30 dernières années. Dans les années 1970, le taux de décès atteignait 55%. Les progrès dans les soins intensifs, la disponibilité de la tomodensitométrie et la surveillance de la pression intracrânienne sont des éléments qui ont permis d'améliorer le pronostic [75].

D'après notre analyse sur l'heure de réalisation de la TDM et de la survie du patient, le taux de mortalité est encore significatif : 1,8% de décès pour les patients ayant pu la réaliser dans l'heure suivant l'accident.

V.2. Durée de séjour à l'hôpital

Dans notre étude, la plupart de nos patients a séjourné dans le service en moins de 5 jours, soit 44,6% des cas. La durée de séjour moyenne est de 9+-3 jours, avec une durée minimale inférieure à 24 heures et une durée maximale de 31 jours.

Pour Lamirée MS. dans son étude à Antananarivo, la majorité de ses patients ont séjourné à l'hôpital en moins de 7 jours, soit 49,7% des cas. La durée moyenne d'hospitalisation était de 10 jours avec les extrêmes de 5 heures à 159 jours [76].

Selon l'étude de Oumarou S. en 2011, la quasi-totalité des patients victimes de traumatisme crânien grave ont séjourné à l'hôpital entre 0 à 4 jours, soit 88,23% des cas [77].

Dans nos résultats, le devenir du patient découle de la précocité de la réalisation de la TDM, pour procéder ainsi une meilleure prise en charge thérapeutique. Donc, un taux de survie plus corrigé.

CONCLUSION

CONCLUSION

Le traumatisme crânio-encéphalique constitue un enjeu majeur de la santé publique. A Madagascar, comme dans tous pays en voie de développement, les traumatisés crâniens nécessitent une prise en charge précoce dès la phase pré hospitalière. La réalisation de la tomodensitométrie dans les temps permet de nous indiquer la gravité du traumatisme afin de procéder au traitement adéquat. Cette pathologie est responsable d'une mortalité élevée. Au-delà du pronostic vital, c'est la qualité de vie de ces patients qui est en jeu. Les séquelles encourues sont imprévisibles et peuvent être lourdes.

Cette étude prospective et analytique sur les 56 patients admis au service de Réanimation Chirurgicale pour traumatisme crânio-encéphalique grave nous a permis de dégager que les accidents la circulation et les accidents domestiques étaient l'une des principales causes de cette pathologie. La tranche d'âge entre 30 à 50 ans est prédominante, le genre masculin représente 75%. Le délai de réalisation de la TDM était dans la majorité plus de 4 heures après l'accident, et l'association de lésions d'hématomes et de contusions cérébrales était à 42,9%.

Une analyse des données a permis de mettre en évidence une association positive entre la réalisation précoce de la TDM, l'intervention neurochirurgicale anticipée et du devenir du patient. Le facteur temps est donc l'un des facteurs déterminant de la survie de ces traumatisés crâniens. Nous pouvons dire que la réalisation de la TDM en urgence a permis de mieux appréhender les différents types de lésions et leurs facteurs de gravité tels la déviation de la ligne médiane, le volume de l'hématome ou encore l'extension de la lésion ; simplifiant ainsi les indications chirurgicales, évitant la lourdeur de la réanimation nécessaire à la phase aiguë du traumatisme.

Ce résultat complète les données de la littérature médicale : la prise en charge des patients traumatisés crâniens graves doit être le plus précocement possible et doit être bien adapté aux états cliniques des victimes. Leur survie et pronostic vital sont conditionnés par l'exécution immédiate des gestes adaptés et par une surveillance rigoureuse. Les techniques de réanimation les plus sophistiquées ne serviront à rien si les gestes de premiers secours, la réalisation de la tomodensitométrie, la connaissance de la nature de lésion, l'intervention chirurgicale n'ont pas été réalisés à temps.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Hardy P, Dorel V, Dutertre JF, Orlut D. Procésustramatique. 2^{ème} édition. Paris : Masson ; 2014.
2. Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI, others. Position statement: definition of traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil. 2010; 91(11): 1637-40.
3. Yuan Q, Liu H, Wu X, Sun Y, Yao H, Zhou L, et al. Characteristics of acute treatment costs of traumatic brain injury in Eastern China--a multicentre prospective observational study. Injury. 2012;43(12):2094-9.
4. Perez K, Novoa AM, Santamarina-Rubio E, Narvaez Y, Arrufat V, Borrell C, et al. Incidence trends of traumatic spinal cord injury and traumatic brain injury in Spain 2000-2009. Accid Anal Prev. 2012; 46: 37-44.
5. Choi BY, Jang BG, Kim JH, Lee BE, Sohn M, Song HK, et al. Prevention of traumatic brain injury-induced neuronal death by inhibition of NADPH oxidase activation. Brain Res. 2012; 1481: 49-58.
6. Arango-Lasprilla JC, Ketchum JM, Cifu D, Hammond F, Castillo C, Nicholls E, et al. Predictors of extended rehabilitation length of stay after traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil. 2010; 91(10): 1495-504.
7. Durkins. Epidemiology and prevention of traffic injuries to urban children and adolescent. Br J Haematol. 1999; 46; 4: 456-7.
8. Kong LB. Pediatrism mootr vehicule traumatism: analysis of injuries, profile by age. J Am. Surg JDM. 1996; 182; 1: 17-23.

9. Kahle W, Cabrol C. Anatomie. Système nerveux et organe des sens. 1ere Ed. Paris : Flammarion ; 1979 ; 3.
10. Rouvière H, André D. Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle : système nerveux central, voies et centres nerveux. 15^{ème} édition. Masson ; 2004 ;4 :15
11. Franck H Netter, M D. Atlas d'anatomie humaine. 3ème edition. Masson ; 2004 ; 536-42.
12. Gouazé A, Baumann JA, Dhem A. Sobota. Atlas d'anatomie humaine. Tome 3. Système nerveux central, système nerveux autonome, organe de sens et peau, vaisseaux et nerfs périphériques. 1ere Ed. Paris :Maloïne ; 1977.
13. Emery E, Evelyne, Aimée, Alain R. Traumatisme crânien et conduite à tenir en situation d'urgence. RDP. 1999 ; 49 : 1237.
14. Albanese J, Arnaud S. Traumatismes crâniens chez le polytraumatisé In : SFAR, éd. Conférences d'actualisations, 41^{ème} congré national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 1999 : 737-63.
15. Glasgow H : Gentleman D. Caused and effects of systems complications among severaly head injured patients transferred to a neurosurgical unit. Int Surg. 1992; 77: 279-302.
16. Richard I, Luauté J, Boisson D. Traumatisme crânien grave. Collègue français des enseignants universitaire de médecine physique et de réadaptation (module SNC et MPR). Lyon, 2008.
17. Djinsjian M. Le traumatisme crânien à la phase aigue : Urgences neurologiques. Rev Prat. 2000 : 18-50.

18. Ri card-Hibon A, Mrty J. Prise en charge du traumatisé crânien dans les 24 premières heures. Réanimation et stratégie diagnostic initiales. Ann Fr AnesthRéanim. 2002, 19 : 286-95.
19. Le Floch, Prigent, Molho M, Outin H. Imagerie de l'encéphale : anatomie et observation radioclinique. Paris : Sandoz ; 1990 ; 2 : 648.
20. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. Lancet Neurol. 2008 Aug; 7(8): 728-41.
21. Liu Ay, MaldjianJa, Bagley LJ. Traumatic brain injury: diffusion weighted MR imagine findings. AJNR Am JNeuroradiol. 1999; 20 : 1636-41.
22. Masson F. Epidémiologie des Traumatismes crâniens graves. Ann Fr AnesthRéanim. 2000 ; 19 : 261-9.
23. Cordoniali Y, Sarrazin JL, Hauret L, Goasdue P, Levêque C, Sabbah P. Imageries des traumatismes cranio-encéphaliques. Feuillet de radiologie. 1999 ; 39 : 242-59.
24. Belin X, Sauval P, Correas J.M, Millet P.J, Ailleres P, Moreau J.F. Scanner en urgence et traumatisme crâniens. Réa Soins IntensMedUrg. 1993 ; 9 : 172-9.
25. Marshall L, Marshall S, Klauber M. A new classification of head enjury based on computerized tomography. J Neurosurg. 1991; 75: 514-20.
26. Boulin A. Pathologie Traumatique. Tomodensitométrie craniocéphalique. Ed. Vigot ; 1998 : 169-70.
27. Nicolas B, Patrick R, Bruno B avec la collaboration de l' ANARLF. La réanimation neurochirurgicale. Springel-VerlagFrance ; 2007 : 43 :179-80.

28. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma*. 1992 ; 9 (suppl. 1) : S287-92.
29. Kimelberg HK. Water homeostasis in the brain: basic concepts. *Neuroscience*. 2004; 129: 851-60.
30. Boulard GF, Ravussin P, Dabadie P. Réanimation du traumatisme crânien. Traitement de l'hypertension intracrânienne. In SFAR (ed): Conférence d'Actualisation 1992. Paris: Masson; 1992: 445-56.
31. Miller JD, Dearden NM, Piper IR. Control of intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurotrauma*. 1992; 9: S317-S26.
32. Schmidt EA, Czosnyka M, Steiner LA. Asymmetry of pressure autoregulation after traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2003; 99: 991-8.
33. Moeschler O, Boulard G, Ravussin P. Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS). *Ann Fr Anesth Reanim*. 1995; 14: 114-21.
34. Sanchez-Olmedo JI, Flores-Cordero JM, Rincon-Ferrari MD. Brain death after severe traumatic brain injury: the role of systemic secondary brain insults. *Transplant Proc*. 2005; 37: 1990-2.
35. Zivien B, Riou B, Carli P. Congrès urgences 2008 : 2^{ème} Congrès de la Société Française de Médecine d'Urgence. 4-6 Juin 2008. Paris : Masson ; 2008.
36. Sanou J, Bonkougou PZ, Kinda B, Kientégra NH, Da CS, Traoré SS. Traumatismes crâniens graves au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo : Aspects épidémiologique, cliniques et facteurs limitant la réalisation du scanner cérébral. *Rev Afr Anesth Méd Urg*. 2012 ; 17(3) : 15-23.

37. Ricard-Hobpn A, Magne M, Marty J. Prise en charge de la douleur aiguë en médecine préhospitalière. Ann Fr AnesthRéanim. 1998; 17 : 84-6.
38. Van Haverbeke L, Daraet S., Therenin-Lemoine B. Traumatismes crâniens graves de l'adulte: prise en charge à la phase précoce en Ils de France. Rev Me Ass Maladie. 2004 ; 351 : 19-25.
39. Bouhours G, Minassian AT, Beydon L. Traumatismes crâniens graves : prise en charge à laphase initiale. Réanimation. 2006 ; 15 : 552-60.
40. Milhaud D. Urgences neurologiques. Paris : Masson ; 2000 : 288-9.
41. Riou B, Thicoipe M, Atain-Kouadio P. Comment évaluer la gravité ? In : SAMU de France, éditeur. Actualités en réanimation préhospitalière : le traumatisé grave. Paris : SFEM Editions ; 2002 : 115-28.
42. ANALES. Recommandation pour la pratique clinique. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. AnesthRéanim. 1999 ; 18 : 58-71.
43. Bané S. Etude sur la prise en charge des traumatisés crâniens au Service des Urgences Chirurgicales du CHU Gabriel Touré [Thèse]. Médecine : Bamako ;2008.
44. Nicolas B, Patrick R, Bruno B avec la collaboration de l' ANARLF. La réanimation phase neurochirurgicale. Springer-Verlag France ; 2007 : 179-80.
45. Teasdale E, Hadley DM. Imaging the injury, In: Reilly P, Bullock R, editors. Head injury. London:Chapman and hall medical; 1997: 168-207.
46. Oertel M, Kelly DF, McArthur D, Boscardin WJ, Glenn TC, Lee JH, et al. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. J Neurosurg. 2002;96:109-16.

47. Beavogui K, Koïvogui A, Souare IS, Camara D, Cherif M, Dramou B, et al. Profil des traumatismes crânio-encéphalique et vertébro-médullaire liés aux accidents de la voie publique en Guinée. *Neurochirurgie*. 2012 ; 58(5) : 287-92.
48. Peeters W, Van Den Brande R, Polinder S, Brazinova A, Steyerberg EW, Lingsma HF, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochir (Wien)*. 2015; 157(10): 1683-96.
49. Wu X, Hu J, Zhuo L, Fu C. Epidemiology of traumatic brain injury in eastern China, 2004: a prospective large case study. *J Trauma*. 2008 ; 64 ; 5 : 1313-9.
50. Emejulu JKC, Malomo O. Head Trauma in a Newly Established Neurosurgical Centre in Nigeria. *ECAJS*. 2008; 13(1) : 383-8.
51. Bruns J, Hausen WA. The epidemiology of traumatic brain injury. *Epilepsia*. 2003; 44, S10: 2-10.
52. Seidou G, Samuila S, Abass N. Apport de l'imagerie médicale dans le bilan des traumatismes crâniens au Niger: à propos de 311 cas à l'hôpital national de Niamey (Niger). *J Afimag Med*. 2012; (4), 1: 4-11.
53. Weiss H, Agimi Y, and Claudia Steiner C. Youth Motorcycle-Related Hospitalizations and traumatic brain injuries in the USA in 2006. *Pediatrics* 2010; 126(6): 1141-8.
54. Majdan M, Mauritz W, Wilbacher I, Janciak I, Brazinova A, Rusnak M et al. Traumatic brain injuries caused by traffic accidents in five European countries. *Eur J Public Health*. 2012; 23 (4): 682-7.
55. Samaké BM, Coulibaly Y, Diallo A, Tchamko FRD, Sidibé S. Traumatisme crânio-encéphalique à l'hôpital Gabriel Touré. *Mali Med*. 2010; 25(4) : 1-3.

56. Sissako A. Aspects tomodensitométriques des lésions traumatiques cranio-encéphaliques à Bamako [Thèse]. Médecine : Bamako, 2003.
57. Kamoye CISSE. Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des traumatismes cranio-encéphaliques das le service de radiologie et de l'imagerie médicale du CHU Gabriel Touré à propos de 115 cas [Thèse]. Médecine : Bamako,2013.
58. Kané Y. Evaluation des traumatismes observés dans les accidents de la voie publique lies aux motocyclistes dans le district de Bamako à propos de 227 cas [Thèse]. Médecine: Bamako, 2007.
59. Jamily A, Chaoui M F. Traumatismes crâniens chez l'enfant. A propos de 150 cas et revue de la littérature. Med Maghreb. 2007; 147: P21-8.
60. Guidah S, Samuila SS, Abass BA, Niang EH. Apport de l'imagerie médicale dans le bilan des traumatismes crâniens au Niger: à propos de 311 cas à l'Hôpital National de Niamey. J AfrImag Méd. 2014 ; 4(1) : 4-11.
61. Norman R, Matzopoulos R, Groenewald P, Bradshaw D. The high burden of injuries in South Africa. Bull World Health Organ. 2007 ; 85(9) : 695-702.
62. Jacques B. Traumatisme crânien récent : orientation diagnostic. Service de neurochirurgie. CHU, Bellevue. Suisse. 2004 : 3.
63. Fatigba HO, Savi de Tove MK, Tchaou BA, Mensah E, Allode AS, Padonou J. Surgical Management of Head Trauma: Problems, Results, and Perspectives at the Departmental Teaching Hospital of Borgou, Benin. World Neurosurg. 2013; 80(3-4): 246-50.
64. Bruns J, Hauser WA. The epideliology of traumatic brain injury. Epilepsia. 2003; 44, S10: 2-10.

65. Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado V. Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths, 2002-2006. Atlanta, Georgia: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2010.
66. Fabrice R D. T. Apport de l'examen tomodensitométrique dans la prise en charge des traumatismes crâniens [Thèse]. Medecine : Bamako, 2004.
67. Mohammed L. Etude du profil épidémiologique des traumatisés de la voie publique dans les structures d'accueil des urgences du CHR de Kénitra Durant la période Mars-Avril 2013 [Master's] Santé Publique ; Rabat;2013.
68. Yates PJ, Williams WH, Harris A, Round A, Jenkins R. An epidemiological study of head injuries in a UK population attending an emergency department. J Neurol Neuro SurgPsychiatry. 2006 ; 77(5) : 699-701.
69. Olaf H D, Jim G , Helen B, Mark Chu. The involvement of drugs in drivers of motor vehicles killed in Australian road traffic crashes. EddPergamon, Accident Analysis & Prevention. Nov 2002.
70. Aguèmon AR, Padonou JL, Yévègnon SR, Hounkpè PC, Madougou S, Djagnikpo AK, et al. Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002. Ann Fr AnesthReanim. 2005; 24(1) : 36-9.
71. Andriessen TM, Horn J, Franschman G, Van Der Naalt J, Haitsma I, Jacobs B, et al. Epidemiology, severity classification, and outcome of moderate and severe traumatic brain injury: a prospective multicenter study. J Neurotrauma. 2011; 28(10) : 2019-31.
72. Beye SA, Malle KK, Djibo MD, Goïta D, Ouattara K, Dembele D, et al. Prise en charge des traumatisés crâniens au service d'accueil des urgences: problématiques et perspectives. MédAfr Noire. 2010 ; 57(7) : 351-6.

73. Adeolu AA, Malomo AO, Shokunbi MT, Komolafe EO, Abiona TC. Etiology of head injuries in Southwestern Nigeria: a public health perspective. Internet J EpidemiolSerInternet. 2005 ; 2(2).
74. Traouré S. Etude épidémio-clinique des traumatisés des accidents de la circulation dans le Centre de Santé de Référence ne Nara, à propos de 101 cas[Thèse]. Médecine: Bamako;2008.
75. Arabi YM, Haddad S, Tamim HM, Al-Dawood A, Al-Qahtani S, Ferayan A, et al. Mortality reduction after implementing a clinical practice guidelines-based management protocol for severe traumatic brain injury. J Crit Care. 2010; 25(2): 190-5.
76. Lamirée MS. Etude épidémio-clinique, paraclinique et thérapeutique du traumatisme crânien au CENHOSOA [Thèse]. Médecine : Antananarivo ; 2013.
77. Oumarou S. Etude épidémio-clinique des traumatismes des accidents de la circulation routière à l'hôpital de GAO [Thèse].Médecine : Bamako;2011.

VELIRANO

Eto anatrehan'Andriamanitra Andriananahary, eto anoloan'ireo mpampianatra ahy sy ireo mpiara-mianatra tamiko eto amin'ity toeram-pianarana ity, ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

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

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

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samy irery ny tsiambaratelo haboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamofady na hanamorana famitankeloka.

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

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

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

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

Ho rakotry ny henatra sy horabirabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Directeur de thèse

Signé : Professeur AHMAD Ahmad

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur SAMISON Luc Hervé

Name and Surnames : **RAMBOAHANGISON Volana Arifetra**
Thesis title: **« PLACE AND CONTRIBUTION OF COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE MANAGEMENT OF SEVERE CRANIO-ENCEPHALIC TRAUMA. »**

Category :basic and mixed sciences

Number of pages: 56 Number of pictures: 15

Number of figures: 8 Number of references bibliographical: 77

ABSTRACT

Introduction Cranio-encephalic trauma is an attack on the integrity of the skull and / or brain after direct or indirect mechanical aggression. It is a public health problem and a frequent emergency affecting the young population.

Methodology and results This is a prospective and descriptive study of 56 patients, adults over 15 years of age suffering from a severe cranio-encephalic trauma admitted to the Surgical Reanimation Department and having performed a cerebral scan; From June 29, 2016 to March 13, 2017. At the end of our study, patients have an average age of 44 years with a male predominance. Road accidents and falls were the main causes with 35.7%. Speeding was observed in 51.9% of cases. 78.6% of the cranial trauma patients were diagnosed in CT within 4 hours of the accident. In 42.9%, the association of intra- and peri-cerebral lesion predominates over isolated cerebral lesions. Neurosurgical management was performed in 83.9%. The mortality rate was 44.6%. The average length of stay in the service of 9 +/- 3 days.

Conclusion Management should be carried out as early as possible with an immediate realization of the CT to objectify the types of lesions and to proceed with the treatment quickly. The reflection on the structural organization of care for this pathology should therefore continue in order to optimize the management of patients with severe cranio-encephalic trauma from the early phase.

Keyword : cranio-encephalic trauma, computed tomography, road accidents, speeding, reanimation

Director of thesis : Professor AHMAD Ahmad

Reporter of the thesis : Doctor RAMAROLAHY Rija

Address of the author : VM 9 S Ter K Andronrakely Tel: 034 86 490 27

Nom et Prénoms : **RAMBOAHANGISON Volana Arifetra**
Intitulé de thèse : **« PLACE ET APPORT DE LA
TOMODENSITOMETRIE DANS LA PRISE EN
CHARGE DU TRAUMATISME CRANIO-
ENCEPHALIQUE GRAVE. »**

Rubrique : Sciences fondamentales et mixtes

Nombre de page : 56

Nombre de tableau : 15

Nombre de figure : 8

Nombre de références bibliographiques : 77

RESUME

Introduction Le traumatisme cranio-encéphalique est une atteinte de l'intégrité du crâne et ou de l'encéphale suite à une agression mécanique direct ou indirect. C'est un problème de santé publique et une urgence fréquente touchant la population jeune.

Méthode et résultats Il s'agit d'une étude prospective et descriptive portant sur 56 patients, adultes supérieur à quinze ans victimes d'un traumatisme crânio-encéphalique grave admis au service Réanimation Chirurgicale et ayant effectué un scanner cérébral ; allant du 29 juin 2016 au 13 mars 2017. Au terme de notre étude, les patients ont une moyenne d'âge de 44 ans avec une prédominance masculine. Les accidents de la voie publique et les chutes ont été les causes principales avec 35,7% avec un excès de vitesse à 51,9% des cas. 78,6% des traumatisés crâniens ont pu réaliser la TDM à plus de 4 heures de l'accident. A 42,9%, les atteintes concernent une association de lésion intra et péri-cérébrale. La prise en charge neurochirurgicale a été effectuée chez 83,9%. Le taux de mortalité était de 44,6%. La durée moyenne de séjour dans le service de 9+/-3 jours.

Conclusion La prise en charge doit être la plus précocement possible avec une réalisation immédiate de la TDM pour objectiver les types de lésions et afin de procéder rapidement au traitement. La réflexion sur l'organisation structurelle des soins pour cette pathologie devrait donc se poursuivre pour permettre d'optimiser la prise en charge des patients traumatisés crânio-encéphaliques graves dès la phase précoce.

Mots clés : Neuro-réanimation, Imagerie, Traumatisme crânien grave

Directeur de thèse : Professeur AHMAD Ahmad

Rapporteur de thèse : Docteur RAMAROLAHY Rija

Adresse de l'auteur : VM 9 S Ter K Andronrakely Tel : 034 86 490 27