

## SOMMAIRE

	<b>PREMIERE PARTIE : RAPPELS THEORIQUES</b>	<b>Pages</b>
	<b>INTRODUCTION</b>	1
1	<b>RAPPEL ANATOMIQUE</b>	2
1.1	Boite crânienne	2
1.2	Méninges	2
1.3	Encéphale	3
1.3.1	Cerveau	3
1.3.2	Cervelet	4
1.3.3	Tronc cérébral	4
1.4	La vascularisation cérébrale	4
1.4.1	Vascularisation artérielle	4
1.4.2	Vascularisation veineuse	5
2.	<b>PHYSIOPATHOLOGIE des TCE</b>	5
2.1	Mécanismes lésionnels	5
2.1.1	Mécanisme de contact	5
2.1.2	Mécanisme d'accélération - décélération ou de coup-contre coup	7
2.2	Lésions anatomiques	7
2.2.1	Lésions primaires	7
2.2.2	Les lésions secondaires	8
3.	<b>EVALUATION CLINIQUE DES LESIONS DES TRAUMATISMES CRANIENS</b>	10
3.1	Interrogatoire d'un témoin de l'accident	11
4.2	Examen clinique	12
4.	<b>SCANNER CEREBRAL AU COURS DES TCE</b>	15
4.1	Intérêt	15
4.2	Technique de réalisation	15

5. ELEMENT DE PRISE EN CHARGE DES T  
TRAUMATISMES CRANIENS

16

**DEUXIEME PARTIE : PATIENTS ET METHODE**

PATIENTS ET METHODE	19
1. PATIENTS	19
1.1 Cadre d'étude	19
1.2 Période d'étude	19
1.3 Critères d'inclusion	19
1.4 Critères d'exclusion	19
2. METHODE ET TYPE D'ETUDE	19
3. PARAMETRES D'ETUDE	20
4. OUTILS STATISTIQUES	21
5. RESULTATS	21
5.1 Epidémiologie	21
5.1.1 Population d'étude	21
a. Age	21
b. Sexe	22
c. Selon la provenance des malades de TCE	22
5.1.2 Circonstance de l'accident et leur mécanisme	22
5.1.3 TCE et alcoolisme	22
5.2 Données cliniques	26
5.2.1 Symptomatologie clinique à l'entrée	26
5.2.2 Intervalle libre	26
5.2.3 Association des TCE avec la perte de connaissance initial	26
5.2.4 Evaluation du score de Glasgow coma scale (GCS) à l'entrée	26
5.2.5 Signes neurologiques	27
5.2.6 Les lésions traumatiques associées au TCE	27
5.3 Données tomodensitométriques	32

5.3.1	Délai entre la réalisation du scanner cérébral et de l'accident	32
5.3.2	Types de lésion à la tomodensitométrie	32
a.	Lésions osseuses	32
b.	Lésions péri-cérébrales	32
c.	Lésions cérébrales	32
d.	Effet de masse	32
6.	RELATION ENTRE LES SIGNES CLINIQUES ET SCANOGRAPHIQUES	37
6.1	Relation entre la perte de connaissance initiale et les lésions crânio- encéphaliques au scanner cérébral	37
6.2	Répartition des lésions crânio-encéphaliques en fonction du Glasgow coma scale	37
6.3	Lien entre la tranche d'âge et les types de lésion traumatique crânio- encéphalique	37
7.	REPARTITION DES PATIENTS SELON LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	37
8.	REPARTITION DES PATIENTS SELON L'EVOLUTION	38
9.	REPARTITION DES PATIENTS SELON LA DUREE D'HOSPITALISATION	38

## **TROISIEME PARTIE : DISCUSSION ET SUGGESTIONS**

1. FACTEURS PERSONNELS INFLUENÇANT LA FREQUENCE DES TCE	44
1.1 Age	44
1.2 Sexe	44
2. FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX INFLUENÇANT SUR L'INCIDENCE DES CAS DES TCE	45
2.1 Origine géographique	45
2.2 Circonstance des accidents	45
2.3 Types de l'accident	45
2.4 TCE et prise d'alcool	46
2.5 Délai de réalisation entre le scanner cérébral et l'accident	46
3. EVALUATION CLINIQUE A L'ADMISSION	47
3.1 Signe cliniques à l'admission	47
3.2 Etat de conscience à l'admission	48
3.3 Intervalle libre	48
3.4 Signes de localisation	49
a. Déficit moteur	49
b. Anisocorie	49
4. LESIONS TRAUMATIQUES ASSOCIEES	50
5. DONNEES TOMODENSITOMETRIQUES	50
5.1 Lésions osseuses	51
5.2 Lésions péri-cérébrales	52
5.3 Lésions intra-cérébrales	53
6. RELATION ENTRE LA GRAVITE CLINIQUE DU TRAUMATISME ET LE TYPE DE LESION	53
7. DUREE D'HOSPITALISATION	53
8. TRAITEMENT ET EVOLUTION	53
9. LIMITE DE L'ETUDE	54
10. SUGGESTIONS	54

**CONCLUSION**

56

**ANNEXES**

## LISTE DES TABLEAUX

	Pages	
Tableau I	Classifications des lésions primaires de siège extra ou intra-axial et lésions secondaires	9
Tableau II	Les types de l'accident	25
Tableau III	Intervalle libre	28
Tableau IV	Signes neurologiques	30
Tableau V	Les types de lésions cérébrales vues à la tomodensitométrie cérébrale	36
Tableau VI	Relation entre la perte de connaissance initiale (PCI) et les types de lésion crânio- encéphalique	39
Tableau VII	Répartition des lésions crânio-encéphaliques en fonction du Glasgow coma scale	40
Tableau VIII	Lien entre la tranche d'âge et les types de lésion traumatique crânio- encéphalique	41

## LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure n°1    Vascularisation veineuse et des sinus duraux	6
Figure n°2    Scanners d'un homme de 71ans victime de TC montrant une association lésionnelle	16
Figure n°3    Répartition des TCE selon la tranche d'âge	23
Figure n°4    Répartition de TCE selon le sexe	24
Figure n°5    Répartition des patients à partir de l'évaluation du GCS	29
Figure n°6    Les lésions traumatiques associées au TCE	33
<b>Figure n°7    Répartition des TCE par les lésions osseuses</b>	<b>34</b>
<b>Figure n°8    Répartition de TCE selon les types de lésions péri-cérébrales</b>	<b>39</b>
<b>Figure n°9    Répartition des patients selon la prise en charge thérapeutique</b>	<b>42</b>
<b>Figure n°10    Répartition des patients selon l'évolution</b>	<b>43</b>

## Liste des abréviations et sigles.

---

<b>ACA</b>	Artère Cérébrale Moyenne
<b>ACSO</b>	Agression Cérébrale Secondaire d'Origine Systémique
<b>AD</b>	Accident Domestique
<b>AS</b>	Accident Sportif
<b>AT</b>	Accident de Travail
<b>AVP</b>	Accident de la Voie Publique
<b>ECG</b>	Électrocardiogramme
<b>EEG</b>	Electroencéphalogramme
<b>GCS</b>	Glasgow Coma Scale
<b>H</b>	Heure
<b>HED</b>	Hématome extradural
<b>HIC</b>	Hémorragie intra-cérébrale
<b>HSD</b>	Hématome sous-dural
<b>HTIC</b>	Hypertension intracrânienne
<b>HUJRA</b>	Hopital Universitaire Joseph Ravohangy Andrianavalona
<b>IRM</b>	Imagerie par résonnance magnétique
<b>J</b>	Jour
<b>L</b>	Litre
<b>LCS</b>	Liquide céphalo-spinal
<b>M</b>	Motrice
<b>Ml</b>	Millilitre
<b>Mm</b>	Millimètre
<b>MmHg</b>	millimètre de Mercure
<b>Mmol/l</b>	Millimole par litre
<b>N</b>	Nombre
<b>n°</b>	Numéro
<b>NFS</b>	Numération Formule Sanguine
<b>NPCI</b>	Notion de perte de connaissance initiale
<b>O2</b>	Oxygène
<b>PAM</b>	Pression Artérielle Moyenne
<b>Pa</b>	Pression artérielle

---

PCI	Perte de connaissance initiale
PIC	Pression intracrânienne
PPC	Pression de perfusion cérébrale
SpO2	Saturation Périphérique en O2
SvjO2	Saturation veineuse jugulaire en O2
TC	Traumatisme crânien
TCE	Traumatisme Crânio-encéphalique
TDM	Tomodensitométrie
V	Verbal
Y	Yeux
°	Degré
%	Pourcentage
=	Égale
≥	Supérieur ou égale
>	supérieur

## INTRODUCTION

## **INTRODUCTION**

Le traumatisme crânien (TCE) se définit par l'ensemble des lésions du contenant et contenu, diffuse ou localisée suite à une agression traumatique, par phénomène de choc direct et indirect (1).

Le traumatisme crânien représente 75 % des causes de mortalité chez les jeunes de moins de 30 ans et fait le plus souvent suite à un accident de la voie publique (AVP) (2) et 25 % de morbidité dans le monde. Il constitue ainsi, un problème de santé publique majeur (3). Actuellement, aucune donnée épidémiologique de TCE n'a encore été établie, à Madagascar.

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale sans injection de produit de contraste représente l'examen de première intention dans la prise en charge des traumatismes crâniens en urgence. C'est un examen non invasif, sans contre-indications larges, facile à réaliser. Sa place est définie dans la recommandation nord-américaine (4) et française de l'agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (5), dans les conduites à tenir des TCE.

Ainsi, les objectifs de notre étude sont de:

- Etablir le profil épidémiologique des TCE vus au service de neurochirurgie et réanimation chirurgicale de l'HUJRA.
- Décrire les aspects cliniques et les différentes lésions scannographiques.
- Rechercher des corrélations éventuelles entre les différentes données clinique et radiologique.

Notre travail comprend trois parties,

- Première partie : rappels théoriques sur l'anatomie cérébrale, la physiopathologie, les lésions au cours du TCE, le principe de la technique tomodensitométrique cérébrale et leur prise en charge.
- Deuxième partie : notre étude proprement dite qui comportera : patients, méthodes et résultats.
- Troisième partie : discussion et les suggestions.

## PREMIERE PARTIE : RAPPELS THEORIQUES

## 1. ANATOMIE DU CRANE

### 1.1 BOITE CRANIENNE

Elle constitue la partie qui enveloppe et protège l'encéphale. Le crâne comprend une partie supérieure, la voûte, une partie inférieure, la base.

- La voûte crânienne, comprend, l'os frontal, en avant, les os pariétaux latéralement, qui sont unis par une suture sagittale ; le bregma, et l'os occipital en position postérieure.
- La base du crâne ou fosse crânienne, présente plusieurs trous qui servent de passage aux nerfs et vaisseaux. Elle est disposée en trois étages d'avant en arrière :
  - L'étage antérieur ou fronto-sphénoidal, en contact avec le télencéphale par le lobe frontal.
  - L'étage moyen ou sphéno-temporal, en contact avec le diencéphale par l'hypophyse.
  - L'étage postérieur ou temporo-occipital, en contact avec le cervelet, le mésencéphale et le tronc cérébral

### 1.2 MENINGES

Ce sont des enveloppes qui entourent le cerveau et la moelle épinière. Elles comprennent trois membranes allant de l'extérieur vers l'intérieur (6) :

- dure-mère qui est la membrane la plus épaisse et robuste, en contact intime avec l'os de l'endocrâne. Elle est richement vascularisée.
- L'arachnoïde qui est un tissu fin, qui est appliqué à la face interne de la dure mère.
- La pie mère qui est la couche la plus interne, elle est mince vascularisée et adhère intimement à la surface de l'encéphale.

Entre ces trois membranes suscitées, se trouvent des espaces :

- L'espace sous-dural est entre l'arachnoïde et la dure-mère. Il est virtuel mais facilement décollable.
- L'espace sous-arachnoïdien est naît entre la pie-mère et l'arachnoïde. C'est un espace réel, où circule le liquide céphalo-spinal (LCS). Il couvre toute la totalité de l'encéphale.

### 1.3 ENCEPHALE

L'encéphale est la partie de l'axe cérébro-spinal situé dans la cavité crânienne. Il est divisé en 2 espaces bien distincts par la tente du cervelet : l'espace sus-tentoriel où siège le cerveau et l'espace infra-tentoriel où siège le cervelet et le tronc cérébral. Il est creusé d'une cavité ventriculaire située dans la partie médiane, dans laquelle circule le LCS.

#### 1.3.1 Cerveau

Le cerveau se divise en deux parties : le télencéphale et le diencéphale.

Le télencéphale est la partie la plus volumineuse de l'encéphale, il repose sur les étages supérieur et moyen de la base du crâne. Il se divise en deux parties symétriques : les hémisphères cérébraux droit et gauche, qui sont réunis par la commissure inter hémisphérique ou corps calleux et séparés par la scissure. Les deux hémisphères sont creusés par de nombreux sillons délimitant en 5 lobes : le lobe frontal, le lobe pariétal, le lobe occipital, et lobes temporaux et le lobe insulaire qui est visible lors de l'écartement de la fissure latérale. Dans sa partie médiane, se trouvent les ventricules latéraux.

Le diencéphale ou cerveau médian, appelé également cerveau intermédiaire.

Il est subdivisé en quatre étages superposés de haut vers le bas :

- Epithalamus
- Thalamus
- Subthalamus
- Hypothalamus

### 1.3.2 Cervelet

Le cervelet est la formation la plus volumineuse de la fosse postérieure. Il est situé en dessous du cerveau, en arrière du bulbe et de la protubérance. Il est formé par trois lobes : deux hémisphères cérébelleux latéraux et médialement, le vermis, sur sa partie médiane.

Il est en continuité avec le tronc cérébral par trois pédoncules : supérieur, moyen et inférieur.

### 1.3.3 Tronc cérébral

Le tronc cérébral est un prolongement de la moelle épinière. Il est composé de trois parties du bas vers le haut :

- La moelle allongée ou bulbe rachidien.
- Le pont ou protubérance
- Le mésencéphale (pédoncules cérébraux)

Il contient les centres nerveux et les noyaux des nerfs crâniens.

## 1.5 LA VASCULARISATION CEREBRALE

### 1.5.1 Vascularisation artérielle

La vascularisation artérielle de l'encéphale est assurée par deux axes artériels :

- deux artères carotides
- deux artères vertébrales

L'artère carotidienne interne, naît de la bifurcation de la carotide primitive, se dirige en haut et pénètre dans le crâne par le canal carotidien au niveau du sinus caverneux. Elle se termine en deux branches au niveau du chiasma optique pour donner l'artère cérébrale antérieure (ACA) d'une part et l'artère cérébrale moyenne d'autre part. Les artères vertébro-basilaires, naissent des artères sous-clavières, elles se dirigent en haut et traversent le trou occipital pour pénétrer dans le crâne et elles assurent la vascularisation du tronc cérébral, du cervelet, et des hémisphères cérébraux.

Ces deux axes artériels, carotidien interne et vertébro-basilaire, forment à la base du crâne un cercle anastomotique : le Polygone de WILLIS.

Le polygone de WILLIS, comprend :

- en avant, par les artères cérébrales antérieures unies entre elles par l'artère communicante antérieure.
- en arrière, par les cérébrales postérieures.
- Latéralement, par les communicantes postérieures.

### 1.5.2     **Vascularisation veineuse**

On distingue les veines superficielles et les veines profondes qui se drainent dans les sinus duraux se trouvant entre les deux couches de la dure-mère selon (7).

Les veines superficielles drainent la surface latérale des hémisphères cérébraux tandis que les veines profondes drainent les territoires internes du diencéphale.

Les sinus duraux sont illustrés dans la figure 1.

## 2   **PHYSIOPATHOLOGIE des TC**

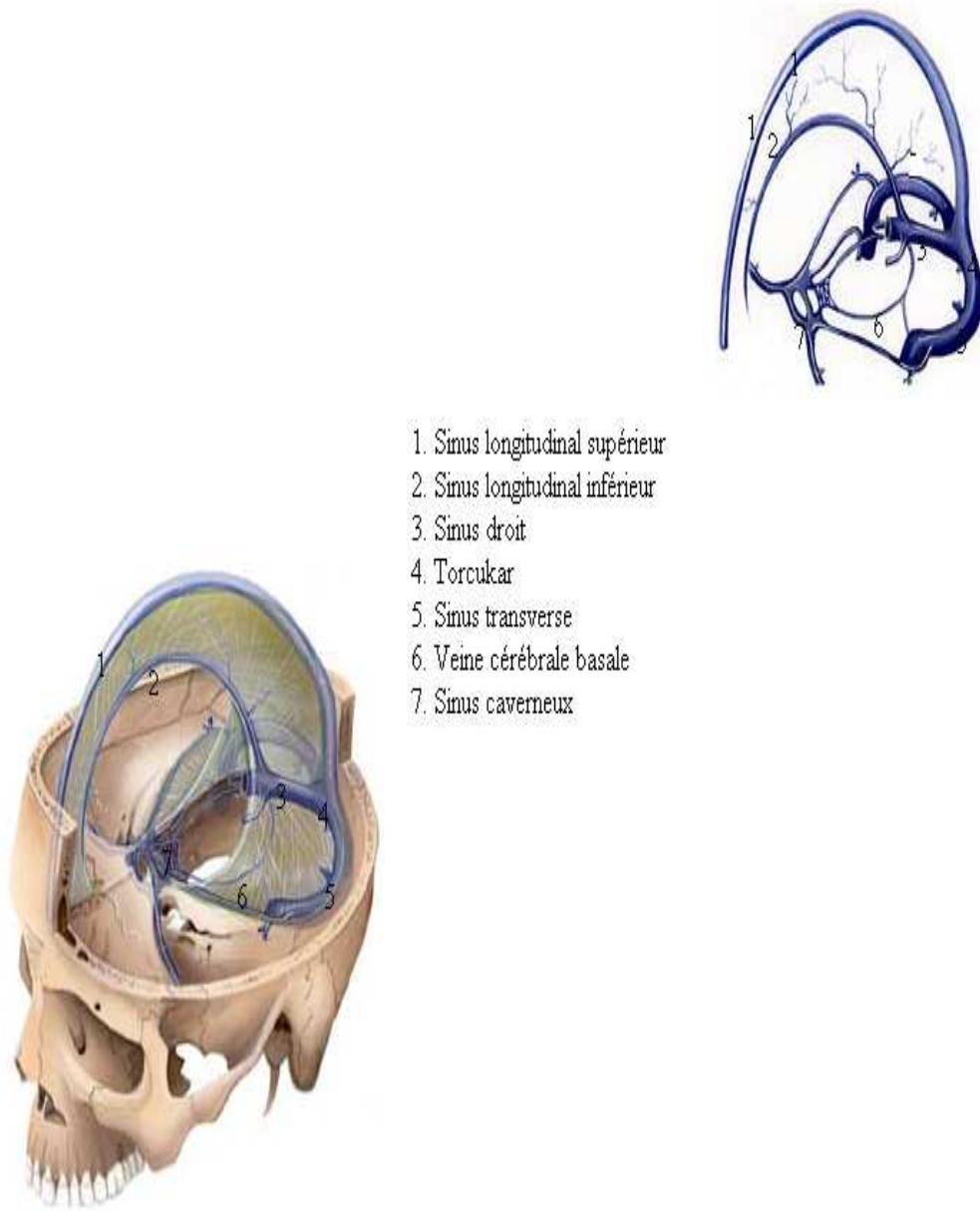
### 2.1     **MECANISMES LESIONNELS**

#### 2.1.1   **Mécanisme de contact**

Ce mécanisme se traduit par un choc direct au niveau du crâne. Il peut se produire d'abord des lésions immédiates ou lésions primaires (8). Ces lésions se situent souvent sur la surface d'impact. Il peut s'agir d'un décollement du scalp à des degrés divers, d'une ecchymose, d'une fracture, d'une embarrure ou même une plaie crâno-cérébrale. Les lésions intracrâniennes sont dans la majorité des cas représentées par des hématomes (extradural, sous dural, intracérébral).

#### 2.1.2   **Mécanisme d'accélération - décélération ou de coup contre-coup**

Le parenchyme cérébral se déplace en fonction de l'impact énergétique administré. Au moment du choc, le cerveau s'écrase au point d'impact. Lors du retour à l'équilibre il revient s'écraser sur la zone opposée au point d'impact, en s'éloignant de la zone du point d'impact (1,9).



**Figure 1 : vascularisation veineuse et des sinus duraux (7).**

## 2.2 LESIONS ANATOMIQUES

### 2.2.1 Lésions primaires

Ces lésions sont en général la conséquence d'un choc direct au niveau du crâne (10, 11), elles sont classées en lésions extra-axiale et intra-axiale primaires (Tableau 1) :

- Lésions du contenant (boîte crânienne) :
  - Les lésions du scalp : plaie cutanée, décollement du scalp
  - La fracture de la voûte du crâne,
  - La fracture de la base du crâne,
  - Une embarrure
- Lésion du contenu :
  - Les lésions intracrâniennes (12, 13, 14), hématomes (extradural, sous dural, intracérébral), l'hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique (peut entraîner un vasospasme source d'une ischémie cérébrale) au niveau des sillons, inter hémisphérique, tente du cervelet. Il peut y avoir un blocage de circulation du LCS induisant une hydrocéphalie.
  - Les lésions de contusion : œdème cérébral.

Ces lésions sont d'abord situées à la surface du cerveau. Elles laissent souvent l'arachnoïde intact, puis s'intéressent aux tissus et aux micro-vaisseaux adjacents, à la substance grise ou cortex et la substance blanche avec leurs artéries et veines (12).

Ces lésions vasculaires constituent un foyer nécrotique et hémorragique associés à un œdème cérébral. Si l'hémorragie est importante, il se constitue un hématome intra-parenchymateux compressif. La localisation de la contusion peut être sur la zone d'impact (contusion par coup) ou de son côté opposé (contusion par contre-coup).

- Les lésions axonales diffuses

Ce sont des lésions de cisaillement et d'étirement des fibres nerveuses avec interruption du flux axonal dans la jonction de la substance grise et la substance blanche. Le traumatisé présente souvent un coma sévère (15).

### 2.2.2 Lésions secondaires

Les lésions anatomiques initiales et les désordres fonctionnels sont à l'origine des phénomènes d'auto aggravation (16):

- Locale : œdème cérébral
- Générale : Hypertension intracrânienne (HTIC)

Ces lésions (œdème, HTIC) constituent ce qu'on appelle : agressions cérébrales secondaires d'origine centrale et vont engendrer des phénomènes ischémiques (lésions secondaires). De plus certains facteurs extra-crâniens (hémodynamique et ventilatoire) sont susceptibles d'entraîner ou de majorer l'ischémie (Agressions cérébrales Secondaires d'Origine Systémique : ACSOS)

**Tableau I : classifications des lésions primaires de siège extra ou intra-axial et lésions secondaires (13).**

<b>Lésions élémentaires</b>	
	Hématome extra-dural (HED)
	Hématome sous-dural (HSD)
<b>Lésions extra-axiales primaires</b>	Hématome sous-arachnoïdien
	Hémorragie intra-ventriculaire
	Contusions et hématomes de siège cortical et cortico sous cortical
<b>Lésions intra-axiales primaires</b>	Contusions des noyaux gris centraux
	Déchirure axonale de la substance blanche
	Œdème cérébral
<b>Lésions secondaires</b>	Engagement cérébral
	Ischémie cérébrale

### 3 EVALUATION CLINIQUE DES LESIONS DES TRAUMATISMES CRANIENS

C'est un examen capital dans l'évaluation des TCE, il doit être fait minutieusement et de façon répétée.

#### 3.1 INTERROGATOIRE DU PATIENT OU D'UN TEMOIN DE L'ACCIDENT

Il va préciser, l'histoire à son début et apprécie l'état général du patient :

- Le mode de survenue de l'accident :
  - date, l'heure, lieu de l'accident,
  - l'étiologie : par accident de la circulation, accident sportif, chute...
  - mécanisme : direct ou indirect
  - intensité du choc
  - point d'impact
- Les signes cliniques d'emblée et secondaire :
  - intervalle libre : c'est un signe capital. Par intervalle libre, on entend l'existence d'une période sans aucun symptôme après le traumatisme crânien. Cette notion doit être recherchée par un interrogatoire minutieux du patient ou de son entourage.
    - notion de perte de connaissance initiale (NPCI)
    - vomissement
    - céphalées, vertiges
    - crises convulsives
- Les antécédents :
  - médicaux : notion de coagulopathie, hypertension artérielle, prise de médicament anticoagulant
  - chirurgicaux : traumatisme crânio-encéphalique.

### 3.2 EXAMEN CLINIQUE

L'examen neurologique est précédé d'un examen des troubles hémodynamique et ventilatoire. Cet examen neurologique commence par l'évaluation de l'état de conscience du blessé à partir de L'échelle de Glasgow Coma Scale GCS(16). C'est une cotation en trois parties, qui étudie des réponses cliniques à des stimuli : ouverture des yeux est cotée sur 4 points (Y), la réponse verbale sur 5 points (V) et la réponse motrice sur 6 points (M). Le score de Glasgow est égal à la somme des valeurs de Y, V et M. Chacune des cotations des 3 parties, Y, V, M doit être détaillée. La pondération minimale est de 3 points : Y1V1M1, la pondération maximale de 15 points (Y4V5M6).

Le GCS permet de classifier le TCE comme suit:

- Mineur lorsque  $GCS \geq 13$ .
- Modéré lorsque  $9 \leq GCS \leq 12$ .
- Sévère lorsque  $GCS \leq 8$  (16)

Aussi il faut évaluer:

- la lésion du scalp
- le diamètre pupillaire : recherchant une anisocorie
- la motricité
- les réflexes
- les contrôles sphinctériens
- la sensibilité
- la fonction supérieure

Cet examen doit être complet, fait par appareil, pour rechercher les lésions associées au traumatisme crânio-encéphalique.

## 4 SCANNER CEREBRAL AU COURS DES TCE

### 4.1 INTERET

La TDM cérébrale permet de poser les indications neurochirurgicales en urgence (hématome extradural voire hématome sous-dural) et les indications de la mise en place d'un dispositif de mesure de la pression intracrânienne (13).

#### 4.2 INDICATION DE TDM

La tomodensitométrie a considérablement modifié la prise en charge des traumatisés crâniens. Sa réalisation est indiquée, en urgence (13,16):

- Chez tous les patients victimes d'un traumatisme crânien grave, et chez les patients à risque élevé de la classification de Masters (cf Annexes).
- Chez les patients du groupe 2 de Masters, elle est largement recommandée puisqu'elle va permettre de détecter des anomalies intra-crâniennes non suspectées chez environ 5% des patients et avoir un impact sur la prise en charge, en indiquant une surveillance en milieu spécialisé, voire une intervention chirurgicale.

Un délai entre la réalisation du scanner cérébral et le traumatisme doit-être adapté à la recherche notamment d'un hématome extra-dural qui se développe le plus souvent après un intervalle libre.

#### 4.3 TECHNIQUE DE REALISATION

La TDM est réalisée sans injection de produit de contraste, sur un patient victime de TCE (13, 16, 17) :

- Le patient doit être stable sur le plan hémodynamique et ventilatoire.
- On immobilise la tête et le cou avec une minerve.
- On met le patient en décubitus dorsal, tête fixée dans la tête-rière, bras le long du corps.
- On réalise une coupe cérébrale sagittale du crâne.
- On explore en coupe fines (2mm) de la fosse postérieure du foramen magnum inclus jusqu'au niveau des citermes de la base.

- On visualise les coupes en double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central, l'autre aux os du crâne.
- On reconstruit éventuellement pour apprécier l'extension d'une lésion.
- Si traumatisme crânien grave : on fait une coupe systématique sur la charnière cervico-occipitale incluses dans la TDM cérébrale initiale et aussi une coupe sur la charnière cervico-thoracique.

#### 4.4 ASPECT TDM DES LESIONS (13, 14, 15, 17, 18, 19)

- **Lésions extra-axiales :**

- Hématome extra-dural (HED):

L'hématome extra-dural est une accumulation de sang entre la voûte crânienne et la dure-mère compliquant une plaie, plus souvent artérielle que veineuse. L'image typique d'un HED est celle d'une lentille biconvexe, de siège temporal, ou temporo-pariétal, hyperdense, homogène, à bords net, reposant au contact de la voûte.

- Hématome sous dural aigu (HSDA) :

Les hématomes sous-duraux aigus se collectent contre la dure-mère et le cortex et compliquent un saignement veineux plus souvent qu'artériel. Leurs caractéristiques scanographiques s'opposent à celles des HED, se présentent sous l'aspect d'une lame hyperdense, homogène, concave en dedans, interposée entre le cortex et la voûte.

- Hémorragies sous arachnoïdiennes (HSA) :

Elles se manifestent par une hyperdensité spontanée occupant les citerne de la base, la citerne interpédonculaire, les citerne inter-hémisphériques et le fond des sillons corticaux.

- Hémorragie intra-ventriculaire :

Elle est visualisée sous-forme d'une hyperdensité dans la zone où l'hémorragie de collecte préférentiellement : zones déclives des cornes occipitales, paroi postérieure du 3<sup>ème</sup> ventricule.

- **Lésions intra-axiales :**

- Contusions et hématomes corticaux et cortico-sous-corticaux :

Elles se caractérisent en tomodensitométrie par une hyperdensité spontanée, bien délimitée, de taille variable, parfois entourée d'un halo hypodense, irrégulier, correspondant à un œdème ou à un petit foyer nécrotique. Les contusions cérébrales sont souvent bilatérales et symétriques et leur localisation caractéristique est la face antérieure des lobes frontaux et temporaux. Les contusions de siège cortical sont généralement de petite taille et de siège périphérique alors que les contusions cortico sous corticales s'étendent à la substance blanche.

- Hématomes des noyaux gris centraux :

Ces hématomes prédominent dans les thalami et dans les noyaux lenticulaires.

- Déchirure axonale :

Elles sont dues à une torsion des fibres axonales et de vaisseaux sanguins liée à une décélération brutale. Elles siègent au niveau de la substance blanche et au niveau de la jonction de la substance blanche et grise.

- **Lésions intracrâniennes secondaires :**

- œdème cérébral :

Il peut-être associé à un hématome intra ou extra-axial, ou bien diffus. Il est décelable en TDM dès les premières heures devant un effacement des sillons corticaux, une oblitération partielle ou complète des ventricules latéraux et du troisième ventricule.

- Engagement cérébral :

Les engagements compliquant une lésion traumatique sont :

- Engagement sous-falcique où le corps calleux, les circonvolutions frontales internes, les artères péricalleuses, voire le ventricule latéral glissent sous le bord libre de la faux du cerveau.
- Engagement diencéphalique médian du diencéphale à travers l'incisure tentorielle.

- Engagement de l'uncus temporal dans la citerne latéro-pédonculaire entre le pédoncule cérébral en dedans et le bord libre de la tente du cervelet en dehors.

- Engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital.

A noter que des formes atypiques de ces lésions peuvent se rencontrer, à la TDM, qu'il ne faut pas omettre.

Autre examen d'imagerie que la TDM, l'IRM ou imagerie par résonnance magnétique n'a pas de place dans la prise en charge en urgences des TCE, par contre elle est plus performante dans les lésions axonales (13).



1. Hématome intra-cérébral
2. Hématome sous-dural
3. Hématome extra-dural
4. Hémorragie méningée

**Figure n°2: scanner d'un homme de 71ans victime de TCE montrant une association lésionnelle (7)**

## 5 ELEMENT DE PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES CRANIENS

Les premières heures de la prise en charge sont cruciales pour le pronostic.

### - **Objectifs de la prise en charge initiale (20) (21)**

- Prévention des ACSOS,
- Fonction cardio-circulatoire : maintien PAS  $\geq 90$  mm Hg,
- Eviter l' HTIC : mesure PIC / sédation,
- Traiter les lésions.

### - **Prise en charge médicale**

Le contrôle hémodynamique périphérique et de la ventilation est l'objectif prioritaire afin de prévenir les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) et d'éviter l'installation de l'ischémie cérébrale.

- **Contrôle de la pression artérielle**
- **Contrôle de l'hémostase**
- **Maintien de la ventilation en normoxémie** ( $\text{SpO}_2 > 97\%$ ,  $\text{PaO}_2 = 100$  mm Hg)
- **Maintien d'une ventilation efficace et Contrôle de l'équilibre hydro-électrolytique.**
- **Contrôle de la glycémie** (l'objectif pour la glycémie est entre 5,5 et 7,5 mmol/l).
- **Contrôle de la température.**
- **Prévention de la comitialité**
- **Osmothérapie**
- **Neurosédation**
- **Analgésie efficace** : le paracétamol reste la molécule de référence

### - **Traitements chirurgicaux** : l'intervention neurochirurgicale est indiquée en urgence devant (1,13):

- Un hématome extradural compressif, symptomatique quelle que soit la localisation ;

- Un hématome sous dural aigu dont l'épaisseur est supérieur à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm ;
  - Une embarrure ouverte, nécessitant un parage et fermeture immédiate ou embarrure fermée compressive avec déplacement osseux générant une déviation de la ligne médiane supérieure à 5 mm ;
  - Une hydrocéphalie aiguë ;
  - Un hématome intracérébral ou contusion hémorragique d'un volume supérieur à 15 ml, avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm et oblitération des citerne de la base ;
  - Une embarrure ouverte ;
  - Une embarrure fermée compressive.
- **Mesures générales (1) :**
- réaliser une nouvelle TDM afin d'éliminer une lésion imposant une intervention chirurgicale ;
  - tête surélevée à 30° par rapport au plan du lit ;
- **Surveillance (1) :**
- Surveillance clinique complète, rigoureuse, répétée et notifiée : monitorage continu surtout de l'état hémodynamique et ventilatoire (PAM, ECG, SaO<sub>2</sub>), de la température, et aussi monitorage cérébral (mesure PIC, PPC, EEG, le doppler transcrânien, mesure SvjO<sub>2</sub>) ;
  - Surveillance biologique : ionogramme sanguin, glycémie, NFS ;
  - Surveillance tomodensitométrique : une tomodensitométrie cérébrale de contrôle est demandée devant toute aggravation clinique, une augmentation de la PIC, ou l'absence d'amélioration clinique alors que la TDM initiale est normale

## **DEUXIEME PARTIE : PATIENTS ET METHODES**

## 1 PATIENTS

### 1.1 CADRE D'ETUDE

Cette étude a été effectuée au service de Réanimation chirurgicale et Neurochirurgie de l'Hôpital Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona Ampefiloha (HUJRA).

### 1.2 PERIODE D'ETUDE

Cette étude couvrait une durée de six mois, allant du 1<sup>er</sup> janvier au 31 juillet 2012, une durée qui nous a permis d'atteindre le nombre moyen de patients prédefini au début du travail.

### 1.3 CRITERES D'INCLUSION

Nous avons retenu, tout patient, admis au service de Réanimation chirurgicale et Neurochirurgie pour TCE aigü, de tout âge, des deux sexes, et ayant effectué un scanner cérébral sans injection de produit de contraste, prise en double fenêtrage, osseux et parenchymateux.

### 1.4 CRITERES D'EXCLUSION

Nous avons exclus tout patient, qui présentait un TCE chronique au scanner cérébral et ceux qui n'ont pas effectué de scanner cérébral.

## 2 METHODE ET TYPE D'ETUDE

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive, portant sur tout patient victime de TCE ayant effectué une TDM cérébrale, dans le service de réanimation chirurgicale et de neurochirurgie du HUJRA. Cette étude était basée sur des données obtenues sur une fiche enquête des patients.

### 3. PARAMETRES D'ETUDE

Nous avons mené cette étude, en consultant les dossiers des malades et avons relevé sur les fiches d'enquête les renseignements suivants :

- Age du patient.
- Sexe du patient.
- Origine géographique du malade : provenant de la capitale ou autres régions.
- Circonstance de l'accident : AVP, AD, AS, AT.
- Types de l'accident, en particuliers pour l'AVP, les autres tels que la chute et les agressions.
- TCE et l'alcoolisme : les patients qui ont pris de l'alcool faisant un TCE.
- Données cliniques qui affichent les symptomatologies fonctionnelles dès l'admission, les signes neurologiques en particulier les signes de gravité à partir de la présence de perte de connaissance initiale et l'évaluation du score de Glasgow coma scale (GCS).
- Délai entre l'heure de survenue de l'accident et la réalisation du scanner cérébral, ici il est réparti en quatre groupes :
  - Inférieur à 1j
  - Entre 1 à 3j
  - Entre 4 à 6j
  - Supérieur à 7j
- Données tomodensitométriques :
  - Lésions osseuses
  - Lésions péri-cérébrales
  - Lésions cérébrales
- Prise en charge thérapeutique reçue par le patient comme un traitement médical et chirurgical.
- Durée de l'hospitalisation : de moins de 7j ou plus de 7j
- Evolution du traumatisme crânien : malade soit transféré vers le service de Neurochirurgie, soit décédé au service de Réanimation chirurgicale ou Neurochirurgie.

## 4..OUTILS STATISTIQUES

Les saisies des données ont été faites sur Microsoft Excel ® 2003-07 et le traitement statistique a été effectué en utilisant le logiciel EPI-INFO ® version 3.5.4.

## 5..RESULTATS

### 5.1 EPIDEMIOLOGIE

A la fin de l'étude, 948 patients ont été enregistrés au service de neurochirurgie durant cette période, dont 832 cas de TCE, soit une fréquence de 87,76 %. Parmi, 316 victimes de TCE sont des transferts de la réanimation chirurgicale et 40 cas ont effectué un scanner cérébral soit 12,65 %, qui ont intéressé notre travail. Ailleurs, dans ce dernier, on a dénombré 1158 malades, dont le TCE vient en deuxième rang après l'hémorragie digestive.

#### 5.1.1 Population d'étude

##### a Age

La moyenne d'âge était 33,77 ans, avec un minimum de 7 ans et un maximum de 77 ans. La majorité de victime de TCE était composée par la population jeune, avec une prédominance des patients de 20 à 30 ans (32,5 %) et de 30 à 40 ans (30 %). L'âge pédiatrique et les septuagénaires ont fait moins de TCE. Cette répartition est représentée par la figure n°3.

### b Sexe

Le de sexe ratio était de 7, en faveur des hommes et une fréquence de 87,5% (figure n°4).

### c Selon la provenance des malades de TCE

Nos patients comprenaient des gens provenant de la capitale, composés essentiellement des Merina avec une fréquence de 85 %, puis suivaient la population Betsileo avec un taux de 7,5 %, et la population du Vakinankaratra avec 5 % de victime. Nous avons eu aussi un patient étranger, un comorien ayant habité la capitale.

#### 5.1.2 Circonstance de l'accident et leur mécanisme

L'accident de la voie publique (AVP) était la première étiologie des TCE (75 %).

L'accident domestique (AD) occupait la deuxième place (17,5 %).

Le troisième a été représenté par l'accident sportif (AS) (5 %).

Aucun cas n'a été rapporté pour l'accident de travail.

Quant aux types des accidents, pour les AVP, pour l'AD et AS, ils sont composés de chutes et d'agressions, ils sont représentés dans le tableau II

#### 5.1.3 TCE et alcoolisme

Dans notre travail, 17,5 % des victimes de TCE, ont pris de l'alcool, soit 7 patients.

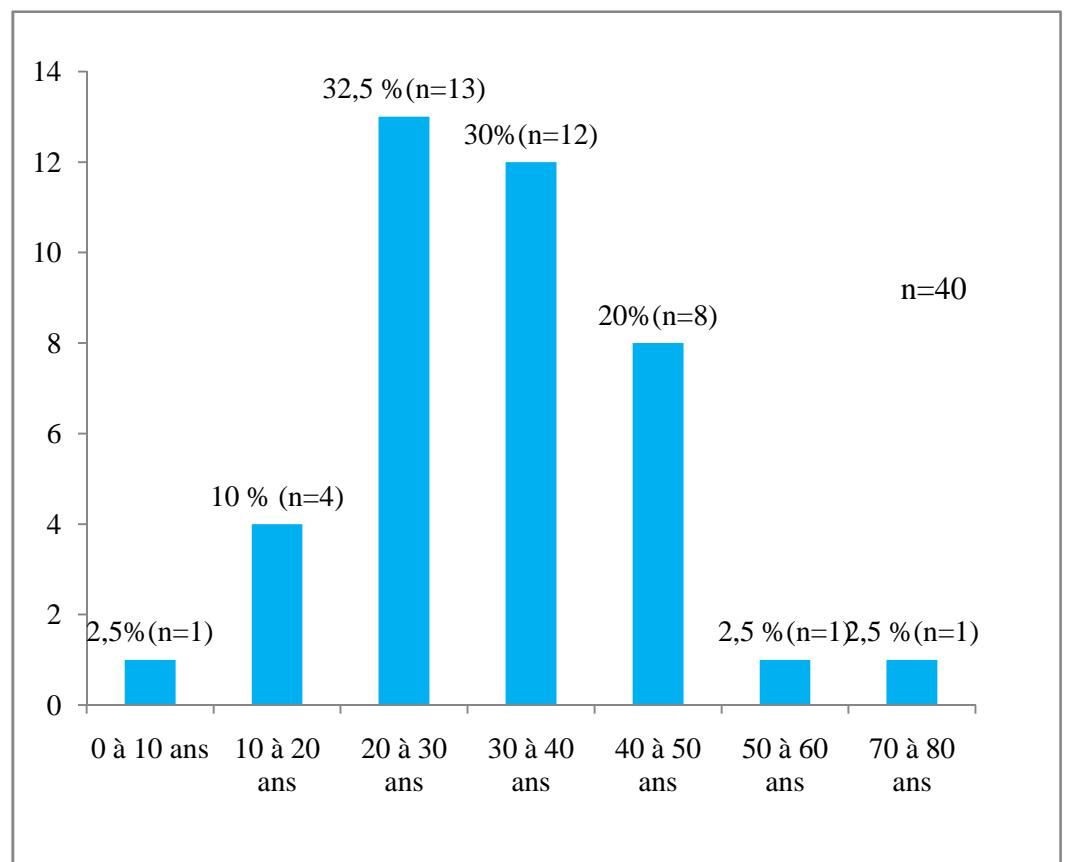


Figure n°3 : Répartition des TCE selon la tranche d'âge.

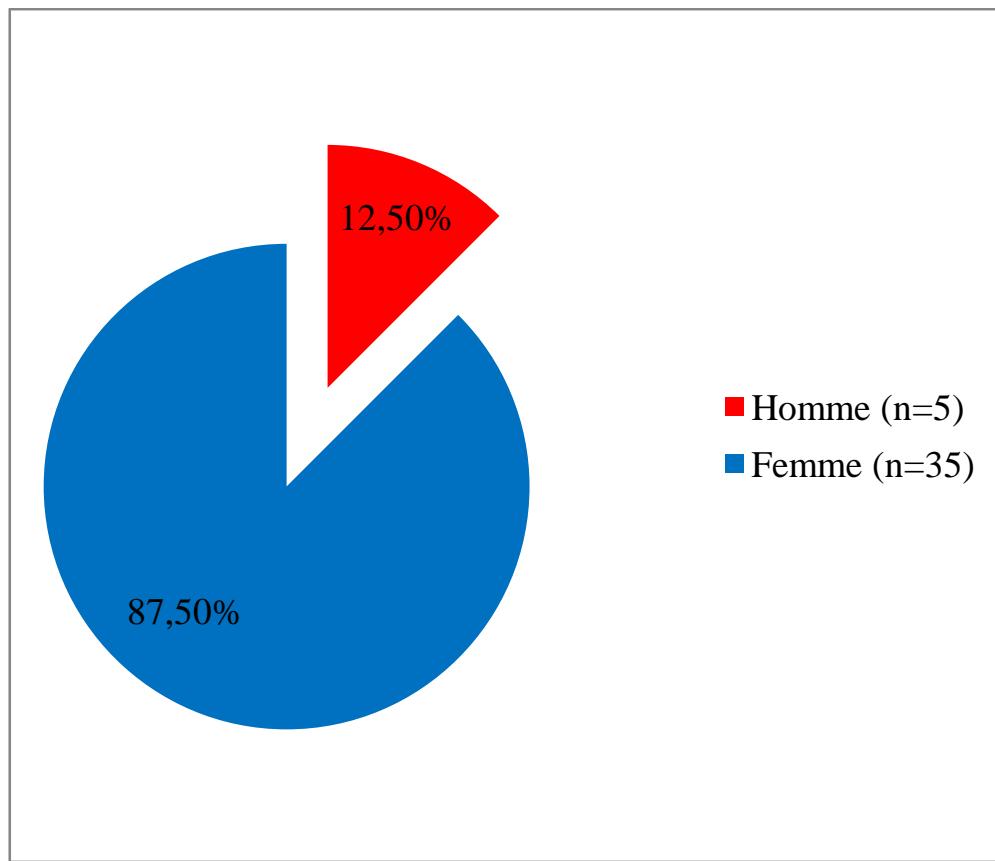


Figure n°4 : Répartition de TCE selon le sexe.

Tableau II: Types de l'accident.

---

	Effectif (n=30)	Pourcentage
Chute conducteur de son engin	5	16,66 %
Auto-moto	4	13,33 %
Moto-piéton	4	13,33 %
Piéton-auto	14	46,66 %
2 motos en collision	0	0 %
2 autos en collision	1	3,33 %
Auto en tonneau	2	6,66 %
Agression	6	15 %
Imprécis	0	0 %

---

## 5.2 DONNEES CLINIQUES

### 5.2.1 Symptomatologie clinique à l'entrée

A l'examen clinique initial, 90 % des victimes de TCE, avaient des plaies des parties molles, dont la plaie du scalp prédominait 75 %.

Les écoulements ont été notés, surtout sanguin, issus des différentes cavités naturelles de l'homme comme l'épistaxis (22,5%), l'otorragie (20 %), par contre il n'y avait pas de cas d'issu de liquide céphalo-spinal (LCS) comme une otoliquorrhée, rhinhorée.

Les œdèmes de la voute crânienne représentaient 37,5 % des signes.

Les déformations de la tête n'ont été trouvées que chez 5 % des patients.

Un seul cas d'ecchymose en lunette a été dénombré.

### 5.2.2 Intervalle libre

30 % des patients avaient présenté un intervalle libre. Sa répartition est rapportée dans le tableau III.

5 % des patients soient 2 cas ont présenté un intervalle libre dans les moins de 24h.

Entre 24 à 72h, 11 patients soient 27,5 %.

Au-delà de 72h, une victime soit 2,5 %.

65 % soit 26 cas, n'ont pas présenté un intervalle libre.

### 5.2.3 Association des TCE avec la perte de connaissance initiale (PCI)

11 % des patients présentaient une PCI au cours du traumatisme crânien, dont la durée imprécise était plus marquante.

La perte de connaissance secondaire n'était présente que dans 2,5 % des traumatismes.

### 5.2.4 Evaluation du score de Glasgow coma scale (GCS) à l'entrée

L'état de conscience en général des patients était classé bon, puisque 45 % des cas étaient entre le score de 13 à 15, qui est représenté ici par la figure n°5.

### **5.2.5 Signes neurologiques**

La céphalée était le signe d'appel neurologique dont se plaignaient 87,5 % des patients. Les autres signes tels que le déficit moteur touchait 18 % des cas et 21 % faisaient de l'anisocorie (Tableau IV).

### **5.2.6 Les lésions traumatiques associées aux TC**

Le traumatisme facial, accompagnait les TC dans 45 % des patients, à type de plaies des parties molles et de fracture mandibulaire (Figure n°6).

Le traumatisme abdominal était de 5 %, à type d'hémopéritoine sans lésions viscérales décelées par les autres examens d'imagerie complémentaire.

Le traumatisme de membres faisait 7,5 % des cas, représentait par les fractures du membre supérieur.

Aucun cas de traumatisme rachidien n'avait été dénombré.

Tableau III : intervalle libre

---

	Effectif (n=40)	Pourcentage
Inférieur à 24h	2	5 %
Entre 24 et 72h	11	27,5 %
Supérieur à 72h	1	2,5 %
Sans intervalle libre	26	65 %

---

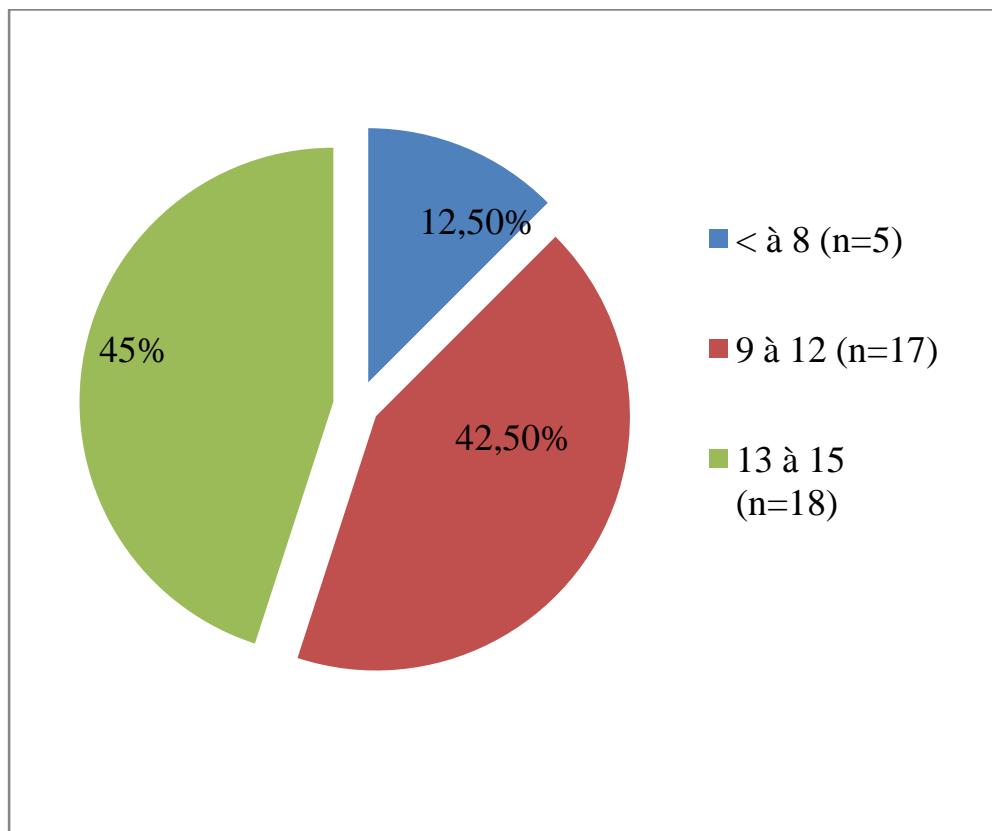


Figure n°5 : Répartition des patients à partir de l'évaluation du GCS

Tableau IV : Signes neurologiques

	<b>Effectif (n=40)</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Céphalée</b>	35	87,5 %
<b>Vomissement</b>	10	25 %
<b>Vertige</b>	5	12,5 %
<b>Crise comitiale</b>	2	5 %
<b>Agitation</b>	3	7,5 %
<b>Somnolence</b>	2	5 %
<b>Déficit moteur</b>	17	42,5 %
<b>Anisocorie</b>	21	52,5 %

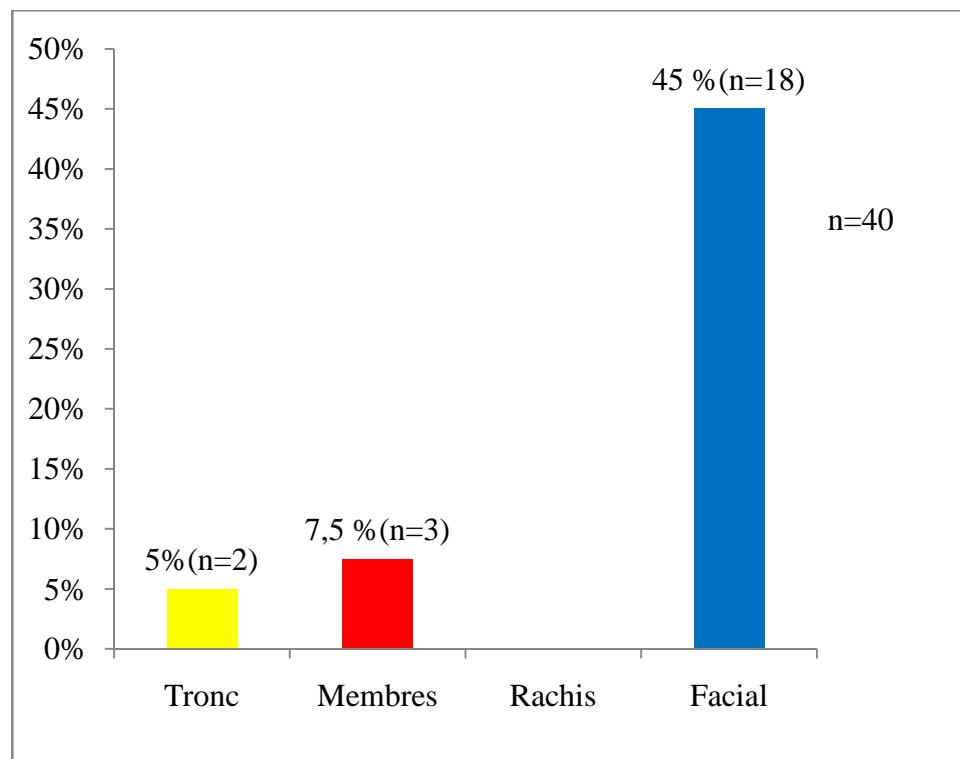


Figure n°6 : Lésions traumatiques associées au TCE.

## 5.3 DONNEES TOMODENSITOMETRIQUES

### 5.3.1 Délai entre la réalisation du scanner cérébral et de l'accident

La réalisation du scanner se pratiquait dans 87 % des cas, entre 1 et 3 jours (j) après le traumatisme crânien, 15 % entre 4 et 6 j et 5 % au-delà de 7 j.

### 5.3.2 Types de lésion à la tomodensitométrie

On a enregistré cinq types de lésions, qu'on a classé selon qu'elles appartiennent à des lésions intra-axiales et extra-axiales

Parmi les lésions extra-axiales, on a les lésions péri-cérébrales (55 %) soient 22 cas, les lésions osseuses (12,5 %) soient 5 cas, les lésions cutanées (57,5 %) soient 23 cas.

Pour les lésions intra-axiales : les lésions cérébrales représentaient 90 % soient 36 cas.

Les associations de lésions étaient de 35 % soient 14 cas.

#### a Lésions osseuses

La fracture simple demeurait la lésion osseuse la plus fréquente avec un pourcentage de 27,5 %.

L'embarrure fracturée fermée était de valeur identique avec la plaie crâno-cérébrale ou PCC, soit un taux de 5 % des lésions osseuses (Figure n°7).

Le siège le plus fréquent de la fracture simple était la voûte crânienne avec un taux de 63 % soit 7 patients. Les fractures de la base étaient 18,18 % soit 2 patients. L'association de la fracture de la voûte et la base était 9,09 % pour un patient.

#### b Lésions péri-cérébrales

L'hématome extra-dural (HED) constituait 33,30 % des lésions péri-cérébrales

(Figure n°8). Le siège fréquent de l'HED dans notre étude était temporo-pariétal avec une fréquence de 60 %, les autres localisations étaient frontale à 20 %, occipital 6,66 % et temporal à 13,3 %.

L'hématome sous-dural aigu représentait dans notre travail 15 % des cas.

L'hémorragie sous arachnoïdienne était de 1 %.

c      Lésions cérébrales

L'œdème cérébral était de 40 %,

La contusion hémorragique qui était de 22,5 % (Tableau V).

La contusion oedémato-hémorragique constituait 17,5 % des cas.

L'hémorragie intra-cranienne et l'hémorragie intra-ventriculaire étaient de 2,5%.

Aucune lésion à type de pneumencéphalie n'a été dénombrée.

d      Effet de masse

Il a été retrouvé chez 13 patients, soit 37 % des cas.

40 % des patients présentant une lésion péricérébrale , soit 6 cas, ont montré à la TDM un effet de masse.

60 % chez les patients ayant eu une contusion cérébrale.

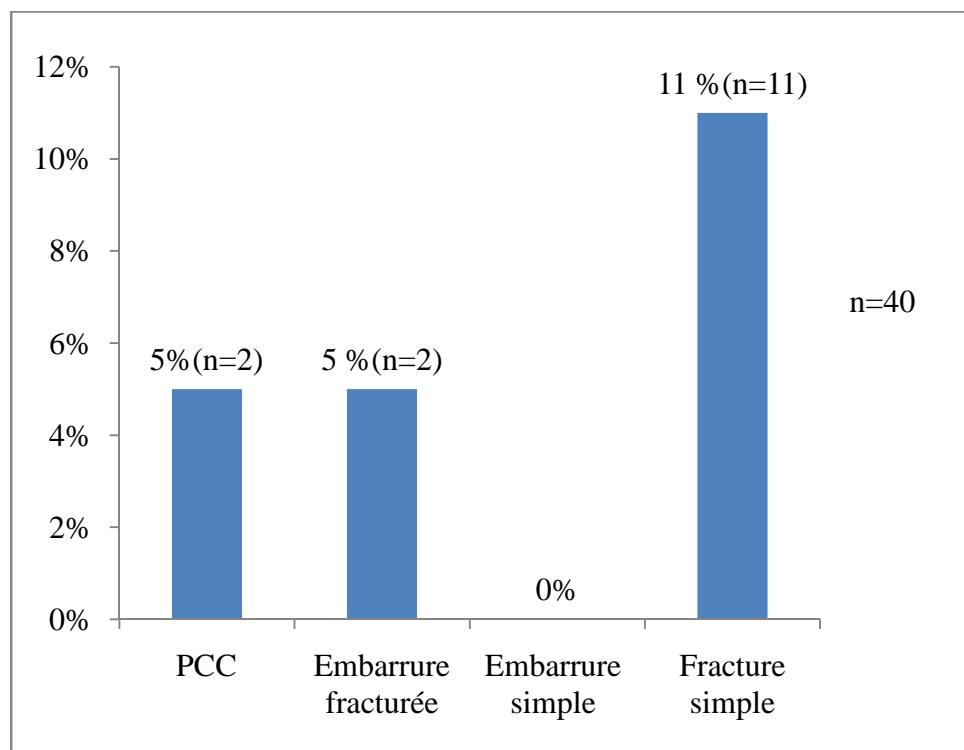


Figure n°7 : Répartition des TCE par les lésions osseuses

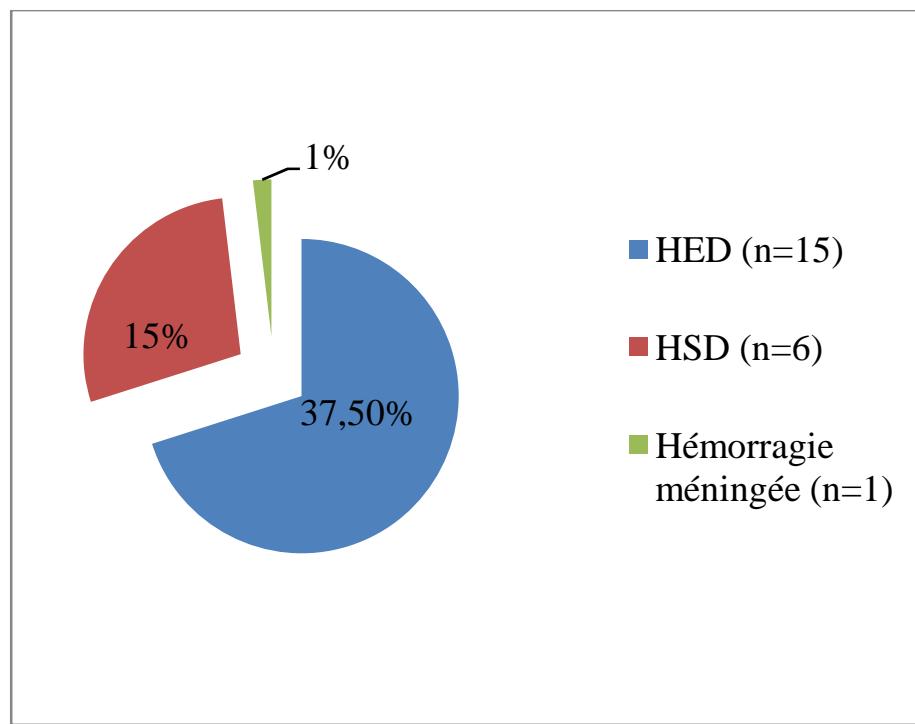


Figure n°8 : Répartition de TCE selon les types de lésions péri-cérébrales

Avec n= 40

Tableau V: Types de lésions cérébrales vus à la tomodensitométrie cérébrale

	<b>Effectif (n=40)</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Contusion œdémateuse</b>	16	40 %
<b>Contusion hémorragique</b>	9	22,5 %
<b>Contusion œdémato-hémorragique</b>	7	17,5 %
<b>HIC</b>	1	2,5 %
<b>Hémorragie intra-ventriculaire</b>	1	2,5 %
<b>Pneumencéphalie</b>	0	0 %

## 6. RELATION ENTRE LES SIGNES CLINICO-SCANOGRAPHIQUES

### 6.1 RELATION ENTRE LA PERTE DE CONNAISSANCE INITIALE ET LES LESIONS CRANIO-ENCEPHALIQUES AU SCANNER CEREBRAL

Une relation a été retrouvée dans le cas de l'hématome extra-dural ou HED et les associations de lésion traumatiques crânio-encéphaliques, elle est illustrée dans le tableau VI.

### 6.2 REPARTITION DES LESIONS CRANIO-ENCEPHALIQUES EN FONCTION DU GLASGOW COMA SCALE

Il n'existait pas de corrélation entre le Glasgow coma scale et les types de lésions crânio-encéphaliques. Cette relation est donnée sur le tableau VII.

### 6.3 LIEN ENTRE LA TRANCHE D'AGE ET LES TYPES DE LESION TRAUMATIQUE CRANIO-ENCEPHALIQUE

Les lésions péri-cérébrales, osseuses, et cérébrales intéressaient la tranche d'âge des sujets jeunes entre de 20 à 40 ans, avec un partage égale pour les 20 à 30 ans et 30 à 40 ans (Tableau VIII).

## 7. REPARTITION DES PATIENTS SELON LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

52,5 % des patients ont bénéficié un traitement chirurgical, dont 77 % pour les lésions cérébrales notamment, l'HED et HSD (figure n°9).

## **8. REPARTITION DES PATIENTS SELON L'EVOLUTION**

7 patients sur ces 40 victimes de TCE étaient décédés soit un taux de 17,5 % (figure n°10), notamment chez les moins de 30 ans (71,42 %).

## **9. REPARTITION DES PATIENTS SELON LA DUREE D'HOSPITALISATION**

La moyenne de la durée d'hospitalisation des patients dans ces deux services était de 6,77 jours, avec un taux de 70 % pour ceux qui ont été hospitalisés de moins de 7 j et 30 % au-delà de 7 j.

Tableau VI : Relation entre la perte de connaissance initiale (PCI) et les types de lésions crânio- encéphalique.

	<b>Nombre</b>	<b>Effectif (n=40)</b>
	<b>de PCI</b>	
<b>PCC</b>	2	2
<b>Fracture simple</b>	11	5
<b>Embarreure</b>	2	2
<b>Contusion hémorragique</b>	5	9
<b>Contusion oedémato- Hémorragique</b>	3	7
<b>Contusion œdémateuse</b>	5	16
<b>HED</b>	7	15
<b>HSD</b>	4	6
<b>Hémorragie méningée</b>	1	1
<b>Association</b>	9	14

p (Fischer) : 0,25 (non significatif)

Tableau VII: Répartition des lésions crânio-encéphaliques en fonction du Glasgow coma scale

	Inférieur à 8	9 à 12	13 à 15	Effectif
<b>Contusion hémorragique</b>	<b>0</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>7</b>
<b>Contusion œdémateuse</b>	<b>4</b>	<b>7</b>	<b>5</b>	<b>16</b>
<b>Contusion oedémato-hémorragique</b>	<b>0</b>	<b>5</b>	<b>2</b>	<b>7</b>
<b>HED</b>	<b>4</b>	<b>6</b>	<b>5</b>	<b>15</b>
<b>HSD</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>5</b>	<b>6</b>
<b>HIC</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>1</b>
<b>Hémorragie méningée</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>1</b>
<b>PCC</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>
<b>Embarreure</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>2</b>
<b>Fracture simple</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>11</b>
<b>Association</b>	<b>3</b>	<b>6</b>	<b>5</b>	<b>14</b>

p (Fischer) : 0,35 (non significatif)

Tableau VIII : Lien entre la tranche d'âge et les types de lésion traumatique crânio-encéphalique

Groupes d'âge	0 à 10	10 à 20	20 à 30	30 à 40	40 à 50	50 à 60	60 à 70	70 à 80	Effectif
	ans	20	30	40	50	60	70	80	
		ans							
<b>Type de lésions</b>									
Péri-cérébrales	1	3	9	6	2	1	0	0	22
Cérébrale	2	4	12	14	2	1	0	1	36
Osseuse	1	2	7	3	2	0	0	0	15
Cutanée	2	2	9	6	1	1	1	0	23
Association	1	1	3	5	2	0	1	1	14

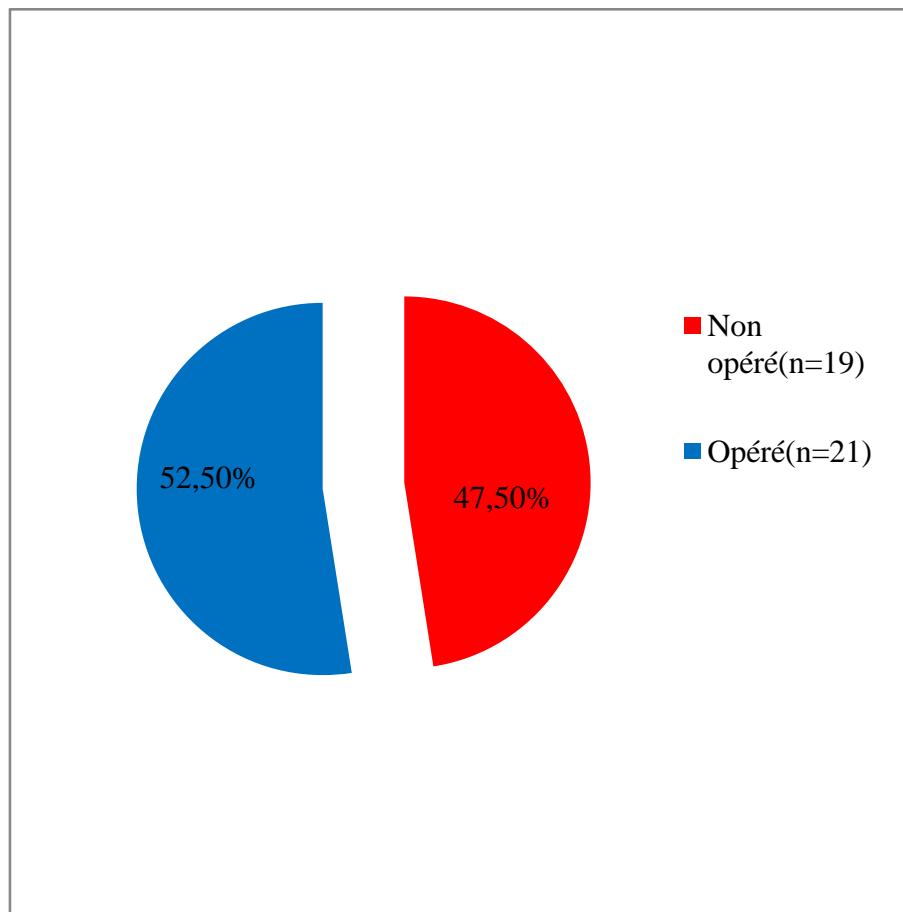


Figure n°9 : Répartition des patients selon la prise en charge thérapeutique

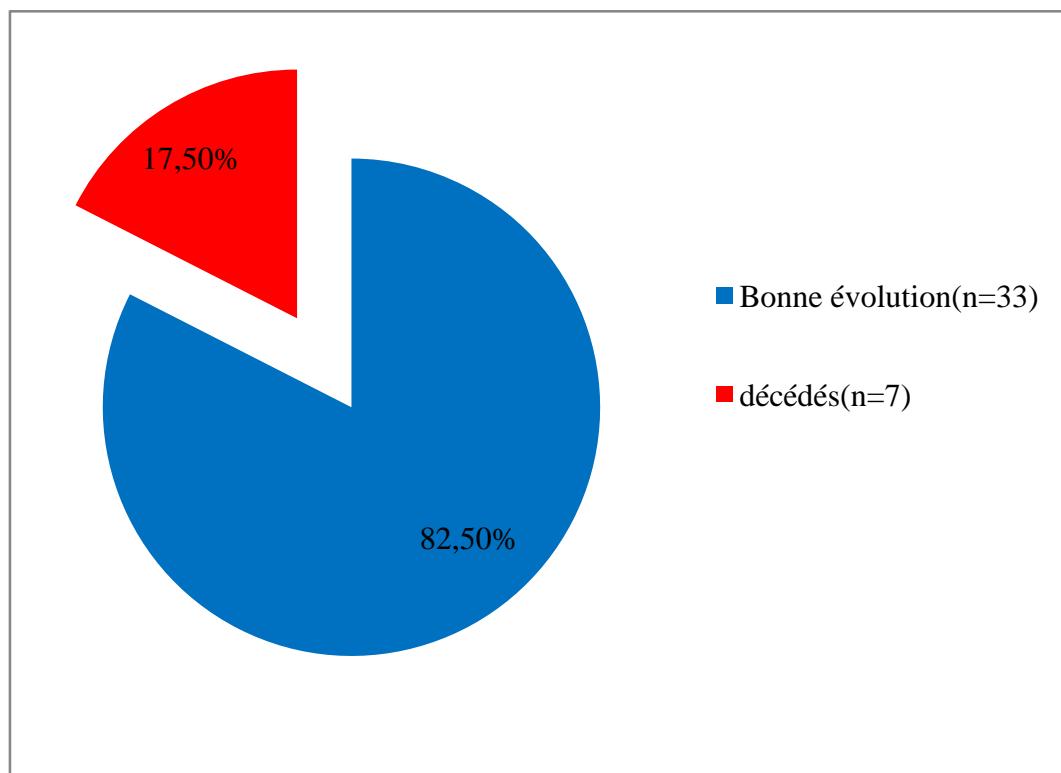


Figure n°10 : Répartition des patients selon l'évolution.

### TROISIEME PARTIE : DISCUSSION ET SUGGESTIONS

## DISCUSSION

### **1 FACTEURS PERSONNELS INFLUENCANT LA FREQUENCE DES TCE**

#### 1.1 AGE

L'âge de nos patients variait de 7 à 77 ans avec une moyenne d'âge de 33,77 ans. Nous avons constaté que les patients de moins de 20 à 40 ans étaient les plus nombreux, représentant 62,5 %, soit plus de la moitié des patients.

L'âge souvent jeune des patients a été noté par d'autres auteurs (20, 21, 22, 23, 24, 25, 26).

L'âge moyen de notre population rejoignait celui des patients de Ji-Yao et al(22) dans leur étude faite en Chine. En effet, l'âge des patients allait de 3 à 80 ans avec un âge moyen de 33 ans.

Ceci peut s'expliquer par la jeunesse de la population à Madagascar. Par ailleurs, ils sont les plus exposés au risque des TC, par la pratique d'activité favorisant la survenu d'accident.

Dans les études Européennes de Masson et al (26) et celle de Mauritz W et al (27), l'âge moyen des patients était respectivement de 41±19 ans et 42±21 ans.

Dans l'étude de Ventura T et al effectué au Colorado (28), il y a une prédominance de la tranche d'âge supérieure à 55 ans. Mais, cette étude ne concerne que les patients de plus de 50 ans.

#### 1.2 SEXE

Dans notre série, nous avons constaté une prédominance du sexe masculin à 87,5 % avec un sex ratio de 7.

Cette prédominance masculine est comparable à celui de Keita (29), qui a trouvé 84,1 % et un sex ratio de 5,9 et de Rajoelison (30).

Cette répartition pourrait s'expliquer par le fait que les individus du sexe masculin sont enclins à la prise de risques et sont parfois imprudents dans leurs activités quotidiennes.

## 2 FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX INFLUENÇANT SUR L'INCIDENCE DES CAS DE TC.

### 2.1 ORIGINE GEOGRAPHIQUE

85,5 % des victimes provenaient de la capitale. Ceci s'expliquerait par la zone concernée par notre étude, aussi le caractère urgent de la prise en charge, et enfin la limitation à l'accès au service. En effet, le seul centre de référence publique de réanimation chirurgicale, de neurochirurgie et d'imagerie se trouve dans la capitale.

### 2.2 CIRCONSTANCE DES ACCIDENTS

Dans l'ensemble de notre travail, les AVP ont été l'étiologie la plus enregistrés avec un taux de 75 %.

Ce résultat était similaire à celui de Wu X avec une fréquence de 70,4% (24) et d'A D Keita au Mali qui est de 71% (29). Ceci serait lié surtout à la surpopulation, et pourrait être aussi du à une augmentation du nombre de véhicules (auto et moto) et le non respect du code de la route. Ce résultat est inférieur par rapport à celle de Djetechew (31) et de l'ORS (32), qui ont trouvé un taux de 82,9 % et 82 %. Cette différence serait lié à la durée d'étude, laquelle, la notre n'était que six mois, alors que les leur était de un an chacun.

L'accident domestique n'occupait que 17,5 % et 5 % seulement pour l'accident sportif.

### 2.3 TYPES DE L'ACCIDENT

La collision entre piéton et automobiliste ainsi qu'entre piéton et motocycliste ont été les mécanismes fréquents de l'AVP. A la lumière de la littérature, nous n'avons pas trouvé de données portant sur cet aspect. Dans le travail de Diallo (33), il rapporte que la collision entre motocycliste et automobiliste qui est le plus fréquent.

Dans notre cas, la surpopulation, l'ignorance du code de conduite et le non respect par la majorité des usagers de la route serait l'explication de ce résultat.

La chute prédominait dans le mécanisme des TC, dans l'étude d'Andelic (34) au Norvège qui était de 51 % des victimes, de même que dans l'étude de Pierricki F et al, elle touchait les sujets âgés de plus de 75 ans (35).

#### 2.4 TCE et PRISE D'ALCOOL

17,5 % des patients présentant des lésions de TCE, ont bu de l'alcool. Toute fois, dans cette étude un test de dosage d'alcoolémie n'a pas été effectué.

Plusieurs auteurs mentionnent dans leurs études que l'alcool serait toujours un facteur aggravant surtout dans l'accident de la voie publique (36, 37, 38).

#### 2.5 DELAI DE REALISATION ENTRE LE SCANNER CEREBRAL ET DE L'ACCIDENT

La durée de réalisation était comprise entre 1 à 3 jours représentant 87,9 % des traumatisés crâniens. Or, la littérature recommande un délai de réalisation adapté, qui est en principe de six à douze heures après le traumatisme si le premier scanner a été fait dans les trois heures qui suivent l'accident, ceci afin d'éviter l'installation secondaire des lésions comme le cas de l'hématome extra-dural, qui se développe le plus souvent après un intervalle libre (13).

En effet, dans notre travail, ceci pourrait être en partie expliqué par la difficulté de l'accessibilité des patients d'effectuer un examen scanographique dans les 24 premières heures à l'hôpital, ainsi l'évolution de la symptomatologie clinique va dicter l'indication du scanner. Aussi, il faut noter sur le fait qu'à Madagascar dans les traumatismes de la voie publique (1<sup>ère</sup> cause dans notre série) les frais relatifs à leur prise en charge sont à la charge du propriétaire du véhicule responsable de l'accident, sinon de la victime lui-même dans le cas où l'auteur de l'accident s'est enfuit. Par ailleurs, la législation en vigueur ne prévoit pas prise en charge des traumatismes à responsabilité civile serait prise par l'auteur de l'accident. En plus, nous n'avions pas pu discerner les patients qui ont eu la possibilité de s'offrir du scanner dans les premières 24 h après l'accident.

D'ailleurs, seulement 15,2% ont bénéficié d'une prise en charge par l'Etat Malagasy. Ces derniers sont des fonctionnaires, et peuvent accéder à l'examen scanographique, sans difficulté. Toutefois, la préparation des papiers au sein des établissements de l'Etat pourrait retarder la réalisation de l'examen.

### **3 EVALUATION CLINIQUE A L'ADMISSION**

#### **3.1 SIGNES CLINIQUES A L'ADMISSION**

La céphalée a été le signe fonctionnel le plus fréquemment rencontrée, où l'on a trouvé chez 87,5 % des patients. Cela, témoignerait probablement de l'intensité du choc et la présence de souffrance cérébrale post-traumatique.

Le vomissement post-traumatique n'a été trouvé que chez 12,5 % des cas. Son association avec une céphalée, traduit une hypertension intracrânienne, mais il faudrait éliminer aussi le cas de vomissement lié à l'éthylisme, dont dans notre étude 7 patients étaient sous l'emprise de l'alcool.

Les plaies des parties molles étaient de 90%, dont l'atteinte du scalp prédominait à 66 % des cas. Ceci est largement supérieur à celui de Sissako A, qui a trouvé 43,9 (35). Ceci est lié au point d'impact direct sur la tête.

L'épistaxis et l'otorragie rejoignaient également celui de Sissako, qui est de 20,4 % et 22,4 %. Ces épistaxis et otorragie orientent vers une atteinte de la base du crâne (14) et permet déjà d'indiquer une TDM du rocher et massif facial (13).

La déformation de la tête n'a touché que deux patients soit 5 %. Ce résultat est largement inférieur à celui de Diarra (39) qui a été de 28,1 %, ceci serait lié au nombre de nos patients.

### 3.2 ETAT DE CONSCIENCE A L'ADMISSION

L'état de la conscience reflète la sévérité des TC et se mesure par le score de Glasgow qui reste le plus utilisé. En effet Plusieurs travaux ont confirmé la validité de son usage, dès la phase pré-hospitalière, du score obtenu sur l'échelle de coma de Glasgow ou Glasgow Coma Score (GCS) pour classer les TC en fonction du risque pronostique et pour évaluer l'état neurologique des patients atteints de traumatisme crânien (40,41). Ainsi selon le GCS, le traumatisme crânien se définit comme suit (19):

- Mineur lorsque  $GCS \geq 13$ .
- Modéré lorsque  $9 \leq GCS \leq 12$ .
- Sévère lorsque  $GCS \leq 8$ .

Dans notre étude, 45 % des patients sont classés dans le GCS de bon pronostic ou mineur, rejoignait celui de Malik (42), mais il était largement inférieur à celui de Diallo (33), dont 100 % ont eu un GCS entre 14-15, en effet son étude a été focalisé sur l'HED.

Quant au GCS inférieur à 8, ce score définit le patient comme comateux, nous avons trouvé 12,5 %, qui est semblable à celui de l'ORS soit 12,2 % (32).

Toutefois, le GCS est peu sensible pour les comas sévères, et ne permet pas de déterminer le niveau de la souffrance axiale selon Jan M et al (43). C'est pourquoi PLUM et POSNER (44) ont proposé l'étude de la réactivité du tronc cérébral à partir du score de Liège, c'est une échelle qui comporte une cotation décroissante de 5 à 1 qui explore les réflexes du tronc cérébral selon différents niveaux fonctionnels du cortex au bulbe. Cette cotation permet d'évaluer un niveau de souffrance encéphalique. L'aggravation du coma correspondrait à une souffrance axiale d'évolution rostro-caudale. Afin de mieux préciser le niveau de la souffrance axiale.

### 3.3 INTERVALLE LIBRE

Depuis sa description pour la première fois par PETIT en 1750, la notion d'intervalle libre domine l'évolution des traumatisés crâniens. Sa durée est très

variable de quelques heures à quelques jours, voir même quelques mois dans les formes chroniques d'après Jouarhi et al (45).

C'est un élément important de l'interrogatoire à ne pas oublier. On entend par intervalle libre, l'existence d'une période sans aucun symptôme après le traumatisme crânien. Cette notion doit être recherchée par un interrogatoire minutieux du patient ou des témoins de l'accident. Aussi, les blessés sont parfois admis en état de coma à cause d'un transport retardé. En plus, ces blessés sont souvent non accompagnés. Dans ces cas, l'interrogatoire ne pourrait préciser si le blessé a un intervalle libre ou pas.

La présence d'un intervalle libre traduit des lésions péri-cérébrales en particulier l'hématome extra-dural et sous dural, dont leur durée varie de quelques heures à plusieurs mois (14). Plus la durée est brève plus le pronostic s'assombrit, due à la violence du saignement (46).

30 % soit 12 patients ont présenté un intervalle libre de durée différente, dont 27,5 % ont été entre 24h et 72h. Cela s'explique par le nombre élevé de lésions péri-cérébral dans notre travail.

### 3.4 SIGNES DE LOCALISATION

Ces signes orienteraient vers le degré de souffrance cérébrale, à l'examen clinique. Dans notre cas ces signes de focalisations n'ont pas influencé le pronostic vital des malades.

#### a Déficit moteur

La présence d'un déficit moteur a été observée dans 17 cas, soit 42,5 % des cas.

Le type du déficit moteur a été variable, on a noté :

- 5 cas d'hémiplégie
- 12 cas d'hémiparésie

Ce résultat est superposable à celui de Djentcheu (47) qui a trouvé un taux de 42 %. Mais il est largement inférieur à celui de Huda (48) dont 66 %.

#### b. Anisocorie

La présence d'une mydriase aréactive unilatérale chez un patient victime d'un TC est toujours inquiétante car elle peut témoigner d'une compression du IIIe

nerf crânien lors d'un engagement cérébral temporal. Cependant d'autres causes peuvent être responsables d'une mydriase réactive (douleur, stress, alcool, état de choc...) dans l'étude de Tazaroute et al (49).

51,5 % des patients ont fait l'anisocorie soit 21 cas. il est supérieur à celui de Malik (42) et Djientchen (47), qui ont trouvé 10 %.

Ceci serait lié à une augmentation des cas de lésions œdémateuses et des lésions pericérébrales, par la compression de la troisième paire crânienne.

#### **4 LESIONS TRAUMATIQUES ASSOCIEES**

Le traumatisme facial était majoritairement la lésion associée la plus fréquente puisqu'elle représente 45 % des cas soit 18 patients. Dans le travail de Diallo (32), son représentait 27,8 % des cas.

Ce résultat se comprend par la proximité directe (anatomique) du massif maxillo-facial avec les os du crâne en particulier l'os frontaux, qui d'ailleurs font partie des os les plus touchés. De plus cette région pourrait être l'endroit la plus exposée au choc (32).

Aucun traumatisme rachidien n'a été recensé, en effet dans ce travail, la demande de scanner chez les traumatisés crâniens était seulement la tomodensitométrie littérature avance, notamment chez les traumatisés crâniens graves, des coupes systématiques sur la charnière cervico-occipitales incluses dans la TDM cérébrale (13,16). Ceci s'explique sur le plan pratique, par la faute de moyen financier des victimes, ainsi la demande de scanner associant des coupes cérébrale et rachidienne serait fonction de signes cliniques et des éventuelles évolutions.

#### **5 DONNEES TOMODENSITOMETRIQUES**

L'arrivée du scanner, a permis une meilleure exploration des lésions intracrâniennes d'origine traumatique et de faire une bonne description sémiologique et clinique. Ces 40 patients ont bénéficié un scanner cérébral, sans produit de contraste, avec des coupes faites en double fenêtrage : osseux et parenchymateux. En effet c'est un examen initial de choix, disponible sans délai, facile à réaliser et à

répéter, il détecte en fenêtres parenchymateuses toutes les lésions nécessitant une éventuelle intervention neurochirurgicale urgente. Il objective les lésions pétéchiales hémorragiques de quelques millimètres. Il détecte une fracture du crâne en fenêtre osseuse (base du crâne et massif facial) (49).

La littérature (19) recommande ainsi les techniques et indications suivantes : faire un bilan tomodensitométrique cérébral (TDM), sans injection de produit de contraste, qui doit être réalisé pour tout patient victime d'un traumatisme crânien (TC). Les coupes de TDM doivent être visualisées avec un double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central (citernes comprises) et l'autre aux os du crâne (charnière cervico-occipitale, base, voûte et face).

Une TDM cérébrale de contrôle est indiquée (19):

- si la première TDM a été réalisée moins de 3 heures après le traumatisme ;
- lors de l'apparition de signes de détérioration clinique ou en l'absence d'amélioration clinique ; lors d'une augmentation de la pression intracrânienne.
- Ainsi, une TDM normale ne permet pas de mettre à l'abri, la survenue d'un HED retardé surtout quand elle est réalisée précocement.
- La surveillance clinique doit tenir compte de cette notion surtout chez les patients ayant une fracture du crâne.

### 5.1 LESIONS OSSEUSES

Dans notre étude les fractures simples des os du crâne ont été les plus retrouvées avec 27,5 % des cas. Ce résultat est comparable à celui de Benzaid (50) qui avait trouvé une fréquence de 26 % de fractures simples des os crâniens. Ceci s'expliquerait par le fait que le crâne emmagasine les effets du choc. Les lésions osseuses prédominaient la voûte crânienne avec un taux de 63 %, il est superposable à celui de Sissako (35) et Gbane (51).

L'embarrure fracturée fermée et la plaie crânio-cérébrale, les deuxièmes types de fracture trouvés dans ce travail, n'occupaient que 5 % des cas, ce qui est

largement inférieur à celui de Gbane (51) et de Sissako (35), avec un taux de 20,45%. Ceci pourrait être en rapport des la hausse des agressions, qui dans leur travail, le banditisme dans leurs pays d'étude est en pleine expansion.

## 5.2 LESIONS PERI-CEREBRALES

L'hématome extra-dural ou HED constituait la première lésion des lésions péri-cérébrales, avec une fréquence de 37,5 % soit 15 patients. Cependant ces auteurs (28, 45, 52, 53, 54) pour les lésions péri-cérébrales, ont trouvé que l'hématome sous dural était le plus fréquent et variaient de 15 à 90 %. Ceci peut s'expliquer par le nombre restreint de notre cas. Aussi, la présence de forme atypique de l'HED à la TDM, dont il peut avoir la forme d'un croissant étendu et pourrait simuler un HSD(13), ce qui susciterait une autre étude.

Le siège fréquent de l'HED dans notre travail est temporo-pariétal soit 60%, ce résultat rejoint de Palomeque R, qui a trouvé 66% de siège temporo-pariétal(55). Pour Huda (48) la fréquence est 31 %. Cette topographie est commune à tous les HED, et souvent due à une lacération de l'artère méningée moyenne (56).

L'hématome sous-dural constitue la deuxième lésion, 15 % des cas. Dans les autres études il représente la première place parmi les lésions de TCE et s'accordent à reconnaître que c'est la lésion la plus fréquente (28, 45, 52, 53, 54).

L'hémorragie méningée n'occupe que 1% des cas, soit une victime, ceci est largement inférieur à celui de Gbane (52), Cordillani (57). Les autres études notent que 20 % des hémorragies sous arachnoïdienne restent de cause inconnue (58) la recherche d'une cause vasculaire préexistante malformatrice ou non (anévrisme artériel, angiome, malformation artério-veineuse) est de règle devant ces lésions (56, 57). De plus le scanner peut rencontrer certaines difficultés dans le diagnostic d'hémorragie méningée avec des faux positifs et des faux négatifs et des confusions entre hémorragie méningée et hématom sous-dural ou se mélanger à une hémorragie surtout pour les hémorragies méningée en lame (13, 19, 56).

### 5.3 LESIONS INTRA-CEREBRALES

La contusion œdémateuse a été retrouvée dans 40 % des cas dans notre série. Alors que dans celle de Djeutechew (47), la contusion hémorragique prédominait avec un taux de 37,7%. La fréquence élevée de la contusion œdémateuse dans notre cas, dénote de la violence du traumatisme porté sur le crâne en majorité suite à un AVP, chez les conducteurs non protégés. Mais cette lésion est rarement isolée dans le travail de Juimo A G et al (58).

Les autres lésions intra-cérébrales rencontrées étaient, les contusions hémorragiques, les contusions oedémato-hémorragiques, et aussi les associations des lésions.

### 5.4 EFFET DE MASSE

C'est l'effet de masse exercé sur la ligne médiane et les ventricules latéraux, a été retrouvé dans 37 % des. Il est semblable à celui de Benzaid (36,6 %) (51).

### 5.5 ASSOCIATION DES LESIONS

Dans notre travail, elle représente 35 % des types de lésions. Ce résultat est superpoble à celui de Gbane (52) et Yoman (57).

## 6 RELATION ENTRE LA GRAVITE CLINIQUE DU TRAUMATISME ET LE TYPE DE LESION

L'analyse de nos résultats (tableau VI et VII) montre qu'il n'existe aucune relation entre la sévérité clinique du traumatisme et le type de lésion traumatique au scanner cérébral. Ce résultat serait lié à la fréquence des associations lésionnelles et au nombre restreint de nos cas.

## 7 DUREE D'HOSPITALISATION

En moyenne la durée d'hospitalisation était de 6,77 jours.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature un consensus précis sur la durée d'hospitalisation.

## 8 TAUX DE MOTALITE

7 patients sur les 40 enregistrés dans cette étude, étaient décédés. Parmi les 316 cas recensés, 31 malades étaient décédés et qui n'ont pas effectué un scanner cérébral. Ceci témoignerait de la place de la tomodensitométrie dans la prise en charge des TC.

Dans notre étude les causes de la mortalité étaient les complications infectieuses postopératoires et les lésions associées.

## 9 SUGGESTIONS

C'est une étude qui montre l'envergure du problème posé par les traumatismes crânio-encéphaliques aigü par accident de la voie publique, tant sur le plan social qu'économique, étant donné la difficulté de la population Malgache à son accessibilité.

Nous n'avons pu mener cette étude que dans un seul centre hospitalier de référence.

L'extrapolation des résultats sur le plan nationale, n'est pas représentative dans ce cas, étant donné que plusieurs cas ne sont pas pris en charge. Aussi, ceci est probablement dû au caractère incomplet de la plupart des dossiers médicaux que nous avons essayé d'exploiter et au nombre restreint de patients finalement retenus dans l'étude.

Une étude à plus grande échelle serait souhaitable pour déterminer les moindres différences significatives et pour déterminer les autres facteurs qui influencent l'évolution de l'affection dans le temps et l'espace à Madagascar. D'ailleurs, quelles que soient les mesures à mettre en place afin d'améliorer le

pronostic de cette maladie, elles ne peuvent se concevoir sans une bonne épidémiologie.

Malgré les limites de l'étude, nous avons constaté qu'il n'existe pas de protocole établi dans l'indication et la technique de réalisation u scanner, dans les services demandeurs au cours au cours des TC. Ainsi, nous suggérons ces critères suivant pour l'amélioration de leur prise en charge et surtout pour la répétition de la TDM :

- Pour un traumatisme crânien grave, qui a nécessité un scanner d'urgence, un scanner de contrôle doit sera refait à la moindre aggravation de la symptomatologie et de principe six à douze heures après le traumatisme.
- Pour un traumatisme crânien léger, un scanner est indiqué chez les traumatisés ayant présenté ; une perte de connaissance initiale, associée à des céphalées, vertiges ou vomissement ou chez les patients ayant pris un anticoagulant et ou sous imprégnation éthylique. Dans de cas faire le scanner six à douze heures après le traumatisme.
- Après 2 à 3 jours si la 1ère TDM montre une collection sanguine non chirurgicale sous une fracture.
  - En cas de toute détérioration secondaire.
  - En cas d'augmentation secondaire de la pression intracrânienne (PIC).
  - En cas d'absence d'amélioration clinique et encore persistance d'une PIC élevée après l'évacuation d'un hématome intracrânien.
- Et systématiquement après 12 à 24 heures chez tout traumatisé crânien mis sous sédation et assistance respiratoire (excluant toute évaluation clinique de l'état de conscience et du déficit moteur).

## CONCLUSION

## CONCLUSION

Les traumatismes crâniens aigus constituent une des pathologies neurochirurgicales très fréquemment rencontrées dans le service de Neurochirurgie et de Réanimation chirurgicale. L'introduction de la Neuroimagerie à Madagascar, lui donne son importance tant du point de vue diagnostique que thérapeutique.

Notre étude rétrospective a concerné 40 patients victimes de traumatisme crânien, durant une période de 7 mois (de Janvier 2012 au Juillet 2012).

Il a été noté une prédominance masculine avec un sexe ratio de 10, en faveur des hommes. La majorité des victimes avait un âge compris entre 21 et 30 ans. Les AVP ont été la principale étiologie retrouvée, singulièrement la collusion entre automobiliste et motocycliste et les renversements des piétons.

La plupart de nos victimes résidait dans La capitale.

Les signes fonctionnels étaient faits de céphalées, perte de connaissance, de déficit moteur.

Il s'agissait le plus souvent d'un traumatisme crânien modéré avec un score de Glasgow supérieur à huit, deux heures après leur admission.

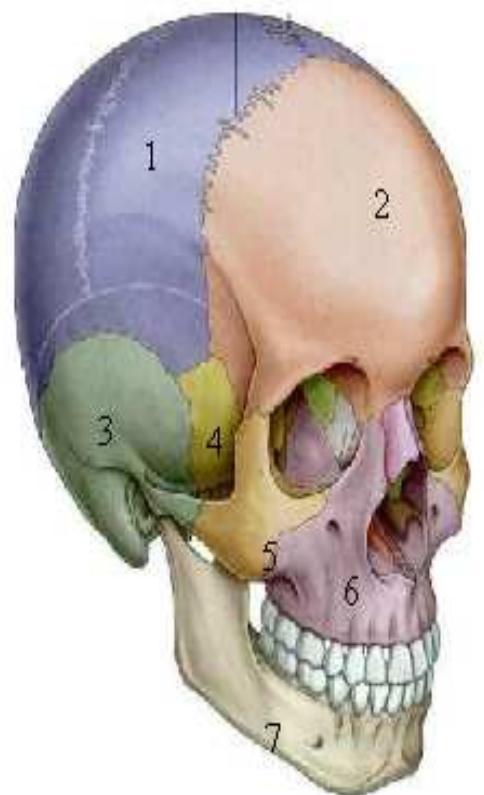
Le délai de réalisation du scanner cérébral et l'accident était entre 1 et 3 jours.

Les données scanographiques montraient une prédominance des contusions œdémateuses avec un taux de 40 %, dans les lésions intra-cérébrales. Les HED pour la lésion péri-cérébrale représentaient 33,30 %. Les fractures simples étaient de 27,5 % des lésions osseuses. L'étude de la relation des signes clinico-scanographique n'a pas montré de concordance, cela dû aux associations des lésions.

## **ANNEXES**

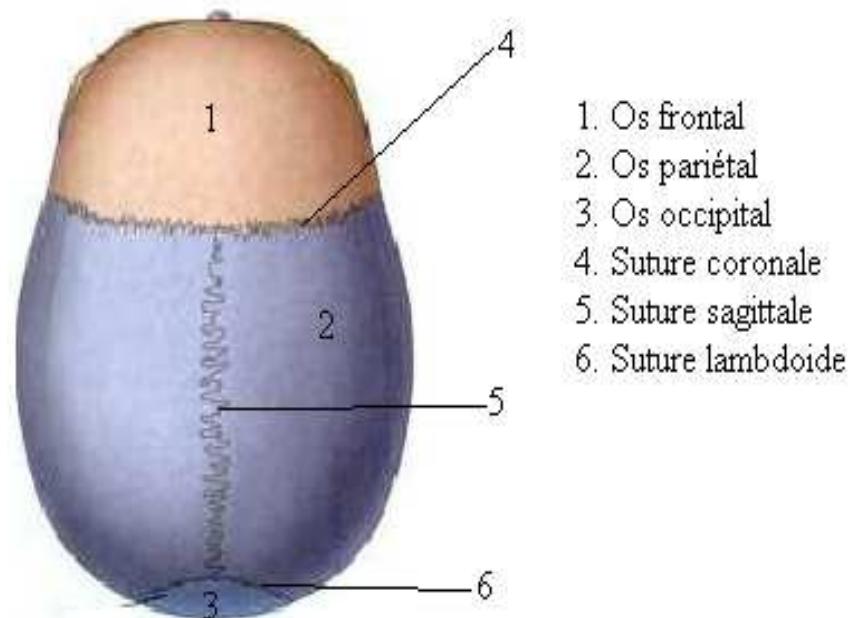
## ANNEXES

### RAPPELS ANATOMIQUES

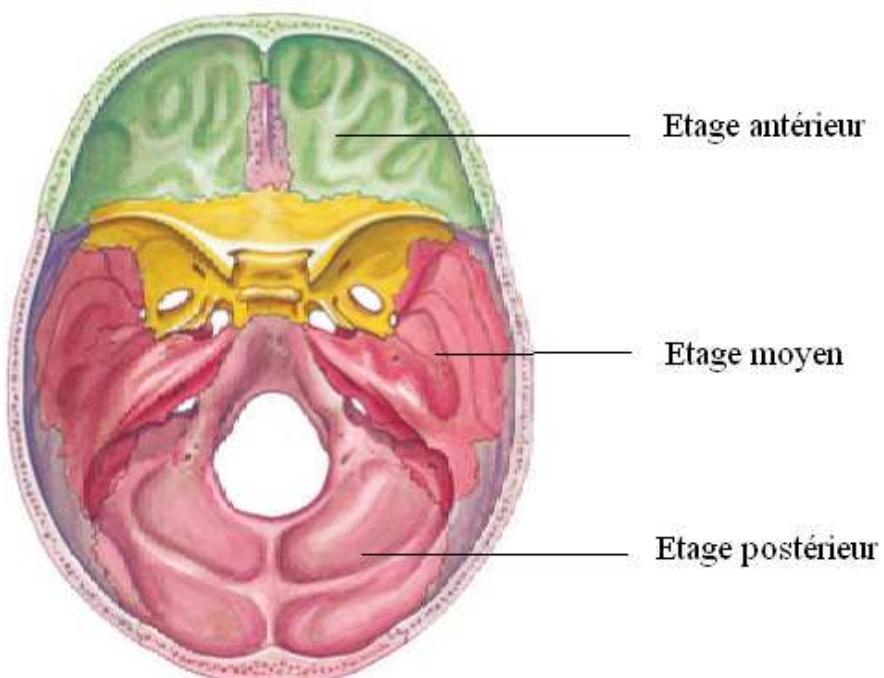


1. Os frontal
2. Os pariétal
3. Os temporal
4. Os sphénoidal
5. Os zygomatique
6. Maxillaire supérieur
7. Maxillaire inférieur

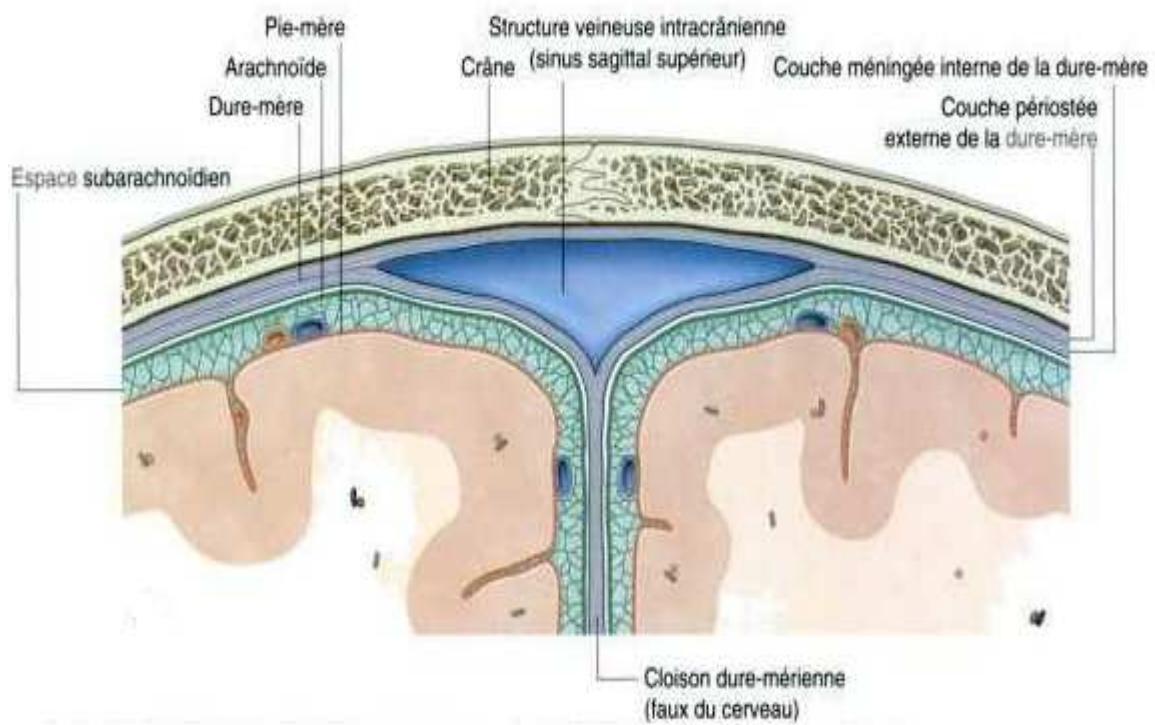
**Les os du crâne (7)**



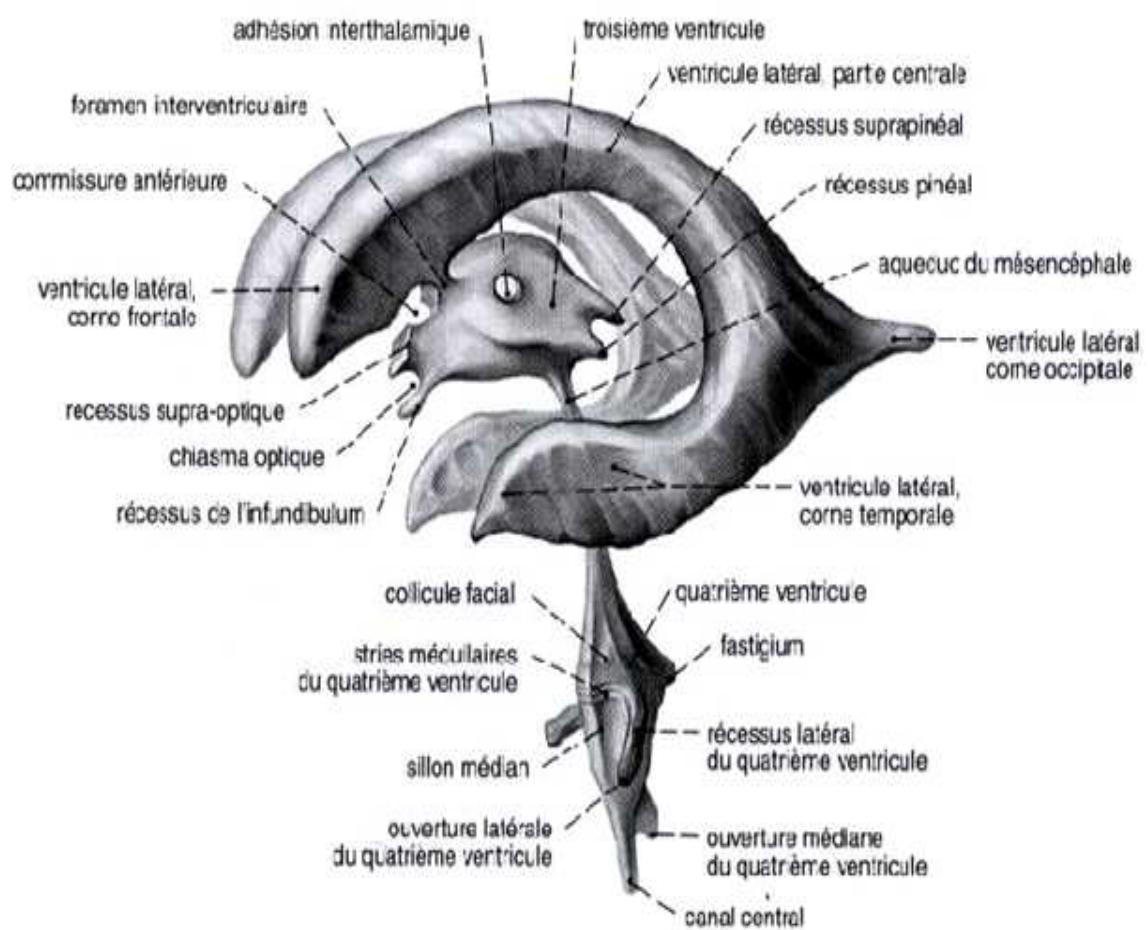
**Voûte crânienne (7)**



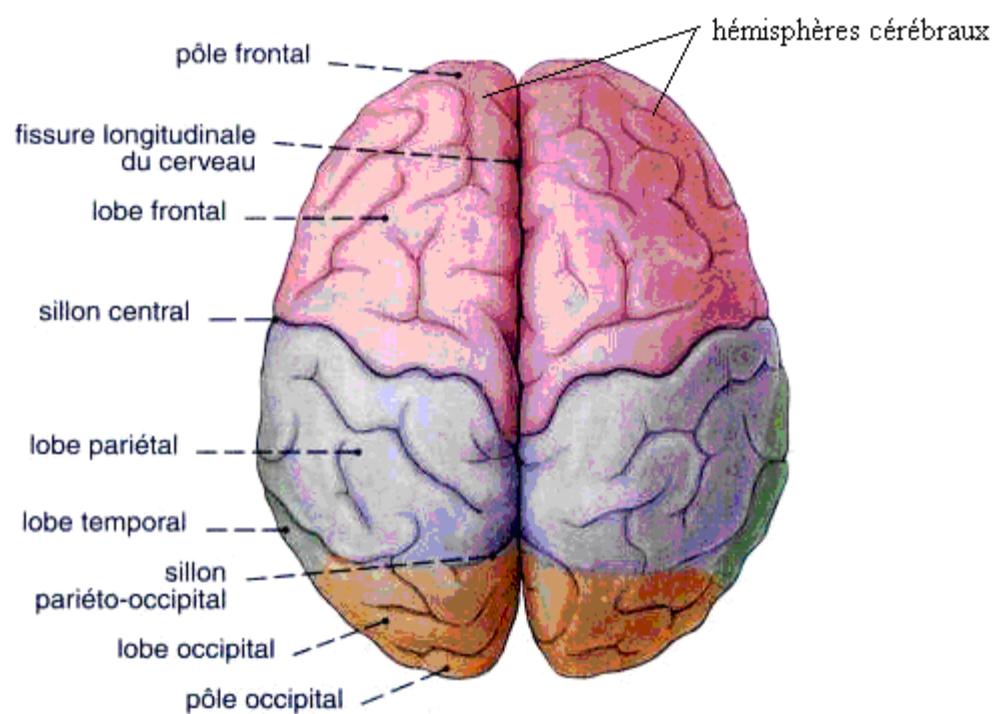
**Base du crâne (7)**



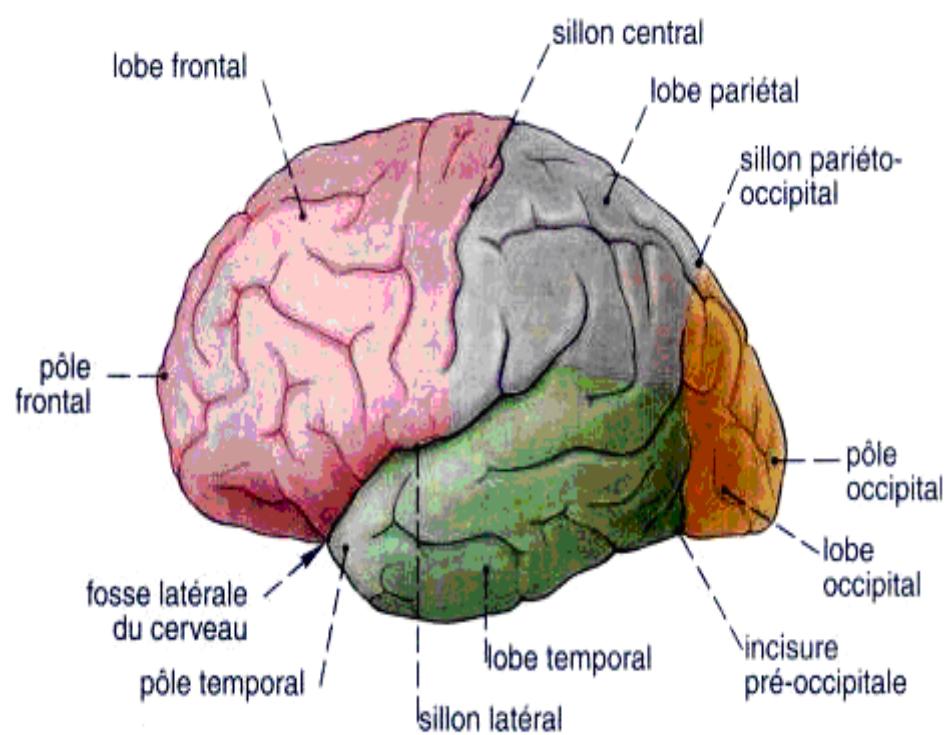
### Les méninges et espaces inter-méningés (7)



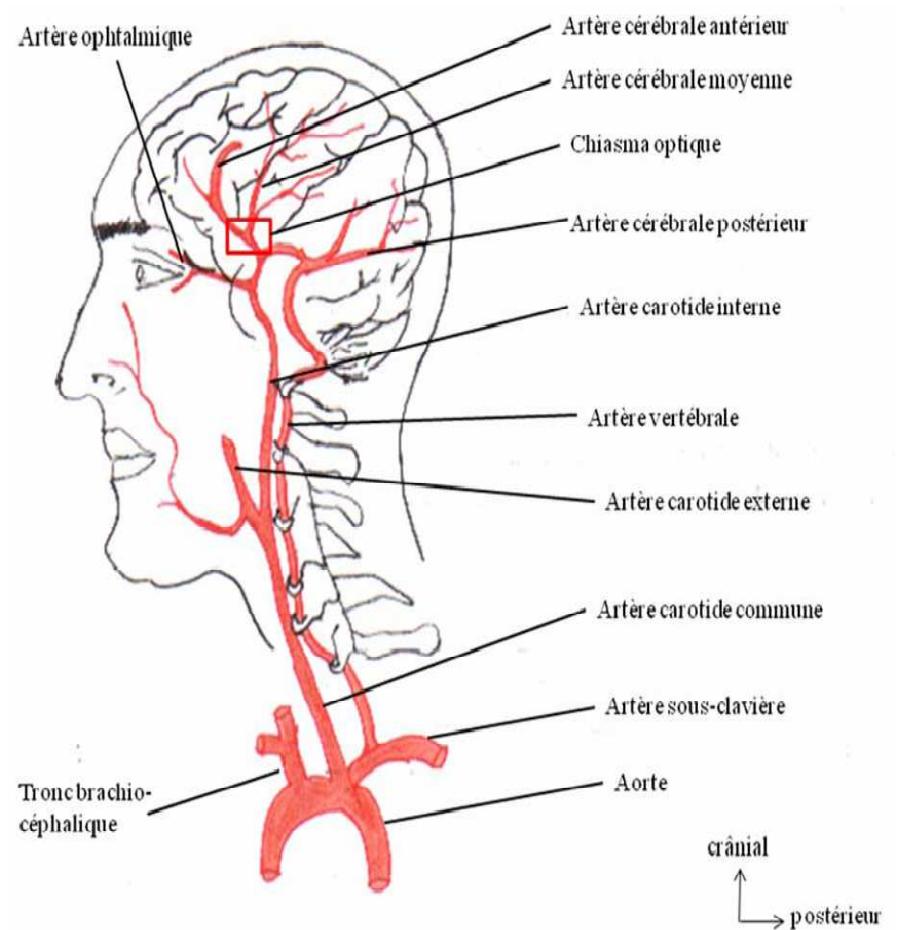
Cavité ventriculaire (7)



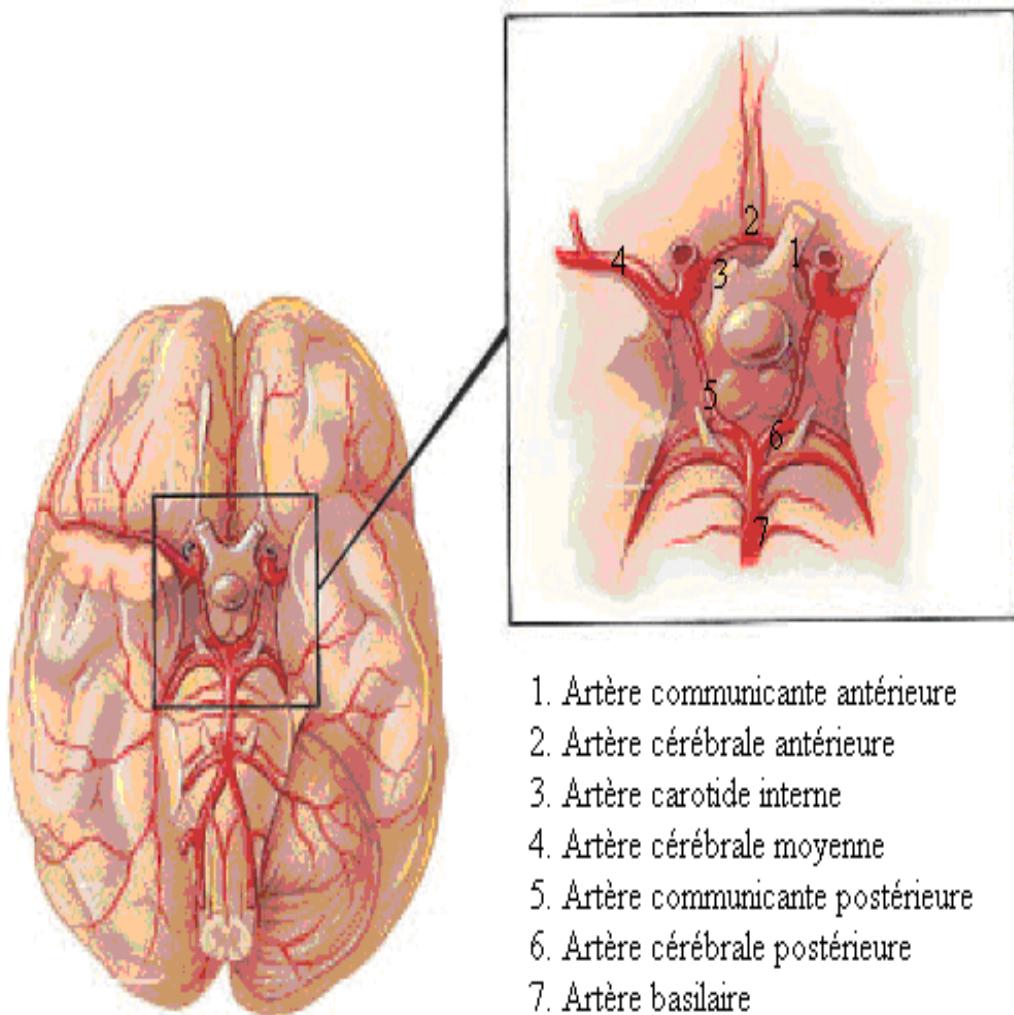
**Hémisphères cérébraux (Vue supérieure) (60).**



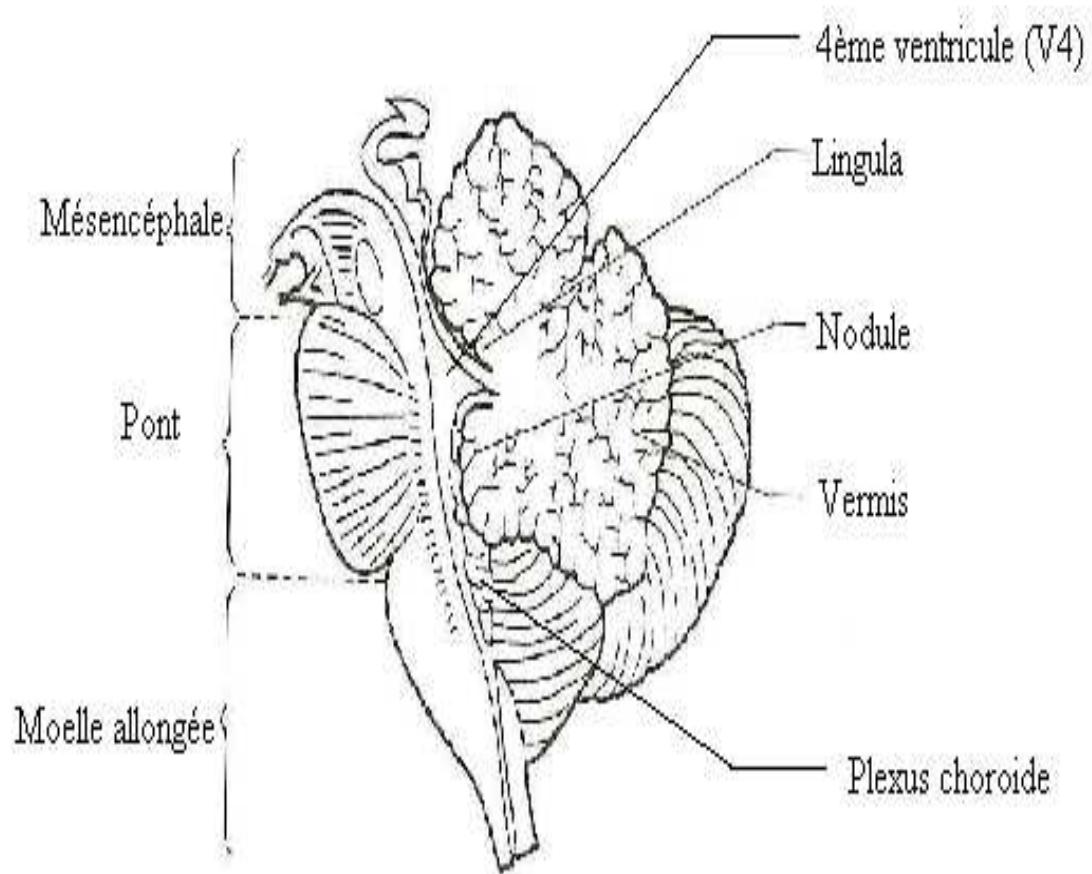
**Lobes cérébraux et sillons (60) Vue latérale.**



**Branches de l'artère carotide interne et vertébro-basilaires (7)**



Polygone de WILLIS (61)



**Cervelet (7)**

Groupes des malades à risques ou stade de gravité (d'après MASTERS) (13)

<b>Groupe 1 (risques faibles)</b>	<b>Groupe 2 (risques modérés)</b>	<b>Groupe 3 (risques élevés)</b>
Patient asymptomatique	Modification de la conscience	Altération du niveau de la conscience
Céphalées	Céphalées progressives	Signes neurologiques focaux
Sensations ébrieuses	Intoxication (drogues, alcool)	Diminution progressive de la conscience
Lésions du scalp	Rise comitiales après accident	Plaie pénétrante
Absence de signes des groupes 2 et 3	Lésions osseuses	Embarchure probable
Enfant de moins de 2 ans		

Echelle de Liège (14)

Cotation des réflexes du tronc cérébral	
5	Fronto-orbiculaire
4	Oculo-céphalogyre vertical
3	Photomoteur
2	Oculo-céphalogyre horizontal
1	Cornéen

Score de Glasgow Coma Scale (19)

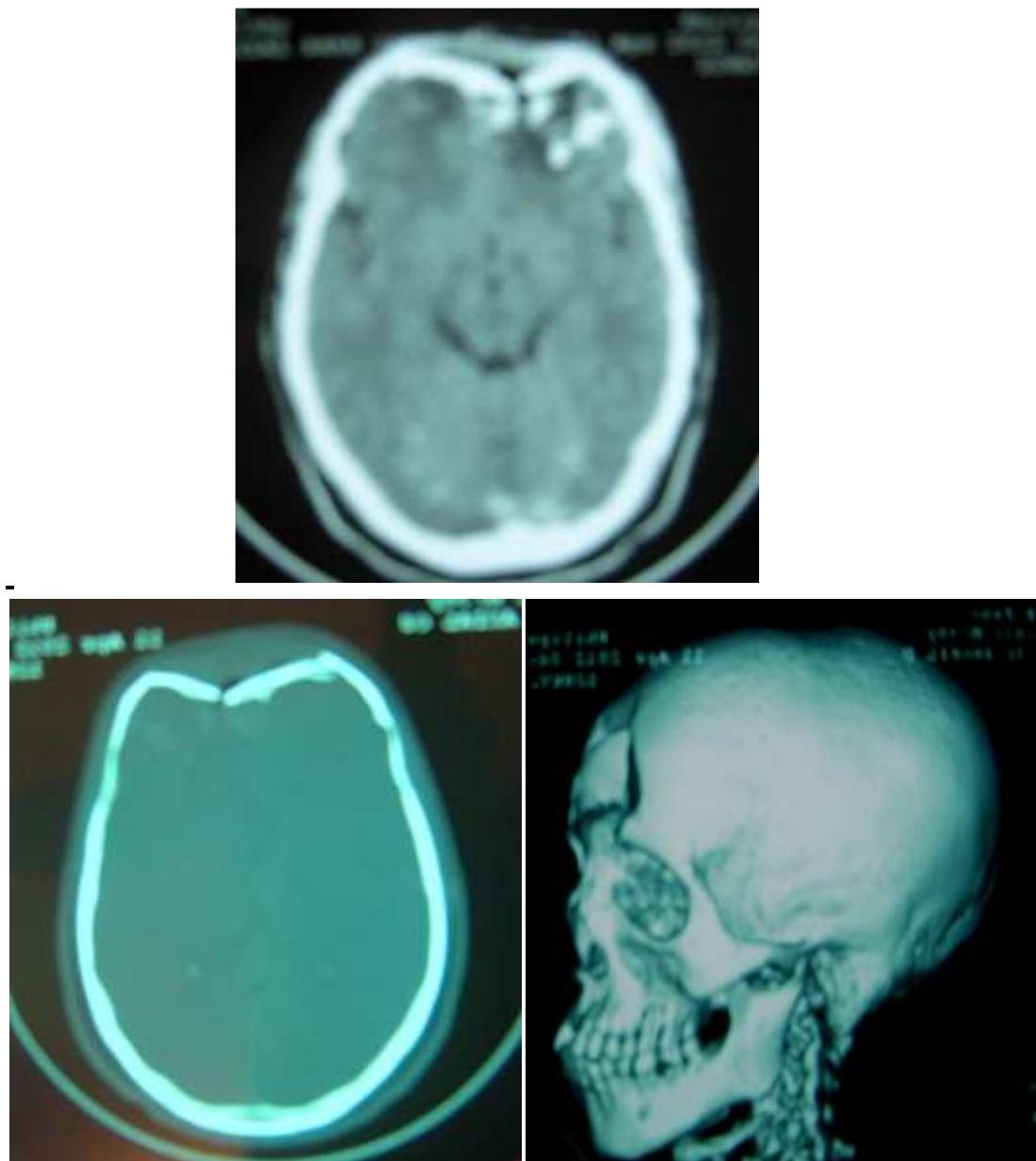
<b>Ouverture des yeux</b>	<b>Réponse verbale</b>	<b>Réponse motrice</b>
<b>4.</b> Spontanée	<b>5.</b> Orienté	<b>6.</b> Obéit aux ordres simples
<b>3.</b> A l'appel	<b>4.</b> Confuse	<b>5.</b> Réaction localisatrice
<b>2.</b> A la douleur	<b>3.</b> Incohérente	<b>4.</b> Evitement à la douleur
<b>1.</b> Pas d'ouverture	<b>2.</b> Incompréhensibles	<b>3.</b> Flexion réflexe
	<b>1.</b> Pas de réponse	<b>2.</b> Extension réflexe
		<b>1.</b> Pas de réponse motrice

## LESIONS OBSERVEES

### Lésions à type de Plaie crâno-cérébrale :

Mr L.F, âgé de 38ans, AVP, PCI, GCS : 12/15.

Le scanner cérébral, sans produit de contraste, en coupe axiale, en double fenêtrage, osseux et parenchymateux avec une reconstruction a montré, une contusion oedématohémorragique frontale gauche, associée à une embarrure compressive multifracturaire de l'os frontal.



Source: service neurochirurgie HUJRA

## Lésion péri-cérébrale

Mr H.A, âgé de 23 ans, AVP (conducteur moto sans casque), GCS : 13/15.

Le scanner cérébral sans produit de contraste a montré une hyperdensité spontanée, en lentille biconvexe, en regard de la région temporo-occipitale droite fracturée, correspondant à un hématome extra-dural avec un effet de masse.

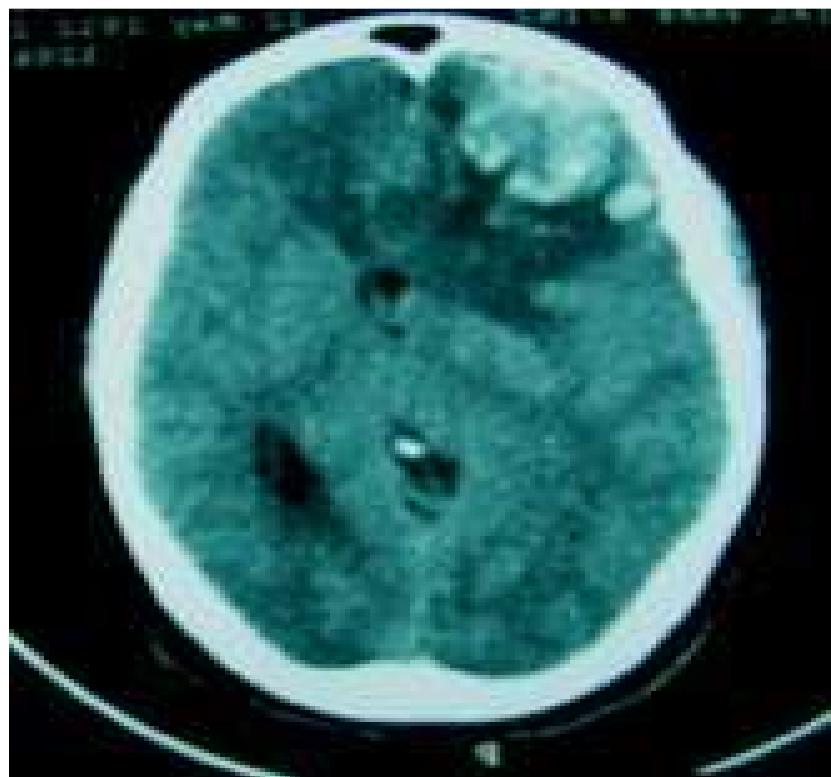


Source: service neurochirurgie HUJRA

## **Lésion cérébrale**

Mr R.A, âgé de 43 ans, Evacué d'ANTSIRABE, AVP, GCS : 8/15.

Scanner cérébral, sans produit de contraste a montré : une contusion oedémato-hémorragique frontale gauche, avec un léger effet de masse.



**Source: service neurochirurgie HUJRA**

### **Lésion péri-cérébrale**

Mr D.D, âgé de 24 ans, AVP, GCS :9/15, anisocorie, hémiplégie droite.

Le scanner cérébral sans produit de contraste a montré une hyperdensité spontanée intra-ventriculaire, correspondant à une hémorragie intra-ventriculaire.

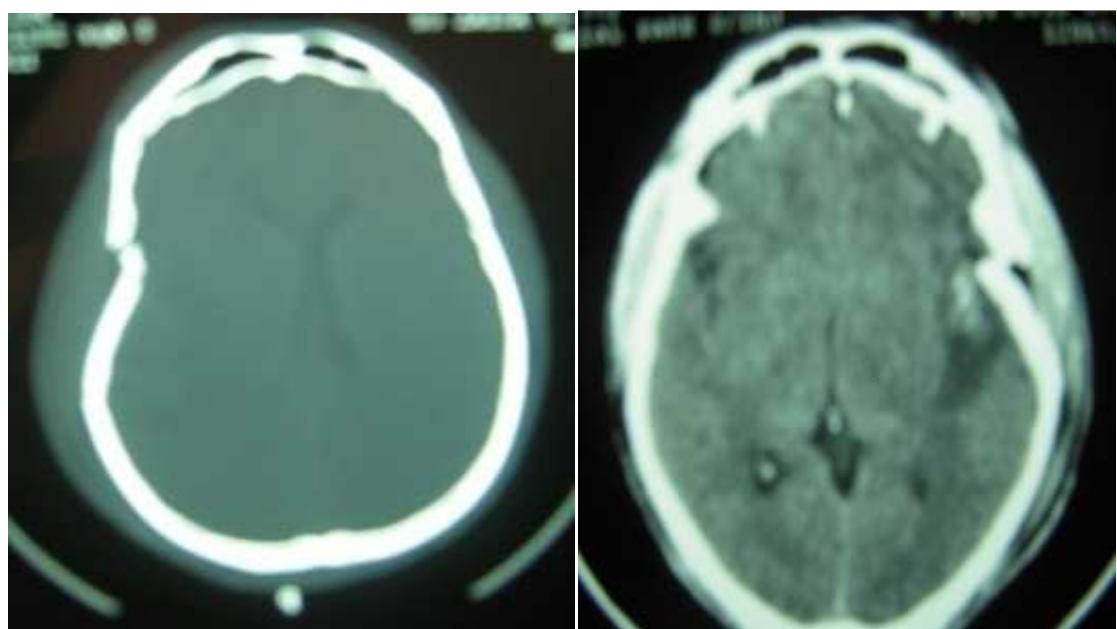


**Source: service neurochirurgie HUJRA**

## Plaie crânio-cérébrale

Mr R. âgé de 32 ans, agression par coup de hache, GCS : 12/15.

Scanner cérébral a objectivé une contusion oedémato-hémorragique en regard à une embarrure fracturée ouverte temporale gauche.



Source: service neurochirurgie HUJRA

## FICHE D'ENQUETE

N° DOSSIER : .....  
ORIGINE : .....  
DATE D'ENTREE : .....  
DATE DE SORTIE : .....  
MOTIF D'HOSPITALISATION : .....

### 1. EPIDEMIOLOGIE :

- AGE : .....  
- SEXE : F  ..... M   
- ETIOLOGIE :  
AVP  ..... CHUTE  ..... AGRESSION   
ACCIDENT DE TRAVAIL   
AUTRES (préciser).....

### 2. ANTECEDENTS :

- Epilepsie  ..... Prise médicamenteuse  ..... Trouble de la crase   
- HTA  ..... Diabète  ..... Alcoolisme   
- Autres (préciser).....

### 3. CLINIQUE :

- Signes généraux : Température  ..... TA  ..... FR   
- PCI : Oui  ..... Non   
Durée : .....  
- GCS : 3-8  ..... 9-12  ..... 13-15   
- Intervalle libre : Oui  ..... Non   
Durée : .....  
- Impact crânien : Frontal  ..... Temporal  ..... Pariétal   
Occipital   
- Plaie du scalp .....  ..... ecchymose en lunette .....   
- œdème .....  ..... épistaxis .....   
- Otorragie .....  ..... otorrhée .....   
- Vomissement .....  ..... agitation .....   
- Vertige .....  ..... somnolence .....   
- Symptômes révélateurs : .....  
- Syndrôme d'HTIC : Oui  ..... Non   
- Crise d'épilepsie : .....   
- Signes de focalisation : Oui  ..... Non   
• Déficit moteur .....   
• Trouble du langage .....

- Syndromes cérébelleux .....
  - Anisocorie.....
  - Paralysie d'une paire crânienne.....
  - Autres (préciser).....
  - Asymptomatique :.....
  - Lésions associées :
    - Traumatisme de la face : Oui  ..... Non
    - Traumatisme rachidien : Oui  ..... Non
- Préciser.....
- Traumatisme thoracique :
- Côtes ...Contusion ...Hémotorax ...Pneumothorax
- Traumatisme abdominal : Oui  ..... Non
- FOIE .... RATE ..... PANCREAS
- REIN ..... PERITONITE
- HEMATOME RETROPERITONEAL.....
- Traumatisme des membres et bassin : Oui  ..... Non
- Préciser.....

#### 4. PARACLINIQUE :

- TDM CEREBRALE : Oui  ..... Non 
    - Aspect de l'HED : Hyperdense  ..... Hypodense
- Homogène ..... Hétérogène
- Epaisseur :.....
  - Effet de masse :...Oui  ..... Non
  - Engagement :....Oui .....Non
  - Côté :
- Droit ..... Gauche ..... Bilatéral
- Localisation :
    - Sus-tentorielle : Oui  ..... Non
    - Frontale  ..... Pariétale ....Temporale .....Occipitale
    - Sous-tentorielle : Oui  ..... Non
- Lésions associées:
- Embarre.....
  - PCC.....
  - HSD.....
  - Contusion.....
  - Hémorragie méningée.....

OEdème cérébral.....  
Autres (préciser).....

**5. PRISE EN CHARGE:**

■ MESURES DE REANIMATION : Oui  .....Non

Oxygénotherapie........Intubation .....Remplissage   
Autre (préciser) .....

■ TRAITEMENT MEDICAL : Oui  .....Non

Anticonvulsivants .....Anti-cédémateux .....Antalgiques

Antibiotiques .........Antiémétiques...

Autres (préciser).....

■ TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Abstention chirurgicale.....

Intervention chirurgicale en urgence .....

Indication : .....

Technique :

Volet  .....Crânectomie

**6. EVOLUTION :**

- Favorable :.....

- Défavorable :.....

- Reprise chirurgicale : Oui  .....Non

- Complications :

- Précoces:

■ Récidive de l'HED.....

■ Infection.....

■ Epilepsie.....

■ Etat végétatif.....

■ Autres (préciser).....

- Décès : Oui  .....Non

Cause du décès : .....

- DUREE D'HOSPITALISATION.....

## REFERENCES

## REFERENCES

1. Adnets P. Prise en charge des traumatismes crâniens graves à la phase précoce. Recommandation pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Réanim 1999;18 : 15-22
2. Evelyne E, Aimée R, Alain R, RDP 2000, Neurologie 285, 99-1233
3. Celik H. Prise en charge initiale du traumatisme crânien grave. Bulletin SMUR 2005, N°12 : 1-2
4. The Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe head injury. J Neurotrauma 1996 ; 13 : 641-734
5. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Réanim 1999 : 18 : 14-5
6. Vivarrat-perrin L, Veillon F. Radioanatomie du crâne, du rachis, de l'orbite, des sinus, de la mandibule et des dents. Strasbourg. [www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/radioanatomie/002.html](http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/radioanatomie/002.html)
7. Graaff VD. Skeletal System: Introduction and the Axial Skeleton. The Mc Graw-Hill Companies. In Human Anatomy, 2001 : 145
8. Kaya JM, Alliez JR, Diallo O. Les hématomes intra-cérébraux post-traumatiques. African Journal of Neurological Sciences, 2002
9. Firsching R, Heimann M, Frowein RA. Early dynamics of acute extradural and subdural hematomas. Neurol Res, 1997; 19 : 257 – 60

10. Civit T, Pinelli C, Hepner H. Hématomes intracrâniens. AUPELF-UREF: Neurochirurgie, 1995 : 334
11. Lubillo S, Bolanos J, Carriera L. Prognostic value of early computerized tomography scanning following craniotomy for traumatic hematoma. J Neurologie trauma, 1999 : 581 – 87
12. Alliez JR, Balan C, Leone M. Hématomes intracrâniens post-traumatiques en phase aiguë. Encycl-Méd-Chir, 2008 : 17 - 585 - A - 20
13. Taourel P, Bisset M, Segnarbieux F, Benatia P. Imagerie des urgences. Masson 2<sup>ème</sup> édition, 2004 ; 258
14. Czorny A. Neurochirurgie. Besançon Vesoul 2010
15. Launay M, Picard JD Examen tomodensitométrique du crâne normal in : Travail du scanner interclinique, édition Hartmann : 82-9
16. Vialles, J. Fléchet, J. Estorc, J-E. de La Coussaye. Fédération d'anesthésie-douleur et réanimation-urgenceFédération d'anesthésie-douleur et réanimation-urgences, Centre Hospitalier Universitaire de Nîmes. MAPAR 2003 ; 592
17. Vignaud J, Boulin A, et Coll. Tomodensitométrie crânio - encéphalique. Rev Pra. 1989 : 39 : 841-6
18. Marshall LF, Gautille T, Klauber MR, Eisenberg HM, Jane JA, Luerssen TG et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. J Neurosurg 1991 : 75 Suppl : 514-20
19. Albanèse J, Portier F, Léone M. Tomodensitométrie du traumatisme crânien. Conférences d'actualisation. Editions scientifiques et médicales, Elsevier SAS, et SFAR 2000 : 367-87

20. Sidibé M. Etude des traumatismes crânio-maxillo-faciaux dans le service de stomatologie et de chirurgie maxillo-facial C.N.O.S. Thèse de médecine, Bamako/Mali 2005 : 89p ; M26
21. Tazarourte K, Bensalah N, Rebillard L, Vigué B. Epidémiologie des traumatismes crâniens. Tunis Med. 2011 : 89 : 837-40
22. Ji-yao Jiang et al. Violent head trauma in China: report of 2254 cases. Surgical Neurology 2007 : S2: 2-5
23. Wu X , Hu J , Zhuo L , Fu C , et al. Epidemiology of traumatic brain injury in eastern China, 2004: a prospective large case study. J Trauma 2008 : 64 : 5 :1313 – 19
24. Bruns J, Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury. Epilepsia 2003 : 44:2-10
25. Albanèse J, Antonini F, Bourgoin A, et al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury:evaluation of the effects at one year. Crit Care Med 2003 : 31: 2538
26. Masson F, Thicoipe M, Aye P, Mokni T, Senjean P, et al. Epidemiology of severe brain injuries:a prospective population-based study. J Trauma. 2001 : 51 : 3:481-9
27. Mauritz W, Wilbacher I, Majdan M, Leitgeb J, Janciak I, Brazinova A, et al. Epidémiologie, le traitement et le prognostic des patients après une lésion cérébrale

28. traumatische severe dans les regions européennes ayant un statut économique différent. Eur J of Public Health 2008 : 18 : 6 : 575-580
29. Ventura T, Harrison-Felix C, Carlson N, et al. Mortality after discharge from acute care hospitalization with traumatic brain injury:a population-based study. Arch Phys Med Rehabil 2010;91;1:20-29
30. Keita A.D, Toure M, Sissako A, Doumbia S, Coulibaly Y, Doumbia D, et al. Apport de la tomodensitométrie dans la prise en charge des traumatismes crano-encéphaliques : expérience de l'hôpital de Bamako. Med Trop 2005 : 65 : 449-452
31. Rajoelison LH. Facteurs pronostics de mortalité précoce de traumatismes crâniens admis au service Réanimation chirurgicale CHU-JRA. Thèse de doctorat en médecine 2008 : 100p
32. Djeutechew T. Apport de Tomodensitométrie (TDM) dans la prise en charge des traumatisés crâniens dans le service des urgences chirurgicales et réanimation de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse de médecine, Bamako/Mali 2005 : 87p ; M 3
33. Observatoire régionale de la santé de Franche-Comté (ORS) France. [www.ors-franche-comte.org](http://www.ors-franche-comte.org) ; E-mail : [contact@ors-franche-comte.org](mailto:contact@ors-franche-comte.org) ; 3 rue Auguste RODIN - 25000 Besançon, Tél. : 03 81 41 12 40 - Fax : 03 81 41 12 41
34. Diallo M. Etude épidémiologique et clinique des TCE dans le service de chirurgie orthopédique et traumatiqe du CHU Gabriel Touré de Bamako, de janvier 2006 à juin 2006. Thèse de doctorat en médecine. 2006 : 78
35. Andelic N, Sigurdardottir S, Bruborg C, Roe C. Incidence of hospital-treated traumatic brain injury in the Oslo population. Neuroepidemiology. 2008 : 30 : 120-8. Epub 2008
36. Pieracci F, Eachampati SR, Shou J, Hydo LJ, Barie PS. Use of long-term anticoagulation is associated with traumatic intracranial hemorrhage and subsequent

37. mortality in elderly patients hospitalized after falls: analysis of the New York State administrative database. *J Trauma* 2007 : 63 :519-24
38. Sissako A, traumatismes crâniens, scanner, 2003
39. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, et al. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *ActaNeurochir (Wien)*2006 : 148:255–68
40. Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanachandra P, et al. The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. *NeuroRehabil* 2007 : 22:341–53
41. Diarra Cheick Mansour Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique des fractures embarrures du crâne opérées dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologie de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse de médecine Bamako/Mali 2005 : 42 - 3 - 53
42. Crash Trial Collaborators. Predicting outcome after traumatic brain injury. Practical prognostic models based on large cohort of international patient. *BMJ* 2008 : 336:425-9
43. Davis DP, Serrano JA, Vilke GM, Sise MJ, Kennedy F, Eastman AB, Velky T, Hoyt DB. The predictive value of field versus arrival Glasgow coma score and TRISS calculations in moderate to severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2006 : 60 : 985-90
44. Malik N.K, Makhdoomi.R, Indira.B, Shankar.S, Sastry.K. Posterior fossa extradural hematoma: our experience and review of the literature. *Surgical Neurology* 2007: 155-8
45. Jan.M, Aesch.B. Traumatismes crânio-encéphaliques. *Encycl. Med. Chir. Neurologie* 1991 : 17585, 15

46. Allan H, Ropper, M D. Plum and Posner in Diagnosis of stupor et com. N Engl J. Med, 357-727
47. Jouahri.Y. Le traitement conservateur de l'HED. Thèse de Médecine, N°112, 1998, Casablanca
48. Lapierre F, Wagner M. Traumatisme cânio-encéphalique. 2006  
<http://www.unilim.fr/campus-neurochirurgie/IMG/pdf/201>
49. Djentcheu V.P, Bisso.A.N, Njamnshi.A.K, Ongolo-Zogo.P, Hell-Medjo.E, SOSSO.M.A.C. Les hématomes extraduraux post traumatiques : prise en charge médico-chirurgicale à YAOUNDE. AJNS, 2005 : vol 24, N°2, 33-39
50. Huda M.F, Mohanty.S, Sharma.V, Tiwari.Y, Choudhary.A, Singh.V.P.  
Double extradural hematoma: an analysis of 46 cases. Neurology India, December 2004 : Vol 52, Issue 4: 450-452
51. Tazarourte B. Vigué, SAMU 77 SMUR Melun. Prise en charge pré-hospitalière des traumatismes crâniens. Département d'Anesthésie-Réanimation de Bicêtre, Hôpital de Bicêtre, 94275 Le Kremlin Bicêtre. MAPAR 2000
52. Plantier D, Bussy , Rimbot A, Maszelin P, Tournebise H. La neuro-imagerie après traumatisme crânien léger : mise au point et recommandations pratiques Rev Stomatol Chir Maxillofac. Elsevier Masson SAS. 2006;107:218-232.
53. Benzaid. M. Evaluation pronostique des hématomes extraduraux (A propos de 180 cas). Thèse de Médecine. N°141. 2000. Casablanca

54. Gbane M. Apport de la Tomodensitométrie dans les traumatismes crânio - encéphaliques. Thèse med ; Abidjan 2001 : 99-153
55. Schlesinger S. MRI of intracranial hematomas and closed head trauma in cranios inal magnetic resonance imaging. In pomeranz, w.b.saundens company: 399-435
56. Cordoliani Y, Sarrazin J L, Hauret L, Goasdue P, Levëque C, Sabbah P Imagerie des traumatismes crânio - encéphaliques. Feuillets de Radiologie, 1999 : 39 : 242-59
57. Palomeque R.A, Costaclarra J.M, Cambra LA, Sosa E.F, Luaces, Cubells C, et al. Epidural hematoma in children, prognostic factors analysis of 70 cases. An Esp Pediatr 1997 : 489-92.
58. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Surgical management of acute epidural hematomas. Neurosurgery 2006 ; 7-15
59. Cordoliani Y, Sarrazin J L, Hauret L, Goasdue P, Levëque C, Sabbah P. Imagerie des traumatismes crânio - encéphaliques. Feuillets de Radiologie ,1999 : 242-259.
60. Yoman A M F. Aspects tomodensitométriques des lésions intracrâniennes d'origine traumatique à propos de 297 cas. Mémoire pour C.E.S. de radiodiagnostic et d'imagerie médicale, Abidjan ; 1995 : 90
61. Juimo A.G. Les traumatismes crânio – encéphaliques. Vème Congrès de la Société de Radiologie d'Afrique Noire Francophone et 1<sup>er</sup> Congrès de la Société Malienne d'Imagerie Médicale. Bamako, 2000 : 21-27

62. Elisabeth V, Chevallier J.M. Le tronc et le cervelet. Neuroanatomie, 2<sup>ème</sup> édition, 2004: 68 – 154
63. Netter F. Arlas of Neuroanatomy and Neurophysiologi. Icon Custom Communication, 2002 : 2

## VELIRANO

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

*Dia manome toky sy miniana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaha-m-pitsaboana.*

*Hotsaboiko maimaim-poana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.*

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

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

*Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalan'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 Président de Thèse

Signé : Professeur AHMAD Ahmad

**VU ET PERMIS D'IMPRIMER**

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur RAPELANORO RABENJA Fahafahant

Name and first names: ANDRIANAH Emmylou Prisca Gabrielle  
Title of thesis: THE CLINICAL SCANOGRAFIC ASPECT OF TRAUMATIC BRAIN INJURY INCOUNTERED AT HUJRA: AMONG 40 CASES.

Rubric: Head and neck	Number of tables:	10
Number of pages: 56	Number of bibliographical references:	61
Number of figures: 10	Annexe:	19

## SUMMARY

In this document, we report the results of a retrospective and descriptive study of the acute traumatic damage of the brain, on cases encountered with the HUJRA over one six months during, of January to July 2012. We recorded a frequency of 87,76 % of traumatic brain injury within the service of Neurosurgery and 27,28 % with the surgical intensive care unit, 12,65 % of the cases carried out a cerebral scanner. Indeed the young people of less than 40 years are represented (62,2 %). the sex ratio is 7 with a rate of 87,5 % in favor of the men. The accident of the public highway is posted at the head of the principal causes of the traumatic brain injury. No relation was not established in the agreements of the signs clinico-scanographic. The data of the cerebral scanner show that the cerebral lesions are most frequent (90 %), followed cutaneous lesions (57,5 %) and pericerebral (55 %). The epidural hematoma prevailed in this last. The death rate is 17,5 %.

The incidence of the pleasing case to conclude that the traumatic brain injury constitute a problem of public health. Thus, we suggest the implementation of a good national policy where the improvement of the road safety and accessibility of the Madagascans to the scanner should precede.

Key words: traumatic brain injury, computer Tomography cerebral, epidural hematoma, traffic road.

Director of thesis: Professor AHMAD Ahma

Reporter of thesis: Doctor RANOHARISON Hasina Dina

Author's address: Lot III E 12 Mahamasina sud Antananarivo

Nom et prénoms: ANDRIANAH Emmylou Prisca Gabrielle  
Titre de la thèse: ASPECTS CLINICO-TOMODENSITOMETRIQUES DES TRAUMATISMES CRANIO-ENCEPHALIQUES AU HUJRA :  
A PROPOS DE 40 CAS.

Rubrique: Tête et cou Nombre de tableaux: 8  
Nombre de pages: 56 Nombre de références bibliographiques: 61  
Nombre de figures: 10 Annexes : 19

#### RESUME

Dans ce document, nous rapportons les résultats d'une étude rétrospective et descriptive des dommages traumatiques aigus du cerveau, sur des cas rencontrés au HUJRA (Hôpital universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona) sur une durée de six mois, allant de janvier au juillet 2012. Nous avons enregistré une fréquence de 87,76 % des TCE au sein du service de Neurochirurgie et 27,28 % au service de réanimation chirurgicale, 12,65 % des cas ont effectué un scanner cérébral. En effet les jeunes de moins de 40 ans sont les plus représentés (62,2 %). Le sex ratio est de 7 avec un taux de 87,5 % en faveur des hommes. L'accident de la voie publique s'affiche en tête des principales causes des traumatismes crâniens. Aucune relation n'a été établie dans les concordances des signes clinico-scanographique. Les données du scanner cérébral montrent que les lésions cérébrales sont les plus fréquentes (90 %), suivies des lésions cutanées (57,5 %) et pericérébrales (55 %), l'hématome extra-dural prédominait dans ce dernier. Le taux de mortalité est de 17,5 %.

L'incidence des cas amène à conclure que les traumatismes crâniens constituent un problème de santé publique. Ainsi, nous suggérons la mise en œuvre d'une bonne politique nationale où l'amélioration de la sécurité routière et de l'accessibilité des malgaches au scanner devraient primer.

Mots clés : traumatismes crâniens, scanner cérébral, Glasgow Coma Scale, hématome extra-dural, accident de la voie publique

Directeur de thèse: Professeur AHMAD Ahmad

Rapporteur de thèse: Docteur RANOHARISON Dina Hasina

Adresse de l'auteur: Lot III E 12 Mahamasina Sud