

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : Revues de la littérature sur le crâne et le traumatisme crânien.	2
I-Rappels anatomiques	2
I-1- Les contenants	2
I-2- Les contenus	2
II- Les traumatismes crâniens :	2
II-1-Définitions	2
II-2- Epidémiologie	3
II-3- Mécanismes physiopathologiques	3
II-3-1- Lésions primaires	4
II-3-2- Lésions secondaires	4
II-4-Etiologies	4
II-5- Les types de lésions fréquentes	5
II-6- Les complications spécifiques du traumatisme crânien	5
II-7- Evaluation clinique	6
II-7-1- L'interrogatoire	6
II-7-2- Examen clinique proprement dit	7
II-8- Modalité de prise en charge	9
II-8-1- Prise en charge pré-Hospitalière	9
II-8-2- Prise en charge en réanimation	10
II-9- Les investigations lésionnelles	12
II-9-1- La radiographie	12
II-9-2- La tomodensitométrie	13
DEUXIEME PARTIE : Notre étude	15
I- Cadre de l'étude	15

II- Méthodologie	15
III- Résultats	16
TROISIEME PARTIE : Commentaires-discussions-suggestions	26
I- Commentaires et discussions	26
II- Suggestions	34
CONCLUSION	36
BIBLIOGRAPHIE	

LISTE DES FIGURES

Numéros d'ordre		Pages
1	Atteinte crânienne et lésions associées chez les traumatisés crâniens	16
2	Type de processus intracrânien chez les traumatisés crâniens décédés	17
3	Type de facture chez les traumatisés crâniens décédés	18
4	Tares associés chez les traumatisés crâniens décédés	19
5	Figure comparative de la fréquence de mortalité et de morbidité en traumatisme crânien selon le sexe	20
6	Figure comparative de la fréquence de mortalité et de morbidité en traumatisme crânien selon le délai de prise en charge	21

LISTE DES TABLEAUX

Numéros		Pages
d'ordre		
1	Echelle de GLASGOW	8
2	Effectifs et pourcentages (Atteinte crânienne et lésions associées chez les traumatisés crâniens décédés)	16
3	Effectifs et pourcentages (Type de processus intracrânien chez les traumatisés crâniens décédés)	17
4	Effectifs et pourcentages (Type de fracture chez les traumatisés crâniens décédés)	18
5	Effectifs et pourcentages (Tares associés chez les traumatisés crâniens décédés)	19
6	Effectifs et pourcentages (Comparaison de la fréquence de mortalité et de morbidité en traumatisme crânien selon le sexe)	20
7	Effectifs et pourcentages (Fréquence de mortalité et de morbidité en traumatisme crânien selon le délai de prise en charge)	21
8	Tableau Comparatif de la fréquence de mortalité et de morbidité en traumatisme crânien selon les troubles hémodynamiques et respiratoires	22
9	Tableau Comparatif de la fréquence de mortalité et de morbidité chez les traumatisés crâniens selon les signes neurologiques	22
10	Tableau Comparatif de la fréquence de mortalité et de morbidité chez les traumatisés crâniens selon les circonstances de l'accident	23
11	Tableau Comparatif de la fréquence de mortalité et de morbidité chez les traumatisés crâniens selon le liquide de perfusion	23
12	Tableau Comparatif du délai de survie à l'hôpital chez les traumatisés crâniens décédés rapporté aux assistances de la fonction vitale	24
13	Tableau représentant le coefficient de Yule selon l'état neurologique du patient	24
14	Tableau représentant le coefficient de Yule selon le liquide de perfusion	25
15	Tableau représentant le coefficient de Yule selon l'étiologie de l'accident	25

LISTE DES ABREVIATIONS

- mm Hg : millimètre de mercure
- h : heure
- HED : Hématome extradural
- HSD : Hématome sous dural
- HP : Hématome parenchymateux
- PCC : Plaie crâniocérébrale
- SGI : Sérum glucosé isotonique
- SGH : Sérum glucosé hypertonique
- SSI : Sérum salé isotonique
- RL : Ringer lactate
- SBI : Sérum bicarbonaté isotonique
- AC : Accident de circulation
- AD : Accident domestique
- AT : Accident de travail
- AS : Accident sportif
- HTA : Hypertension artérielle
- PaO₂ : Pression artérielle en oxygène
- PaCO₂ : Pression artérielle en gaz carbonique
- Vit : Vitamine

INTRODUCTION

Rapport-Gratuit.com

INTRODUCTION

Les traumatismes crâniens occupent une place prépondérante dans les causes de mortalité. Cet impact gigantesque sur la santé publique a motivé depuis de nombreuses années les recherches tant dans le domaine de la physiopathologie des lésions cérébrales primaires et secondaires que dans le domaine de prise en charge (1).

Notre étude a pour objectif principal d'identifier les facteurs de risque de mortalité chez les patients traumatisés crâniens afin d'apporter des suggestions aussi bien sur le point de vue préventif que curatif.

Pour aboutir à cet objectif principal, nous nous sommes fixés les objectifs spécifiques suivants :

- énumération des lésions morbides retrouvées chez les traumatisés crâniens décédés.
- comparaison entre des facteurs de morbidité chez les traumatisés crâniens décédés et survivants.
- établissement des corrélations possibles entre l'issue fatale et les facteurs de morbidité.

Les intérêts sont :

- sur le plan scientifique par rapport à l'identification des facteurs de morbidité et de mortalité des traumatisés crâniens à Madagascar.
- sur le plan gravité car les traumatisés crâniens décédés constituent une population particulière des traumatisés graves. Occupent une place prépondérante dans les causes de mortalité.
- sur le plan fréquence car le traumatisme crânien en général est fréquent.

D'où l'originalité de la thèse : aucune référence antérieure n'a traitée ce sujet pour ce qui concerne le cas de Madagascar.

A part l'introduction et la conclusion le plan de l'étude est composé de trois parties :

- la première partie sera consacrée aux revues de la littérature sur le crâne et le traumatisme crânien.
- la deuxième partie concerne notre étude proprement dite sur l'évaluation des facteurs de risque de mortalité chez les patients traumatisés crâniens.

- la troisième partie se rapporte aux commentaires, discussions et suggestions

PREMIERE PARTIE :
REVUES DE LA LITTERATURE SUR LE CRANE
ET LE TRAUMATISME CRANIEN

*REVUES DE LA LITTERATURE SUR LE CRANE ET
LE TRAUMATISME CRANIEN*

I RAPPELS ANATOMIQUES : (2)

Du point de vue anatomique, le crâne est formé par :

I – 1 LES CONTENANTS :

Représentés par une série des tuniques concentriques. De la périphérie vers les centres, on trouve successivement :

- l'enveloppe tégumentaire (le cuir chevelu)
- l'enveloppe osseuse dont la paroi interne est tapissée de périoste pouvant se décoller artificiellement en créant un espace qualifié d'extradural
- la dure mère qui est accolée au périoste. Dans cette zone d'accolement elle contient les vaisseaux méningés et les sinus veineux duraux.
- L'espace sous dural : virtuel, est rempli par un film liquidiens qui correspondrait à de la lymphe.
- L'arachnoïde
- L'espace subarachnoidien rempli de liquide cérébrospinal
- La pie mère étroitement fixée au névrate et en épouse tout le relief

I – 2 LES CONTENUS :

Représentés principalement par :

- l'encéphale
- les ventricules : ce sont des cavités contenues à l'intérieur de l'encéphale
- les vaisseaux sanguins cérébraux

II-LES TRAUMATISMES CRANIENS

II-1. DEFINITIONS (3) (4)

II.1.1. On appelle habituellement traumatisme crâniocérébral toute atteinte cérébrale ou bulbaire (atteinte du cerveau ou de sa base) caractérisée par une destruction ou une dysfonction (fonctionnement inadéquat) du tissus cérébral

(neurones et leurs prolongements) provoquée par le contact brusque (accélération ou rotation) entre le tissus cérébral et la boîte crânienne.

II.1.2. Evènement mécanique par excellence, le traumatisme crânien va entraîner du fait des forces physiques mises en jeu, des lésions du crâne et de son contenu.

II-2 EPIDEMIOLOGIE : (5) (6) (7)

Le traumatisme crânien est une des premières causes de mortalité chez l'adulte jeune et constitue un problème majeur de santé publique

Responsable d'environ un tiers de la mortalité des patients traumatisés. 2000 à 3000 personnes par millions d'habitant hospitalisées chaque année pour traumatisme crânien dont :

5 à 10 % : traumatisme crânien grave

5 à 10 % : traumatisme crânien de gravité modérée

80 à 90 % : traumatisme crânien mineur

Les accidents de circulation : état des routes, méconnaissance des règles de sécurité routière par les usagers, conducteurs et piétons, absence de politique de prévention routière font de cette cause la première des traumatismes crânioencéphaliques (75 % des hospitalisés en réanimation dont 60 % des piétons). Les 25 % sont représentés par les accidents de travail, les accidents domestiques, les chutes dues à une malaise, les accidents du sport et les causes diverses associant rixes, coups.....

Le traumatisme crânien est plus fréquent chez l'homme que chez la femme (3 hommes pour une femme soit 75 % contre 25 %)

Les adultes jeunes (30 – 40 ans) représentent la majorité des patients (58 %)

II-3 – MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES (4) (8)

Les traumatismes crâniens sont la conséquence :

- des chocs directs sur la tête
- des chocs indirects par phénomène d'accélération ou décélération entraînant des déplacements du cerveau à l'intérieur de la boîte crânienne.
- De l'association des deux mécanismes

Ces chocs observés au cours du traumatisme crânien sont responsables des lésions cérébrales qui peuvent être divisées en deux types :

II-3.1. Lésions primaires :

Constituées lors de l'accident initial. Liées à l'application et à la dissipation de l'énergie physique mise en jeu et aux caractéristiques mécaniques des structures crânioencéphaliques.

II-3.2. Lésions secondaires :

Consécutives à l'évolution et vont aggraver les lésions primaires du tissus nerveux. Elles sont liées à des facteurs soit systémiques (hypotension artérielle, hypoxie...) soit intracrâniens (œdème cérébral avec hypertension intracrânienne). Dans les deux cas, la voie finale commune est constamment ischémique avec des conséquences sur la morbidité et la mortalité.

II – 4 ETIOLOGIES :

Les traumatismes crâniens sont, dans la majorité de cas d'origine accidentelle. Les différents types d'accidents sont :

- Accidents de circulation :
 - voiture, camion renversé, collision des deux voitures, présentés au talus
 - vélo, moto : chute, percuté
 - piétons : percutés par une voiture
- Accidents à responsabilité civile : allégation des coups
- Accidents de travail
- Accidents de la voie publique (chute, glissade...)
- Accidents domestiques (chute, glissade...)
- Accidents sportifs
- Accidents scolaires

II – 5 LES TYPES DE LESIONS FREQUENTES : (7) (9) (11)

(12)

Les lésions observées au cours du traumatisme crânien sont divisées en deux catégories.

- lésions des contenants
- lésions des contenus

II 5 1 Lésions des contenants (10)

II-5-1-1- Lésions osseuses : fractures, embarrures, plaies crâniocérébrales

II-5-1-2- Lésions du cuir chevelu : Plaies, contusions, scalp, hématomes sous cutanés, écorchures, ecchymoses

II- 5- 2 Lésions intracrâniennes :

II-5-2-1 Hématomes extra-duraux : ce sont des collections sanguines siégeant entre la table interne et la dure-mère

II-5-2-2 Hématomes sous duraux : ce sont des épanchements sanguins situés entre la dure-mère et l'arachnoïde, avec une association fréquente à des lésions parenchymateuses (contusions, dilacérations...)

II-5-2-3 Hématomes intraparenchymateux : collection sanguine à l'intérieur du parenchyme cérébral

II-5-2-4 Contusions : lésions parenchymateuses associant pétéchies hémorragiques et œdème cérébral réactionnel

II-5-2-6 Oedème cérébral : c'est une augmentation de la quantité en eau de l'un ou plusieurs des compartiments cérébraux (compartiments cellulaires, compartiments extra-cellulaires) (13)

II-5-2-6 Lésions axonales diffuses : caractérisées par des foyers de suffusions hémorragiques au niveau des interfaces substances grises – substances blanches, les régions périventriculaires, péricalleuses et les pédoncules cérébelleux supérieurs

II-5-2-7 Hydrocéphalie : par obstruction des voies d'écoulement du liquide céphalo rachidien ou par une forte poussée hémisphérique bloquant le trou des Monro

II-5-2-8 Attrition – dilacération cérébrale

II-5-2-9 Fistules artévioveineuses

II-5-2-10 Lésions des nerfs crâniens

II - 6 LES COMPLICATIONS SPECIFIQUES DU TRAUMATISME CRANIEN : (4)

(6) (7) (14)

L'évolution secondaire des lésions primaires d'un traumatisme crânien entraîne de nombreuses complications. Les masses expansives, l'hydrocéphalie, l'œdème cérébral vont aboutir à un phénomène d'hypertension intracrânienne. La décompensation ultérieure de cette hypertension intracrânienne pourrait être compliquée des phénomènes d'engagement cérébral

II-6-1- Genèse de l'hypertension intracrânienne :

L'hypertension intracrânienne est définie par l'existence d'une pression intracrânienne

supérieure à 15 mm Hg de façon durable. Chez l'adulte ; la cavité crâniorachidienne a un volume constant. Le développement d'une masse expansive représente l'addition d'un volume parasite nouveau. Il y a donc un conflit d'espace né du développement d'un volume additionnel à l'intérieur de la cavité crânienne inextensible. Ainsi se produit des troubles qui sont le résultat d'effets mécaniques locaux : compression, distorsion des éléments fonctionnels ; ou globaux : augmentation de la pression intracrânienne avec apparition d'une hypertension intracrânienne, des déplacements parenchymateux qui se dirigent des zones de haute pression vers celles de basse pression avec le risque d'engagement cérébral.

II- 6- 2 Engagement cérébral : Il s'agit d'une complication de la décompensation d'une hypertension intracrânienne. On distingue trois types d'engagement cérébral :

- Engagement mésencéphalique central lorsqu'une lésion expansive frontale ou pariétale augmente de volume et exerce une pression sur les structures diencéphaliques :
- Engagement sous la faux du cerveau provoqué par l'expansion d'une masse asymétrique du lobe frontal ou pariétal
- Engagement temporal résultant des lésions du lobe temporal

II -7- EVALUATION CLINIQUE : (8) (9) (14) (15)

L'évaluation clinique d'un traumatisé crânien doit être exhaustive quel que soit l'état de conscience du blessé. Elle doit commencer par un examen général complet et tout problème de choc ou de détresse respiratoire nécessitent un traitement préalable.

II- 7- 1 L'interrogatoire va rechercher :

- les évènements ayant provoqué l'accident : les circonstances, le mécanisme, la violence du choc, l'existence d'une intoxication associée, l'heure précise ou présumée de l'accident.
- Les évènements survenus depuis l'accident : l'existence d'un trouble de la vigilance, des vomissements, des crises convulsives, l'évolution clinique de l'état du patient doit être également mentionnée et plus encore si elle se fait dans le sens d'aggravation
- Les antécédents du patient : il est important de savoir
 - si le patient avait des antécédents, médicaux connus : neurologiques, cardiovasculaires, endocriniens, respiratoires...
 - si le patient était sous traitement spécifique : surtout anticomitiaux, anticoagulant

II- 7- 2 Examen clinique proprement dit :

Un sujet traumatisé crânien est considéré comme un polytraumatisé. Il ne faut pas sous estimer la possibilité d'éventuelles lésions associées. Ainsi, devant un traumatisme crânien, il faut faire un examen clinique locorégional et général, un examen neurologique

II-7-2-1 Examen locorégional :

A la recherche des lésions primaires : plaies, hématomes sous cutanés, écchymoses, écoulements (épistaxis, otorragie, rhinorrhée, otorrhée...)

II-7-2-2 Examen général :

A la recherche :

- d'un choc hypovolémique provoqué par des déperditions sanguines minimes mais persistantes (plaie du scalp), des lésions viscérales (hémopéritoine, hématome retropéritonéal par fracture du rein, hemothorax), des lésions des gros vaisseaux, des fractures multiples (bassin, fémur)
- des troubles respiratoires
- d'une lésion vertébrale surtout sur le rachis cervical

II-7-2-3 Examen neurologique :

Pour évaluer l'état de conscience, les signes de localisation, les lésions des nerfs crâniens, les troubles végétatifs

II-7-2-3-1 L'état de conscience : le Glasgow Coma Scale (Score de Glasgow), décrit par Teasdale et Jennett en 1974 est le plus utilisé pour l'évaluation clinique initiale de l'état de conscience des traumatisés crâniens. Ce score est basé sur l'étude de trois paramètres :

- Ouverture des yeux (côté de 1 à 4)
- Réponse verbale (côté de 1 à 5)
- Réponse motrice (côté de 1 à 6)

Tableau n° 1 : ECHELLE DE GLASGOW

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
E	V	M
		Commande 6
	Normale 5	Orientée 5
Spontanée 4	Confuse 4	Evitement 4
Au bruit 3	Inappropriée 3	Flexion stéréotypée 3
A la douleur 2	Incompréhensible 2	Extension stéréotypée 2
Rien 1	Rien 1	Rien 1

La valeur minimale de ce score est égale à 3 et la valeur maximale égale à 15

Un score ≤ 8 témoigne un traumatisme crânien grave

Un score compris entre 9 et 12 témoigne un traumatisme crânien modéré

Un score ≥ 13 témoigne un traumatisme crânien léger.

II-7-2-3-2 Les signes de localisation : à rechercher systématiquement

Ces signes permettent de localiser le lieu de la souffrance cérébrale :

- Asymétrie des diamètres pupillaires : mydriase, myosis
- Asymétrie des réactions motrices
- Hypotonie d'un membre
- Etude comparative des réflexes ostéotendineux
- Troubles phasiques

II-7-2-3-3- Les lésions des nerfs crâniens : paralysie du nerf optique, des nerfs oculomoteurs (III, V), du nerf facial, surdité pouvant être dûe soit à une paralysie du (VIII) soit un hémotympan, paralysie du (IV, V), lésions olfactives par atteinte du (I)

II-7-2-3-4 Les troubles végétatifs : habituellement observés dans les comas profonds :

- Troubles respiratoires : anarchie respiratoire, dyspnée
- Troubles cardiaques : hypertension artérielle, hypotension artérielle, trouble du rythme, œdème pulmonaire
- Troubles thermiques : hyperthermie, sueurs, rashes vasomoteurs, hypothermie

II – 8 MODALITE DE PRISE EN CHARGE :

La prise en charge du traumatisé crânien relève de choix stratégique tout au long de la chaîne de prise en charge depuis le ramassage, le transfert préhospitalier jusqu'à la phase hospitalière associant imagerie, réanimation, monitorage et neurochirurgie

II – 8- 1 Prise en charge préhospitalière : (5) (16) (17) (18)

C'est le ramassage et le transport médicalisé du blessé ; ceux ci permettent une amélioration du pronostic des traumatisés crânioencéphaliques. Les buts sont :

- d'éviter l'aggravation d'éventuelles lésions cervicales. Le patient doit être manipulé avec douceur. La tête et le cou dans l'axe du corps sans mobilisation intempestive durant le ramassage. Si possible l'axe cervicocéphalique sera bloqué de part et d'autre du cou durant le transport.
- De prévenir les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique en restaurant les fonctions ventilatoires et cardiocirculatoires :
 - assurer la liberté des voies aériennes
 - assurer un débit ventilatoire permettant une vasoconstriction artériolaire cérébrale (entre 25 – 30 mmHg) pour diminuer le volume sanguin cérébral.
 - Si patient présentant un traumatisme crânien grave ($GCS \leq 8$) ou une détresse respiratoire aiguë, vaut mieux l'intuber pour assurer une bonne oxygénation artérielle et le ventiler artificiellement pour avoir une capnie normale (pression partielle en CO_2 expiré 35 mmHg)
 - Corriger l'état hémodynamique : une hypotension artérielle est à l'origine d'œdème ischémique et une hypertension artérielle risque d'augmenter un œdème vasogénique. Ainsi, le maintien d'une pression artérielle systolique ≥ 90 mm Hg est souhaitable.

- de faire l'examen neurologique initial. Pour apprécier :
 - le niveau de conscience (stupeur, obnubilation, confusion, coma)
 - l'existence des signes de localisation et de souffrance axiale
 - l'évolution de l'état clinique du traumatisé au cours du transport (aggravation ou amélioration)
 - l'état des pupilles
- de faire un traitement symptomatique au cours du transport (surtout pour les crises convulsives)
- d'effectuer un transport avec douceur et d'orienter le patient vers une structure capable d'assurer l'évacuation d'un hématome intracrânien sans délai

II- 8-2- Prise en charge en réanimation : (5) (10) (19) (20)

En service de réanimation, le traumatisé crânien doit bénéficier d'une surveillance clinique , tomodensitométrique, monitorage, d'un traitement médical, éventuellement un traitement chirurgical

II-8-2-1 Les éléments de surveillance (14)

- Surveillance clinique : état hémodynamique, état respiratoire, état neurologique en recherchant les signes de localisation
- Surveillance au monitorage :
 - La pression intracrânienne : l'augmentation de la pression intracrânienne après le traumatisme crânien est progressive. Le maximum de la pression intra-crânienne est habituellement observé entre 24 et 96 heures après le traumatisme. Mais une augmentation plus tardive de la pression intracrânienne, jusqu'à 10 jours, après le traumatisme est possible
 - Saturation veineuse en oxygène du golfe jugulaire : c'est un guide du traitement de l'hypertension intracrânienne car il a été montré que l'injection de mannitol augmente la saturation jugulaire en oxygène en même temps que la pression intracrânienne diminue ; à l'inverse, l'hypocapnie est un moyen puissant de diminuer la pression intracrânienne mais diminue également la saturation jugulaire en oxygène à des valeurs normales
 - Doppler transcrânien

- Surveillance tomodensitométrique : le scanner cérébral est l'examen de référence en neurotraumatologie et ses indications doivent être larges au cours de l'évolution des patients
- Electroencéphalographie : indiqué au cours de l'hospitalisation pour la surveillance des comas profonds et des malades sous sédation ou en cas de suspicion des crises infracliniques

II-8-2-2 Les traitements médicaux : (9) (10) (16)

II-8-2-2-1 Les objectifs généraux du traitement sont de :

- Prévenir la souffrance cérébrale secondaire
- Protéger le cerveau des effets nocifs de l'ischémie
- Anticiper les poussées d'hypertension intracrânienne

II-8-2-2-2 Les moyens thérapeutiques :

- Intubation et hyperventilation pour protéger les voies aériennes supérieures et pour obtenir une PaO_2 à 100 mm Hg et une PaCO_2 à 30 mmHg qui réduit le volume sanguin cérébral, donc le risque d'hypertension intracrânienne ou l'hypertension intracrânienne si elle existe.
- Maintien d'une pression artérielle moyenne entre 90 et 120 mmHg : correction de toute hypovolémie et des poussées hypertensives. Elles seront contrôlées par l'assistance ventilatoire, la sédation, les antihypertenseurs, le remplissage vasculaire.
- Tête en position proclive à 30° au-dessus du plan horizontal : pour améliorer le drainage veineux encéphalique
- Apports hydrosodés et glucidiques :
 - Assurer un bon apport hydrosodé suffisant pour couvrir les pertes insensibles et assurer une diurèse d'au moins 500 ml par 24 heures.
 - Proscrire les solutés contenant du glucose car ils sont hypotoniques et l'hyperglycémie est un facteur d'aggravation chez les traumatisés crâniens
- Les diurétiques :
 - Osmotique : mannitol

Le mannitol agit par création d'un gradient osmotique entre le plasma et le cerveau, diminution de la viscosité sanguine responsable d'une vasoconstriction artériolaire et

donc réduction du volume sanguin cérébral et de pression intracrânienne, diminution du volume du liquide céphalo-rachidien intraventriculaire.

- Non osmotique : permet la baisse de la pression intracrânienne par diminution en eau du cerveau, sans modification électrolytiques et osmolaires majeurs

Ex : Furosémide

- Les corticoïdes : réduit l'hypertension intracrânienne par action stabilisante de membrane (réduction de l'hypertension intracrânienne)
- La protection métabolique cérébrale : les mesures de protection cérébrale comprennent trois groupes :
 - Les traitements concourants à améliorer le métabolisme cérébral (intubation, ventilation, équilibre hémodynamique)
 - Les traitements provoquant une dépression du métabolisme cérébral (barbituriques, gama hydroxybutyrate de sodium, neuroplégie)
 - Les médicaments ayant pour but de bloquer la cascade des réactions délétères vasculaires et membranaires secondaires à la lésion primitive (Indométacine, Piracétam (Nootropyl), inhibiteurs calciques, Vit E et C)
- Analgésie et sédation : elles ont pour but d'empêcher la désadaptation du respirateur et tout facteur d'augmentation de la pression intracrânienne.

Les produits utilisés sont des constricteurs du réseau artériolaire cérébral (morphinomimétiques type fentanyl ou phénopéridine, benzodiazépines type Midazolam ou Diazépam, Neuroleptiques type Nozinan ou Dropiridol)

- Prévention et traitement des crises comitiales : surtout chez l'enfant pour éviter le passage à un état de mal épileptique (Prophylactique : phénobarbital 1 à 2 mg/kg, curatif : benzodiazépines)
- Antibiothérapie prophylactique : en cas de plaie crâniocérébrale, de rhinorrhée ou d'otorrhée (Association pénicilline et ornidazole)
- Soins de Nursing et d'hygiène : essentiellement axés sur la prévention des escarres et de l'infection

II-8-2-3 Les traitements chirurgicaux :

- Plaie du scalp ou plaie crâniocérébrale : Hémostase, parage, suture, Antibioprophylaxie

- Hématomes intracrâniens ou hydrocéphalie : évacuation par intervention neurochirurgicale ou drainage externe du liquide céphalorachidien.
- Embarrure : il faut faire une désembarre

II – 9 LES INVESTIGATIONS LESIONNELLES (10) (14) (16) (21)

II-9-1 : La radiographie

II-9-1-1 Radiographie du crâne : inutile en cas de traumatisme crânien grave car le scanner indispensable dans ce cas aura un bien meilleur rendement.

En cas de traumatisme crânien bénin, elles pourront montrer un trait de facture, une embarrure, une pneumatoцеle. Chez ces patients, la présence d'une fracture augmente de façon significative le risque d'hématome extradural et invite à une surveillance rigoureuse.

II-9-1-2 Radiographie du rachis cervical :

Indispensable pour le traumatisme crânien grave afin d'éliminer l'existence d'éventuelles lésions du rachis cervical (fracture, luxation)

II-9-1-3 Autres :

Il faut pratiquer également des radiographies du thorax, de l'abdomen sans préparation, des membres afin d'éliminer l'existence des lésions associées.

II 9-2 : La tomodensitométrie (5) (22) (23)

HOUNSFIELD, en 1971 a mis au point la scannographie. L'utilisation des méthodes de densitométrie en 1977, grâce au scanner, permet d'apprécier les variations de densité des différents tissus traversés par les rayons X.

Indications du scanner :

- En urgence : l'intérêt du scanner précoce est de permettre une évaluation des éventuelles lésions encéphaliques primaires, afin d'orienter la stratégie thérapeutique
 - Les blessés comateux dont l'anamnèse est mal connue
 - Les blessés dont la vigilance s'altère
 - Les blessés ayant, même en absence d'un trouble sévère de la vigilance des signes en foyers

- Les polytraumatisés chez lesquels l'examen neurologique s'avère peu fiable et ou qui vont devoir être anesthésiés pour des lésions viscérales ou orthopédiques
- Les nourrissons ou jeunes enfants, présentant un signe d'appel neurologique ou une anémie inexpliquée

- A moyen terme :

- tout patient dont l'évolution se révèle inattendue compte tenu de sa clinique ou des ses lésions initiales, faisant craindre en renseignement, un œdème, une hydrocéphalie
- le sujet dont l'évolution « traîne »
- celui qui présentait des lésions hémorragiques dont l'évolution justifie le contrôle
- les fracturés de la base pour évaluation des lésions en fenêtre osseuse

- A long terme :

- le sujet détérioré chez lequel se discute une hydrocéphalie

le sujet suspect d'hématome sous dural chronique

DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I- CADRE DE L'ETUDE

I-1 Lieu de l'étude

L'étude a été réalisée dans les services de réanimation chirurgicale I et II au centre hospitalier universitaire HJRA – Ampefiloha Antananarivo.

I-2 Période de l'étude

Du 1^{er} Janvier 2003 jusqu'au 31 Mai 2004 au moment où un nouveau chef d'unité vient d'être nommé dans le service.

II- METHODOLOGIE

II-1 Méthode de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective de type cas témoin à la fois descriptive et analytique.

II-2 Recrutement des malades

- Randomisation simple

- On a tiré au sort 80 traumatisés crâniens décédés et pour la comparaison on a tiré au sort comme population de référence 80 traumatisés crâniens survivants.

II-3 Critères d'inclusion

Sont inclus : - les traumatisés crâniens décédés
- les traumatisés crâniens survivants.

II-4 Critères d'exclusion

Sont exclus : les nons traumatisés crâniens décédés ou non.

II-5 Test statistique

La force de corrélation est testée par le coefficient de Yule qui se résume en :

- V_1 et V_2 sont deux variables (qualitatifs).
 - A, B, C, D, sont les fréquences où l'effectif des sujets qui correspondent à la présence du variable ($V_1 +, V_2 +$) ou à l'absence du variable ($V_1 -, V_2 -$).
- On calcule le coefficient qui est égale :

$$Q = \frac{(AxD) - (BxC)}{(AxD) + (BxC)}$$

Valeurs de référence :

$Q = 1$: très forte liaison

$Q = 0,70$ à $0,99$: forte liaison entre les deux variables

Q entre $0,50$ à $0,69$: liaison modérée

Q entre $0,30$ à $0,49$: liaison faible

Q inférieur ou égal à $0,29$: très faible liaison.

III- RESULTATS

III-1 Figure N°1 : Atteinte crânienne et lésions associées chez les traumatisés crâniens décédés.

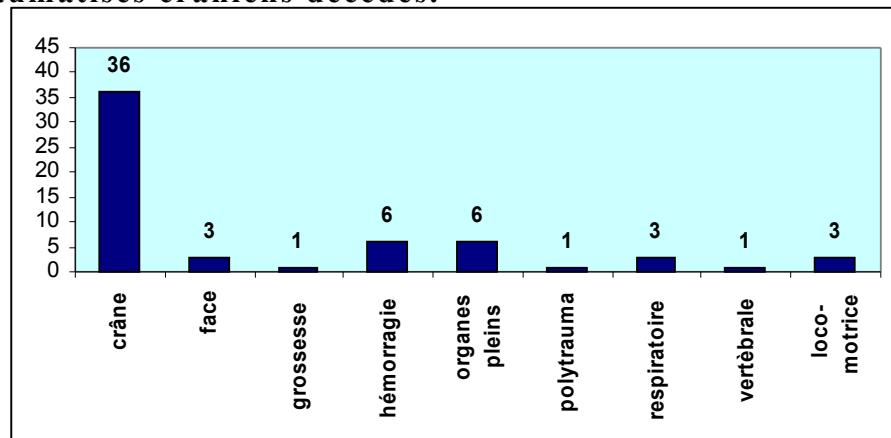


TABLEAU N°2 : Effectifs et pourcentages

	EFFECTIFS	POURCENTAGES
Atteintes du crâne	36	60%
Atteintes faciales	3	5%
Traumatismes crâniens avec grossesse	1	1,66%
Traumatismes crâniens avec hémorragie	6	10%
Atteintes d'organes pleins	6	10%
Atteintes respiratoires	3	5%
Polytraumatisés	1	1,66%
Atteintes vertébrales	1	1,66%
Atteintes locomotrices	3	5%

III-2 Figure N°2 : Type processus intracrânien chez les traumatisés crâniens décédés.

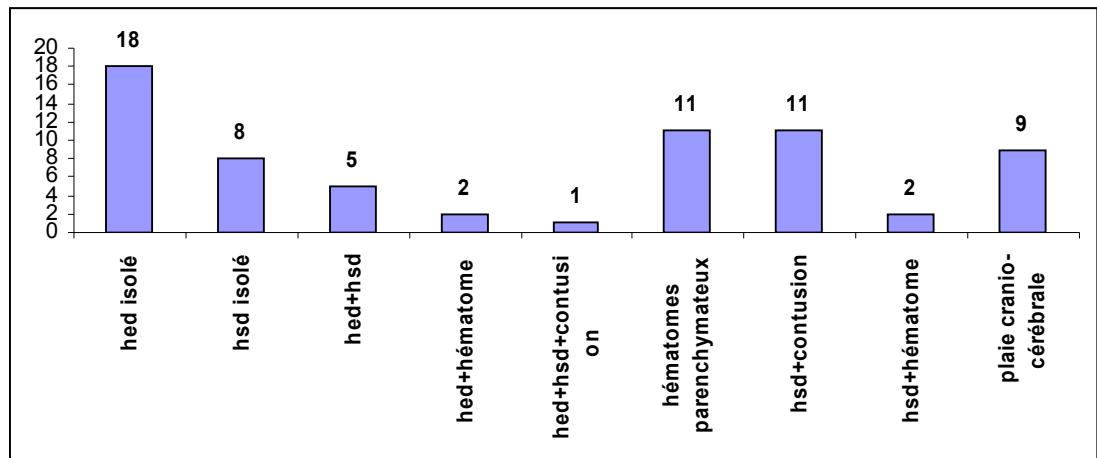


TABLEAU N°3 : Effectifs et pourcentages

	EFFECTIFS	POURCENTAGES
HED isolé	18	26,86%
HSD isolé	8	11,94%
HED + HSD	5	7,46%
HED + Hématome parenchymateux	2	2,98%
HED + HSD + Contusion	1	1,49%
HP	11	16,41%
HSD + Contusion	11	16,41%
HSD + Hématome parenchymateux	2	2,98%
PCC	9	13,48%

- HED : Hématome extra- dural
- HSD : Hématome sous-dural
- HP : Hématome parenchymateux
- PCC : Plaie crânio- cérébrale

III-3 Figure N°3 : Type de fracture chez les traumatisés crâniens décédés

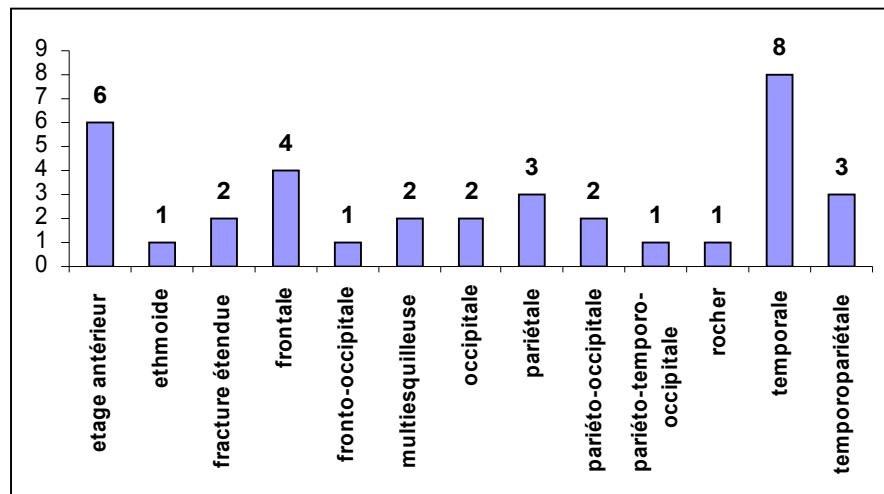


TABLEAU N°4 : Effectifs et pourcentages

	EFFECTIFS	POURCENTAGES
Temporale	8	22,22%
Etage antérieur	6	16,66%
Frontale	4	11,11%
Pariétale	3	8,33%
Temporopariétale	3	8,33%
Etendue	2	5,55%
Multiesquilleuse	2	5,55%
Occipitale	2	5,55%
Pariétooccipitale	2	5,55%
Ethmoïde	1	2,77%
Fronto occipitale	1	2,77%
Parietotemporoooccipitale	1	2,77%
Rocher	1	2,77%

III-4 Figure N°4 : Tares associés chez les traumatisés crâniens décédés

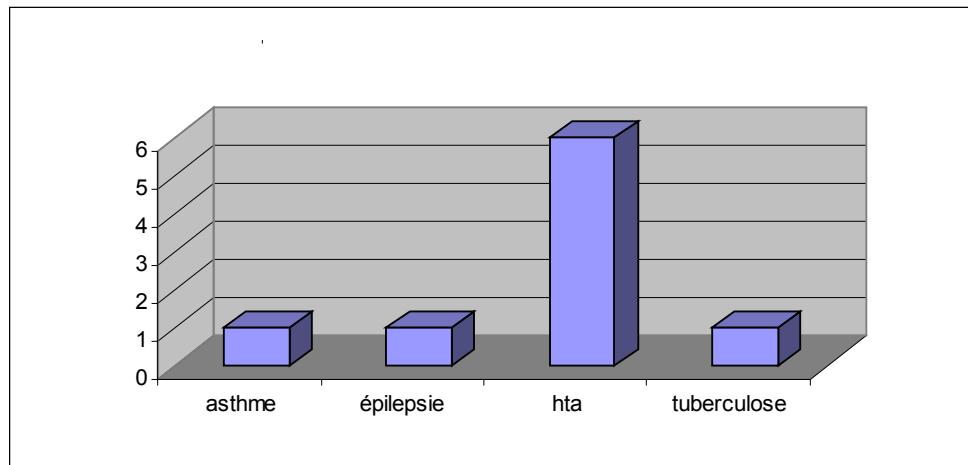


TABLEAU N°5 : Effectifs et pourcentages

	EFFECTIFS	POURCENTAGES
HTA	9	75%
Asthme	1	8,33%
Epilepsie	1	8,33%
Tuberculose	1	8,33%

- HTA : Hypertension Artérielle

III-5 Tableau et Figure comparatifs de la fréquence de mortalité et de morbidité en traumatisme crânien selon le sexe

FIGURE N°5

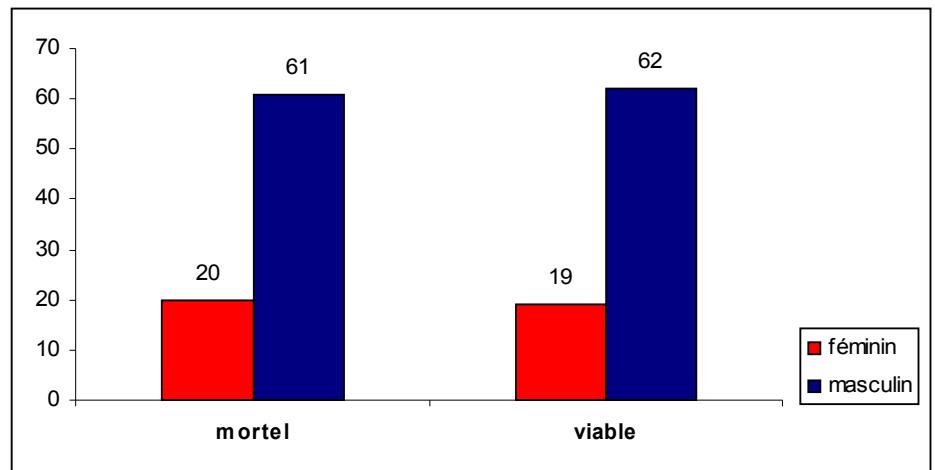


TABLEAU N°6 : Effectifs et pourcentages

	EFFECTIFS	SURVIE		DECES	
		Effectifs	Pourcentages	Effectifs	Pourcentages
Sexe masculin	123 (76,40%)	62	50,40%	61	49,60%
Sexe féminin	38 (23,60%)	18	47,37%	20	52,63%

III-6 Tableau et Figure comparatifs de la fréquence de mortalité et de morbidité en traumatisme crânien selon le délai de prise en charge

FIGURE N°6

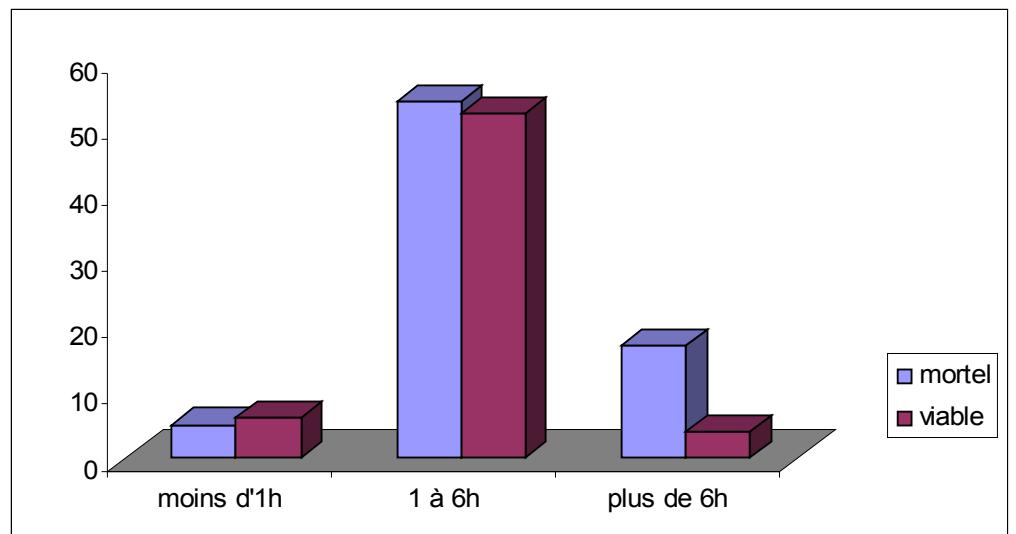


TABLEAU N°7 : Effectifs et pourcentages

	DECES		SURVIE	
	Effectifs	Pourcentages	Effectifs	Pourcentages
Moins d'une heure	5	45,45%	6	54,54%
Une heure à six heures	54	50,94%	52	49,06%
Plus de six heures	17	80,95%	4	19,05%

III-7 Tableau comparatif de la fréquence de mortalité et de morbidité en traumatisme crânien selon les troubles hémodynamiques et respiratoires.

TABLEAU N°8

	DECES		SURVIE	
	Effectifs	Pourcentages	Effectifs	Pourcentages
Collapsus	2	100%	0	0%
Collapsus + Pâleur	1	100%	0	0%
Pâleur isolée	3	100%	0	0%
Dyspnée	3	100%	0	0%
Encombrement	4	100%	0	0%

III-8 Tableau comparatif de la fréquence de mortalité et de morbidité chez les traumatisés crâniens selon les signes neurologiques :

TABLEAU N°9

Signes Neurologiques	DECES		SURVIE	
	Effectifs	Pourcentages	Effectifs	Pourcentages
Mydriase bilatérale	18	100%	0	0%
Mydriase unilatérale	16	72,73%	6	27,27%
Myosis bilatéral	1	20%	40	80%
Décérébration	2	100%	0	0%
Signes déficitaires	8	61,54%	5	38,46%
Etat comateux d'emblée	14	82,35%	3	17,65%
Somnolence	0	0%	2	100%
Agitation	4	40%	6	60%
Convulsion	4	50%	4	50%

III-9 Tableau N°10 : Tableau comparatif de la fréquence de mortalité et de morbidité chez les traumatisés crâniens selon les circonstances de l'accident

<i>Etiologies de l'accident</i>	DECES		SURVIE	
	Effectifs	Pourcentages	Effectifs	Pourcentages
Accidents de circulation	41	47,67%	45	52,32%
Accidents domestiques	19	45,24%	23	54,76%
Accidents à responsabilité civile	9	47,37%	10	52,63%
Chutes	8	80%	2	20%
Autres	1	33,33%	2	66,67%

III-10 Tableau N°11 : Tableau comparatif de la fréquence de mortalité et de morbidité chez les traumatisés crâniens selon le liquide de perfusion

Liquide de perfusion	DECES		SURVIE	
	Effectifs	Pourcentages	Effectifs	Pourcentages
SGH 15%	9	30%	21	70%
SSI 0,9%	74	50%	74	50%
SGI 5%	6	85,71%	1	14,29%
RL	4	66,67%	2	33,33%
SBI 1,4%	2	100%	0	0%

- SGH : Sérum Glucosé Hypertonique
- SSI : Sérum Salé Isotonique
- SGI : Sérum Glucosé Isotonique
- RL : Ringer Lactate
- SBI : Sérum Bicarbonaté Isotonique
-

III-11 Tableau N°12 : Tableau comparatif du délai de survie à l'hôpital chez les traumatisés crâniens décédés rapporté aux assistances de la fonction vitale.

Délai de survie Assistances	1 jour		2 jours		Plus de 2 jours	
Cardiovasculaire	2	40%	2	40%	1	20%
Respiratoire	8	61,54%	3	23,07%	2	15,38%
Cardiorespiratoire	2	66,67%	1	33,33%	0	0%

III-12 Tableau N°13 : représentant le coefficient de YULE selon l'état neurologique du patient

Variables qualitatifs (signes neurologiques)	Coefficient de YULE	Conclusion
Mydriase unilatérale	0,51	Liaison modérée
Myosis bilatéral	0,61	Liaison modérée
Décérébration	1	Très forte liaison
Déficit moteur	0,25	Très faible liaison
Coma d'emblée	0,68	Liaison modérée
Somnolence	1	Très forte liaison
Agitation	0,21	Très faible liaison

III-13 Tableau N°14 : représentant le coefficient de YULE selon le liquide de perfusion

Variables qualitatifs (signes neurologiques)	Coefficient de YULE	Conclusion
Sérum glucosé hypertonique 15%	0,49	Liaison faible
Sérum glucose isotonique 5%	0,68	Liaison modérée
Ringer lactate	0,34	Liaison faible
Sérum bicarbonaté isotonique 1,4%	1	Très forte liaison

III-14 Tableau N°15 : représentant le coefficient de YULE selon l'étiologie de l'accident

Variables qualitatifs (signes neurologiques)	Coefficient de YULE	Conclusion
Chutes	0,62	Liaison modérée
A.C	0,10	Très faible liaison
AD	0,12	Très faible liaison
ARC	0,05	Très faible liaison
Autres	0,33	Liaison faible

- AC : Accidents de Circulation
- AD ::Accidents Domestiques
- ARC : Accidents à Responsabilité Civile

**TROISIEME PARTIE :
COMMENTAIRES-DISCUSSIONS-SUGGESTIONS**

*COMMENTAIRES – DISCUSSIONS – SUGGESTIONS***I- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

D'après les résultats obtenus par notre étude, il y a un certains facteurs qui pourraient déterminer la mortalité chez les traumatisés crâniens.

I-1 L'atteinte crânienne et lésions associées

Selon le tableau N°2 : une nette prédominance de l'atteinte crânienne chez les traumatisés crâniens décédés a été notée. Elle représente 60% de cas. Les lésions associées, représentant les 40% de cas, sont par ordre de fréquence :

- 10% : atteintes d'organes pleins
- 10% : traumatismes crâniens avec hémorragie
- 5% : atteintes faciales
- 5% : atteintes respiratoires
- 5% : atteintes d'organes locomoteurs
- 1,66% : traumatismes crâniens associés à une grossesse
- 1,66% : polytraumatisés
- 1,66% : atteintes vertébrales

Ces résultats ont montré que la lésion crânienne serait, dans la majorité de cas, à l'origine du décès chez les traumatisés crâniens. Mc Lean AJ, a confirmé notre étude en disant que les atteintes céphaliques externes sont impliquées comme causes de décès dans 55% de cas au cours des traumatismes crâniens (24). Tolonen J, kiviluoto O, santavirta S et Slatis P ont décrit aussi cette interprétation (25).

Néanmoins, les lésions extracérébrales doivent être systématiquement recherchées chez tout traumatisé. Leur description précise permet de hiérarchiser les urgences et les

priorités thérapeutiques (16). Dans notre étude, leur distribution est sensiblement identique après les atteintes d'organes pleins et les hémorragies qui sont respectivement présentes dans 10% de cas. Ceci n'est pas le cas des travaux de T.Rapenne, F.Lenfant, L.Guyen Kim, D.Honnart, J.Beaubain, M.Freysz qui ont décrit que les atteintes respiratoires sont présentes chez 37% décédés de traumatisme crânien, les atteintes d'organes intra abdominaux, chez les 16%, les lésions osseuses chez les 50% et les lésions vertébrales chez les 12% (26).

En tout cas, la lésion crânienne serait le facteur qui expose à un risque élevé de mortalité chez les traumatisés crâniens.

I-2- Le type du processus intracrânien chez les traumatisés crâniens décédés
L'hématome extradural est présent dans 20 à 25% des nécropsies des traumatisés crâniens (10). Notre étude a été vérifiée par cette théorie ; malgré le polymorphisme du processus intracrânien montré sur la figure N°2 ; car l'existence d'un hématome extradural était marqué chez les 26,80% des traumatisés crâniens décédés.

Thicoïpe M, Pet L, de Heaulme O, Petit Jean H, et Erny P ont décrit que les facteurs de risque de décès les plus probants étaient la présence d'un syndrome de masse ou des contusions multifocales en cas de traumatisme crânio encéphalique et que les hématomes sous duraux sont les plus fréquents (27). L'hématome sous dural a un pronostic sévère avec une mortalité de 50% à 80% (7). Dans notre étude, l'hématome extradural occupe la première place avant l'hématome sous dural. Ceci pourrait être vient du fait de nos malades recrutés : ils sont dans la majorité de cas des sujets jeunes exposés plutôt à l'hématome extradural que l'hématome sous dural qui est l'apanage des sujets âgés (9). Nous verrons aussi ultérieurement que la majorité des zones fracturées dans notre étude était la région temporaire : siège de prédilection de l'hématome extra dural (10).

I-3- Type de fracture chez les traumatisés crânioencephaliques

Le tableau N°4 montre que les fractures temporales sont les plus fréquentes, chez les traumatisés crâniens décédés parmi les autres types de factures. Elles représentent les 22,22% de cas. Viennent ensuite par ordre de fréquence :

- 16,66% : fractures de l'étage antérieur
- 11,11% : fractures frontales
- 8,33% : fractures pariétales ainsi que les fractures temporopariétales
- 5,55% : les fractures étendues, les fractures frontooccipitales, fractures pariétotemporoooccipitales ainsi que les fractures du rocher.

L'écailler temporal est fragile. Expose facilement, en cas de traumatisme crânien, à un hématome extradural du fait du passage de l'artère méningée moyenne (10). Ceux-ci contribuent à cette fréquence élevée de décès chez les fracturés temporaux. Auparavant nous avons montré également que l'hématome extradural était responsable d'un taux de mortalité élevé dans notre étude.

Les fractures de l'étage antérieur sont assez graves et représentent les 16,66% des cas. Elles se manifestent cliniquement le plus souvent par des épistaxis exposant le blessé à une aggravation de la détresse respiratoire par encombrement bronchique, notamment en cas de troubles de la conscience. Elles provoquent une spoliation sanguine importante avec retentissement hémodynamique (28). Tout ceux-ci pourraient être à l'origine du décès en cas de fracture de l'étage antérieur.

I-4- Présence des tares chez les traumatisés crâniens décédés

D'après le tableau N°5, notons une nette prédominance de la fréquence de l'hypertension artérielle comme tare associée à un traumatisme crânien. Ceci s'explique par le fait que l'hypertension artérielle pourrait être à l'origine des chutes : les malaises, les vertiges qui sont les symptomatologies habituelles en sont les causes. De plus, l'hypertension artérielle pourrait être aggravée par les traumatismes crâniens (risque de

survenue d'accident vasculaire cérébral), pour cela le pronostic des traumatisés crâniens serait aggravé par l'existence d'une hypertension artérielle sous jacente.

I-5- Le genre

Selon le tableau N°6, les personnes du sexe masculin constituent la majorité des traumatisés crâniens avec un taux de 76,40%. Les personnes du sexe féminin ne représentent que les 23,60% des patients. Les femmes semblent être, alors, à l'abri des traumatismes crâniens affirme Ramambamanana Gina dans ses recherches (29). Dr Evelyne Emery, Pr.Aimée Redondo et Pr Alain Rey ont trouvé également cette interprétation (7).

Au point de vue mortalité et morbidité, notons une ressemblance des taux pour les deux sexes dans notre étude. C'est à dire qu'il n'y a ni faiblesse importante du sexe féminin ni résistance remarquable du sexe masculin vis-à-vis du traumatisme crânien. T.Rapenne, F Lefant, LN'Guyen Kim, D Honnart, J.Beaubain, H Freysz, dans leur travail, ont confirmé notre résultat en décrivant que le sexe n'a aucune influence sur le taux de mortalité en traumatisme crânien.

I-6- Le délai de prise en charge

D'après la figure N°6, notons que plus le délai de prise en charge est long, plus la mortalité en traumatisme crânien sera élevée :

- 45,45% pour un délai moins d'une heure
- 50,94% pour un délai de une à six heures
- 80,95% pour le plus de six heures.

Autrement dit, plus ce délai est court, le taux de survie sera élevé :

- 54,54% en moins d'une heure
- 49,06% en une à six heures
- 19,05% en plus de six heures

En général, la prise en charge du traumatisé crânien doit débuter sur le lieu même de l'accident. Celle-ci devrait être assurée par une équipe médicalisée d'urgence (pompiers, SAMU). Laquelle assure une écoute permanente, déclenche la réponse la plus adaptée, s'assure des disponibilités d'hospitalisation, organise le transport (7) (16).

Une action rapide, adéquate, effectuée par des personnels bien formés devra être mise en route, c'est pourquoi que le délai de conditionnement et de transport vers un centre spécialisé ne doit pas dépasser une heure (28). De plus la médicalisation préhospitalière des traumatisés crâniens peut transformer leur pronostic auparavant sombre (28) (4).

Bref, le retard de la prise en charge serait un facteur de risque de mortalité en traumatisme crânien.

I-7- Les troubles hémodynamiques et respiratoires

Le tableau N°8 montre que tous les patients ayant présenté des troubles hémodynamiques et respiratoires sont tous décédés. Ces paramètres que nous avons étudié indiquent une spoliation sanguine importante (collapsus avec pâleur) et une atteinte de l'appareil respiratoire (Dyspnée et encombrement).

La présence d'une pression artérielle moyenne < 90 mmHg est significativement corrélée à la survenue du décès (26). Cette théorie affirme notre étude qui décrit que 100% de décès est observé chez les patients ayant eu un collapsus avec pâleur.

Les troubles respiratoires peuvent résulter d'une dysrégulation de la fonction de commande vitale par manque d'oxygène. G.Orliaguet, S.Rakotoniaina, P.Meyer, S.Blanot, P.Carli ont constaté aussi que l'association d'une atteinte pulmonaire aggrave le pronostic, à court et à long terme, des traumatisés crâniens (30). Ceci affirme notre étude car comme pour les troubles hémodynamiques, 100% des patients ayant présenté des troubles respiratoires sont décédés.

Ainsi les troubles hémodynamiques et respiratoires seraient donc des facteurs de risque de mortalité chez les traumatisés crâniens.

I-8 Les signes neurologiques

Le tableau N°9 montre que :

- 100% de mortalité contre 0% de survie pour la présence d'une mydriase bilatérale.
- 72,73% de mortalité contre 27,27% de survie pour la présence d'une mydriase unilatérale
- 20% de mortalité contre 80% de survie pour la présence d'un myosis bilatéral
- 100% de mortalité contre 0% de survie pour la présence d'un état de décérébration
- 61,54% de mortalité contre 38,46% de survie pour la présence d'un déficit moteur
- 82,35% de mortalité contre 17,65% de survie pour la présence d'un état comateux d'emblée
- 100% de survie pour la présence d'un somnolence
- 40% de mortalité contre 60% de survie pour la présence d'une agitation
- 50% de mortalité contre 50% de survie pour la présence d'une convulsion.

Notons, d'après ces résultats :

- Des taux de mortalité élevés chez les patients ayant présenté :

- une mydriase que ce soit unilatérale ou bilatérale
- un état de décérébration
- des signes déficitaires
- un état comateux d'emblée.

Ces signes sont tous en faveur soit d'un engagement cérébral soit d'un stade avancé du coma. Complications les plus redoutables du traumatisme crânien dont leur évolution est rapidement mortelle (7). En plus, le retard de prise en charge aggrave le pronostic des patients. Tout ceux-ci seraient à l'origine de ce taux de mortalité élevé.

- Des taux de survie remarquablement élevés chez les patients ayant présenté :

- un myosis bilatéral
- une somnolence
- une agitation

Ces signes sont tous en faveur d'un traumatisme crânien léger dont la majorité des patients ont une bonne récupération (14).

En étudiant la force de corrélation de ces signes avec la mortalité et la survie, on note que :

- la présence d'un état de décérébration est très fortement liée à la mortalité chez les traumatisés crâniens avec un coefficient de Yule égal à 1
- la présence d'une mydriase unilatérale ainsi que la présence d'un état comateux d'emblée ont une liaison modérée avec la mortalité chez les traumatisés crâniens avec des coefficients de Yule respectivement égal à 0,51 et 0,58.
- le déficit moteur est très faiblement lié à la mortalité chez les traumatisés crâniens avec un coefficient de Yule égal à 0,25.
- la présence d'un somnolence est très fortement liée à la survie chez les traumatisés crâniens avec un coefficient de Yule égal à 1.
- la présence d'un myosis bilatéral a une liaison modérée avec la survie chez les traumatisés crâniens avec un coefficient de Yule égal à 0,61.
- l'agitation est très faiblement liée à la survie chez les traumatisés crâniens avec un coefficient de Yule égal à 0,21.

I-9- Les étiologies du traumatisme crânien

D'après le tableau N°10 : notons un taux de mortalité élevé pour les traumatismes crâniens par chute, 80% de décès contre 20% de survie.

Selon la force de corrélation de ces étiologies du traumatisme crânien avec la mortalité et la survie des patients, on note que :

- les traumatismes crâniens par chute ont une liaison modérée avec la mortalité avec un coefficient de Yule égal à 0,62.
- les accidents de circulation, les accidents domestiques, les accidents à

responsabilité civile sont très faiblement liés à la mortalité chez les traumatisés crâniens avec des coefficients de Yule respectivement égal à 0,10 –0,12 -0,05.

- les autres causes (AT, AS,...) ont une liaison faible avec la mortalité chez les traumatisés crâniens avec un coefficient de Yule égal à 0,33.

I-10- Le liquide de perfusion

Le tableau N°11 montre :

- une excellente réussite pour l'administration du SGH 15% comme liquide de perfusion chez les traumatisés crâniens : 70% de survie contre 30% de mortalité.
- 50% de survie contre 50% de mortalité pour le SSI 0,9%
- 33,33% de survie contre 66,67% de mortalité pour la solution de Ringer Lactate.
- 14,29% de survie contre 85,71% de mortalité pour le sérum glucosé isotonique à 5%.
- 100% de mortalité pour le sérum bicarbonaté isotonique 1,4%

D'après ces résultats de notre étude ; l'utilisation du sérum salé isotonique 0,9% comme liquide de perfusion chez les traumatisés crâniens (16) (7) (28) (14) reste à discuter. Aucune influence sur la mortalité et la survie des patients était observée 50% contre 50%. Est ce qu'on peut essayer de réaliser les données de la littérature sur l'amélioration du pronostic des traumatisés grâce à l'administration du sérum salé hypertonique (14) ?.

Le sérum glucosé hypertonique 15%, par contre serait responsable d'un taux de survie élevé en l'utilisant comme liquide de perfusion chez les traumatisés crâniens. Ce qui n'est pas en accord avec la littérature N.Bruder, G.Boulard, P.Ravussin ont dit qu'il faut proscrire les solutés contenant du glucose car l'hyperglycémie est un facteur d'aggravation du traumatisme crânien (14) (28). Notre travail affirme que le fait d'administrer les solutés glucosés hypertoniques permet d'obtenir un meilleur résultat sur le pronostic du patient.

L'exclusion de tout soluté hypotonique (Ringer Lactate, Sérum glucosé isotonique, sérum bicarbonate isotonique) comme liquide de perfusion (14) (28) est vérifiée dans notre étude.

Selon la force de corrélation de l'administration de ces liquides avec la mortalité et la survie du patient, on peut noter que :

- l'administration du sérum bicarbonaté isotonique 1,4% est très fortement liée à la mortalité des traumatisés crâniens avec un coefficient de Yule égal à 1.
- l'administration du sérum glucosé isotonique 5% a une liaison modérée à la mortalité des traumatisés crâniens avec un coefficient de Yule égal à 0,68.
- l'administration du Ringer Lactate a une liaison faible avec la mortalité chez les traumatisés crâniens. Coefficient de Yule égal à 0,34.
- l'administration du sérum glucosé hypertonique a une liaison faible avec la survie en cas de traumatisme crânien. Coefficient de Yule égal à 0,49.

I-11- Délai de survie hospitalière des traumatisés crâniens décédés en fonction des assistances de la fonction vitale

Les assistances cardiovasculaires et respiratoires ont pour objectif de restaurer l'hémodynamie et la gazométrie optimales du patient (9). Elle doivent débuter dès la phase pré hospitalière de la prise en charge (16). Dans notre étude, presque la totalité des patients n'ont pas pu bénéficier ces assistances avant l'arrivée au service spécialisé ou service de réanimation. L'insuffisance de matériels et d'équipements, le manque de personnels qualifiés ainsi que la rareté des services pourvus des moyens pour assurer correctement l'assistance cardiorespiratoire en sont les causes.

D'après le tableau N°12, on constate que :

- les patients sous assistance des deux fonctions vitales à la fois (cardiorespiratoire) annoncent un délai de survie moins de vingt-quatre heures dans 66,67% de cas, vingt-quatre à quarante huit heures dans 33,33% de cas.
- ceux qui sont soumis à une assistance respiratoire seulement annoncent un délai de survie moins de vingt-quatre heures dans 61,54% de cas, vingt quatre à quarante huit heures dans 23,07% de cas, quarante huit heures et plus dans 15,38% de cas.

- ceux qui sont soumis à une assistance cardiovasculaire seulement annoncent un délai de survie moins de vingt quatre heures dans 40% de cas, vingt quatre à quarante huit heures dans 40% de cas, quarante huit heures et plus dans 20% de cas.

Selon ces résultats, on pourrait dire que :

- le dysfonctionnement des deux fonctions vitales à la fois (assistance cardiorespiratoire) serait un facteur de survenue précoce du décès chez les traumatisés crâniens. L'hémodynamie et la gazométrie des patients sont tous perturbés.

- pour chacune de ces deux fonctions vitales, c'est la gazométrie perturbée qui serait grave pour le pronostic des patients. Dans 61,54% de cas, d'après notre étude, le décès survient pendant les vingt quatre premières heures même si l'assistance respiratoire était entreprise.

II- SUGGESTIONS

D'après notre étude, les problèmes identifiés sont :

- la gravité de certaines localisations de foyer traumatique (traumatisme de la région temporale)

- la valeur péjorative de la coexistence des troubles des fonctions vitales
- l'effet négatif sur le pronostic vital en cas de retard de prise en charge
- les conséquences iatrogènes du choix des liquides perfusés
- l'influence du degré d'atteinte neurologique initiale sur le pronostic vital à court terme

Ainsi :

II-1 Le port de casque ainsi que le port de ceinture de sécurité doivent être obligatoire chez les automobilistes, motocyclistes ou cyclistes. Ceci a pour buts :

- d'amoindrir la violence du choc sur la tête
- de réduire le risque d'expulsion des occupants de voiture hors du véhicule en cas de décélération brutale.

II-2 L'amélioration de la réanimation préhospitalière est de nécessité pour assurer une prise en charge correcte des patients dès le ramassage sur le lieu de l'accident, pendant le délai du transport jusqu'à l'arrivée au service des urgences.

A l'hôpital, il faut équiper les services d'accueil (urgences-réanimation) en matériels d'assistances respiratoire et cardiovasculaire.

II-3 Organisation et mise en place d'un SERVICE D'AIDE MEDICALE D'URGENCE (SAMU) ainsi que la formation des médecins de ville en matière de soins des premières urgences pour les traumatisés graves. Tout ceux ci contribuent à l'amélioration du délai ainsi que la qualité de prise en charge.

II-4 Formation des personnels de réanimation en matière de réanimation de base.

II-5 Amélioration de la neuroréanimation :

- en intensifiant les moyens matériels, en formant tous les praticiens médicaux et paramédicaux pour la dispensation des soins adaptés à l'état neurologique des traumatisés.

- création de centre de soins intensifs spécial neuroréanimation adapté aux contextes et aux possibilités locaux.

CONCLUSION

CONCLUSION

Il s'agit d'une étude originale basée sur une épidémiologie descriptive et analytique utilisant une étude type cas témoin comparant les traumatisés crâniens décédés et survivants. L'étude a été menée dans un cadre de pratique de réanimation typique d'un centre de soins intensifs de pays en voie de développement.

L'intérêt de l'étude réside dans : l'énumération des différentes lésions morbides retrouvées chez les traumatisés crâniens décédés, la comparaison entre des facteurs de morbidité chez les traumatisés crâniens décédés et survivants, l'établissement des corrélations possibles entre l'issue fatale et les facteurs de morbidité.

Cette étude a permis alors de constater que plusieurs facteurs pourraient être impliqués comme : le type de lésion avec sa localisation temporelle, l'existence de tares associés en particulier la présence de l'hypertension artérielle, le retard de la prise en charge, l'existence des troubles hémodynamiques et- respiratoires, les signes neurologiques présentés par le malade, l'apport liquidien avec l'administration du SGH qui serait faiblement liée au pronostic vital tandis que le SGI qui est fortement liée au pronostic vital.

L'étude s'avère ainsi nécessaire pour servir de document de référence pour tout praticien qui s'intéresse à la neuroréanimation et à la neurotraumatologie en général.

Des suggestions ont été formulées sur : le renforcement des mesures de sécurité routière, l'amélioration de la réanimation préhospitalière et équipement des centres d'urgences et de réanimation en matériels d'assistance cardiovasculaire et respiratoire, l'organisation et mise en place du Service d'Aide Médicale d'Urgence, la formation des médecins de ville et des praticiens hospitaliers en matière de soins des premières urgences et de réanimation de base pour les traumatisés graves, l'intensification des moyens matériels, la formation de tous les praticiens médicaux et paramédicaux pour la dispensation des soins adaptés, à l'Etat neurologique des traumatisés, la création de centre de soins intensifs spécial neuroréanimation.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Gasche Y, Demierre B, Suter PM. Traumas crâniocérébraux nouvelles possibilités thérapeutiques. Médecine et hygiène, 1993 ; 51 : 2442-2446.
- 2- Bossy J. Neuroanatomie. Anatomie clinique. Paris : Springer Verlag, 1990 :71-76
- 3- Laure JT, Chück. R. Le traumatisme crâniocérébral. Régie de l'assurance automobile, Quebec, 2000 : 10-16
- 4- Cohadon F. Biomécanique et physiopathologie des lésions traumatiques crâniennes. In : Cohadon F, Born J, Dieng PN Eds. Traumatisme du crâne et du rachis. Paris : Ellipses, 2000 : 1-20
- 5- Dieng PN. Prise en charge médicale des traumatisés crânioencéphaliques. In : Cohadon F, Born J, Dieng PN Eds. Traumatisme du crâne et du rachis. Paris : Ellipses, 2000 :65-77
- 6- Irthum B, Lemaire JJ. Hypertension intracrânienne. Encycl Med Chir, Neurologie, Elsevier, Paris, 1999 ; 17-035-N-10 : 1-8
- 7- Emery E, Redondo A, Rey A. Traumatisme crânien et conduite à tenir en situation d'urgence. La revue du praticien , 1999 ; 49 : 1233-1239
- 8- Orliaguet G. Traumatismes crâniens de l'enfant. Encycl Med Chir, Anesthésie-Réanimation, Elsevier, Paris, 2001 ; 36-910-C-10 : 1-5
- 9- Born J. Etude clinique et sémiologique des traumatisés du crâne, In :Cohadon F, Born J, Dieng PN Eds. Traumatisme du crâne et du rachis. Paris : Ellipses, 2000 : 21-39

- 10- Beauvin W. Traumatismes crâniens, In : Beauvin W, Rean S fghyEds. Le Neurochirurgien. Paris : Fossie Nag, 2001 :77-83
- 11- Jan M, Derouesne C. Traumatismes crânioencéphaliques. In : Pratique Neurologique. Flammarion Médecine Sciences, 1983 : 368-380.
- 12- George B, Cophignon J. Lésions des plans superficiels et plaies crâniocérébrales. Traumatismes crânofaciaux et fractures de la base. La revue du praticien, 1985 ; 35 :2279-2285
- 13- Cohadon F. Physiopathologie des oedèmes cérébraux. Revue neurologique, 1985 ; 143 :3-20
- 14- Bruder N, Boulard G, Ravussin P. Surveillances et traitements des patients traumatisés crâniens. Encycl Med Chir, Anesthésie –Réanimation, Elsevier, Paris, 1996 ; 36-910-B-10 : 1-22
- 15- Ades PE, Couvret C. Une classification quantifiée du coma l'échelle de Glasgow. Conv Med, 1987 ;6 : 135-138
- 16- Sfar et SRLF. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce recommandation pour la pratique clinique. Annales françaises d'Anesthésie et de Réanimation. Paris : Elsevier, 1999 ; 18 : 15-22
- 17- Ract C, Vigué B. Traitement médical des comas post traumatiques. Revue neurologique, 2001 ; 157 :701-707
- 18- Martin C, Domergue R et le groupe d'expert en médecine d'urgence du Sud- Est. Les neurotraumatismes graves isolés prise en charge préhospitalière et au Sas d'urgence. Annales françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 1998 ;17 :1267-1273.

- 19- Feyrax A, Zerahm. Attitude pratique devant un traumatisme du crâne. Mise au point en Anesthésie- Réanimation, 1985 :455-474
- 20- Fusciardi J. La réanimation du traumatisé crânien lors du ramassage et au cours de l'hospitalisation. In : traumatismes graves journées d'Enseignements Post universitaires. Pitié Salpêtrière, Paris, 1987
- 21- Aubin ML, Molho M. Place de l'imagerie dans le diagnostic des comas. La revue du praticien, 1989 ;39 :2410-2413
- 22- Giroux JD, Finel E, De Parscau L. Evolution de la compréhension de l'anatomie du crâne et du cerveau prise en charge des traumatismes crâniens au cours des âges. La semaine des hôpitaux de Paris, 1996 :880-886
- 23- Belin X. et Coll Scanner en urgence et traumatisme crânien. Réanimation – Soins intensifs. Médecine d'urgence, 1993 :172-179
- 24- Mc Lean AJ. Brain injury without head impact ?. Journal neurosurgery, 1995 ; 12 :621-625
- 25- Tolonen J, Kiviluoto O, Santavirta S, Slatis P. The effects of vehicle mass speed and safety belt wearing on the causes of death in road traffic accidents. Ann chir Gynaecol, 1984 ;73 :14-20
- 26- Rapenne T et Coll. Facteurs prédictifs de mortalité à court terme chez le patient traumatisé crânien grave. La presse médicale, 1997 ;26 :1661-1665
- 27- Thicoïpe M, Pet L, De Heaulme O, Petitjean ME, Erny P. Annales françaises d'anesthésie. Réanimation, 2002 ; 19 :229-233

- 28- Poncet JL, Conessa C, Brinquin L. Evaluation de la gravité et recherche des complications précoces chez un traumatisé crânofacial. La revue du praticien ,2003 ;53 :1033-1039
- 29- Ramambamanana G. Etude épidémiologique des traumatismes crâniens pour une meilleure prévention. Thèse Médecine Antananarivo ,2002 ; N°6370 : 33
- 30- Orliaguet G, Rakotonaina S, Meyer P, Blanot S, Carli P. Effet de la contusion pulmonaire sur le pronostic du traumatisme crânien grave chez l'enfant. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation, 2000 ;19 :164-170

VELIRANO

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

Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinanana eo am-panatontosana ny raharaha-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaim-poana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara 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 hanamoràna famitan-keloka.

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

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny 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 : Pr RANDRIAMIARANA Joël

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine
d'Antananarivo

Signé : Pr RAJAONARIVELO Paul

Name and Firstname : RAKOTOSAMIMANANA Tokinirainy

Title of the thesis : Assessment of mortality risk factors in head
injured patients.

Classification : Fundamental Sciences and mixed

Number of fugures : 06

Number of tables : 15

Number of pages : 36

Number of bibliographical reference : 30

SUMMARY

It is a retrospective case control study about 80 dead head injured patients. Our aim was to identify the fatal risk factors related to head injury.

Temporal injuries, delay of the taking in charge, use of isotonic glucosal serum, existence of cardiorespiratory disturbances and présence of decerebration would be the factors mostly implicated.

Suggestions about the création of a system for emergent taking in charge of severe injured patients are formulated.

Key words : Head injury- Complications- Emergency- Resuscitation –
Madagascar.

Director of the thesis : Professor RANDRIAMIARANA Joël

Reporter of the thesis : Doctor RAKOTOARISON Catherine Nicole

Adress of the author : Cité U RAVITOTO Bloc B Porte 11

Nom et Prénoms : RAKOTOSAMIMANANA Tokinirainy

Titre de la thèse : Evaluation des facteurs de risque de mortalité chez les patients traumatisés crâniens

Rubrique : Sciences fondamentales et mixtes

Nombre de figures : 06

Nombre de tableaux : 15

Nombre de pages : 36

Nombre de références bibliographiques : 30

RESUME

Il s'agit d'une étude rétrospective cas témoin sur 80 traumatisés crâniens décédés. Notre objectif était d'identifier les facteurs de risque de mortalité liés aux traumatismes crâniens.

Les lésions de localisation temporelle, le retard de prise en charge, l'utilisation du SGI, l'existence des troubles cardiovasculaires et la présence d'une décérébration seraient les facteurs les plus impliqués.

Des suggestions sur la création de système de prise en charge en urgence des traumatisés graves ont été formulées.

Mots clés : Traumatismes crâniens- Complications- Urgences-

Réanimation- Madagascar

Directeur de thèse : Professeur RANDRIAMIARANA Joël

Rapporteur de thèse : Docteur RAKOTOARISON Catherine Nicole

Adresse de l'auteur : Cité U RAVITOTO Bloc B Porte11