

Ministère de l'Enseignement Supérieur

Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

**UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI**



**U.S.T.T-B**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



N.....

**THESE**

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES,  
CLINIQUES ET PRONOSTIQUES DES  
HEMORRAGIES MENINGEES POST  
TRAUMATIQUES AU SAU DU CHU  
GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le 27/07/2023  
Devant la Faculté de Médecine

**Par : M. Franck Emerson NKWAMO WANMEGNI**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine**

**(DIPLOME D'ETAT)**

**JURY**

**Président : Mr Djibo Mahamane Diango, Professeur**

**Membre : Mr Youssouf SOGOBA, Maître de conférences agrégés**

**Co-directeur : Dr Amadou GAMBAY, Médecin**

**Directeur : Mr Abdoul Hamidou ALMEINMOUNE, Maître de conférences agrégés**

# DEDICACES ET REMERCIEMENTS

## DEDICACES

*Nous dédions ce travail*

*A l'éternel Dieu tout puissant Père éternel depuis ma naissance jusqu'aujourd'hui tu as toujours été présent dans tous les aspects de ma vie ; même au moment les plus sombres. Je te remercie pour la santé de fer que tu m'as donné et La volonté de réussir toujours ce que j'entreprends. En aucun cas tu n'as été absent même quand je faisais semblant de ne pas t'écouter ; tu as toujours été là pour moi et je sais que tu le seras pour toujours. Nous sommes dans un monde en plein essor Papa, dans ce tourbillon d'évolution je prie pour que ta volonté ne cesse d'inonder ma vie.*

AMEN

*A mon Père : Mr NKWAMO Jean Marie très cher papa depuis tout petit tu as été un élément clé dans notre évolution moi et mes frères, ton éducation, ta rigueur dans le travail et tes nombreux sacrifices ont fait les tenants et aboutissants de ce travail. Tu nous as toujours laissé tracer notre propre voie tout en apportant ta pierre à l'édifice ; Ton sens des responsabilités acharnés et ton amour à notre égard ont fait de nous ce que nous sommes aujourd'hui. Mon rêve à travers ce travail c'est que tu profites de la sueur de ton front.*

*A ma mère : NOUKATCHOME Kamguin Emilie Flore tendre maman je te dédie en particulier ce travail ; c'est le fruit de ton labeur de ta sévérité et de ton sacrifice et de tes nombreux choix car tu as toujours su ce qui était bon pour moi. A mes yeux t'es une personne exceptionnelle et doué de beaucoup d'amour. La perte de ta maman a laissé un grand vide en toi mais malgré ça tu n'as jamais cessé de nous protéger face à l'adversité de la vie. T'es le socle de cette famille et sache que milles mots ne suffisent assez pour t'exprimer notre reconnaissance. Que le très haut puisse nous permettre de te rendre heureuse et de profiter des fruits de ton travail.*

*A ma grande mère : Feue NGUIAKAM Marthe René epe Kamguin grand maman ton départ brusque a laissé un vide dans nos cœurs, ta chaleur et ta tendresse que t'as toujours eu à notre égard nous manquent énormément ; j'aurai voulu être le médecin et le fils sur qui tu peux compter mais malheureusement Dieu en a décidé autrement. De là ou tu es puisses tu reposer en paix et me guider dans l'adversité de la vie.*

*A mes tantes : Lydie MOURADIAN, Line KWATCHOU, Emilie WANDJI, MAKAMTAH Eveline vous avez été depuis mon arrivé à Bamako d'un soutien inébranlable à nul autre pareil. Ce travail vous est dédié.*

*A la famille NKWAMO : merci pour cette agréable complicité dont vous faites preuve à mon endroit. Les sentiments chers et éternels que j'ai pour vous ne me quitteront jamais. Merci*

*d'avoir été pour moi des amis, des complices avant d'être des sœurs et des frères. Votre sincérité, la bonté de vos cœurs et vos conseils avisés m'ont toujours guidé dans ma vie. Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour. Que Dieu vous procure bonheur, santé et grand succès.*

***A ma belle amie Dr SALL lydienne lele la fortune :** Tu as été l'une de mes plus belles rencontres à Bamako. Dans les moments difficiles, tu as été toujours là pour me soutenir quand j'étais au plus bas, dans mes choix, dans mes actions. Si ce travail a eu un aboutissement c'est surtout grâce à toi avec tes multiples efforts; Dieu seul sait l'impact que t'as eu dans ce travail. Je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu as fait pour moi juste un grand merci.*

***Au Dr John WAANI, Martial FASSEUS, Diane NJINWOUA, Florent TIENTCHIEU :** Vous avez été durant tous mon cursus comme une deuxième famille pour moi. Vos multiples conseils ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui, milles merci.*

## REMERCIEMENTS

*Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui ont menés de près ou de loin à la réalisation de ce travail, et donc j'ai oublié de mentionner les noms sachez que vous avez marqué mon existence. Encore à tous et à tout merci pour toujours ce travail est vôtre.*

***Au Mali :** ma terre d'accueil merci de m'avoir adopté et d'avoir participé grandement à l'homme que je suis.*

***A AEESCM et à toute ses promotions :** merci de m'avoir accueilli sur cette merveilleuse terre qu'est le Mali et de m'avoir aidé à me sentir comme chez moi*

***A la promotion Paname :** merci pour ses moments passés tous ensembles pleins de joies et d'amour je vous porterais infiniment dans mon cœur.*

***Au compagnon du Togo :** merci pour tous ses beaux moments passés tous ensembles.*

***A tous nos maitres de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako.***

*Je vous remercie pour la qualité des enseignements que vous nous avez prodigués tout au long de notre formation. Soyez rassurés, « Je rendrai à vos enfants, l'instruction que j'ai reçue de leurs pères ».*

***Aux médecins du service Dr Adama BAGAYOKO, Dr Alfousseini SOUMARE, Dr Siaka BADIMI, Dr Amadou GAMBY, Dr Adama COULIBALY** vos critiques et la rigueur à mon endroit dans le travail m'ont permis de comprendre la valeur et la quintessence de ce métier que je vais désormais arborer. Je donnerai de la valeur ajoutée à ce métier et grâce à ce que vous m'avez transmis tant sur le plan intellectuel que social j'espère ne pas vous décevoir.*

*Aux infirmiers, GS et mes collègues du service d'accueil des urgences du CHU Gabriel TOURE*

*Merci pour toute l'aide apportée dans la réalisation de ce travail. Chacun en sa manière, simple, élégante mais prompte et rigoureuse m'a émerveillée.*

*Votre humanisme et votre souci de transmettre vos immenses connaissances nous a façonnées. Que Dieu réalise vos vœux.*

*A mes jeunes du service*

*Puissions-nous rester solidaires quel que soient les difficultés de la vie.*

*A mes Partenaires : Junior NGOMPE, Idriss KEMBOU, Jordan KEYANFE, Borel KEUNE, Landry TCHASSEM, Landry NGUEMEGNI NGOPA, Mohamed COULIBALY, DZEKOU melinda, Cyril MAKAZ, Léa DONGUE, RABIATOU Blanche, Junior DASSI, Carelle MOYO, NYALEVE Camille, Jordan GABOSSA, Junior KENGNE, Lenaïck SIEWE, Francky NGASSAM, Arnold BUTTOM je ne garde que de beaux souvenirs passer ensemble ; puisse le seigneur vous combler de ses grâces.*

*A mes enfants de BAMAKO : GUEMBU Leonel, Florence Mireille, DJEUMAHA Pascaline je prie pour que le chemin qu'il vous reste à parcourir vous soit des plus aisé et puisse le seigneur dans son infini bonté daigne vous protéger et vous aidez à réaliser vos objectifs.*

**HOMMAGES AUX  
MEMBRES DU JURY**

## HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

### A notre Maître et Président du jury

#### Professeur Djibo Mahamane DIANGO

- Professeur titulaire à la faculté de médecine et d'odontostomatologie
- Praticien hospitalier au Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré
- Chef du Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du CHU Gabriel Touré
- Chef du Service d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré
- Spécialiste en pédagogie médicale
- Secrétaire général de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali
- Vice-secrétaire général de la Société Africaine des Brûlés
- Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF)
- Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR)
- Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie Réanimation

#### **Cher maitre,**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse.

Votre disponibilité malgré vos multiples occupations ; vos qualités humaines et intellectuelles font de votre personne un modèle qui force le respect et l'admiration.

Recevez cher maitre notre sincère remerciement.

**À notre Maître et membre du Jury**

**Dr SOGOBA Youssouf**

- Neurochirurgien au CHU Gabriel Touré
- Maitre de conférences agrégé à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako (FMOS)
- Membre de Pan African Association of Neurosurgical Sciences (PAANS)
- Membre de l'European Association of Neurosurgical Societies (EANS)
- Membre de la Société Marocaine de Neurochirurgie (SMNC)
- Membre permanent de l'American Association of Neurosurgical Surgeons (AANS)

**Cher maitre,**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous vous remercions pour l'accueil, les conseils et l'enseignement reçus pour l'élaboration de ce travail.

Votre disponibilité, votre simplicité et surtout vos qualités humaines font de vous un maître admirable.

Recevez cher maitre notre profonde gratitude.

**A notre maître et co- Directeur**

**Dr Amadou GAMBY**

- Médecin et anesthésiste réanimateur
- Praticien hospitalier au service de réanimation et de médecine d'urgence  
au C.H.U Gabriel TOURE

**Cher maître,**

Nous vous remercions de la confiance que vous avez placée en nous, en nous proposant ce travail. Votre honnêteté intellectuelle, votre abord facile ont forcé notre admiration. Nous sommes très fiers et très honorés d'être comptés parmi vos disciples. Cher maître c'est un immense plaisir de vous manifester ici, solennellement notre profonde gratitude.

**À notre Maître et directeur de thèse**

**Pr Abdoul Hamidou AIMEIMOUNE**

- Médecin Anesthésiste Réanimateur
- Chef de service de la régulation médicale au CHU Gabriel Touré
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré
- Ancien interne des hôpitaux du Mali
- Maitres assistant à la FMOS
- DFMSA
- DIU Pédagogie médicale
- DIU Techniques ultrasoniques en Anesthésie Réanimation et Médecine Critique
- Certificat en lecture critique d'articles scientifiques
- Membre de la SARMU- Mali
- Membre de la SARAF
- Membre de la Société Française d'Anesthésie – Réanimation
- European Society of anesthesiology (ESA)

**Cher maitre,**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations, ce qui nous offre l'opportunité de vous exprimer notre profonde admiration et notre profonde gratitude.

Veillez accepter cher Maitre, l'expression de nos vifs remerciements

### **LISTE DES ABRÉVIATIONS**

<b>ACSOS</b>	: Agression Cérébrale Secondaire d'origine systémique
<b>AVP</b>	: Accident de la voie publique
<b>CB</b>	: Coups et blessures
<b>CMRO2</b>	: Consommation cérébrale en oxygène
<b>CHU</b>	: Centre hospitalier universitaire
<b>DAVO2</b>	: Différence artério-veineuse en oxygène
<b>DSC</b>	: Débit sanguin cérébral
<b>DTC</b>	: Doppler transcrânien
<b>FC</b>	: Fréquence cardiaque.
<b>FC</b>	: Fréquence cardiaque.
<b>FiO2</b>	: Fraction inspirée en O2
<b>FR</b>	: Fréquence respiratoire
<b>G.C.S</b>	: Glasgow Coma Scale
<b>GOS</b>	: Glasgow Outcome Scale
<b>Hb</b>	: Hémoglobine
<b>HBPM</b>	: Héparine de bas poids moléculaire
<b>HEA</b>	: Hydroxy éthyl amidons

<b>HED</b>	: Hématome extra Dural
<b>HIP</b>	: Hématome intra parenchymateux
<b>HM</b>	: Hémorragie méningée
<b>HSA</b>	: Hémorragie sous arachnoïdienne
<b>HSD</b>	: Hématome sous dural
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>HTIC</b>	: Hypertension intracrânienne.
<b>IOT</b>	: Intubation orotrachéale
<b>LCR</b>	: Liquide céphalorachidien
<b>PAM</b>	: Pression artérielle moyenne
<b>PaO<sub>2</sub></b>	: Pression partielle du sang artériel en oxygène
<b>PAO<sub>2</sub></b>	: Pression partielle alvéolaire en oxygène
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	: Pression partielle du sang artériel en Co <sub>2</sub>
<b>PEC</b>	: Prise en charge
<b>PIC</b>	: Pression intracrânienne
<b>PPC</b>	: Pression de perfusion cérébrale.
<b>RV</b>	: Résistance vasculaire
<b>SAMU</b>	: Service d'aide médicale d'urgence
<b>SAT</b>	: Sérum anti-tétanique
<b>SaO<sub>2</sub></b>	: Saturation artérielle en oxygène

**SjO2** : Saturation veineuse jugulaire en oxygène

**PAD** : Pression artérielle diastolique

**PAS** : Pression artérielle systolique

**PDP** : Prélèvement distal protégé

**PFC** : Plasma frais congelé

**TC** : Traumatisme crânien

**TCG** : Traumatisme crânien grave

## Liste des figures

Figure 1 : SCHEMA ANATOMIQUE DE LA VOUTE CRANIENNE ET DE LA FACE (VUE DE FACE) [13] .....	12
Figure 2 : SCHEMA ANATOMIQUE DE LA VOUTE CRANINNE ET DE LA FACE (VUE DE PROFIL) [13].....	12
Figure 3 : vue latérale du cerveau [13].....	17
Figure 4 : coupe sagittale in situ et horizontale du cerveau .....	18
Figure 5 : vue postérieure du tronc cérébrale[13] .....	17
Figure 6 : polygone de Willys et ses ramifications[13] .....	20
Figure 7 : vascularisation artérielle de l'encéphale.....	21
Figure 8 : Courbe d'autorégulation cérébrale : variation du débit sanguin cérébral (DSC) en fonction de la pression artérielle moyenne (PAM) chez les sujets sains et patients traumatisés crâniens.....	23
Figure 9 : Cascade d'autorégulation cérébrale de ROSNER et al. J neurosurg..... [34] .....	24
Figure 10 : Excitotoxicité et dépolarisation péri-infarctus.....	28
Figure 11 : Rôle initiateur du calcium sur les principaux mécanismes cellulaires mis en jeu au cours de l'ischémie cérébrale.[34] .....	29
Figure 12 : La physiopathologie de l'ischémie cérébrale au cours du TC [35] ..	30
Figure 13: Mécanisme de survenue de l'HTIC.....	30
Figure 14 : Diagramme de flux représentant la prévalence de l'HM au sein de la population d'étude.....	52

## **Liste des tableaux**

Tableau I : Scores de Glasgow et de Liège de l'évaluation des traumatisés .....	34
Tableau II : tableau de liège .....	35
Tableau III : La classification tomодensitométrique de la Traumatic Coma Data Bank.....	36
Tableau IV : Glasgow Outcome Scale .....	37
Tableau V : Les patients selon le sexe .....	55
Tableau VI : Les patients selon l'âge.....	55
Tableau VII : Les patients selon la provenance. ....	56
Tableau VIII : Les Patients selon le mécanisme de survenu de l'accident.....	56
Tableau IX : Les patients selon le score de Glasgow à l'admission.....	57
Tableau X : Score WFNS (World Federation Neurochirurgical Surgeons) .....	57
Tableau XI : Les patients selon la Pression artérielle .....	58
Tableau XII : Répartition des patients en fonction de la fréquence cardiaque ...	58
Tableau XIII : Les patients selon la fréquence respiratoire .....	59
Tableau XIV : Réflexe photo – moteur à l'admission .....	59
Tableau XV : Patient selon le saignement/ ecoulement du LCR à l'admission .	60
Tableau XVI : Répartition des patients en fonction du délai de réalisation de la TDM .....	61
Tableau XVII : Lésions associées à l'HM objectivées à l'imagerie .....	61
Tableau XVIII : Patients selon les ACSOS biologiques.....	62
Tableau XIX : Patients selon les résultats du Doppler Trans crânien.....	62

Tableau XX : Patients selon les ACSOS cliniques retrouvés .....	60
Tableau XXI : Répartition selon l'analgésie .....	63
Tableau XXII : Traitement préventif du vasospasme .....	63
Tableau XXIII : Patient selon le traitement osmotique utilisé.....	64
Tableau XXIV : Neurosédation.....	64
Tableau XXV : Répartition des patients en fonction du mode ventilatoire .....	64
Tableau XXVI : Répartition selon le geste chirurgical à adopter .....	65
Tableau XXVII : Les patients selon les complications infectieuses.....	65
Tableau XXVIII : Durée d'hospitalisation.....	65
Tableau XXIX : Les patients selon l'évolution.....	66
Tableau XXX : Les patients selon le type de TC et l'évolution .....	67
Tableau XXXI : Patient selon les ACSOS cliniques retrouvées et l'évolution..	68
Tableau XXXII : Les patients selon complications infectieuses et l'évolution..	69
Tableau XXXIII : Les patients selon les lésions associées et l'évolution .....	70
Tableau XXXIV : Patient selon le DTC et l'évolution.....	71
Tableau XXXV : Patient selon l'hyponatrémie et l'évolution.....	72
Tableau XXXVI : Patient selon l'hypernatrémie et l'évolution .....	72
Tableau XXXVII : Patient selon l'hypoglycémie et l'évolution .....	73
Tableau XXXVIII : Patient selon l'hyperglycémie et l'évolution .....	73
Tableau IXL : Patient selon l'hypokaliémie et l'évolution.....	74
Tableau XL : Patient selon la chirurgie et l'évolution .....	74
Tableau XLI : Patient selon la durée d'hospitalisation et l'évolution .....	75

## **Table des matières**

I- INTRODUCTION .....	1
II- OBJECTIFS : .....	4
2.1. Objectif général.....	4
2.2. Objectifs spécifiques.....	4
III- GENERALITES .....	6
3.2. Epidémiologie .....	6
3.2. Etiopathogénie et physiopathologie.....	26
3.3. Diagnostic .....	32
3.4. Traitement.....	37
IV- METHODOLOGIE.....	49
4.1. Cadre d'étude .....	49
4.2. Type d'étude .....	51
4.3. Période d'étude .....	51
4.4. Population d'étude .....	51
4.5. Collecte et analyse des données :.....	51
V- RESULTATS .....	54
4.1. Prévalence .....	54
5.2. Analyse uni variée.....	55
5.3. Etude analytique.....	67
VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS : .....	77
VII- CONCLUSION : .....	84

---

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET PRONOSTIQUES DES HEMORRAGIES  
MENINGEES POST TRAUMATIQUES AU SAU DU CHU GABRIEL TOURE**

---

VIII- RECOMMANDATIONS .....	85
IX- REFERENCES : .....	88
ANNEXE.....	95

# **INTRODUCTION**

## I- INTRODUCTION

Les TC entraînent des lésions de dehors en dedans parmi lesquelles nous avons L'hémorragie méningée (ou hémorragie sous – arachnoïdienne) est une irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens. [1] Cet espace est délimité par la pie mère et l'arachnoïde[2]. L'hémorragie sous – arachnoïdienne est soit spontanée, soit traumatique au décours d'un traumatisme crânien.[3]

On définit le traumatisme crânien en fonction de la gravité initiale (et non de la gravité des séquelles à long termes) par le score de coma de Glasgow initial(GCS), qui évalue sur une échelle de 3 à 15 la profondeur du coma. Un traumatisme crânien léger est défini par un score de Glasgow compris entre 13 et 15, un traumatisme crânien modéré par un score entre 9 et 12, et un traumatisme crânien grave par un score inférieur ou égal à 8.[4]

Il est difficile d'estimer l'incidence réelle des hémorragies sous-arachnoïdiennes (HSA). Bien que cette hémorragie après un traumatisme soit associée à de mauvais pronostics, l'impact du mécanisme de la blessure et de la physiopathologie reste inconnu. Une étude réalisée à partir des données rétrospectives et créée de manière prospective dans la section de chirurgie traumatologique de l'hôpital général de Hamad entre janvier 2008 et juillet 2012 au QATAR a émis l'hypothèse selon laquelle l'hémorragie sous-arachnoïdienne causée par un accident de véhicule à moteur ou une chute de hauteur varie en fonction du mécanisme de la blessure.[5] En Europe l'incidence annuelle des traumatismes crâniens a été estimée à 235/100 000 habitants avec de très grandes disparités dans tous les pays. [6] Au Etats- unis le nombre de patients dans les services des urgences pour traumatisme crânien(TC) est estimé à 1,5 millions/an [7]Au Mali les TC sont responsable de 2000 pour 100 000 hospitalisations[6] . Les causes restent dominées par les accidents de la voie

publique(AVP). On retrouve ensuite d'autres étiologies telles que les agressions, accident de sport ou de travail , suicide.[4]

**Problématique :** Nous avons constaté qu'il y'a une discordance entre l'HM post traumatique objectivée au scanner et la détérioration neurologique observée ; C'est la raison pour laquelle nous avons décidé de mener cette étude.

# **OBJECTIFS**

## II- OBJECTIFS :

### 2.1. Objectif général

- Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et pronostics des hémorragies sous-arachnoïdiennes post traumatiques au service d'accueil des urgences (SAU) du CHU Gabriel Toure.

### 2.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la prévalence des hémorragies méningées dans un contexte traumatique au SAU de l'HGT,
- Décrire les aspects cliniques des hémorragies méningées post traumatiques,
- Décrire le principe thérapeutique de cette lésion traumatique,
- Déterminer le pronostic des patients présentant une HM post traumatique.

# GENERALITES

### III- GENERALITES

#### 3.2. Epidémiologie

##### ➤ Incidence

Les traumatismes crâniens (TC) représentent une cause majeure de décès et d'handicaps pour la population d'adulte jeune. L'étude de leur épidémiologie permet d'en mesurer l'aspect quantitatif en termes d'incidences et d'identifier les facteurs de risques pour mieux cibler les actions de préventions.[8] L'importance de cette pathologie en termes de mortalités et de morbidités en fait un véritable fléau et un grand problème de santé publique.

L'incidence annuelle des TC hospitalisés dépend des régions, des époques. Elle est estimée entre 150 et 300 pour 100 000 habitants dans les pays développés. L'incidence annuelle des traumatismes crâniens graves au Etats Unis d'Amérique (USA) est estimée à 8,5/100000 patients avec une mortalité qui se situe aux alentours de 35-50%. En France, elle constitue la première cause de décès avant l'âge de 20 ans avec une fréquence de 200 pour 100000 hospitalisations par an.[9] Une étude réalisée sur 6 mois au Centre Hospitalier Universitaire de Yalgado OUEDRAOGO au Burkina Faso enregistra un total de 3908 admissions, dont 1203 traumatismes crâniens cérébraux (TCC) toute gravités. Les traumatismes crâniens graves représentaient donc 1,3% de l'ensemble des admissions à l'unité d'urgence traumatologique et 4,4% de tous les traumatismes crâniens.

Au Maroc, les données hospitalières au CHU de Ibn Rochd de Casablanca donnent les chiffres suivants : en 2006, 450 traumatisés crâniens sur 20 mois avec un taux de mortalités de 25,55%. En 2009 , 106 traumatismes crâniens graves sur 30 mois et l'évolution était favorable dans 34,65% des cas , 21% ont été transférés et 40,6% de décès[10].

L'incidence annuelle des TC au Mali est évaluée à 2000 pour 100 milles hospitalisations.[6] La fréquence des traumatismes crânio-encéphaliques au sein de la population dans les études africaines varie entre 3,5 et 7.[11] les traumatismes crâniens entraînent de nombreuses conséquences de dehors en dedans de la boîte crânienne en fonction du mécanisme et de l'intensité du choc. Le bilan cérébral initial après un traumatisme crânien selon *Javouhey et al.* après une étude faite sur 1238 patients retrouvent 5 catégories lésionnelles les plus fréquentes qui de plus sont associées chez 37% de ces patients dont les lésions parenchymateuses(18%) , fracture du crâne(17%) , l'œdème cérébral(17%) , le coma(12%) et l'hémorragie méningée(6%) .[4]

Selon une étude réalisée à l'hôpital Ibn Tofail du CHU de Marrackech de mai à octobre 2015 l'hémorragie méningée faisait partie des lésions les plus fréquentes dans 66,6% des cas chez les TC graves.[12]

➤ **Âge :**

L'âge est un facteur de risque majeur d'exposition à la survenue des TC. Son incidence augmente chez les sujets âgés principalement causé par les chutes.[7] Les TC constituent la première cause de mortalité avant l'âge de 45 ans.[11]

➤ **Sexe :**

Les hommes sont les plus touchés que les femmes (3/1), principalement les adultes jeunes.[8]

## **2. Rappels anatomiques et physiologique [13]:**

### **A. Anatomie cranio-encéphalique:**

Les traumatismes crâniens sont perçus comme une force ou une contrainte exercée sur le crâne entraînant l'apparition concomitante de lésions cranio-encéphaliques. De ce fait la connaissance et la compréhension des mécanismes et des expressions cliniques du traumatisé crânien font appel à la connaissance du crâne et de son contenu.

**a) Ostéologie cranio-faciale :**

Le squelette de la tête se divise en deux parties : le crâne et la face.

Le crâne est une boîte osseuse contenant l'encéphale. On lui distingue une partie supérieure ou voûte ; une partie inférieure aplatie, la base. La face est un massif osseux appendu à la moitié antérieure de la base du crâne. Elle limite avec le crâne des cavités occupées par la plupart des organes de sens.

**Les os du crâne :** le crâne est formé de huit os : quatre pairs, soient les os pariétaux, et les os temporaux ; quatre sont impairs, soient l'os frontal, l'os ethmoïde, l'os sphénoïde, l'os occipital. Cet ensemble constitue la protection osseuse de l'encéphale, laquelle est encore renforcée par la forme arrondie du crâne. Le crâne est ainsi doté d'une très grande robustesse malgré sa légèreté et sa minceur, tout comme une coquille d'œuf.

- **L'os frontal :** en forme de dôme, l'os frontal constitue la région antérieure du crâne, le plafond des orbites et représente la grande partie de la fosse crânienne antérieure. Il est divisé en deux parties : une verticale, l'autre horizontale qui présente à sa partie médiane une échancrure dite ethmoïde. Cette échancrure est habitée par la lame criblée de l'ethmoïde. Il s'articule à l'arrière avec la paire d'os pariétaux par l'intermédiaire d'une suture saillante appelée suture coronale.

- **L'ethmoïde** : situé au-dessous de la partie horizontale du frontal, entre l'os sphénoïde et les os nasaux de la face et forme la majeure partie de la région osseuse entre la cavité nasale et l'orbite. C'est l'os de la tête le plus profond
- **le sphénoïde** : situé derrière le frontal et l'ethmoïde, il a une position de pièce charnière. Il s'articule avec tous les os du crâne. Il est formé d'un corps situé dans la selle turcique et de trois apophyses symétriques : la petite aile, la grande aile et l'apophyse ptérygoïdienne.
- **L'os occipital** : est un os impair qui forme la paroi postérieure de la voûte crânienne. Cet os est percé par le trou occipital (foramen magnum) qui met en communication la boîte crânienne et le canal vertébral. Il s'articule avec les os pariétaux par la suture lambdoïde, les deux os temporaux et le sphénoïde
- **Le temporal** : situé à la partie inférieure et latérale du crâne, en arrière du sphénoïde, en avant et dehors de l'occipital, au-dessous du pariétal. Avant la naissance, le temporal est constitué par trois os distincts : l'écaille, l'os tympanal et le rocher. Au cours du développement, ces pièces osseuses s'accroissent et en même temps se soudent les unes aux autres ; mais il reste des traces de ces soudures sous la forme de scissures.
- **Le pariétal** : situé de chaque côté de la médiane, à la partie supéro-latérale du crâne, en arrière du frontal en l'avant de l'occipital au dessous du temporal, c'est un os plat, quadrangulaire.

Les quatre sutures principales énumérées ci-dessous unissent les os pariétaux aux autres os du crâne :

- la suture coronale, entre la partie antérieure des pariétaux et l'os frontal
- la suture sagittale entre les deux os pariétaux au niveau de la médiane du crâne

-la suture lambdoïde, entre la partie postérieure des os pariétaux et l'os occipital.

-la suture squameuse, entre un os pariétal et un os temporal, de chaque côté du crâne.

→la voûte crânienne : Elle est lisse, régulière et convexe. Elle est formée en avant par la portion verticale du frontal, latéralement par une partie du sphénoïde, l'écaïlle du temporal et du pariétal, en arrière par une partie de l'occipital. Seuls les pariétaux lui sont propres. Elle présente deux faces : une endocrânienne en rapport avec la dure-mère, une face exocrânienne en rapport avec le cuir chevelu. A la partie antérieure de la voûte, on observe deux bosses frontales, situées au-dessus de l'arcade sourcilière

. →La base ou plancher : Sa ligne de démarcation avec la voûte qui va de la suture nasofrontale à la protubérance occipitale externe en passant par l'arcade orbitaire, l'apophyse zygomatique et la ligne courbe occipitale supérieure. Elle est constituée par la portion nasale du frontal, l'ethmoïde, le sphénoïde. Elle est percée par de nombreux trous qui livrent passage à l'axe cérébro-spinal, les vaisseaux, et les nerfs crâniens. Des arêtes osseuses divisent la face endocrânienne de la base en trois étages situés d'avant en arrière : l'étage antérieur, l'étage moyen, l'étage inférieur.

### **Les os de la face :**

Les os de la face sont :

-l'os nasal

-l'os maxillaire inférieur ou mandibule

-le maxillaire supérieur

-l'os zygomatique

-l'os lacrymal

-l'os palatins

Entre ces différents os, on décrit des sinus :

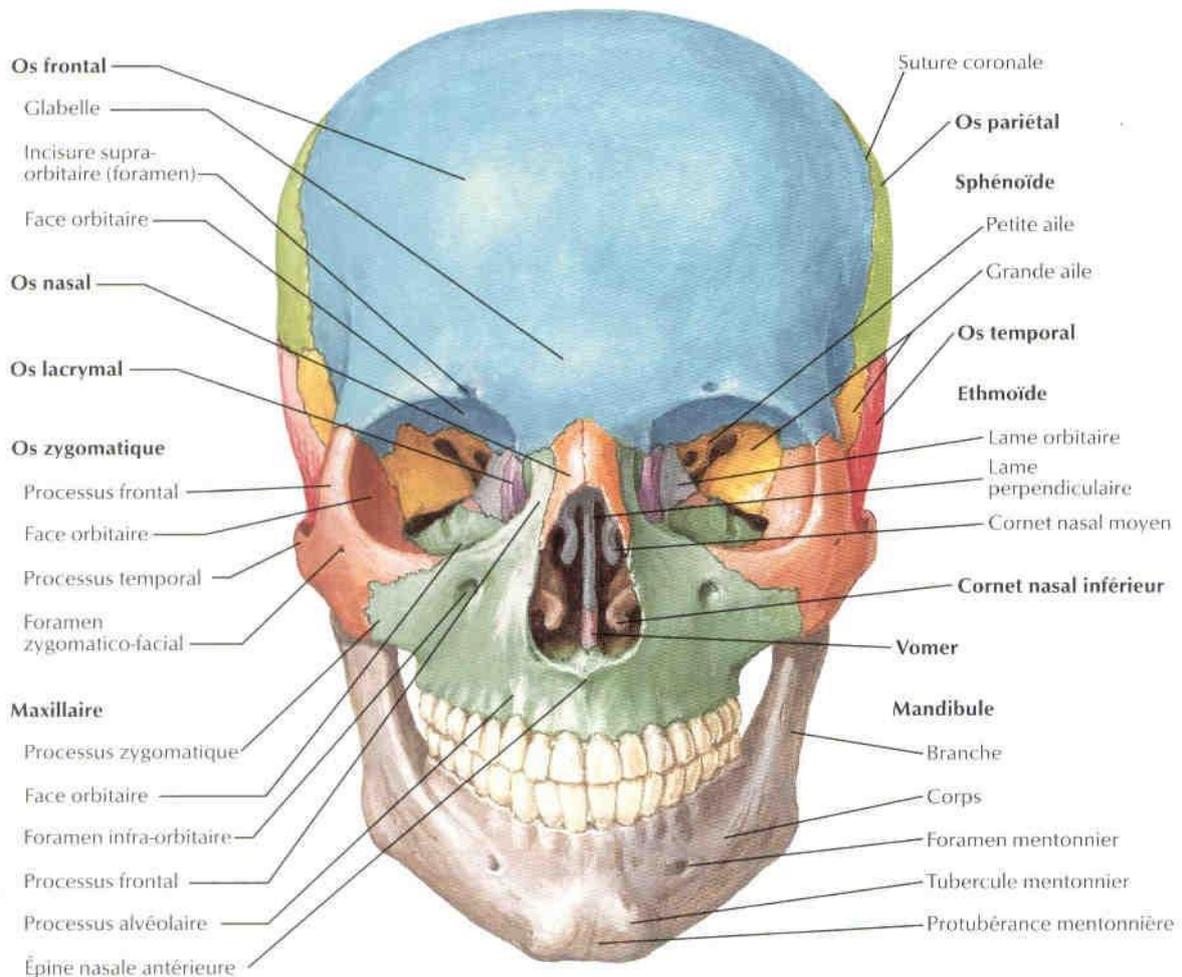
Le sinus frontal

Le sinus maxillaire

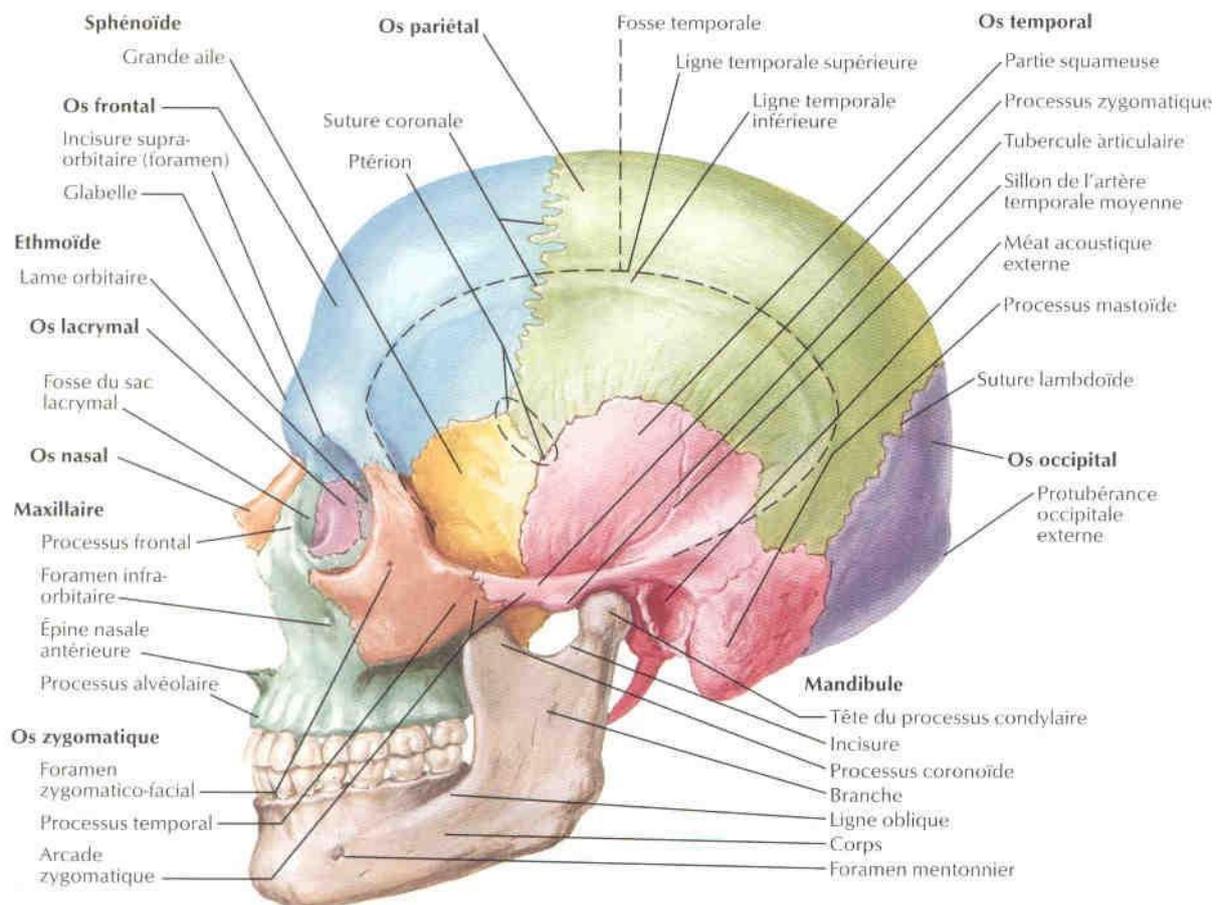
Le sinus sphénoïde

Le sinus ethmoïde

Le sinus latéral



**Figure 1 : SCHEMA ANATOMIQUE DE LA VOUTE CRANINNE ET DE LA FACE (VUE DE FACE) [13]**



**Figure 2 : SCHEMA ANATOMIQUE DE LA VOUTE CRANINNE ET DE LA FACE (VUE DE PROFIL) [13]**

**b) Anatomie de l'encéphale :**

➤ **Le cerveau :**

Le cerveau est une masse volumineuse ovoïde, à grosse extrémité postérieure. Il comprend deux hémisphères symétriques séparés par la scissure inter hémisphérique et relié l'un à l'autre par les commissures inter hémisphériques : corps calleux, le trigone, commissures blanches antérieures et postérieures. Le cerveau est formé par l'union du diencephale et du télencéphale. Chaque hémisphère cérébral présente trois faces (externe, interne et inférieure). Ces faces sont parcourues par des scissures profondes qui délimitent quatre lobes sur chaque hémisphère qui sont :

→Le lobe frontal, situé entre la scissure de Sylvius et de Rolando :il est le centre de l'émotion, de la fonction motrice et l'expression de la parole.

→Le lobe pariétal, situé entre la scissure de Sylvius, de Rolando et la perpendiculaire externe : représente le centre de la fonction sensorielle et de l'orientation spatiale. →Le lobe temporal, situé sous la scissure de Sylvius et en avant de la scissure perpendiculaire : représente le centre de la mémoire, de la compréhension et/ou de l'intégration de la parole.

→Le lobe occipital, situé en arrière de la scissure perpendiculaire externe: représente le centre de la vision.

Chaque lobe est subdivisé par des sillons superficiels en circonvolutions cérébrales. Le cerveau est creusé par des cavités ventriculaires où circule le liquide céphalo rachidien (LCR). Le ventricule moyen ou 3<sup>e</sup> ventricule, est creusé dans le diencephale et occupe la partie médiane du cerveau.

➤ **Le tronc cérébral**

C'est le trait d'union entre la moelle épinière et le cerveau. Il comprend : le bulbe ; la protubérance et le mésencéphale.

- **Le bulbe** : continuant sa démarcation, la moelle est séparée de la protubérance par le sillon bulbo protubérantiel. On lui décrit un sillon médian ou antérieur au fond duquel s'entrecroisent les vaisseaux pyramidaux. Il constitue un important réflexe autonome et il participe au maintien de l'homéostasie. Les importants noyaux moteurs viscéraux du bulbe sont :

→Le centre cardiovasculaire : qui comprend le centre cardiaque et le centre vasomoteur

→Les centres respiratoires : régissent le rythme et l'amplitude de la respiration

→Les autres centres qui gèrent des activités telles que le vomissement, la déglutition, la salivation, la toux et l'éternuement.

- **La protubérance annulaire** :

Elle est limitée en bas par le sillon bulbo-protubérantiel et en haut par le sillon ponto pédonculaire, latéralement elle se constitue par des pédoncules cérébraux moyens. Un sillon longitudinal la parcourt sur la ligne médiane et donne passage au tronc artériel basilaire d'où son nom de sillon basilaire.

- **Le mésencéphale** :

Le mésencéphale est situé au-dessous du diencephale et au-dessus du pont. Sa face ventrale présente deux renflements : les pédoncules cérébraux, qui ressemblent à des piliers verticaux soutenant le cerveau, d'où leur nom qui signifie littéralement « petits pieds du cerveau ». Ces pédoncules contiennent

des tractus moteurs pyramidaux qui descendent vers la moelle épinière. Les pédoncules cérébelleux supérieurs, qui sont eux aussi constitués de tractus, relient la partie dorsale du mésencéphale au cerveau. Le tronc cérébral est creusé d'une cavité épendymaire. Le 4<sup>e</sup> ventricule communique avec le 3<sup>e</sup> ventricule par l'aqueduc de Sylvius.

➤ **Le cervelet :**

Masse volumineuse greffée derrière le bulbe et la protubérance. Sur le tronc cérébral auquel il est attaché par les pédicules cérébraux inférieurs moyens et supérieurs. Le cervelet comprend une partie médiane, le vermis, flanqué de part et d'autre des lobes latéraux ou hémisphères cérébelleux. Sur le plan fonctionnel, LARSELL établit une division fonctionnelle du cervelet en trois lobes qui sont : d'avant en arrière et en conformité avec leur apparition phylogénique :

- le lobe flocculo-nodulaire ou archéo-cérébellum, centre de l'équilibre vestibulaire
- le lobe antérieur ou paléo-cérébellum, il assure le contrôle du tonus postal
- le lobe postérieur ou néocérébellum, il réalise la régulation de la motricité volontaire et semi volontaire.

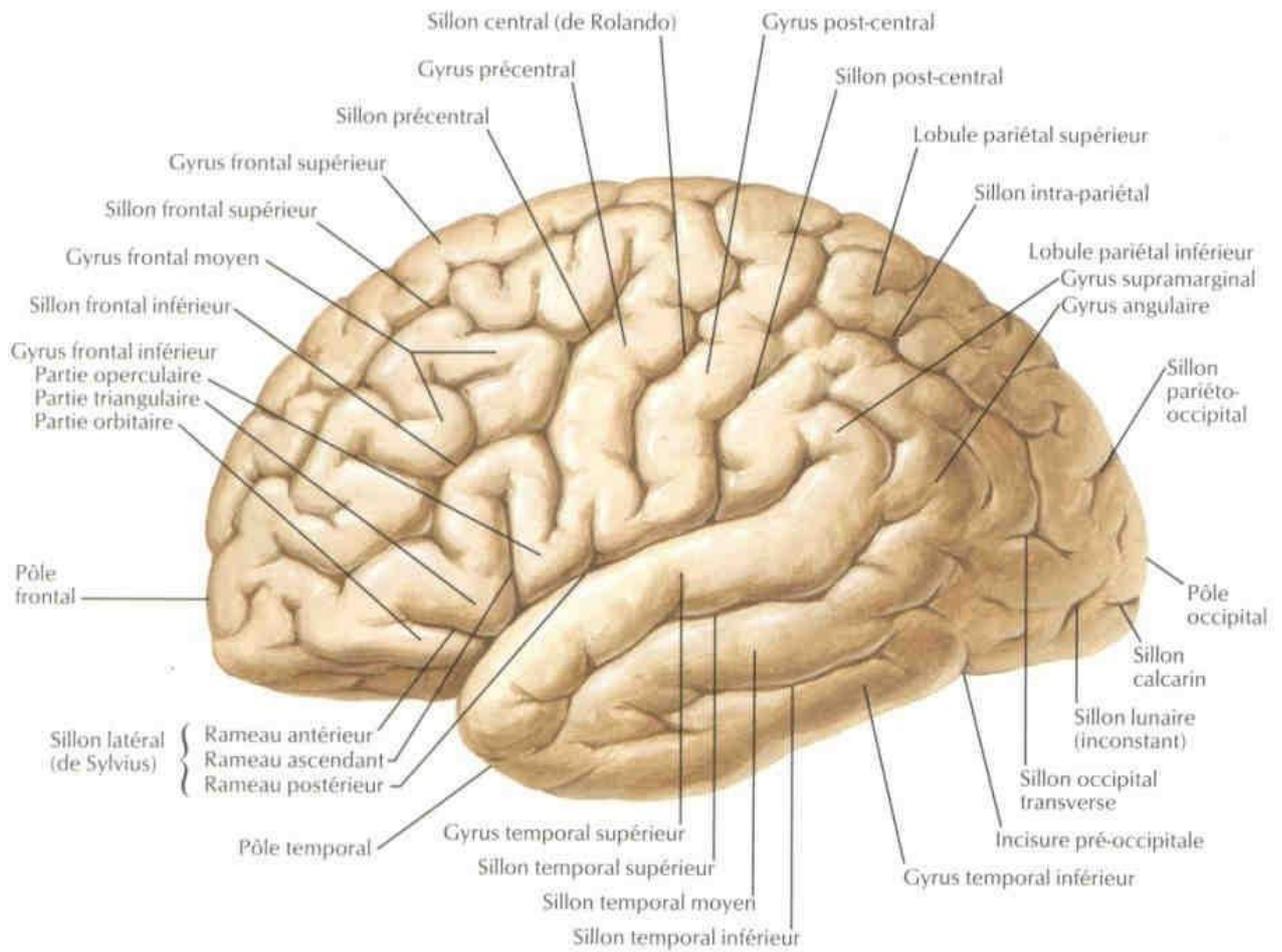
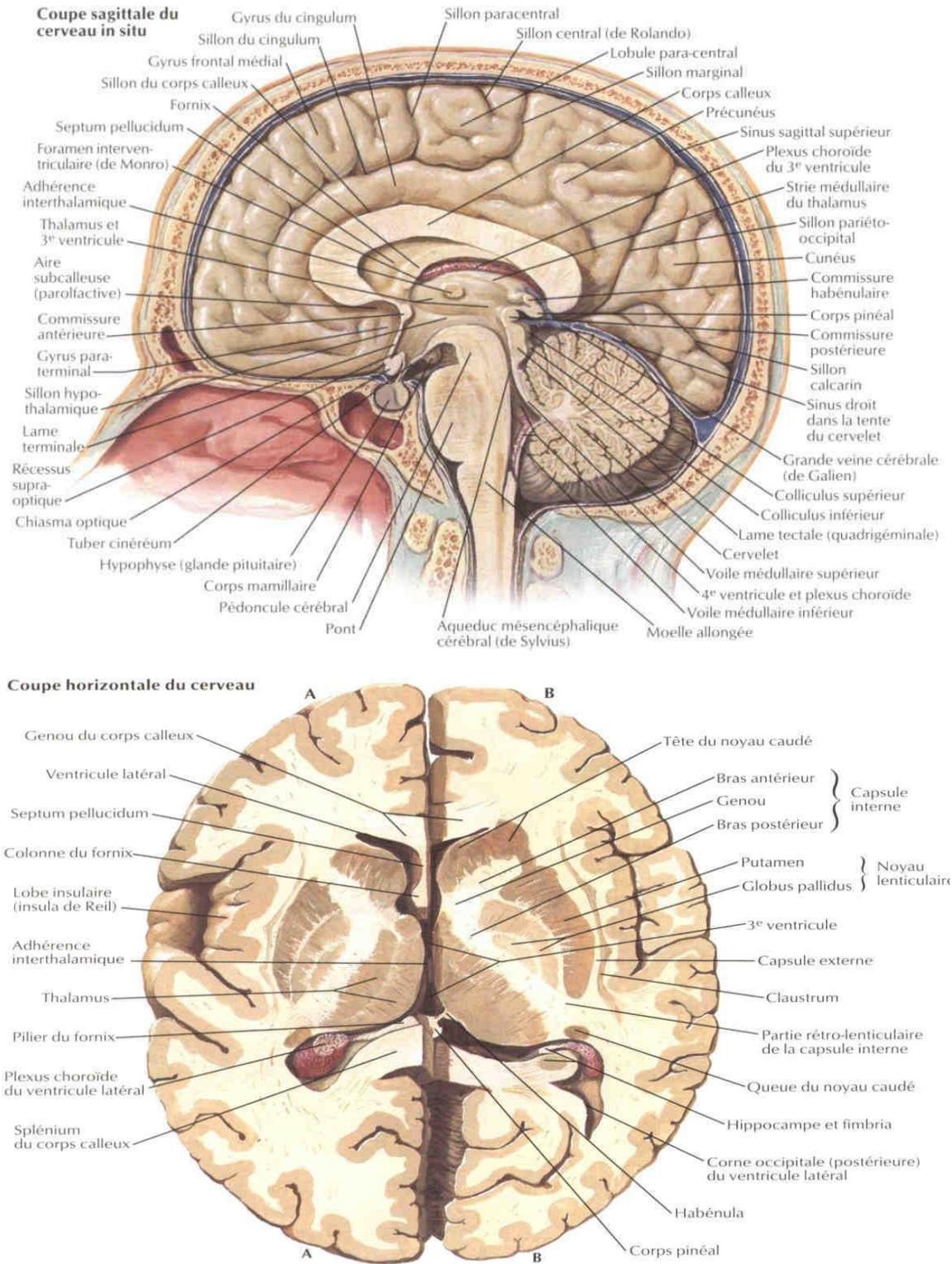
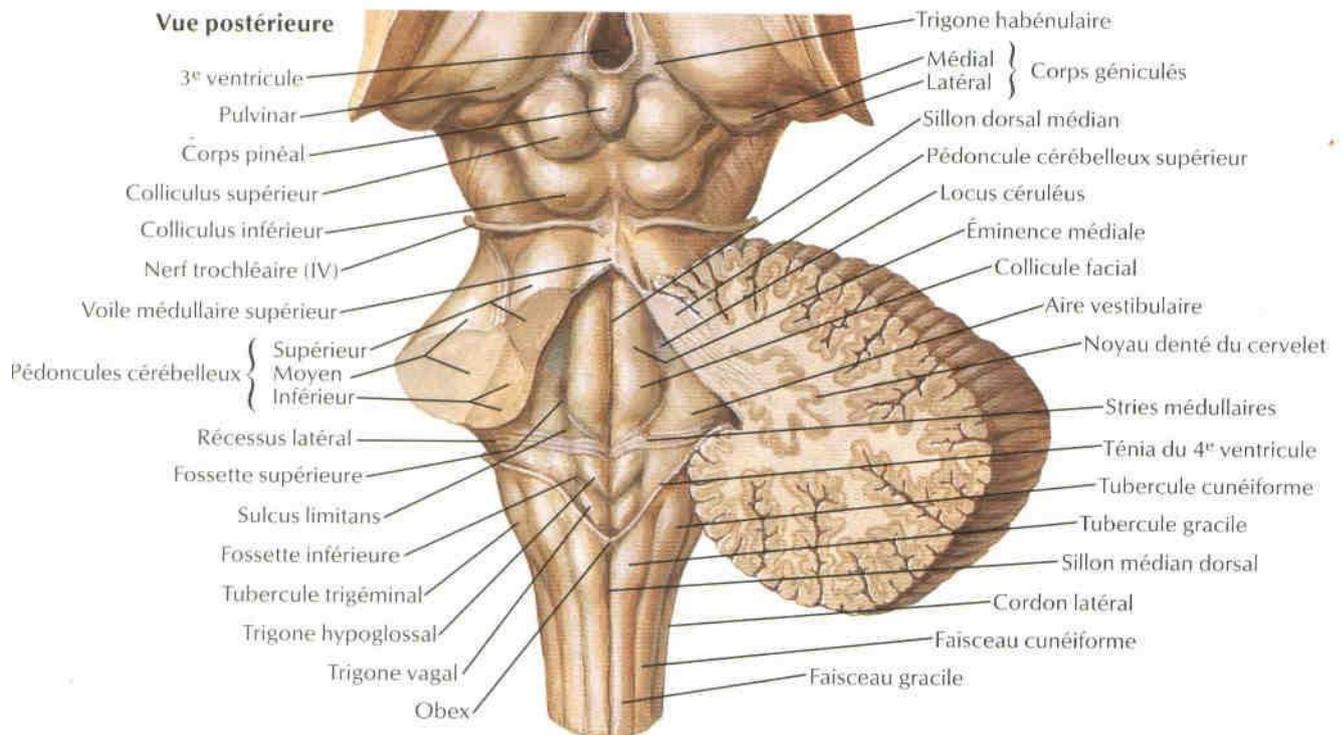


Figure 3 : vue latérale du cerveau [13]

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET PRONOSTIQUES DES HEMORRAGIES MENINGEES POST TRAUMATIQUES AU SAU DU CHU GABRIEL TOURE**



**Figure 4 : coupe sagittale in situ et horizontale du cerveau [13]**



**Figure 5 : vue postérieure du tronc cérébral**

- **Les méninges** : L'encéphale est entièrement couvert par trois membranes concentriques : les méninges qui sont de dehors en dedans : **la dure-mère, l'arachnoïde, la pie-mère.**

La dure-mère la plus externe est épaisse : c'est la pachyméninge. Les deux autres sont plus minces : la leptoméninge.

- **La dure-mère** : est une membrane fibreuse, épaisse, et résistante, formée de deux feuillets, accolés qui tapissent la paroi osseuse depuis la voûte du crâne jusqu'au canal médullaire. Le feuillet externe est très adhérent à la face interne des os du crâne tout particulièrement à la base du crâne et au niveau du trou occipital. Par conséquent il n'existe pas d'espace épidual au niveau de la tête. Le feuillet interne émet des prolongements qui séparent des unes des autres les différentes parties de l'encéphale et les maintient dans les mêmes situations. Ces prolongements sont : la tente du cervelet, la faux du cerveau, la faux du cervelet,

la faux de l'hypophyse, la tente du bulbe olfactif. La dure-mère contient dans son épaisseur les artères et les veines méningées (avec leurs ramifications), les lacs sanguins et les sinus crâniens.

- **L'arachnoïde** : c'est une membrane conjonctive, fine en forme de toile d'araignée formée de deux feuillets : l'un accolé dans toute son étendue à la face interne de la dure-mère, l'autre est le feuillet viscéral qui s'étale en dehors de la partie de la pie-mère sur la face extérieure de l'encéphale mais passant en pont au-dessus de la plupart des dépressions. Elle forme des digitations : granulations de Pacchioni qui permet l'excrétion du LCR.
- **La pie-mère** : la pie-mère crânienne fait suite à la pie-mère rachidienne, bien qu'elle soit plus vasculaire et moins adhérente que celle-ci. C'est une membrane très fine, transparente qui s'insinue dans toutes les anfractuosités de l'encéphale. Elle porte en certains points des pelletons vasculaires appelés plexus choroïdes saillants dans les ventricules, ils sont le lieu de formation du LCR. Elle constitue la membrane nourricière du LCR.

Entre l'arachnoïde et la pie-mère existe l'espace sous arachnoïdienne qui contient le LCR. Dans cet espace chemine des artères qui se rendent aux centres nerveux, des veines qui drainent le tissu nerveux et des nerfs qui émergent de l'encéphale, du LCR dans les sinus veineux.

➤ **La vascularisation cérébrale :**

- **La vascularisation des méninges** : la vascularisation de la dure-mère provient des ramifications des artères méningées. Ce sont :
  - les artères méningées antérieures : branches des artères ethmoïdales
  - les cérébrales méningées moyennes et petites artères méningées ; branches de l'artère maxillaire interne

→les artères méningées postérieures qui proviennent des artères vertébrales et de l'artère pharyngienne

Les veines de la dure-mère se jettent dans les sinus et les veines méningées. L'arachnoïde est vascularisée par les vaisseaux qui cheminent dans le tissu arachnoïdien. La pie-mère est vascularisée par deux réseaux artériels et veineux qui font d'elle une membrane richement vascularisée.

➤ **La vascularisation de l'encéphale :**

• **artères :**

La vascularisation de l'encéphale est assurée par quatre artères : deux carotides internes et deux artères vertébrales. Le cerveau à une circulation protégée car ces quatre artères viennent s'unir pour former à sa base un cercle anastomotique : **le polygone de Willis**. Les artères du cerveau sont fournies par le polygone de Willis et les cérébrales antérieures, moyennes, et postérieures. Elles se répartissent en :

→artères corticales des circonvolutions. Elles vont s'anastomoser au niveau de la pie-mère pour donner le réseau. De ce réseau partent les artères corticales proprement dites qui s'enfoncent dans le parenchyme.

→artères centrales qui irriguent les noyaux gris centraux et la partie inférieure du ventricule moyen.

→les artères choroïdiennes destinées à la toile choroïde supérieure et aux plans choroïde médians et latéraux.

Le tronc cérébral et le cervelet sont vascularisés par le système vertébro-basilaire.

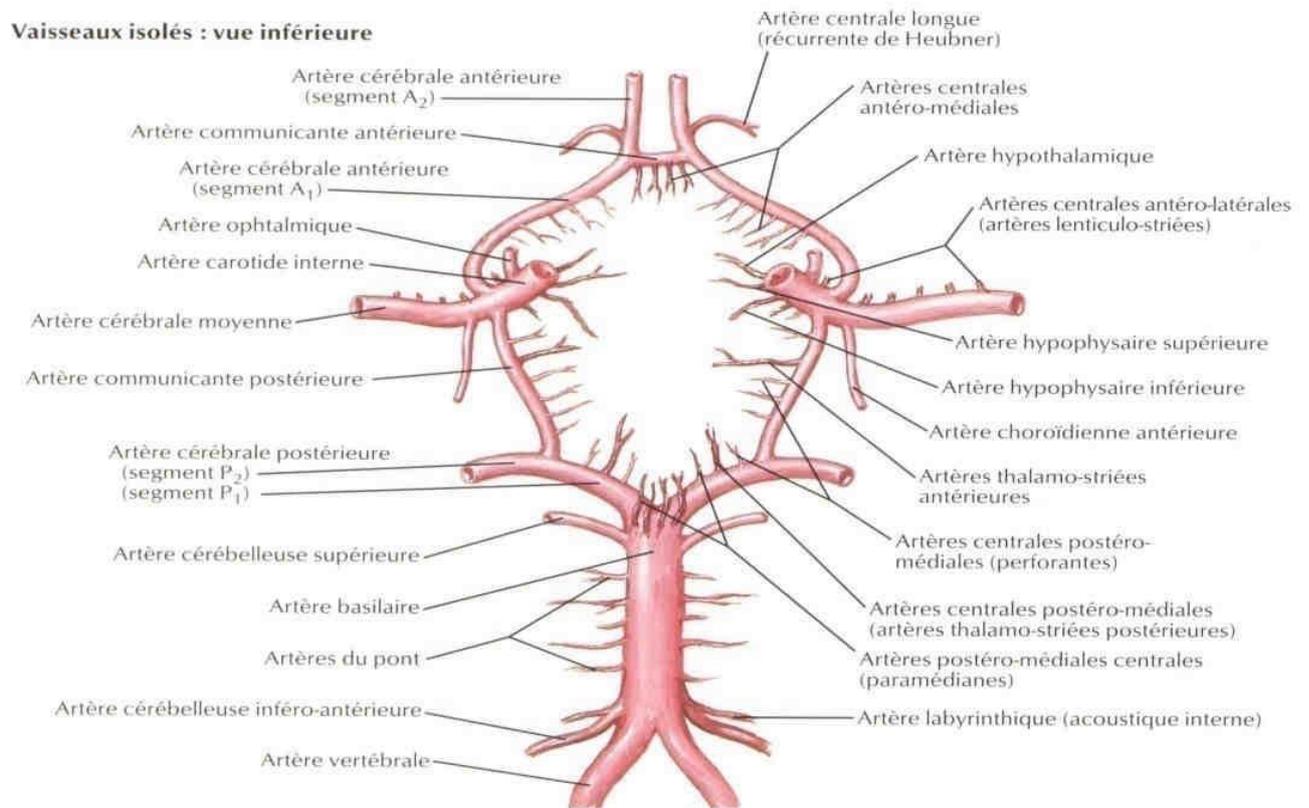
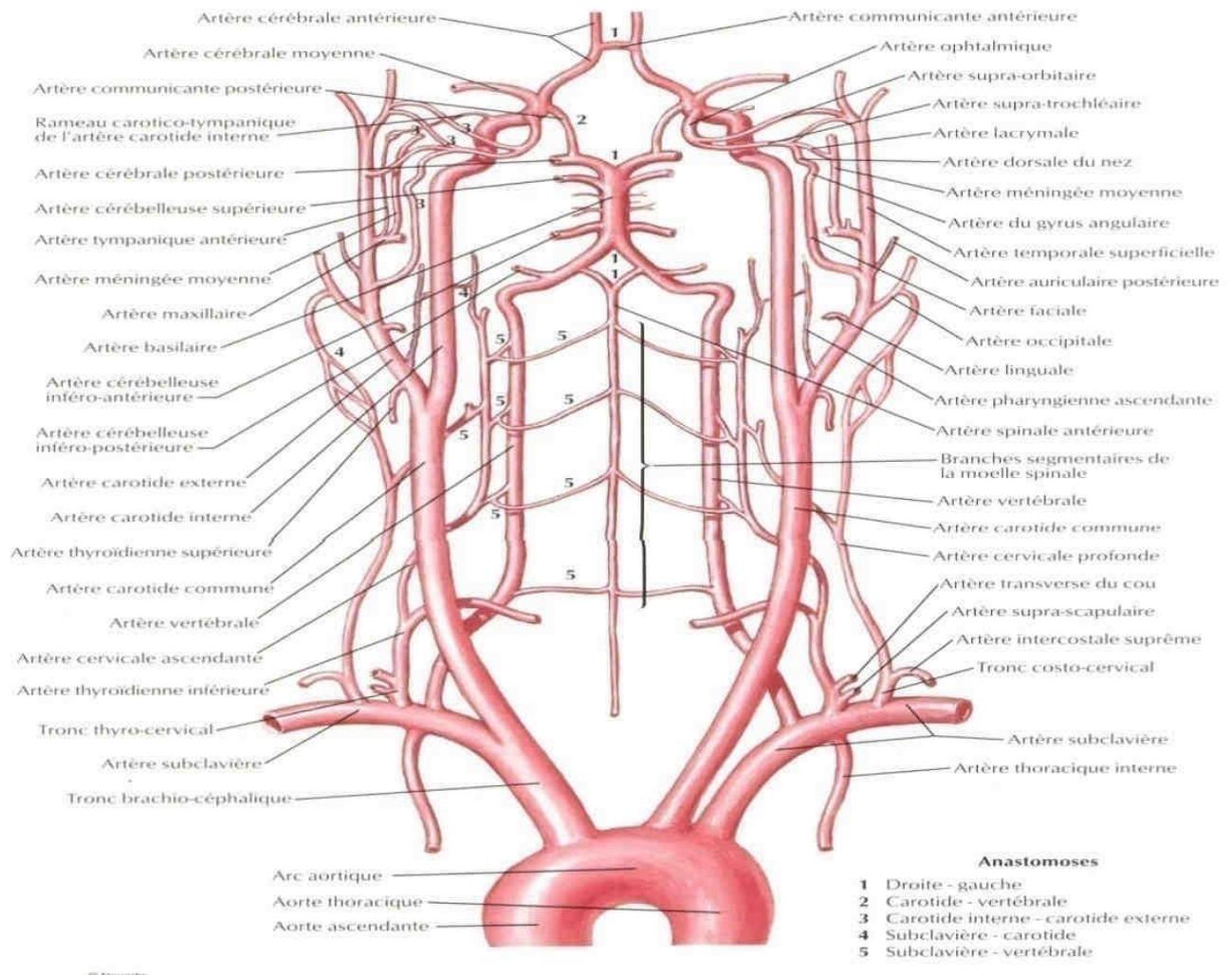


Figure 6 : polygone de Willis et ses ramifications [13]



**Figure 7 : vascularisation artérielle de l'encéphale [13]**

- **Les veines :**

Le système veineux n'est pas superposable au système artériel. Les veines ne sont pas satellites des artères, elles sont drainées, en périphérie de l'encéphale dans des veinules qui vont se jeter dans les sinus veineux, qui eux aussi sont tributaires de deux confluent principaux :

→le sinus caverneux à la base

→le pressoir d'Hérophile au niveau de la voûte.

De là le sang est conduit vers la jugulaire interne de chaque côté par les sinus latéraux.

- **L'innervation :**

Les nerfs crâniens assurent l'innervation sensitivomotrice de l'extrémité céphalique. Il existe douze paires de nerfs crâniens et à l'exception du nerf olfactif(I) et du nerf optique(II), tous les autres nerfs naissent et se terminent dans le tronc cérébral.

**B. Rappels physiologiques :**

Afin de mieux comprendre la physiopathologie des TCG un rappel physiologique sur l'hémodynamie cérébrale est nécessaire.

❖ **L'HEMODYNAMIQUE CEREBRALE**

1) **\*La pression intracrânienne et la pression de perfusion cérébrale :**

- La pression intracrânienne (PIC) est la résultante de tous les éléments à l'intérieur de la boîte crânienne. La pression d'une lésion expansive, d'une augmentation du volume sanguin cérébral (VSC), du volume du LCR ou d'un œdème cérébral, entraînent une augmentation de la PIC. L'hypertension intracrânienne se définit par une PIC >20mm Hg [14].
- La pression de perfusion cérébrale (PPC) représente la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la PIC, ( $PPC = PAM - PIC$ ) L'apport en oxygène du parenchyme cérébral dépend naturellement de l'équilibre de la PPC. La valeur minimale de la PPC suffisante à oxygéner le parenchyme cérébral est multifactorielle et ne fait pas l'unanimité. Mais en cas de traumatisme crânien, la plupart des auteurs préconisent de maintenir une PPC supérieure à 70 mm Hg [14-17]
- Jusqu'à une période récente, le monitoring de la PIC et le traitement de l'HTIC ont constitué la pierre angulaire de la prise en charge des traumatisés crâniens.

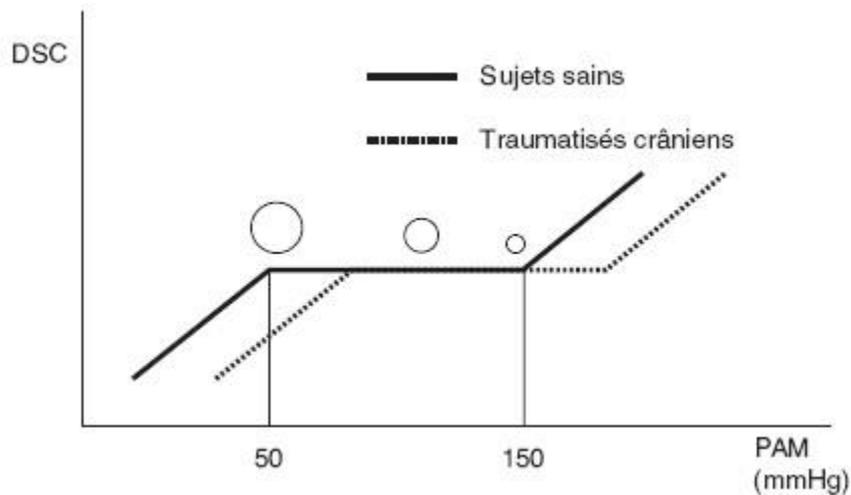
Actuellement, l'objectif principal de la réanimation neurochirurgicale est de maintenir un débit sanguin cérébral (DSC) suffisant pour assurer un transport d'oxygène correct au niveau du cerveau. L'objectif actuel du traitement de l'HTIC n'est donc plus tellement de diminuer la PIC, mais plutôt de maintenir une PPC adéquate.

**Le débit sanguin cérébral :**

Dans le cerveau sain, le débit sanguin cérébral (DSC) est maintenu relativement constant par modification des résistances vasculaires cérébrales (RVC) face aux variations de la pression de perfusion cérébrale (PPC), dans un intervalle compris entre 50 et 150 mmHg. Il est de 50ml mn pour 100 g de tissu cérébral [17].

$$DSC=PPC/RVC$$

Les principaux déterminants du débit sanguin cérébral (DSC), d'une part, sont la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la pression partielle artérielle en CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) par l'intermédiaire de la vasoréactivité cérébrale. D'autre part, le métabolisme cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO<sub>2</sub>) sont liés pour 80 % à l'activité électrique corticale [18].

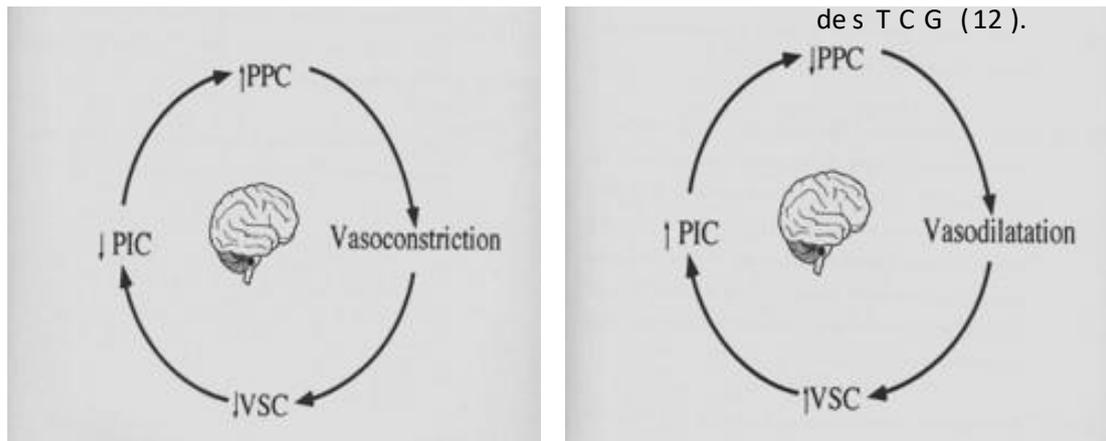


**Figure 8 : Courbe d'autorégulation cérébrale : variation du débit sanguin cérébral (DSC) en fonction de la pression artérielle moyenne (PAM) chez les sujets sains et patients traumatisés crâniens.**

Variation du diamètre des vaisseaux sanguins cérébraux sur le plateau d'autorégulation [19].

Après un traumatisme crânien, les capacités de vasoréactivité artériolaire peuvent être altérées aux dépens de la perfusion cérébrale [20]. La limite inférieure du plateau d'autorégulation se trouve alors déviée vers les valeurs hautes de pression, proche de 70 mm Hg [21]. Dans des conditions d'autorégulation préservée, une augmentation de la PPC est responsable d'une vasoconstriction cérébrale, conduisant à une réduction du volume sanguin cérébral (VSC), donc à une stabilisation, voire une diminution de la pression intracrânienne (PIC). À l'opposé, dans ces mêmes conditions, une diminution de la PPC dans les limites du plateau d'autorégulation conduit à une vasodilatation cérébrale, responsable d'une augmentation du VSC et par conséquent de la PIC. La réduction secondaire de la PPC favorise alors

L'entretien de cette cascade vasodilatatrice [22]. Ainsi, le maintien d'une PPC suffisante est un facteur déterminant de stabilisation de l'hémodynamique cérébrale permettant d'améliorer le pronostic et la survie



**Figure 9 : Cascade d'autorégulation cérébrale de ROSNER et al. J neurosurg**

### 3.2. Etiopathogénie et physiopathologie

Les lésions cérébrales traumatiques sont traditionnellement séparées en deux groupes.

La lésion primaire est constituée lors de l'accident initial (les fractures, les hématomes, les contusions...). La lésion secondaire est de nature ischémique secondaire à l'altération des mécanismes de régulation du débit et du métabolisme cérébral.

#### 3.2.1. La lésion primaire :

La lésion initiale dépend largement de la nature et de la biomécanique du traumatisme crânien (TC).

Macroscopiquement, on distingue plusieurs types de lésions primaires : Les fractures du crâne sont plus fréquentes en cas de TC grave, chez un patient comateux. Leur présence témoigne que la force d'impact est importante.

La présence d'une fracture du crâne multiplierait le risque d'avoir un hématome intracrânien [23]

Les hématomes extraduraux (HED) se sont des collections sanguines développées entre la dure-mère et la table interne de l'os du crâne.

Habituellement, l'HED déprime profondément la dure-mère, se constituant généralement en quelques heures. L'artère continue à saigner jusqu'au coma terminal, ce qui explique la rapidité évolutive de l'HED et son pronostic gravissime causé par une compression aiguë rapidement progressive de l'hémisphère cérébral, puis une hernie de la partie interne du lobe temporal dans l'incisure de la tente du cervelet, enfin l'écrasement du tronc cérébral au niveau des pédoncules [24].

**Les hématomes sous-duraux** (HSD) sont de mauvais pronostic. Ils témoignent d'un traumatisme violent et sont souvent associés à des lésions cérébrales sous-jacentes sévères.

**Les contusions cérébrales** résultent du contact entre la surface cérébrale et les os du crâne. Elles s'associent à une ischémie focale, un hématome intracérébral et un œdème qui peut provoquer un engagement intracrânien.

### **3.2.2. La lésion secondaire et concept d'ACSOS :**

#### **🚦 Les lésions secondaires d'origine intracrânienne :**

- L'hypertension intracrânienne (HTIC) : résulte de l'augmentation du volume cérébral par conséquent de la PIC à l'intérieur de la boîte crânienne rigide.

Les risques engendrés par cette anomalie sont doubles : l'engagement cérébral conduisant à la mort encéphalique et l'aggravation ou le développement des lésions cérébrales ischémiques en rapport avec la baisse du débit sanguin

cérébral (DSC). Il se crée ainsi un cercle vicieux avec auto-aggravation entre œdème cérébral, HTIC et baisse du DSC [25].

Les TCGI sont une cause d'HIC très fréquente (plus de 50 % des cas selon Miller), même lorsque l'aspect initial de la TDM est peu inquiétant, voire normal. L'HIC est le principal facteur de mortalité [26]. Certes, les hématomes extraduraux, sous duraux aigus et intracérébraux, par l'augmentation rapide du volume intracrânien qu'ils créent, entraînent une HIC rapidement décompensée. Les foyers de contusion se compliquent d'œdème vasogénique et de transformation hémorragique, responsables d'effets de masse croissants au cours des premiers jours. Des infarctus œdémateux, isolés ou multiples, peuvent se constituer au cours de l'évolution et provoquer ou aggraver l'HIC [21].

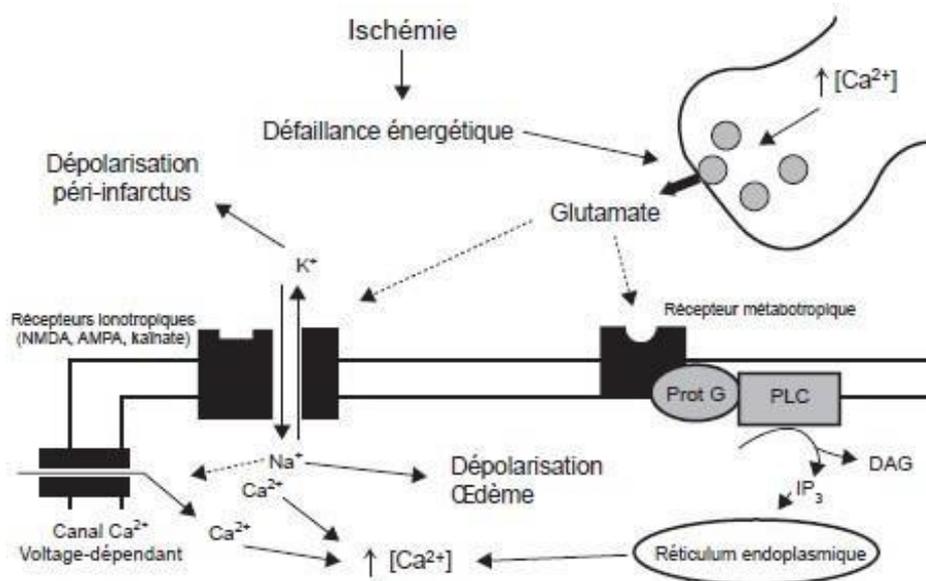
L'ŒDEME CEREBRAL (OC) : est défini par l'accumulation nette d'eau et des solutés dans le secteur intracellulaire et/ou dans le secteur extracellulaire cérébral, à l'origine d'une augmentation du volume de la masse cérébrale. Il existe de nombreuses façons de classer l'OC.

À l'heure actuelle, la classification proposée en 1967 par Igor Klatzo [27] reste la plus simple et la mieux admise par tous. Cette classification est fondée sur deux types d'OC : l'œdème cytotoxique, qu'il est préférable de l'appeler l'œdème cellulaire, est lié à une atteinte de la perméabilité membranaire de la cellule, conduisant à l'accumulation intracellulaire d'eau et des ions ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ) ; l'œdème vasogénique, où l'ouverture de la BHE provoque un passage d'eau, des électrolytes et des protéines dans le secteur interstitiel. Dans la plupart des cas, les deux types d'OC, cellulaire et vasogénique, coexistent, avec un délai d'apparition entre 1 et 6 heures, une amplitude maximale à 24-48 heures, et une résolution spontanée entre 5 et 15 jours en l'absence de complications. [28]

- LE VASOSPASME : c'est est une complication classique après l'hémorragie méningée (le plus souvent après rupture d'anévrisme mais aussi décrite en post-traumatique). Décrit après les 48 premières heures d'une hémorragie, il survient habituellement entre le quatrième et le 17e jour. Le spasme concerne toujours un gros tronc artériel [29].
- LES CONVULSIONS : elles doivent être interrompues immédiatement car elles peuvent être délétères pour le cerveau traumatisé en aggravant les lésions existantes par l'élévation de la pression intracrânienne, de la pression artérielle et du métabolisme cérébral. Les facteurs de risque reconnus de l'apparition des convulsions sont une contusion corticale, une fracture des os du crâne avec un enfoncement, un HSD, un hématome extradural, un hématome intracérébral, un traumatisme crânien pénétrant et une convulsion dans les premières 24 heures. Il est important de penser, devant un retard de réveil, à l'éventualité des crises infracliniques qui seront détectées par un électroencéphalogramme (EEG) [20].
- L'ISCHEMIE CEREBRALE : la baisse du DSC fréquente au cours du TCG affectant le cerveau et le maintien de son métabolisme (CMRO<sub>2</sub>), voire son augmentation crée une situation d'ischémie, le point de départ d'une cascade de réactions au niveau cellulaire à l'origine de l'extension des lésions [30].

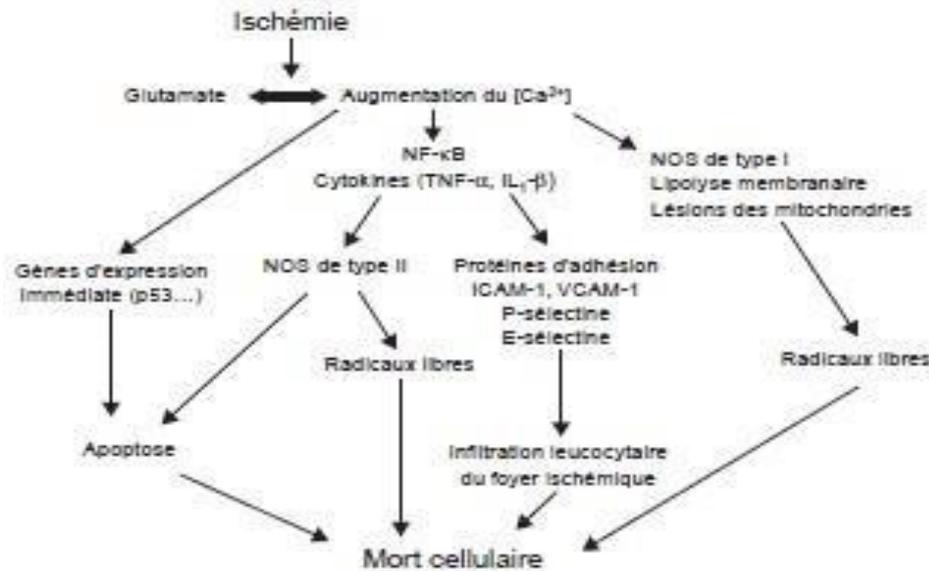
Au cours de l'ischémie cérébrale, Les deux phénomènes métaboliques les plus constamment observés sont l'acidose tissulaire cérébrale et l'accumulation du calcium extracellulaire. L'acidose est liée à l'accumulation des lactates qui est maximale 1,5 heure après le traumatisme Chez l'homme, le taux de lactates dans le LCR est un facteur pronostique [31,32]. Le rôle aggravant de l'hyperglycémie sur les lésions cérébrales serait lié à une accumulation d'acide lactique produit par le métabolisme anaérobie du glucose. L'accumulation du calcium est le stade qui précède la mort cellulaire. Cette entrée de calcium dans la cellule semble

être le point de convergence des voies métaboliques conduisant à la souffrance cellulaire [33].



**Figure 10 : Excitotoxicité et dépolarisation péri-infarctus.[34]**

PLC : phospholipase C ;DAG : diacylglycérol ;NMDA : N-méthyl-D-aspartate ;AMPA : a-amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazole propionate ; IP<sub>3</sub> : inositol triphosphate [34]



**Figure 11 : Rôle initiateur du calcium sur les principaux mécanismes cellulaires mis en jeu au cours de l'ischémie cérébrale.[34]**

IL : interleukine ; TNF : tumor necrosis factor ; NOS : monoxyde d'azote synthase ; ICAM : intercellular adhesion molecule; VCAM : vascular cell adhesion molecule.[34].

#### ✚ Les agressions secondaires d'origine systémique :

Les principales ACSOS sont par ordre de fréquence décroissant : l'hypocapnie, l'hypotension, l'acidose, l'hypoxie, l'hyperglycémie, l'hyperthermie, l'hypertension intracrânienne, l'hypothermie, l'hypercapnie, la survenue d'une coagulopathie ou d'une épilepsie [39].

Malgré leur grande diversité, ces lésions cérébrales ont un dénominateur commun : l'ischémie cérébrale.



- Pour chaque critère de l'échelle de Glasgow, en cas d'asymétrie, on tient compte de la meilleure réponse obtenue.
- Le score de référence est obtenu après correction d'une éventuelle hypotension artérielle et/ou une hypoxie.
- Le GCS ne doit pas se résumer à un chiffre global mais à la

Description chiffrée des trois composantes du score. Si la valeur pronostique du GCS recueilli à la phase initiale est parfois aléatoire (il convient de rappeler que Teasdale et Jennet recommandaient d'évaluer le GCS six heures après le traumatisme), l'intérêt de ce score comme une valeur discriminante d'un traumatisme crânien et pour surveiller l'évolution du niveau de la conscience est indiscutable [36].

□ Les autres échelles de l'évaluation clinique :

L'étude des réflexes du tronc cérébral a été proposée pour améliorer la valeur pronostique du GCS (GCS-Liège). Cette échelle se base sur l'évaluation des réflexes fronto-orbitaire, occulocéphaliques, photomoteurs, et oculocardiaque. Cette échelle est peu utilisée en pratique. Une atteinte éventuelle du rachis cervical rend dangereux les manœuvres nécessaires à ces examens [33]

**Tableau I : Scores de Glasgow : Evaluation des traumatisés crâniens**

Le score de Glasgow est compris entre 3 et 15

Le score de Glasgow	
Ouverture des yeux  E	Spontanée 4
	A la parole 3
	A la douleur 2
	Absente 1
Réponse verbale  V	Réponse à l'ordre simple 6
	Orientée 5
	Confuse 4
	Inappropriée 3
	Incompréhensible 2
	Absente 1
Réponse motrice  M	Adaptée 5
	Orientée 4
	Flexion stéréotypée 3
	Extension 2
	Absente 1

**Tableau II : Score de liège**

Le score de Glasgow-Liège entre 3 et 20.

Le score de liège	
Reflexe du tronc cérébral	Fronto-orbitaire 5
	Oculocephalique vertical 4
	Photomoteur 3
	Oculocephalique horizontal 2
	Oculocardiaque 1
	Aucun 0

□ **L'ECHELLE TOMODENSITOMETRIQUE :**

La classification qui fait actuellement référence est celle de la Traumatic Coma Data Bank. Elle présente l'avantage de la simplicité et une validation sur une des plus grandes séries récentes de patients. Les lésions intracrâniennes ont été divisées en deux catégories principales qui sont les lésions diffuses et les lésions comprenant une image de haute densité d'un volume supérieur à 25 ml (les lésions de masse). Les lésions diffuses sont classées en quatre stades selon la visibilité des citernes périmésencéphaliques et la déviation de la ligne médiane (tableau XVI). La compression des citernes de la base est un signe bien connu de mauvais pronostic, témoignant d'un risque élevé d'HIC sévère. Les lésions de masse sont divisées en lésions évacuées chirurgicalement et lésions non évacuées. Le pronostic clinique est étroitement lié à la classe TDM des patients [33].

**Tableau III : La classification tomодensitométrique de la Traumatic Coma Data Bank.**

Classe scannographique	Description
Lésions diffuses de type I	Pas de lésion visible
Lésions diffuses de type II	Citernes de la base visibles, déviation de la ligne médiane 0-5 mm, lésions hyperdenses présentes, pas de lésion dense > 25 mL
Lésions diffuses ligne de type III	Citernes de la base comprimées ou absentes avec déviation de la ligne médiane 0-5 mm, pas de lésion dense >25 mL
Lésions diffuses denses de type IV	Déviation de la ligne médiane supérieure à 5 mm, pas de lésion > 25 mL
Lésion de masse évacuée	Toute lésion évacuée chirurgicalement
Lésion de masse non évacuée	Lésion intracérébrale d'un volume > 25 mL

□ LE SCORE DE SORTIE GOS (GLASGOW OUTCOME SCALE)

Une autre échelle d'évaluation de l'équipe de Glasgow est le Glasgow Outcome Scale (GOS) qui ne doit pas être confondue avec le GCS [22, 24]. Le GOS est une échelle permettant de définir le devenir des patients après un traumatisme crânien grave (tableau). Les données de cette échelle sont souvent groupées en trois catégories : les patients décédés, les patients souffrant de

séquelles sévères ou en état végétatif, et les patients ayant des séquelles minimales ou sans séquelle. Ce score est mesuré habituellement à la sortie de la réanimation, puis à 3 et 6 mois après le traumatisme [33].

**Tableau IV : Glasgow Outcome Scale**

1 Bonne récupération	Pas de séquelles ou séquelles mineures
2 Incapacité modérée	Séquelles mais patient indépendant
3 Incapacité sévère	Conscient mais dépendant
4 Etat végétatif	
5 Décès	

### **3.4. Traitement**

#### **3.4.1. But :**

- Amélioration de la pression de perfusion cérébrale par diminution de la PIC et augmentation de la PAM
- Prévenir les ACSOS
- Prévenir le vasospasme

#### **3.4.2. Moyens**

✓ Médicaux

✓ Sédation :

- benzodiazépines : 0,15-0,2mg/kg/h : posologie idem, risque d'accumulation  
Fentanyl : 50-200 ug/h  
Thiopental : 5-6 mg/kg/h puis réduire la posologie, ne pas excéder 3-5 jours car saturation des graisses.
- Ventilation mécanique
- Osmothérapie : mannitol 20% : 0,25-1 g/kg en 20 min IV à répéter, efficace si
- auto régulation préservée. Osmolarité < 320 mosm et normo volémie

- Solutés de remplissage : SSI 0,9%, HEA
- Cathécholamines : Noradrénaline+++ : 0,5-5 ug/kg/min, Dopa : 10-15 ug/kg/min
- Anticonvulsivants : phénytoïne, carfbamazépine, phénobarbital+/-
- Traitement préventif du vasospasme à base de nimodipine
  - ✓ Chirurgicaux
- Lobectomie : si PIC non contrôlée par le traitement médical et partie du cerveau à enlever non susceptibles de créer des séquelles sévères et définitives.
  - *Craniectomie décompressive : si lésions siègent d'un côté du cerveau*
  - Volet osseux large avec ouverture de la dure mère

### 2.6.3. Méthodes :

#### **La prévention des ACSOS :**

Aux lésions cérébrales primaires (hématomes, contusions, lésions vasculaires...) peuvent se surajouter des lésions ischémiques en relation avec les ACSOS. Les fonctions circulatoires et ventilatoires sont le plus souvent impliquées, responsables d'ACSOS accessibles à la prévention et aux thérapeutiques d'urgence. Mais autres tels que les risques d'infections, les troubles de la coagulation sont à prendre en compte. La prévention et le traitement des ACSOS doivent être la préoccupation des équipes de soins sur le terrain et pendant le transport. En effet, une série de 717 cas de la Traumatic Coma Bank, l'hypotension initiale observée chez 248 patients a doublé le taux de mortalité (55% Vs 27% chez les normo-tendus) [37]. De même, l'hypoxie à une valeur péjorative : elle multiplie par 2 à 3 les suites défavorables [38].

#### **Prise en charge respiratoire :**

Les causes de détresse respiratoires aiguës après un TCG sont : troubles de la déglutition, inhalation, obstruction des voies aériennes supérieures, troubles de la commande ventilatoire ou traumatisme associé (pneumothorax...).

L'intubation trachéale et la ventilation mécanique tendent à améliorer le pronostic vital et fonctionnel des patients traumatisés crâniens graves [37].

L'intubation oro-trachéale doit donc avoir des indications larges.

Réalisée de principe dans le TCG, elle permet une oxygénation adaptée, une ventilation alvéolaire ainsi qu'une protection des voies aériennes supérieures.

L'intubation oro-trachéale utilisant une séquence d'induction rapide est considérée comme la méthode de référence, tout patient traumatisé étant considéré comme à risque d'estomac plein. La séquence d'induction rapide utilise un hypnotique (étomidate-Hypnomidate 0,3mg/kg) et un curare d'action rapide (succinylcholine - célocurine 1mg/kg). La succinylcholine était classiquement contre indiquée chez le traumatisé crânien grave en raison du risque d'augmentation de la PIC. En fait, plusieurs travaux récents remettent en cause cette notion, et le bénéfice d'une intubation rapide sans hypoxie est certainement plus important que la faible augmentation de la PIC liées aux fasciculations induites par la célocurine [38]. En cas de lésion du massif facial, on proscrit l'intubation oro-trachéale et la mise en place d'une sonde nasogastrique. La mobilisation cervicale liée à l'intubation doit être limitée compte tenu du risque de lésion cervicale associée.

Après l'intubation, les objectifs sont de maintenir une SaO<sub>2</sub> > 92% (au mieux >95%) en assurant la normocapnie : en absence de capnographe dans les ambulances de réanimation, chez l'adulte, on peut proposer de régler le ventilateur avec un volume courant de 8ml/kg, une fréquence respiratoire à 18 cycles/min, une FiO<sub>2</sub> suffisante pour maintenir une SaO<sub>2</sub> >95%.

#### \*Prise en charge hémodynamique :

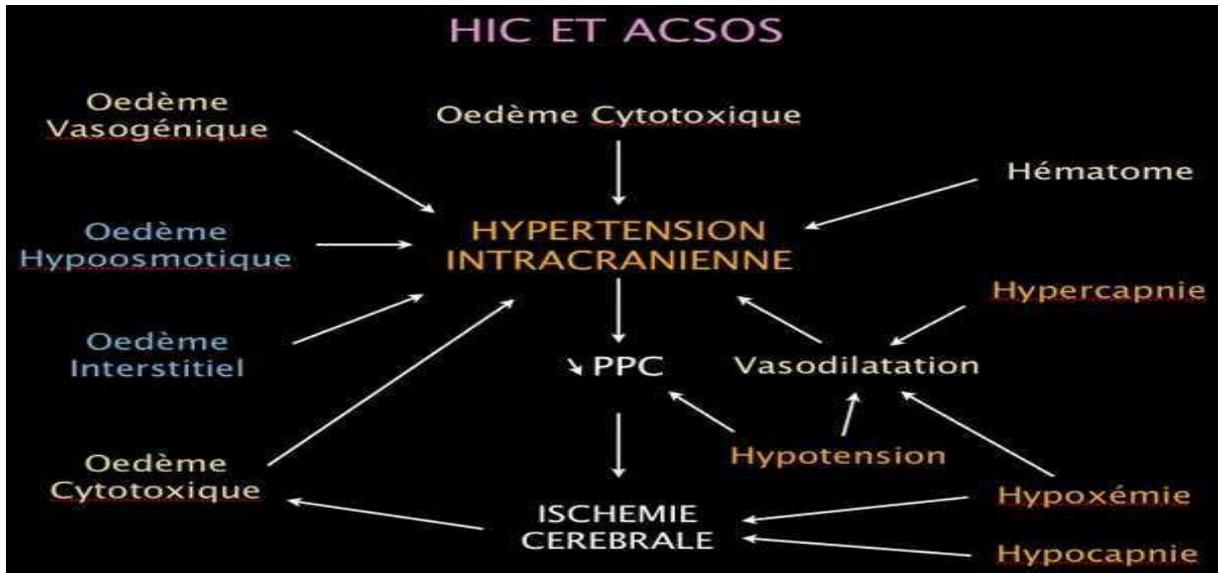
L'objectif de la prise en charge hémodynamique est le maintien ou le rétablissement d'une stabilité tensionnelle, d'une pression de perfusion cérébrale ainsi qu'une oxygénation adéquate. Chez l'adulte, une pression artérielle supérieure à 190mmHg est le plus souvent rare, elle est très souvent liée à la grande stimulation sympathique qui existe lors des hypertensions

intracrâniennes aiguës (hématomes sous ou extraduraux). Cette hypertension artérielle est le plus souvent à respecter. En cas d'hypertension artérielle maligne, le traitement le plus logique est l'osmothérapie, c'est-à-dire le traitement de l'hypertension intracrânienne (perfusion de mannitol 20% à la posologie de 2ml/kg en moyenne). En revanche, une pression artérielle systolique en deçà de 190mmhg doit être préservée.

L'hypotension artérielle est plus préoccupante et doit être rapidement traitée. Il faut alors rechercher une autre lésion, souvent hémorragique. Les autres étiologies sont moins fréquentes (lésions cervicales supérieures, pneumothorax suffocant...). L'hypotension artérielle est traitée par le remplissage ou utilisation d'agent vasopresseur.

- Le remplissage vasculaire : fait appel à des solutés isotoniques. Le sérum salé isotonique à 0,9% est le vecteur idéal (perfusion de base) et le soluté de remplissage en première intention, associé si nécessaire aux macromolécules (hydroxyléthyl amidon HEA) en solution isotonique. Les solutés hypotoniques sont contre-indiqués (soluté glucosé à 5%, Ringer lactate, gélatines fluides modifiées). Le volume de liquide perfusé doit être adapté, et l'on doit s'efforcer de maintenir une concentration d'hémoglobine supérieure à 10g/dl.
- Les agents vasopresseurs : sont indiqués dès lors que la pression moyenne (PAM) ne peut être maintenue malgré un remplissage adéquat. L'éphédrine (bolus 3 à 6mg jusqu'à une dose cumulée de 30mg), la dopamine (7 à 25 microgramme/kg/min. à la seringue auto pousseuse) ou l'adrénaline (0,1 à 0,5microgramme/kg/min) peuvent être utilisés sans attendre la fin de l'expansion volémique. En absence de seringue auto pousseuse, nous recommandons d'injecter 5 ampoules de dopamine (1000mg) dans une poche de 500ml de sérum salé isotonique, et adapter le débit de perfusion à la pression artérielle.

\*Prise en charge de l'hypertension intracrânienne :



**Figure 13 : mécanisme de survenue de l'hypertension intra crânien**

- Indications d'un traitement de l'hypertension intracrânienne : Les limites de l'HTIC à partir desquelles une thérapeutique doit être instituée sont difficiles à déterminer. Les données de la littérature conduisent à recommander d'instaurer un traitement spécifique pour des chiffres de PIC supérieurs à 20 – 25mmHg. Dans certaines situations, un seuil de PIC plus élevé peut-être toléré, à condition que la PPC soit maintenue. La PPC est le gradient de pression qui permet le flux cérébral. Elle peut être considérée comme égale à la différence [ pression artérielle moyenne – pression intracrânienne]. L'autorégulation du débit sanguin cérébral permet normalement le maintien d'un débit sanguin cérébral stable malgré des variations de la PPC entre environ 50 et 150mmhg. Cependant, lorsque la PPC évolue en dehors de ces limites, ou si l'autorégulation est altérée, ce qui s'observe parfois après un TCG, la PPC devient le déterminant principal du débit sanguin cérébral. Le maintien d'une PPC supérieure à 70mmhg pourrait être recommandé car il semble être associé à une réduction de la morbidité et de la mortalité. Il faut

néanmoins souligner qu'aucune étude ne démontre l'efficacité du maintien de la PPC au-dessus de 70mmhg.

Une fois reconnue l'importance de la PPC, la question du seuil de PIC apparaît plus étroitement liée au risque d'engagement cérébral, variable d'un patient à l'autre, et pour un même patient, en fonction des différentes thérapeutiques utilisées.

Il n'existe pas de données disponibles spécifiques à l'enfant en ce qui concerne les limites de PIC ou de PPC.

#### \*Modalités du traitement de l'HIC :

Le traitement de l'HIC comporte de multiples aspects. En général, les différentes modalités thérapeutiques sont introduites après avoir évalué leurs avantages et inconvénients respectifs pour chaque patient et aux objectifs fixés en terme de PIC et de PPC. Dans tous les cas, une lésion chirurgicalement curable doit être recherchée, au besoin par la répétition de la TDM cérébrale.

#### ○ Mesures générales :

Lutte contre l'hyperthermie ; éviter la gêne au retour veineux jugulaire ; oxygénation adéquate ; normocapnie (limite basse : 35mmHg) ; prophylaxie des convulsions ; maintien d'une volémie optimale afin d'obtenir une PPC de 70mmhg ou plus ; sédation ; analgésie (voire curarisation) ; élévation de la tête du lit, sans dépasser 30°.

#### ○ Le drainage contrôlé du LCR :

Après l'institution des mesures générales, si un monitoring de la PIC est décidé, le drainage contrôlé du LCR par le système de mesure par voie intraventriculaire est la première mesure utilisée pour le contrôle de l'HIC. Ce drainage du LCR doit être contrôlé, pour éviter un drainage excessif, en maintenant la PIC à la limite supérieure des objectifs fixés.

#### ○ Thérapeutiques spécifiques de l'HIC :

- mannitol à 20% : 0,25 à 1g/kg en 20mn IV, en respectant une osmolarité inférieure à 320mOsm/l et en maintenant une normo volémie.
- Augmentation de la ventilation pour obtenir une PaCO<sub>2</sub> entre 30 et 35mmHg. Une surveillance du DSC ou de la SjO<sub>2</sub> est recommandée pour l'utilisation de cette thérapeutique.

### **Thérapeutique de l'HIC réfractaire**

Dans le cadre de l'HIC réfractaire, seuls les barbituriques sont d'efficacité prouvée. Les complications potentielles de ce traitement imposent l'utilisation d'un monitoring hémodynamique approprié. Les posologies sont adaptées en fonction de leurs effets sur la PIC et en fonction de leurs taux circulants (maximum 30mg/ml chez l'adulte, 50mg/ml chez l'enfant).

D'autres thérapeutiques ont été proposées, mais n'ont pas fait la preuve indiscutable de leur efficacité : o Hypothermie modérée ; o Hyperventilation profonde, avec paco<sub>2</sub> < 30mmhg ; o Hypertension artérielle induite ; o Sérum salé hypertonique ; o Craniotomie-craniectomie de décompression.

### **La sédation :**

La sédation est justifiée par la nécessité de réduire les besoins métaboliques cérébraux, de permettre une bonne adaptation du patient à la ventilation mécanique et de contrôler les phénomènes d'agitation et les stimulations douloureuses. Les agents utilisés doivent diminuer la PIC, diminuer le métabolisme cérébral, respecter le couplage DSC/métabolisme, posséder des propriétés anti convulsivantes et doivent présenter une demie vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques.

L'utilisation d'agents hypnotiques (propofol, midazolam, étomidate, barbituriques) permet une diminution de la PIC en diminuant de façon dose dépendante la consommation cérébrale en oxygène. Ces agents provoquent une baisse du DSC, du VSC et donc de la PIC tout en conservant le couplage débit/métabolisme, l'autorégulation et la réactivité des vaisseaux au CO<sub>2</sub>. Cependant, les répercussions surrénales de l'étomidate interdisent son

administration prolongée. Quant aux barbituriques, les risques d'hypotension à l'injection, les effets immunosuppresseurs ainsi que la demi-vie contextuelle longue ne permettent pas d'envisager leur utilisation de première intention.

Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation du midazolam en association avec un dérivé morphinique. La sédation étant prolongée avec de fortes doses, le sufentanil est le morphinique le plus adapté. En pratique, et depuis la réduction majeure du coût du propofol, celui-ci est le plus souvent associé au midazolam, même chez des patients présentant une PIC contrôlée. Cette association est synergique et permet de réduire les doses de midazolam. Cela autorise une gestion plus souple de la sédation et donne la possibilité d'évaluations cliniques plus fréquentes. Le recours aux curares, quant à lui, doit être limité au maximum et ne se conçoit qu'en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec pressions de ventilation non contrôlées ou si apparaissent, malgré la sédation, des frissons secondaires à des variations thermiques et qui peuvent être responsables d'une augmentation brutale de la CMRO<sub>2</sub>. Les curares sont parfois nécessaires si une hypothermie thérapeutique est utilisée.

### **La transfusion sanguine :**

L'hémorragie étant fréquente dans le TCG, sa prise en charge chirurgicale précoce par hémostase chirurgicale doit être préconisée. La transfusion sanguine est envisagée dès que le taux d'hémoglobine et d'hématocrite sont respectivement inférieures à 9g/dl et à 26%.

### **La prise en charge chirurgicale :**

Le recours à la chirurgie est en réalité peu fréquent à la phase aigüe, mais conditionne directement le pronostic vital. Le délai entre le traumatisme et l'évacuation d'un hématome chez les patients présentant un syndrome d'engagement, est déterminant [37]. La neurochirurgie en urgence peut ainsi intervenir en première ligne dans la réanimation des TCG et se discute avec l'équipe neurochirurgicale directement après la réalisation d'un bilan lésionnel.

Des indications neurochirurgicales ont été reconnues [38] :

- o Evacuation d'un hématome extradural symptomatique
- o Evacuation d'un hématome sous dural aigu significatif (épaisseur supérieure à 5mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5mm)
- o Drainage d'une hydrocéphalie aigue
- o Parage et fermeture des embarrures ouvertes.

Certaines indications, comme l'hématome extradural ou parfois l'hématome sous dural aigu, peuvent relever de l'urgence absolue et d'un éventuel geste de sauvetage (vidange et drainage) avant le transfert du patient. Outre sa valeur pronostique, le monitoring de la PIC associée à la mise en place (chirurgicale) d'une dérivation ventriculaire externe est un important moyen de dépistage et de traitement de l'HIC. D'autres situations (contusions, hémorragie intraparenchymateuse avant HIC, craniectomie décompressive ...) sont discutées au cas par cas en fonction du pronostic postopératoire vital et fonctionnel. Dans tous les cas, la décision relève d'une concertation multidisciplinaire (urgentiste, réanimateur, neurochirurgien, radiologue...). La craniectomie décompressive, par l'ablation d'un large volet osseux associée à une plastie d'agrandissement de la dure-mère, peut être proposée dans certaines situations d'HIC réfractaire dans un contexte de lésions secondaires évolutives.

### **Gestes complémentaires :**

Pour éviter toute gêne au retour veineux jugulaire, la tête est maintenue dans l'axe, en évitant toute flexion ou extension excessive. Le collier cervical ne doit pas comprimer les veines jugulaires. Le patient est transporté en décubitus strict. Les crises convulsives, facteurs d'augmentation de la PIC, doivent être traitées.

#### **3.4.3 Indications**

\* Hypotension artérielle

Remplissage +/- catécholamines

\* Hypertension intracrânienne

Pas de seuil de PIC à traiter, fonction de la tolérance de PPC et du risque d'engagement, péjoratif si  $PIC > 20-25$  mmhg

Le traitement fait appel à l'introduction progressive de niveaux de traitement :

- Mesures générales : Lutter contre l'hyperthermie favorisant une hypothermie profonde entre  $32-34^{\circ}$  : paracétamol+++ car diminue la  $T^{\circ}$  cérébrale plus que centrale.
- Eviter gêne au retour veineux jugulaire : tête sur l'axe du corps  
Position proclive  $20-30^{\circ}$  si PA normale  
Malade à plat si PA basse
- Oxygénation adéquate par ventilation mécanique, hypoxémique à traiter par augmentation de  $FiO_2$  puis usage de PEP
- Normocapnie (limite basse : 35 mm hg)
- Prophylaxie des convulsions chez les patients à haut risque de convulsions (GCS<10, existence de contusion cérébrale, embarrure, HSD, HED, plaie pénétrante crânienne, survenue des convulsions au cours des premières 24h)
- Sédation pendant 48h ensuite arrêt pour évaluation neuro. A arrêter chez un patient avec TDM normale
- Curarisation parfois nécessaire
- Drainage contrôle LCR
  - o Thérapeutique spécifique :
  - o Osmothérapie

- Hyperventilation pour obtenir PaCO<sub>2</sub> : 30-35 mm hg
- Thérapeutique si l'HIC réfractaire : thiopental  Si échec de traitement médical
- Lobectomies
- Volets osseux
  - Nutrition artificielle : thérapeutique de second plan, entérale+++

# METHODOLOGIE

## IV- METHODOLOGIE

### 4.1. Cadre d'étude

L'étude a été réalisée au service d'accueil des urgences du centre hospitalo-universitaire de Gabriel TOURE (SAU) au MALI, il se trouve au troisième niveau de la pyramide sanitaire du MALI. Il est situé au centre-ville en commune 3 de BAMAKO, c'est un ancien dispensaire central de la ville qui est la capitale administrative du MALI.

Il est limité au nord par le quartier général du ministère de la défense et des anciens combattants, au sud par la société des chemins de fer (Trans rail SA), à l'Ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénieurs ABDUL RAHMAN BABA TOURE (ENI-ABT) et à l'Est par le Centre Hospitalier Universitaire I.O.T.A (Institut d'Ophthalmologie Tropicale de l'Afrique).

Il est devenu hôpital le 17 février 1959 et prenant le nom de Gabriel TOURE en hommage à un étudiant mort de la peste contractée auprès d'un de ses patients.

Le SAU du CHU Gabriel TOURE créé en 1996 est une référence en matière de prestation de services et de plateau technique dans le cadre de l'urgence hospitalière. Le D.A.R.M.U (Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence) est composé de deux services :

- La réanimation polyvalente située à l'Est de l'hôpital avec 8lits et des moniteurs multiparamétriques,
- Le service d'accueil des urgences est situé à l'Ouest de l'hôpital, il sert de tri, de stabilisation, d'observation et d'orientation pour des patients qui viennent consulter en urgence. C'est un bâtiment à un seul niveau comportant :

**Une salle de tri :** animée par un médecin et un infirmier

**Un secteur de déchoquage :** composée de deux lits de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope, de quatre prises électriques, de bouche d'oxygène, d'air et de vide pour l'aspiration et un respirateur pour chaque lit.

**Deux unités d'hospitalisation de courte durée (UHCD) :** l'une pour les hommes et l'autre pour les femmes. Chaque salle est munie de quatre lits de réanimation ; chaque lit est muni d'un scope, de quatre prises électriques, de bouche d'oxygène, d'air et de vide

**Deux Box de déchoquage isolés destinés à des unités d'hospitalisation COVID-19 :** chaque Box composé de lit de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope, de pousse seringues électriques, de prises électriques, de bouche d'oxygène, d'air vide pour l'aspiration et chaque box est muni d'un aspirateur.

**Six Box de consultation** et une zone d'attente.

**Deux blocs opératoires d'urgence :** utilisé par les services de chirurgie viscérale, de neurochirurgie et de traumatologie.

**Unités de régulation :** Salle de réception et de régulation des appels : Vecteurs de la régulation : 3 ambulances équipées.

**Un laboratoire d'analyse sanguine :** équipé mais non opérationnel

**Une salle de radiologie :** opérationnelle

**Un secteur administratif**

**Deux bureaux et un amphithéâtre :** Pour le staff et où se tiennent des réunions.

**Une salle de décontamination**

**Le personnel du service est composé de :**

- Treize médecins,
- Vingt- sept infirmiers,
- Vingt- deux étudiants en année de thèse,
- Quatorze brancardiere

**L'activité du service est organisée de la manière suivante :**

La période d'astreinte qui s'étend de 7h30 à 15h00.

La garde va de 7h30 à 7h30 le lendemain pour les étudiants, pour le reste du personnel la garde s'étend de 15h00 à 7h30 le lendemain.

Chaque équipe est composée de médecins, d'étudiants, d'infirmiers et de techniciens de surface.

#### **4.2. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude descriptive à collecte prospective

#### **4.3. Période d'étude**

L'étude s'est déroulée entre Mai 2021 et Mai 2022 sur une période de 1 an

#### **4.4. Population d'étude**

Patients traumatisés à l'admission

- Critères d'inclusion : Traumatisés crâniens chez qui la tomodensitométrie crânio-encéphalique a objectivé une hémorragie méningée avec ou sans lésions associées.
- Critères de non inclusion : Traumatisés crâniens chez qui la TDM n'objective pas d'hémorragie méningée .Des patients ne faisant pas partis de la période d'étude ; TC n'ayant pas réalisés la TDM.

#### **4.5. Collecte et analyse des données :**

Les données ont été recueillies à partir d'une fiche de recueil de données individuelles préétablie. La saisie a été faite à partir du logiciel Word.

L'analyse des données ont été effectué par le logiciel SPSS et les graphiques grâce au logiciel EXCEL. Les tests statistiques utilisés ont été le test KI<sup>2</sup> et de Fisher avec un seuil significatif inférieur à 0,05.

**Les variables :** la fiche de recueil individuelle établie pour chaque patient comprenait :

Les variables **qualitatives** :

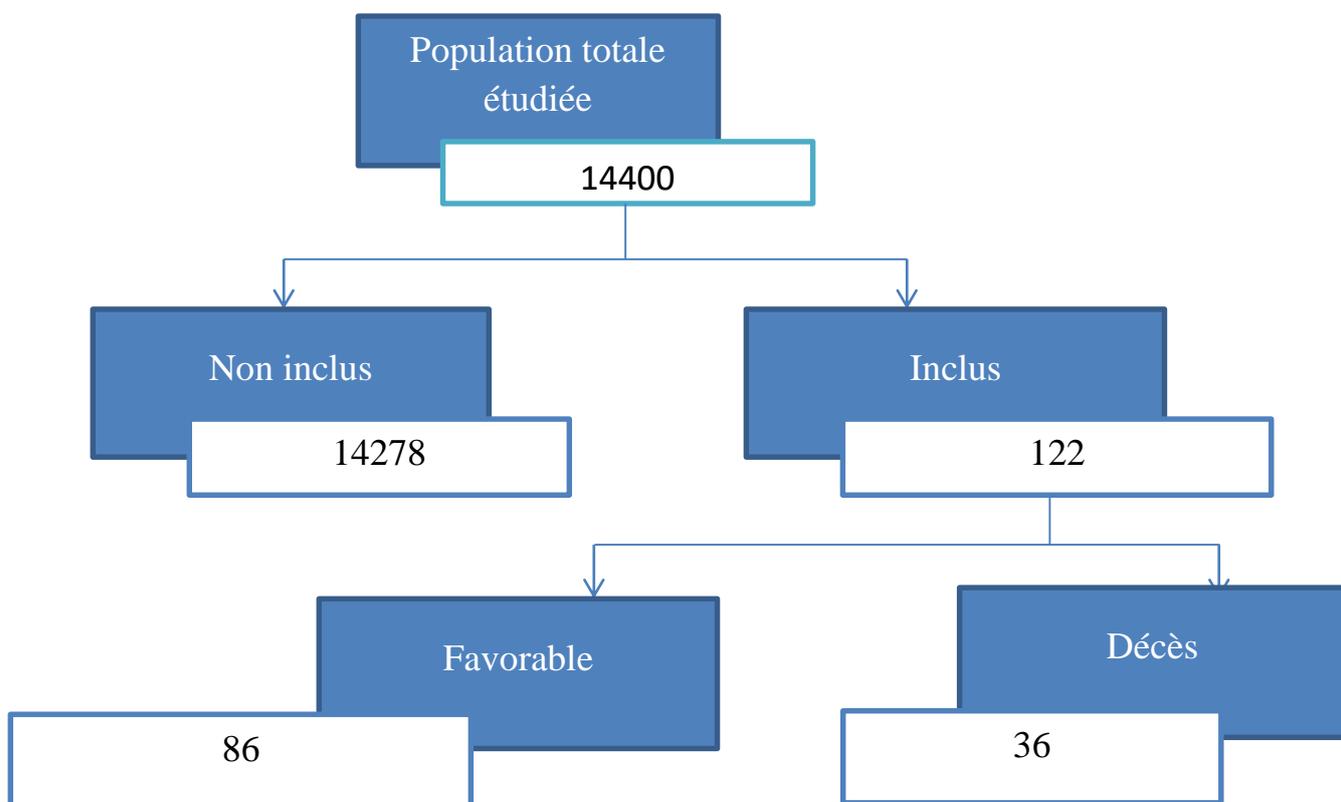
- Le sexe
- La profession
- La résidence
- La situation matrimoniale
- Motif d'hospitalisation
- L'ethnie
- Les lésions associées
- Le Doppler trans- crânien
- Les Complications infectieuses

Les variables **quantitatives** :

- L'âge
- Le score de Glasgow
- Le score WFNS
- L'anémie
- La pression artérielle
- La fréquence cardiaque
- La fréquence respiratoire
- L'hypernatrémie
- L'hyponatrémie
- L'hyperglycémie
- L'hypoglycémie
- L'hypokaliémie
- L'hyperkaliémie

# RESULTATS

## V- RESULTATS



**Figure 14 : Diagramme de flux représentant la prévalence de l'HM au sein de la population d'étude**

### 4.1. Prévalence

Durant la période d'étude, 14 400 Traumatisés ont été enregistrés parmi lesquelles nous avons colligés 122 cas de traumatismes crâniens dont la tomodensitométrie objectivait une hémorragie sous- arachnoïdienne représentant soit 0,85% des cas.

## 5.2. Analyse uni variée

- **Données sociodémographiques**

- 

**Tableau V : Les patients selon le sexe.**

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Masculin</b>	<b>107</b>	<b>87,7</b>
Féminin	15	12,3
Total	122	100,0

Le sexe masculin était le plus représenté avec 87,7% des cas et un sexe ratio (H/F) de 7,14 en faveur des hommes.

**Tableau VI : Les patients selon l'âge**

Âge	Effectif	Pourcentage (%)
0-9	7	5,7
10-19	23	18,9
<b>20-29</b>	<b>33</b>	<b>27,0</b>
30-39	20	16,4
40-49	16	13,1
50-59	9	7,4
60-69	7	5,7
70 et plus	7	5,7
Total	122	100,0

Âge min= 4 ans ; Âge max= 70 ans ; Âge moyen = 32,84 ans ; écart type = 17,50

La tranche d'âge 20-29 ans constituait 27% des cas ; les âges extrêmes ont été de 1 an au minimum et de 70 ans au maximum.

**Tableau VII : Les patients selon la provenance.**

<b>Ville</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>BAMAKO</b>	<b>94</b>	<b>77,0</b>
Hors BAMAKO	28	23
Total	122	100,0

Bamako a été la provenance la plus marquée avec 77% soit 94 cas.

**Tableau VIII : Les Patients selon le mécanisme de survenu de l'accident.**

<b>Mécanisme de survenu</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>AVP</b>	<b>92</b>	<b>75,4</b>
Chute	18	14,8
accident de travail	3	2,5
Rixes	9	7,4
Total	122	100,0

Les AVP étaient le mécanisme de survenu majeur avec un taux de 75,4%.

- **Données cliniques**

**Tableau IX : Les patients selon le score de Glasgow à l'admission.**

TC	Effectif	Pourcentage (%)
Grave	16	13,1
Modéré	51	41,8
<b>Léger</b>	<b>55</b>	<b>45,1</b>
Total	122	100,0

Les TC légers ont été retrouvés dans 45,1% des cas.

La classification des TC au cours de notre étude était basée sur la cotation de l'échelle de Glasgow ainsi le TC grave correspond à un GCS $\leq$ 8 ; le TC modéré entre 9 et 12 et le TC léger entre 13 et 15.

**Tableau X : Score WFNS (World Federation Neurochirurgical Surgeons)**

Score WFNS	Effectif	Pourcentage (%)
WFNS I	35	28,7
WFNS II	14	11,5
WFNS III	3	2,5
<b>WFNS IV</b>	<b>56</b>	<b>45,9</b>
WFNS V	14	11,5
Total	122	100,0

Durant leurs hospitalisations 45,9% avaient une HM dont avec score WFNS grade IV soit 56 cas.

**Tableau XI : Les patients selon la Pression artérielle**

<b>PA (mmHg)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Normale (65 à 80 mmHg)	81	66,4
Hypotension (PAM<65mmHg)	17	13,9
<b>Hypertension (PAM&gt;80mmHg)</b>	<b>24</b>	<b>19,7</b>
Total	122	100,0

Au cours de notre étude 19,7% de nos patients présentaient une hypertension artérielle soit 24 cas.

**Tableau XII : Répartition des patients en fonction de la fréquence cardiaque**

<b>Fréquence cardiaque (batt/min)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Bradycardie (<60 bpm)	6	4,9
<b>Normale (60 à 100)</b>	<b>105</b>	<b>86,1</b>
Tachycardie (>100 bpm)	11	9
Total	122	100

Au cours de notre étude 86,1% des patients colligés présentaient une fréquence cardiaque normale.

**Tableau XIII : Les patients selon la fréquence respiratoire**

Fréquence respiratoire (cycle/min)	Effectif	Pourcentage
Bradypnée (<12 c/mn)	3	2,5
<b>Normale (12 à 20 c/mn)</b>	<b>94</b>	<b>77</b>
Tachypnée (>20 c/mn)	25	20,5
Total	122	100

Au cours de notre étude 77% présentaient une fréquence respiratoire entre 12 et 20 cycles par minute soit 94 cas.

**Tableau XIV : Réflexe photo – moteur à l’admission**

Aspect des pupilles	Effectif	Pourcentage(%)
<b>Normal</b>	<b>98</b>	<b>80,3</b>
Mydriase bilatérale aréactif	5	4,1
Anisocorie	9	7,4
Myosis aréactif	10	8,2
Total	122	100,0

Au cours de notre étude 8,2% des patients colligés présentaient un myosis à l’admission soit 10 cas.

**Tableau XV : Patient selon le saignement/ écoulement du LCR à l'admission**

Orifice d'écoulement	Effectif	Pourcentage
Plaie du scalp	15	12,3
<b>Otorragie</b>	<b>41</b>	<b>33,6</b>
Otorrhées	18	14,8
Epistaxis	30	24,6
Normal	18	14,8
Total	122	100,0

Durant cette période 41 patients ont présenté une otorragie à l'admission soit 33,6%.

**Tableau XVI : Patients selon les ACSOS cliniques**

ACSOS clinique	Effectif	Pourcentage(%)
Hyperthermie (> 39°C)	7	5,7
<b>Absence d'autres ACSOS clinique</b>	<b>110</b>	<b>90,2</b>
Hypotension(PAM≤65mmHg)	5	4,1
Total	122	100,0

L'hyperthermie était représentée chez 5,7% de nos patients soit 7 cas.

- **Données para- cliniques**

**Tableau XVII : Répartition des patients en fonction du délai de réalisation de la TDM**

Délai de réalisation	Effectif	Pourcentage
<b>0-6h</b>	<b>118</b>	<b>96,7</b>
6-24h	4	3,3
Total	122	100,0

Au cours de notre étude 96,7% des patients ont réalisé un scanner cranio-encéphalique dans un délai de 0-6 h de temps de leur admission soit 118 des cas.

**Tableau XVIII : Lésions associées à l'HM objectivées à l'imagerie**

Lésions associées	Effectif	Pourcentage
COH	15	12,3
<b>Hématome intracérébral</b>	<b>17</b>	<b>14</b>
HM isolée	53	43,4
Thoracique	7	5,7
abdomino pelvien	11	9,0
ostéo- articulaire	17	13,9
Fx des os du crâne	1	0,8
Fx des os de la face	1	0,8
Total	122	100,0

L'HM isolée représentait 43,4% des patients soit 53% des cas ; les hématomes intra cérébraux et les atteintes ostéo-articulaires représentaient les lésions associées à l'HM les plus importantes soit 14% des patients.

**Tableau XIX: Patients selon les ACSOS biologiques**

ACSOS biologiques	Effectif (n=51)	Pourcentage
Hyponatrémie (Na<135mmol)	7	5,7
Hypernatrémie (Na>145mmol)	10	8,19
Hyperglycémie(>10mmol)	10	8,19
Hypoglycémie(<4mmol)	6	4,91
Hyperkaliémie(>5,5mmol)	0	0
Hypokaliémie(<3,5mmol)	2	1,63
<b>Anémie (Hte&lt;30%)</b>	<b>18</b>	<b>14,7</b>

L'anémie était la plus représentée au cours de notre étude avec 14,7% soit 18 cas.

**Tableau XX : Patients selon les résultats du Doppler Trans crânien**

Doppler trans crânien	Effectif	Pourcentage(%)
IP $\geq$ 1,3	10	8,2
VM $\geq$ 200	1	0,8
<b>Non réalisé</b>	<b>68</b>	<b>55,7</b>
Normal	43	35,2
Total	122	100

Au cours de notre étude 8,2% des patients présentaient une HTIC avec un indice de pulsatilité  $\geq$  à 1,3 soit 10 cas et 0,8% présentaient un vasospasme avec une vélocité moyenne  $\geq$ 200 soit 1 cas ; 55,7% n'avaient pas réalisé le DTC soit 68 cas.

- **Données thérapeutiques**

- ✓ Le soluté de remplissage utilisé était le sérum salé isotonique 0,9% dans 100% des cas.

**Tableau XXI : Répartition selon l'analgésie**

<b>Antalgiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
Paracétamol	29	23,7
<b>Paracétamol+Tramadol</b>	<b>93</b>	<b>76,2</b>
Total	122	100,0

L'association paracétamol + tramadol a été majoritairement utilisée dans notre étude soit 71,3% des cas.

**Tableau XXII : Traitement préventif du vasospasme**

<b>Inhibiteur calcique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
La nimodipine	3	2,5
<b>Pas d'inhibiteur calcique</b>	<b>119</b>	<b>97,5</b>
Total	122	100,0

Au cours de notre période d'étude seulement 3 cas ont reçu de la nimodipine.

**Tableau XXIII : Patient selon le traitement osmotique utilisé**

<b>Anti œdémateux</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
Mannitol	3	2,5
<b>pas d'anti œdémateux</b>	<b>119</b>	<b>97,5</b>
Total	122	100,0

Au cours de notre étude seulement 3 patients ont reçu un traitement osmotique à base de mannitol.

**Tableau XXIV : Neurosédation**

<b>Neurosédation</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
<b>Oui</b>	<b>22</b>	<b>18</b>
Non	100	82
Total	122	100,0

Durant notre période d'étude 18% des cas colligés était sur sédation thérapeutique à base de midazolam et de fentanyl.

**Tableau XXV : Répartition des patients en fonction du mode ventilatoire**

<b>Mode ventilatoire</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>VC</b>	<b>21</b>	<b>17,2</b>
VACI	1	0,8
Non ventilé	100	82,0
Total	122	100,0

Durant notre étude 18% des patients intubés étaient en mode volume contrôlé.

**Tableau XXVI : Répartition selon le geste chirurgical à adopter**

Geste chirurgical	Effectif	Pourcentage(%)
DVE	4	3,3
Craniotomie	4	3,3
<b>pas de geste chirurgical</b>	<b>114</b>	<b>93,4</b>
Total	122	100,0

Au cours de notre étude 93,4% des patients ne présentaient pas d'indication chirurgicale soit 114 cas.

**Tableau XXVII : Les patients selon les complications infectieuses**

Complications infectieuses	Effectif	Pourcentage
<b>Pneumopathie nosocomiale</b>	<b>18</b>	<b>14,8</b>
Infection urinaires	11	9,0
Absence d'autres complications	93	76,2
Total	122	100,0

La pneumopathie nosocomiale était présente chez 14,8% des patients soit 18 cas

**Tableau XXVIII : Durée d'hospitalisation**

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage(%)
<b>1-10 jr</b>	<b>114</b>	<b>93,4</b>
11-20 jr	4	3,3
21-30jr	4	3,3
Total	122	100,0

Au cours de notre étude 93,4% avaient une durée d'hospitalisation entre 1 à 10 jours soit 114 cas.

**Tableau XXIX : Les patients selon le mode de sorti**

<b>Mode de sorti</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
<b>Exéat</b>	<b>38</b>	<b>31,1</b>
Réanimation	7	5,7
Neurochirurgie	8	6,6
Sorti contre avis médical	33	27,0
Décès	36	29,5
Total	122	100,0

Au cours de notre étude 38 patients sont sorti de l'hôpital soit 31,1% contre 29,5% de décès.

**Tableau XXX : Les patients selon l'évolution**

<b>Evolution</b>	<b>Effectif (n=74)</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
Favorable	38	31,1%
<b>Décès</b>	<b>36</b>	<b>29,5%</b>

29,5% de nos patients n'ont pas survécus soit 36 cas

### 5.3. Etude analytique

**Tableau XXXI : Les patients selon le type de TC et l'évolution**

Mode de sorti	TC selon le Glasgow			
	TC grave	TC modéré	Léger	Total
Exéat	2	13	23	38
Réanimation	0	3	4	7
Neurochirurgie	0	4	4	8
Sorti contre avis médical	1	13	19	33
Décès	13	18	5	36
Total	16	51	55	122

Khi-2 de pearson= 33,30                      ddl= 8                      Pv=0

Il existe un lien statistique significatif ( $Pv < 0,05$ ) entre le type de TC et le devenir des patients.



**Tableau XXXIII : Les patients selon complications infectieuses et l'évolution**

Mode de sorti	Complications infectieuses			Total
	Pneumopathie	Infection urinaire	Absence de complications	
Exéat	0	0	38	38
Réanimation	0	0	7	7
Neurochirurgie	0	1	7	8
Sorti contre avis médical	0	1	32	33
Décès	18	9	9	36
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>11</b>	<b>93</b>	<b>122</b>

Khi 2 de Pearson= 76,40      ddl= 8      Pv= 0

Il existe un lien statistique significatif ( $Pv < 0,05$ ) entre les complications infectieuses et l'évolution des patients.

**Tableau XXVI : Les patients selon les lésions associées et l'évolution**

Lésion associée	Mode de sorti					
	Exéat	Réanimation	Neurochirurgie	Sortie contre avis médicale	Décès	Total
COH	4	2	3	1	5	15
Hématome intra cérébral	1	4	3	0	10	17
HM isolées	26	0	2	21	4	53
Thoraçique	0	1	0	1	5	7
abdomino pelvien	2	1	0	1	7	11
ostéo-articulaire	4	0	0	9	4	17
Fx des os du crânes	1	0	0	0	0	1
Fx des os du massif fascial	0	0	0	0	1	1
Total	38	7	8	33	36	122

Khi-2 de pearson= 104,481      ddl=44      Pv= 0

Il existe un lien statistique significatif ( $P_v < 0,05$ ) entre l'évolution des malades et les lésions associées.

**Tableau XXXV : Patient selon le DTC et l'évolution**

Mode de sorti	DTC				Total
	Normal	IP>1,3	VS>200	Non réalisé	
Exéat	10	0	0	28	38
Réanimation	3	1	0	3	7
Neurochirurgie	4	0	0	4	8
Sorti contre avis médical	6	0	0	27	33
Décès	20	9	1	6	36
Total	43	10	1	68	122

Khi-2 de Pearson= 46,328

ddl= 12

Pv= 0

Il existe un lien statistique significatif ( $Pv < 0,05$ ) entre les résultats du DTC et l'évolution des patients.

**Tableau XXXVI : Patient selon l'hyponatrémie et l'évolution**

Mode de sorti	Hyponatrémie		
	Oui	Non	Total
Exéat	1	37	38
Réanimation	0	7	7
Neurochirurgie	0	8	8
Sorti contre avis médicale	1	32	33
Décès	5	31	36
Total	7	115	122

Khi 2 de Pearson= 6,46      ddl= 4      Pv= 0,167

Il existe un lien statistique significatif ( $Pv < 0,05$ ) entre l'hyponatrémie et l'évolution des malades.

**Tableau XXXVII : Patient selon l'hypernatrémie et l'évolution**

Mode de sorti	Hypernatrémie(>145mmol/l)		
	Oui	Non	Total
Exéat	2	36	38
Réanimation	0	7	7
Neurochirurgie	0	8	8
Sorti contre avis médicale	5	28	33
Décès	3	33	36
Total	10	112	122

Khi 2 de pearson= 3,89      ddl=4      Pv= 0,420

Il existe un lien statistique significatif ( $Pv < 0,05$ ) entre l'hypernatrémie et l'évolution des patients

**Tableau XXXVIII : Patient selon l'hypoglycémie et l'évolution**

Mode de sorti	Hypoglycémie(<4mmol/l)		
	Oui	Non	Total
Exéat	1	37	38
Réanimation	0	7	7
Neurochirurgie	0	8	8
Sorti contre avis médicale	2	31	33
Décès	3	33	36
Total	6	116	122

Khi 2 de pearson = 2,191      ddl =4      Pv = 0,70

Il n'existe pas de lien statistique significatif entre l'hypoglycémie et l'évolution observée.

**Tableau IXL : Patient selon l'hyperglycémie et l'évolution**

Mode de sorti	Hyperglycémie(>10mmol/l)		
	Oui	Non	Total
Exéat	2	36	38
Réanimation	0	7	7
Neurochirurgie	0	8	8
Sorti contre avis médicale	0	33	33
Décès	8	28	36
Total	10	112	122

Khi 2 de Pearson = 14,13      ddl = 4      Pv = 0,007

Il existe un lien statistique significatif entre l'hyperglycémie et le devenir des patients.

**Tableau : XL : Patient selon l'hypokaliémie et l'évolution**

Mode de sorti	Hypokaliémie(<3,5mmol/l)		
	Oui	Non	Total
Exéat	0	38	38
Réanimation	0	7	7
Neurochirurgie	0	8	8
Sorti contre avis médicale	0	33	33
Décès	2	34	36
Total	2	120	122

Khi 2 de Pearson = 4,857      ddl= 4      Pv= 0,389

Il existe un lien statistique significatif (Pv<0,05) entre l'hypokaliémie et l'évolution observée.

**Tableau XLI : Patient selon la chirurgie et l'évolution**

Mode de sorti	Chirurgie			
	DVP	Craniotomie	Pas d'indication	
Exéat	0	0	38	38
Réanimation	0	0	7	7
Neurochirurgie	0	0	8	8
Sorti contre avis médicale	0	0	33	33
Décès	4	4	28	36
Total	4	4	114	122

Khi 2 de pearson= 20,452      ddl= 8      Pv= 0,009

IL existe un lien statistique significatif (Pv<0,05) entre la chirurgie et l'évolution observée.

**Tableau XLII : Patient selon la durée d'hospitalisation et l'évolution**

Mode de sorti	Durée hospitalisation			Total
	1-10 jrs	11-20 jrs	21-30 jrs	
Exéat	35	1	2	38
Réanimation	7	0	0	7
Neurochirurgie	6	1	1	8
Sorti contre avis médicale	33	0	0	33
Décès	33	2	1	36
Total	114	4	4	122

Khi 2 de Pearson= 8,369      ddl= 8      Pv= 0,398

Il existe un lien statistique significatif ( $P_v < 0,05$ ) entre la durée d'hospitalisation et le devenir des patients.

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :

### 1) Fréquence globale et limite d'étude

C'est une étude prospective, descriptive et analytique allant du 1er mai 2021 au 30 avril 2022 soit 12 mois, réalisée au Service d'Accueil des Urgences du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré.

C'est un service polyvalent avec quatre objectifs :

- Accueil-Tri
- Stabilisation
- Diagnostic
- Transfert dans les services appropriés après l'urgence.

Ce service reçoit en moyenne 14400 consultations par an. Notre étude portait sur les hémorragies méningées post traumatiques constituant un motif fréquent d'admission au service d'accueil des urgences.

Dans notre étude, nous avons été confrontés à des problèmes de matériels, d'infrastructures et de moyens financiers à savoir

De produits (sédatifs, hypnotiques...)

Brassard, saturomètre, scope multiparamétrique.

Dysfonctionnement de la TDM, Radiologie, biologie, etc.....

Devant ces dysfonctionnements, nous avons été limités dans la prise en charge des patients

Durant la dite période nous avons recensé 802 cas de traumatismes crâniens sur 14400 traumatisés soit une fréquence de 5,56% ; sur les traumatismes crâniens colligés 122 cas présentaient une hémorragie sous- arachnoïdienne soit une fréquence de 15.17% et représentait 0,85% sur l'ensemble des traumatisés dans le même service.

Ce résultat est inférieur à celui de

Dillah O en 2021 [40] au Mali qui avait retrouvé une fréquence de 22,6% des cas d'hémorragie méningée. Ceci peut s'expliquer par le fait qu'en plus des cas

d'hémorragie méningée post traumatique qui ont été recueillie dans cette étude il y'avait aussi des cas d'hémorragie méningée non traumatique.

L'étude de Parchani et al [5] au Qatar de 2008 à 2015 avait identifié un total de 403 cas soit une fréquence de 24,2% qui est nettement supérieure à celle retrouvé dans notre étude. Ceci peut s'expliquer par le fait que Parchani et al ont travaillé sur une longue période d'étude (4 ans) donc la population d'étude n'était que les traumatisés crâniens.

Par contre Camara I [41] au Mali en 2015 avait retrouvé une fréquence bien supérieur à la nôtre qui était de 3,6% sur au service de neurochirurgie du CHU Gabriel Toure ; ce résultat pourrait s'expliquer par la population d'étude qui n'était que des TC et donc la collecte des données retrospective s'est réalisé au SAU et au service de neurochirurgie de 2010 à 2014.

## **2) Données sociodémographiques**

L'âge moyen des patients de notre série a été de 32,84 ans  $\pm$  17,9 avec des extrêmes de 4 ans et 70 ans. La tranche d'âge la plus représentée était entre 20 et 29 ans. Les jeunes sont les plus concernés et s'expliquerait par le fait qu'ils constituent la population la plus active.

Notre étude a révélé une large prédisposition masculine (87,7%) avec un sexe ratio de 7,14. Au regard de l'étude sur les traumatisés crâniens ce résultat n'est pas très étonnant.

A l'hôpital du Mali en 2017 Konate Z [42] avait obtenu un sexe ratio de 4H/1F. Une prédominance masculine a été rapportée chez les auteurs lors de l'étude sur les traumatisés crâniens, qui n'est pas en soit trop différent par rapport à ceux présentant une hémorragie méningée après un TC au scanner crânio-encéphalique dans notre étude, Ceci pourrait s'expliquer par l'augmentation de la prévalence des activités à risque par les hommes , par un déplacement plus important des hommes avec des engins à deux roues facteur principal d'AVP.

Dans notre étude 77% des patients provenaient de Bamako,

Konate Z [42] en 2017 rapportait que 86,5% des traumatisés crâniens provenaient de Bamako et 50,50% des cas présentaient une hémorragie méningée au scanner lors de l'admission. La forte concentration de la population dans la capitale pourrait expliquer cet état des faits.

### **3) Caractéristiques étiologiques**

Quant à la cause des hémorragies méningées post traumatiques, les accidents de la voie publique ont été les plus incriminés (75,4%) suivi des chutes (14,8%) et juste après les coups et blessures volontaire qui représentaient 6,6% des causes de cette affection. Leur accroissement (les AVP) est lié par la qualité de la circulation, des embouteillages et des infrastructures routières et surtout avec l'avènement des motocyclistes.

Ce résultat se rapproche fortement de celle de Konaté Z [42] qui avait montré respectivement en 2017 une fréquence de 79% des cas d'AVP et 9,9% de coup et blessures qui venait comme deuxième cause dans son étude. Ceci pourrait s'expliquer par la recrudescence du banditisme qui sévit au sein de la capitale, des agressions à main armée.

Parchani et al [5] dans son étude comparative, montrait une prédominance des accidents des véhicules à moteur, comme première cause d'hémorragie méningée post traumatique et en second plan venait les chutes ce qui se rapproche beaucoup d'ailleurs des résultats établis dans notre étude.

### **4) Examen clinique à l'admission**

#### **• Troubles hémodynamiques**

Au cours de notre étude 13,9% des cas présentaient une hypotension à l'admission qui est très inférieur au résultat obtenu par Kembou Z [43] au service de réanimation du CHU Gabriel Toure en 2021(39,3%). En effet dans son étude les patients colligés n'étaient que des traumatismes crâniens graves ce qui pourrait justifier cette différence dans nos résultats.

- **Score de Glasgow**

13,1% des patients présentaient un Glasgow  $\leq 8$ , 41,8% des cas avaient un Glasgow entre 9 et 12 et 45,1% un Glasgow entre 13 et 15. Le travail de Konate Z [42] et de celui de Camara I [43] ont montré une similitude dans nos résultats.

- **Aspect des pupilles**

L'état des pupilles est un facteur important déterminant le pronostic des TC et leur devenir. Durant la période d'étude 19,7% des patients ont présenté une anomalie pupillaire avec 8,2% de myosis, 7,4% d'anisocorie, 4,1% de mydriase bilatéral.

Dans l'étude d'Ejjail MK [44], 40% présentaient une anomalie pupillaire.

Diaga D [45] avait retrouvé 17,7% d'anisocorie, 24% de myosis bilatérales et 9,7% de mydriase bilatérale réactive un résultat qui est similaire avec celle retrouvé dans notre étude.

Dans l'étude de Tanapo K [35], 34% des patients avaient une anomalie pupillaire : 15% myosis, 11% en mydriase bilatérale tandis que 8% en anisocorie. Nous n'avons pas trouvé de raison pour justifier ces résultats.

## 5) Pronostic

- **Troubles hémodynamiques(ACSOS)**

### L'Hyperthermie et l'hypotension

Durant cette étude 3,27% qui ont eu une hyperthermie durant l'hospitalisation sont décédés et 4,09% présentant l'hypotension n'ont pas survécu ; Il n'existait pas de lien statistique significatif ( $P_v=0,62$ ) entre ces ACSOS cliniques retrouvés et le décès de ces patients ; ce qui rejoint d'ailleurs l'étude de Halidou M.[47] dont les résultats ne démontraient pas un lien entre l'hyperthermie et la survenue du décès( $P_v=0,08$ ).

Dans notre étude il y'avait un lien statistique ( $P_v=0$ ) significatif entre le score de Glasgow et le devenir des malades. Les patients qui avaient un Glasgow  $\leq 8$  présentaient un taux de décès à 10,65%. Les TC modérés présentaient un taux

de décès de 16,4% ; les TC légers un taux de décès à 4,1% des cas. Durant notre étude les patients qui présentaient un TC grave et modéré à leur admission présentaient un mauvais pronostic,

Cette affirmation rejoint l'étude de Halidou M. en 2021 au Mali qui avait démontré un taux de mortalité à 74,7% des cas chez les TC grave; ces résultats sont dus à l'inexistence de la médecine préhospitalière au Mali.

. L'étude de Okten et al [48] en Turquie en 2006 affirma que tous les patients présentant un mauvais score de Glasgow et donc la TDM objectiva une hémorragie méningée à l'admission étaient associés à un mauvais pronostic.

Il existe un lien statistique significatif (P-valeur inf à 0,05) entre l'évolution et les résultats du Doppler. Le DTC est une technique de doppler pulsé qui permet d'enregistrer le flux ou la vitesse des globules rouges dans les gros troncs artériels intra crâniens. Durant notre période d'étude nous avons eu 54 patients qui ont effectué un DTC parmi lesquels 0,8% présentaient une vélocité systolique supérieure à 200 traduisant un vasospasme sévère et 8,2% avait un IP supérieur à 0,3 soit un HTIC ; il existait un lien statistique significatif ( $P_v \leq 0,05$ ) entre ces complications et le devenir des patients qui présentaient une indication au DTC; Halidou M [47] retrouvait un taux de mortalité valant 74,6% dans son étude. Il avait mis en évidence 39,43% de patients présentant une HTIC, 7,04% présentant un vasospasme lors de la réalisation du doppler transcrânien. Ses résultats sont largement supérieurs par rapport à celle retrouvé dans notre étude. Nous pouvons corroborer nos valeurs par le fait qu'Halidou M [47] dans son étude ne s'était pas simplement limités à la réalisation du DTC chez les patients ayant l'hémorragie méningée post traumatiques.

Lors de la réalisation de la biologie on notait un lien statistique significatif avec l'évolution tel que l'hyponatrémie ( $P_v = 0,167$ ) ; l'hypermnatrémie ( $P_v = 0,420$ ) ; l'hyperglycémie ( $P_v = 0,007$ ) et l'hypokaliémie (0,389). L'étude de Kembou Z[43] réalisée au service de réanimation au Mali montra une hyperglycémie avec un

taux de mortalité estimé à 50% justifiant ainsi la réalisation quasi importante des bilans biologiques afin de déceler les facteurs pronostiques pouvant entraîner une évolution défavorable chez ces patients.

# CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

## **VII- CONCLUSION :**

Les traumatismes crâniens représentent un problème majeur de santé publique. La population jeune de sexe masculin est la plus touchée .Les accidents de la circulation demeurent la principale cause du traumatisme ; ainsi des efforts de prévention reste à faire dans ce domaine. L'intégration du Doppler trans crânien comme outil de dépistage systématique des ACSOC doit être indispensable dans la prise en charge. Une évaluation clinique continue depuis l'admission et la réalisation quotidienne des analyses biologiques afin de détecter les ACSOS doivent s'intégrer dans la prise en charge dans notre contexte pour une meilleure amélioration du pronostic vital.

## **VIII- RECOMMANDATIONS**

Aux regards des résultats de notre étude et dans la perspective d'une élaboration des stratégies meilleures pour une prise en charge adéquate, nous formulons les recommandations suivantes :

### **Aux autorités :**

- Améliorer la gestion de la circulation routière
- Relever le plateau technique des structures de santé notamment en dotant les différents hôpitaux nationaux de matériels de réanimation neurochirurgicale et d'imagerie médicale
- Restaurer l'équipement du service des urgences chirurgicales en matériels techniques faciles à l'emploi et à la mobilisation pour éviter le déplacement des traumatisés
- Créer la médecine pré hospitalière au Mali

### **Au personnel de santé**

- Former le personnel de Santé dans la prise en charge des TC graves
- Elargir la formation et la pratique quotidienne du Doppler Trans crânien comme outil de dépistage
- Rendre disponible la morphine à l'hôpital
- Améliorer la prise en charge des infections nosocomiales

### **A la société d'anesthésie et de réanimation du MALI**

- Elaborer un score neurologique de graduation de l'HM post traumatique.
- Formuler des recommandations sur la prise en charge de l'HM post traumatique.

**A la population :**

- Eduquer la population jeune dans le respect et la gestion de la circulation au niveau des voies publiques
- Organiser des campagnes de santé afin de sensibiliser la population sur la gravité et les conséquences psycho sociales des TC.

# REFERENCES

## IX- REFERENCES :

1. **Cuny E, Roche P, Moreau J.** (2016). Abrégé de neurochirurgie (4<sup>ième</sup> éd.). Elsevier Masson.
2. **info-radiologie.ch.** (Page consultée en août 2022). Citernes cérébrales et espace sous-arachnoïdiens: aspect IRM, [en ligne]. <https://www.info-radiologie.ch/citerne-sous-arachnoidien.php>.
3. **Collège des Enseignants de Neurologie** 2016. (Page consultée le 2 août 2022). Hémorragie méningée non traumatique. <https://www.cen-neurologie.fr/>
4. **Bayen É, Jourdan C, Azouvi P, Weiss J-J, Pradat-Diehl P.** Prise en charge après lésion cérébrale acquise de type traumatisme crânien. *Inf Psychiatr* 2012;88:331–7. <https://doi.org/10.3917/inpsy.8805.033>
5. **Parchani A, El-Menyar A, Al-Thani H, El-Faramawy A, Zarour A, Asim M, et al.** Traumatic subarachnoid hemorrhage due to motor vehicle crash versus fall from height: a 4-year epidemiologic study. *World Neurosurg* 2014;82:e639-644.
6. **Samake BM, Togola M, Maiga H, Keita B, Mangane M.I, Diallo A.** le traumatisme crânien au C.H.U Gabriel Touré: Aspects cliniques et pronostiques. *Revue de la SARAF* [en ligne]. juillet 2014. Disponibilité sur internet: web-saraf.net.
7. **Tazarourte K, Bensalah N, Rebillard L, Vigué B.** Epidémiologie des traumatismes crâniens n.d:9.
8. **Masson F.** Epidémiologie des traumatismes crâniens graves. *Annales Françaises d'Anesthésie et de réanimation*. 4 Avril 2000, vol 19 page 261-269. Disponibilité sur [https://doi.org/10.1016/S0750-7658\(99\)00145-8](https://doi.org/10.1016/S0750-7658(99)00145-8).
9. **Samake BM, Goita D, Diaga D, Diani N, Keita M, Diallo A.** Facteurs d'agressions cérébrales secondaires d'origines systémiques des patients de

- réanimation traumatisés crâniens graves au C.H.U. Gabriel Toure. Revue de la SARAF[en ligne]. Avril 2013, Tome 17 n°3-2012. Disponibilité sur internet:web-saraf.net.
10. **Konaté A.** Pronostic des traumatismes crâniens dans le service d'anesthésie et de réanimation du centre hospitalo-universitaire Gabriel Touré. 2013
  11. **Diop T, Mangane M, Almeimoune A et al.** ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET EVOLUTIFS DES TRAUMATISES CRANIO ENCEPHALIQUES GRAVES AU SERVICE DE REANIMATION POLYVALENTE DU CHU GABRIEL TOURE. M Med. 2020;35(3):35-39 .
  12. **Assamadi M, Benantar L, Ait El Qadi A, Abou El Hassan T, Aniba K.** Aspects épidémiologiques et facteurs pronostiques des traumatisés crâniens graves. Neurochirurgie 2021;67:571–8.
  13. **Sakas DE, Bullock MR, Teasdale GM.** One-year outcome following craniotomy for traumatic hematoma in patients with fixed dilated pupils neurosurg, 1995; 82:961-5.
  14. **Aesch B, Jan M.** Traumatismes cranioencéphaliques. Encyclopédie médicochirurgicale 17-585-A-10. 1999, 14P
  15. **Mathé JF, Richard I, Rome J.** Santé publique et traumatismes crâniens graves. Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 688–694.
  16. **Irthum B, Lemaire JJ.** Hypertension intracrânienne. Encyclopédie médicochirurgicale 17-035-N-10. 1999, 9P
  17. **Bouhours G, Lehouste T, Mylonas J, Lacroix G, Gondret C, Savio C, et al.** Evaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-

- Loire. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 27 (2008) 397–404.
18. **Sogoba B.** Traumatisme Crânien à l'hôpital de Mopti : des statistiques qui interpellent. 3ème congrès de Neurosciences, Bamako, 2016.
19. **Hans P.** Hypertension intracrânienne post traumatique et désordres biochimiques : causes et conséquences. *Annales française d'anesthésie et réanimation* 1997, 16 :399-404
20. **Payen JF, Fauvage B, Lavague P, Falcon D.** Traitement de l'œdème cérébral. *Conférences d'actualisation* 2001.p.651–676.
21. **Tentillier E, Dupont M, Thicoïpé M, Petitjean M E, Sztark F, Lassié P, et al.** Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 23 (2004) 109–115.
22. **Chateil J F, Husson B, Mallemouche F.** Imagerie des traumatismes crâniens chez l'enfant. *EMC* 31-622-A-20(2007).
23. **Ract C.** Scanner encéphalique et traumatisme crânien grave de l'adulte Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc, 94275. Le Kremlin Bicêtre Cedex. 2003.
24. **LeCorre ED.** Approche épidémiologique et itinéraire des traumatisés crâniens graves adultes dans le département du Finistère. *Ann. Réadapt. Méd. Phys.*, 1994, 34 : 335-347.
25. **Sánchez-Olmedo J I, Flores-Cordero J M, Rincón-Ferrari, Pérez-Alé M, Muñoz- Sánchez M A, Domínguez-Roldán J M, et al,** Brain Death After Severe Traumatic Brain Injury: The Role of Systemic Secondary Brain Insults. *Transplantation Proceedings* 2005, 37:1990-1992.
26. **Bruder N, Boulard G, Ravussin P.** Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens. *Encycl. Méd. Chir.*, 1996 36-910-B-10.

27. **Moeschler O, Boulard G, Ravussin P.** Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique. *Annales française d'anesthésie et réanimation* 1995 ; | , 14 :114-121.
28. **Kamran S.** Anesthésie-réanimation chirurgicale. Flammarion Médecine–Sciences (2003) 1488pages.
29. **Visintini P, Leone M, Albanèse J.** Prise en charge du traumatisé crânien isolé. *La réanimation neurochirurgicale*, 2007, p. 317-346.
30. **Marmarou A.** A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain edema. *Neurosurg Focus / volume 22 / May*, 2007.
31. **Lt Col SK Jha.** Cerebral edema an its management *MAJAFI* 2003; 59:326–31.
32. **Archer DP, Ravussin PA.** Conséquences physiopathologiques d'une atteinte de la barrière hématoencéphalique *Annales française d'anesthésie et réanimation* 1994 ;| 13 :105–110.
33. **Pattinson K, Wynne-Jones G, Imray C.** Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain | Volume 5 Number 4* 2005.
34. **Chazal J, Puget S, Schmidt E, Sinardet D.** Prise en charge du traumatisé crânien grave dans les 24 premières heures, dans le service des urgences, par la neurochirurgie. *Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation* 2000 ; 19 : 299-303.
35. **Masson F.** Épidémiologie des traumatismes crâniens graves. *Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation* 2000 ; 19 : 261-9.
36. **Payen D, Welschbillig S.** Secondary ischemic lesions: how to prevent? *Annales française d'anesthésie et réanimation* 26 (2007) 878–882.
37. **Mirowslaw Z, Zaczyński A.** The golden hour and the dull reality. Analysis of traumatic brain injury. Management in pre-hospital and emergency care. *Neurologia Neurochirurgia Polska* 2007;41,1:22–27.

38. **Lodi CA, Ter-Minassian A, Melon A, Beydon L, Ursino M.** Modeling cerebral autoregulation and CO2 reactivity in patients with severe injury  
Am J physiol 1998;274(5 pt 2):1729-41.
39. **Aguèmon AR, Padonou JL, Yévègnon SR, Hounkpè PC, Madougou S, Djagnikpo AK, et al.** Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002. Ann Fr Anesth Réanimation 2005;24(1):36-9
40. **Dillah O.** Les urgences neurochirurgicales au service d'accueil des urgences (SAU) du CHU Gabriel Touré de BAMAKO [Thèse de médecine] FMOS 2021. p102. N°246
41. **CAMARA I.** Etude Epidémiologique et clinique des hématomes extra duraux opérés dans le service de neurochirurgie du CHU Gabriel Touré [Thèse de médecine] FMOS 2015. P62.
42. **KONATE Z.** Profil Epidémio-clinique et tomодensitométrie des traumatismes crânio-encéphalique à l'hôpital du Mali [Thèse de médecine] FMOS 2017. P60.
43. **Kembou Z.** Aspect diagnostic, thérapeutique et pronostique du traumatisme crânien grave au service de réanimation du CHU Gabriel Toure [Thèse de médecine] FMOS 2021. P
44. **Tanapo K.** Traumatisme crânien grave : aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques. [Thèse de médecine] FMOS 2019. P110, N°37.
45. **Ejjail MK.** Épidémiologie et prise en charge des traumatismes crâniens graves isolés au service de réanimation polyvalente à l'hôpital militaire Avicenne. Thèse Med 2015 77 ; 101 ; 170 ; thèse N80.
46. **Diaga D.** Étude épidémoiclinique et pronostique des facteurs d'ACSOS dans le TCG en service de réanimation du CHU Gabriel Touré. [Thèse Med] FMOS 2010. P112, N°94.

47. **Halidou M.** Les aspects pronostiques des traumatisés crâniens graves intubés en unité de décochage au SAU du CHU Gabriel Toure. [Thèse Med] FMOS 2020. P 66 ; 71.
48. **Okten AI, Gezercan Y, Ergün R.** [Traumatic subarachnoid hemorrhage: a prospective study of 58 cases]. *Ulus Travma Ve Acil Cerrahi Derg Turk J Trauma Emerg Surg TJTES* 2006;12:107–14.

# ANNEXES

## **ANNEXE**

### **FICHE D'ENQUÊTE**

#### **Données socio- démographiques et épidémiologique**

1. Âge .....ans
2. Sexe : ...                   1= Masculin    2= Féminin
3. Situation matrimoniale : ...   1= marié(e), 2= célibataire, 3= divorcé, 4= veuf (ve)
4. Profession ....., 1= ménagère, 3= commerçant(e), 4= Fonctionnaire, 6= Cultivateur, 9= ouvrier, 7= autre à préciser
5. Domicile : ....., 1= Bamako, 2= Koulikoro, 3= Kayes, 4= Sikasso, 5= Ségou, 6= Mopti, 7= Gao, 8= Kidal, 9= Tombouctou, 10= Djoïla, 11= Bougouni, 12= Autre à préciser
6. Ethnie : ....., 1= Bambara, 2= Soninké, 3= Peulh, 4= Malinké, 5= Maure, 6= Dogon, 7= Mianka, 8= Sarakolé, 9= Autre à préciser

#### **ASPECT CLINIQUE**

7. Facteurs de risque : ....., 1= HTA, 2= tabac, 3= alcool, 4= contraceptif, 5= anti coagulant, 6= drogue, 7= autre à préciser, 8= aucun
8. Motif d'hospitalisation : ....., 1= A.V.P, 2= chute, 3= traumatisme balistique, 4= accident de sport, 5= accident de travail , 11= autre à préciser, 12= rixes
9. Glasgow..... /15
10. 1 :céphalées , 2 :vomissements , 3 : raideur de la nuque , 4 : signe de Kernig  
5 : signe de Brudzinski
11. Pression artérielle : 1= sup ou égal à 120/80mmhg, 2= [120/80-140/89mmhg],  
3= sup à 140/90mmhg

12.Aspect des pupilles...., 1= normal ; 2= midriase bilatéral ; 3= anisocorie ;  
4=myosis

### Données para cliniques

13.Délai de réalisation de la TDM : ..., 1= 0 à 6h ; 2= 6 à 24h, 3= plus de 24h

14.Examen du LCR :....., 1=positif ; 2= négatif

15.Doppler trans crânien : 1= normal 2= IP> 1,3 3= VS> 200

16. Score de FISCHER : 1=FISCHER I 2=FISCHER II 3=FISCHER III  
4=FISCHER IV

### Complications

17.Aigüe : ... 1= resaignement, 2= vasospasme, 3= hydrocéphalie aigüe, 3= HTIC,  
5= absence de complication

18.Autre complication : ..., 1= troubles hydro électrolytiques, 2= hyperthermie, 3=  
insuffisance cardiaque, 15= autre à préciser, 10= absence de complication

### Prise en charge

19.Réhydratation : ... 1= S.S 0,9%, 2= RINGER LACTATE

20.Classe des médicaments et doses :

- Antalgique : ..., 1= paracétamol, 2= tramadol, 3= nefopam, 4= analgésie multi modal
- Antihypertenseur : ..., 1= inhibiteur calcique (nimodipine), 2= IC (amlodipine), 3=IC (nicardipine), 4= autre à préciser
- Anti comitial : ..., 1= diazépam, 2= clonazepam, 3= phénobarbital, 4= carbamazépine, 5= acide valproïque
- Anti – oédemateux : 1= mannitol, 2= pas d’anti- oédemateux

Prise en charge chirurgicale :..... 1=clipage ; 2= DVP ; 3= Stéréotaxie ; 4=  
craniotomie

### EVOLUTION

19. Durée d'hospitalisation : .... 1= 1à 10 jours, 2= 11à 20 jours, 3= 21à 30 jours,  
4= plus de 30 jours

21. Mode sortie : ..., 1= sans séquelles, 2= avec des séquelles, 3= transfert en  
réanimation, 4= transfert en neurochirurgie, 5= décharge signée, 6= décès

## FICHE SIGNALETIQUE

- Nom : NKWAMO WANMEGNI
- Prénom : Franck Emerson
- Pays d'origine : CAMEROUN
- Ville : Bangou
- Titre : aspects Epidemio- clinique et pronostiques des Hémorragies méningées post traumatiques
- Année de soutenance : 2021- 2022
- Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odonto- stomatologie
- Secteur d'intérêt : Service d'Accueil des Urgences du CHU GT
- **Résumé :**
- **Introduction :** Le patient victime d'une hémorragie méningée suite à un traumatisme crânien se définit comme une irruption de sang dans l'espace sous- arachnoïdien survenant dans un contexte traumatique. L'accident de la voie publique est responsable de 75,4 % des Hémorragies méningées.
- **Objectif :** Étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques des hémorragies méningées post traumatiques au SAU du CHU Gabriel Touré.
- **Matériels et méthodes :** Il s'agissait d'une étude descriptive à collecte prospective sur une période d'un an. Ont été inclus dans l'étude Tout patient victime d'un traumatisme crânien chez qui la TDM objectiva une HM. Les données ont été collectées à partir des registres des malades et des dossiers médicaux.
- **Résultats :** Sur 14400 traumatisés peu importe la cause nous avons colligés 122 cas d'hémorragie méningée post traumatique soit une prévalence de 0,85%. la prévalence par rapport au TC (802 cas) sur cette période était de 15,17%.L'âge moyen était de  $32,84 \pm 17,5$  ans. On nota une forte prédominance masculine avec un sexe ratio de 7,14. Les accidents de la voie publique ont été la cause la

plus fréquente (75,4%). Le délai de réalisation de la TDM était entre 0 et la 6<sup>ième</sup> heure (96,7%) La durée moyenne d'hospitalisation était de 1 à 10 jours (93,4%). Le GCS à l'admission était entre 13 et 15 dans 45,1% des cas ; nous avons eu un taux de mortalités de 31,1%... L'évolution était significativement liée au ACSOS, les lésions associées, et les complications infectieuses.

- **Conclusion** : l'amélioration du pronostic de l'HM post traumatique repose sur l'utilisation du DTC et la détection des ACSOS durant l'hospitalisation
- Mots clés : **hémorragie sous arachnoïdienne – épidémiologie –clinique - pronostique -Service d'accueil des urgences**

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

*En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant  
l'effigie d'Hippocrate,  
Je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur  
et de la probité dans l'exercice de la médecine.  
Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-  
dessus de mon travail, je ne participerai jamais à aucun partage clandestin  
d'honoraires.  
Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma  
bouche taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à  
corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.  
Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de  
parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.  
Je garderai le respect de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace,  
je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances contre les lois de  
l'humanité.  
Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants  
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.  
Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je  
sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.  
Je le jure !!!!!*