

Ministère de l'Enseignement Supérieur
Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N°.....

TITRE

**PRISE EN CHARGE DES PATIENTS
CEREBROLESES EN REANIMATION
POLYVALENTE DU CMCR PASTEUR**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 20/07/2023 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par : NGUINGUIM B. ESSAMBE Thierry D'Aquin

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'État).**

Jury

Président : Pr Djibo Mahamane DIANGO

Membre : Pr Youssouf SOGOBA

Co-directeur : Dr Amadou GAMBY

Directeur de thèse : Pr Moustapha Issa MANGANE

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

❖ **AU SEIGNEUR DIEU TOUT PUISSANT** : A toi la gloire depuis le commencement. Ce travail n'aurait pas abouti sans ta main glorieuse dans ma vie. Malgré tous les obstacles rencontrés tu as toujours su me faire sortir vainqueur et pour tous tes bienfaits dans ma vie je te dis Merci et que la suite soit selon ta volonté.

❖ A MES PARENTS

➤ **A mon père NGUINGUIM SIMON MARC** : Ta vie est un livre riche d'enseignements et d'expériences que j'ai eu la chance de lire et d'assimiler. Tu es un père dévoué, attentionné parfois incompris mais toujours disponible pour ses enfants. Tu as sacrifié ta vie pour nous en vue de nous offrir tout ce que tu n'as pas eu à notre âge et ce travail n'aurait pas été possible sans ton engagement et ta sollicitude. Je ne te le dis pas souvent mais je n'aurais pu rêver d'un meilleur père que toi. JE T'AIME PAPA, QUE DIEU TE BENISSE.

➤ **A ma feuë mère NKANDA EYANGO ADELE** : Je n'ai pas eu la chance de te connaître assez longtemps mais tu as toujours été et sera toujours dans mon cœur. Merci pour la vie que tu m'as donnée et pour la sensation de ne jamais être seul que j'ai ressenti tout au long de ma vie car convaincu que tu veilles sur moi de là-haut. J'espère que tu es fier de l'homme que je suis devenu et que ton âme repose en paix.

➤ **A ma grand-mère NDONG ROSE** : Tu es une bénédiction pour toute ta famille et ton entourage, tu es l'exemple de l'amour, la dévotion, de tout ce qu'il y'a de bon sur cette terre. Tu es un symbole de paix et ma personne préférée, je remercie le Seigneur pour ta vie et pries pour qu'il t'accorde de nombreuses autres années pour que je puisse prendre soin de toi. Dans toutes les étapes de ma vie tu as été là depuis ma naissance jusqu'à présent et ce travail est en grande partie grâce à toi.

- **A mes tantes Feue MONY Irène, FRANCOISE MAGLOIRE, BEKOUTI HERMINE, ROSA, MBONDI MARIE LOUISE,** vous avez assurées à la perfection chacune à un moment donné de ma vie le rôle de maman, dans vos regards je voyais l'amour, la considération et au travers de vos actes et vos sacrifices je me suis senti considéré et valorisé. Merci pour l'éducation reçu, les valeurs inculquées mais surtout pour votre accompagnement tout au long de ce parcours qui est le mien. Je vous aime, que le seigneur vous bénisse.
- **A MES SŒURS LOKO EYANGO ALIX MARYVONNE, NGUINGUIM ROSE, NGUINGUIM EVE,** nous partageons le même sang malgré tout et je serais toujours là pour vous car nous sommes une famille et c'est à nous de rendre fier nos proches, ce travail est aussi le vôtre.
- **A MON BEBE ADELE NAYLA,** tu as changé ma vision de la vie avant même ta naissance. Je t'ai aimé depuis le premier jour de notre rencontre et chaque fois que je pose les yeux sur toi je t'aime encore plus et c'est en toi que je puise la force pour me battre chaque jour et je ferais tout pour que tu sois toujours fière de ton papa. Je t'aime ma petite princesse.
- ❖ **A SAMUELLE NINON ABOLO,** tu as eu un impact énorme dans ma vie qui m'est difficile de décrire. Tu as été ma mère, ma sœur, mon amie, ma confidente en fonction des différentes situations que nous avons rencontrées et tu m'as fait le plus beau cadeau que l'on puisse faire à un homme. Merci pour ta patience, ton accompagnement, tes encouragements tout au long de ces années et je prie que le seigneur nous accorde de nombreuses années de vie ensemble. Ma carte chance, ce travail est aussi le tien.

REMERCIEMENTS

- ❖ **La république du Mali** : Merci pour l'accueil et l'hospitalité.
- ❖ A mes parents de Bamako, **Simo Arnold, Dr Marguerite Nkot, Dr Gregory Ngueyem, Dr Van jules Nkamen, Dr Cyrielle Kenmoe** , vous avez été la fondation de mon parcours, vous m'avez considéré comme votre petit frère , votre fils et m'avez apporté votre soutien du début à la fin , je vous dois beaucoup.
- ❖ A mes sœurs d'une autre mère, **Dr Christelle Moussole, Cybelle Elel**, avec vous, ces années ont été moins difficile, vous avez été pour moi d'un soutien inconditionnel, une famille. Merci pour votre amitié, votre disponibilité et votre accompagnement ; Ce travail est aussi le vôtre.
- ❖ A ma promotion **PANAME** , huit années de vie ensemble, entre échecs et réussite et pendant tout ce temps nous avons été une famille et pour les années à venir continuons à hisser très haut le nom de notre promotion .
- ❖ A mon groupe d'étude, **Larissa Belomo, Kevine Noumen, Mohamadou Coulibaly, Borel Keune , Tatiana Massado**, j'ai énormément appris à vos côtés tant sur le plan académique que social. Je nous souhaite de merveilleuses carrières socioprofessionnelles et que le seigneur nous accompagne.
- ❖ A mes aînés de Bamako, **Dr Gregory Ngueyem, Dr Ibrahim Mvoutsi, Dr Adrien Fongang , Dr kevin Niasan, Dr van jules Nkamen, Dr Cyrielle kenmoe, Dr Yvan Atangana** , vos conseils , votre encadrement et votre accompagnement ont été d'une importance capitale pour ma formation médicale et mon insertion sociale.
- ❖ A mes enfants de Bamako, **Kwamo Roland, Jou Emilie Nembot , Arthur Abolo, Kenfack Norma, Sokeng Stephy, Peujio Inès** , merci pour le respect et la considération exprimés envers ma personne toutes ces années.

- ❖ A mes aînés de la réanimation, **Dr Mama Daou, Dr Ted Richard, Dr Benjamin , Dr Gamby** , Un grand merci pour votre accueil , pour l'initiation scientifique, vos conseils avisés qui m'ont permis de m'épanouir tout au long de cette aventure.
- ❖ A mon équipe de garde, **Dr Koumba Siby, Keita Samou, Jumaelle Nkouam, Fokoua Steve, Amadou Coulibaly**, vraiment ravi d'avoir vécu cette riche expérience avec vous, j'ai beaucoup appris et j'en suis sorti grandi. Que le seigneur nous fortifie pour la suite de l'aventure, force à nous.
- ❖ A mon frère d'une autre mère, **Dr Jonathan Miyo**, une rencontre inopinée transformée en une fraternité sans pareil, nous avons traversé de nombreuses épreuves et nous avons grandi. Que le seigneur soit ton guide, ton conseiller et qu'il te fortifie pour la suite de ta vie mon frère.
- ❖ A ma famille de bamako : votre rôle a été décisif pour mon intégration en communauté, dans l'apprentissage du vivre ensemble et pour l'amélioration de ma personne. Un grand MERCI

**HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY**

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury

Professeur Djibo Mahamane DIANGO

- Professeur titulaire en anesthésie réanimation 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
- Ex secrétaire général de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali
- Ex 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
- Chevalier de l'ordre du Mérite de la santé
- Chevalier de l'ordre national du Mali

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 considération.

À notre Maître et membre du Juge

Professeur Youssouf SOGOBA

- Neurochirurgien au CHU Gabriel Touré
- Maître 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 maître,

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

Nous sommes reconnaissants pour l'accueil et l'enseignement reçu pour l'élaboration de ce travail.

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

Recevez cher maître notre profonde gratitude.

À notre Maître et co-directeur

Docteur Amadou GAMBY

- Médecin anesthésiste réanimateur
- Praticien hospitalier au département d'anesthésie- réanimation et de médecine d'urgence du CHU Gabriel Toure

Cher maître,

Votre simplicité, la clarté de vos enseignements, votre amour pour le travail bien fait imposent respect et admiration. Merci pour votre soutien et les conseils que vous nous avez prodigués. Ce fut un véritable privilège pour nous d'avoir été parmi vos élèves.

À notre Maître et Directeur de Thèse

Professeur Moustapha Issa MANGANE

- ↳ Médecin Anesthésiste réanimateur
- ↳ Ancien interne des hôpitaux
- ↳ Praticien hospitalier du CHU Gabriel Touré
- ↳ Maître de conférences en anesthésie réanimation agrégé à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako
- ↳ Chef de service du bloc opératoire du CHU Gabriel Touré
- ↳ Membre de la SARMU-Mali
- ↳ Membre de la Société de l'Anesthésie Réanimation d'Afrique Francophone
- ↳ Membre de la fédération mondiale des sociétés d'anesthésie et réanimation

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Vous êtes pour nous un modèle de part vos qualités humaines, scientifiques et pédagogiques. Permettez-nous de saisir cette opportunité pour vous exprimer notre profonde admiration et notre profonde gratitude.

Veuillez accepter cher Maître, l'expression de nos vifs remerciements.

SIGLES ET ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

ACSOS : agressions cérébrales secondaire d'origine systémique

ADC : Apparent Diffusion Coefficient

ADN : acide désoxyribonucléique

AIC : Accident Ischémique Constitué

AIT : Accident Ischémique Transitoire

AVC ; Accident Vasculaire Cérébral

BHE : Barriere Hémato- Encéphalique

BPS : Behavioral Pain Scale

CMCR : Clinique Médico-chirurgicale et de réanimation

CMRO₂ : Cerebral metabolic Rate of oxygen

CO₂ : Dioxyde de Carbone

ECG: Electrocardiogramme

FC: Fréquence cardiaque

FGFR3: Fibroblast Growth Factor Receptor 3

FR : Fréquence respiratoire

GCS : Glasgow Score

HBPM : Héparine de Bas poids moléculaire

HED : Hématome extra dural

HSA : Hématome sous dural

HSDA : Hématome sous dural aigu

HTA : Hypertension artérielle

HTIC : Hypertension intracrânienne

INR : International Normalized Ratio

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LCR : Liquide céphalo rachidien

mmHG: Millimètre de mercure

NIH: National insitutes of Health

OMS ; Organisation mondiale de la santé

ORL : Ortho rhyno laryngologie

RASS : Richmond agitation sedation scale

PaCO₂ : Pression partielle en oxygène

PAM : Pression artérielle moyenne

PIC : Pression intra crânienne

PPC : Pression de perfusion cérébrale

TC : Traumatisme crânien

TCG : Traumatisme crânien grave

TA : Tension artérielle

SpO₂ : saturation pulsée en oxygène

WFNS : World federation of neurosurgical societies

OC : Œdème Cerebral

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Schéma anatomique de la voute crânienne et de la face (vue de face),	5
Figure 2 : Schéma anatomique de la voute crânienne et de la face (vue de profil)	6
Figure 3 : Vue en 3D du cervelet.....	9
Figure 4 : coupe sagittale du cerveau.....	10
Figure 5 : Vue postérieure du tronc cérébral.....	11
Figure 6 : Coupe sagittale du cerveau [6]	12
Figure 7 : Polygone artériel de Willis [7].....	13
Figure 8 : Le système circulatoire artériel de la tête [6]	14
Figure 9 : Le système circulatoire veineux de la tête (A) et du cerveau (B)	15
Figure 10 : Variation du débit sanguin cérébral en fonction de la pression de perfusion cérébral.....	17
Figure 11 : Variation du débit sanguin cérébral en fonction des d'o ₂ et DE CO ₂ dans le sang artériel.....	19
Figure 12 : Type anatomopathologique des embarrures [15]	23
Figure 13 : La levée d'une fracture embarrure d'un fragment osseux (a) et la levée d'une fracture embarrure en bois vert (b) [15].	27
Figure 14 : Tomodensitométrie, coupes axiales, fenêtres parenchymateuses. Hématome extradural basi-temporal (1) et Tomodensitométrie, coupes axiales, fenêtres parenchymateuses. Hématome extradural basi-temporal (2)	29
Figure 15 : Tomodensitométrie, coupe axiale, fenêtres parenchymateuses. Hématome extradural bilatéral (18).	30
Figure 16 : Tomodensitométrie, coupe axiale, fenêtres parenchymateuses. Hématome extradural occipital. Contusions hémorragiques par coup [18].	30
Figure 17 : Coupe axiale du crane montrant l'HSDA [24].....	33
Figure 18 : Coupe axiale et frontale de l'encéphale montrant l'HSDA [24].....	33
Figure 19 : Evolution d'une contusion œdemato-hémorragique en 2H (A) et en 16H (B).	36
Figure 20 : Physiopathologie de l'ischémie cérébrale au cours du TC [37].....	40
Figure 21 : Schéma de l'AVC hémorragique versus ischémique [38].....	41
Figure 22 : Tomodensitométrie d'une ischémie cérébrale [47]	44

Figure 23 : Image tomographique en coupe coronale d'une hémorragie cérébrale [47]	45
Figure 24 : La tranche d'âge.....	70
Figure 25 : Le mode de transport.....	72
Figure 26 : Le traitement chirurgical	79

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Valeurs normales des principaux paramètres physiologiques	21
Tableau II : Score de Glasgow (GCS)	31
Tableau III : L'échelle basée sur le score de Hunt et Hess [45] et l'échelle de World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) [46].....	44
Tableau IV : Classification OMS 2016 des tumeurs gliales	55
Tableau V : Score BPS [65]	62
Tableau VI : Score de RASS (65).....	63
Tableau VII : Le sexe	70
Tableau VIII : Le mode d'admission	71
Tableau IX : Le délai d'admission.....	71
Tableau X : Les antécédents médicaux.....	72
Tableau XI : L'étiologie	73
Tableau XII : La symptomatologie	73
Tableau XIII : L'état neurologique	74
Tableau XIV : La biologie à l'admission.....	74
Tableau XV : Nature de l'imagerie réalisée.....	76
Tableau XVI : Les lésions cérébrales	76
Tableau XVII : Les lésions associées	77
Tableau XVIII : Le diagnostic	77
Tableau XIX : Le conditionnement	78
Tableau XX : Le traitement médical.....	78
Tableau XXI : L'analgésie à l'hospitalisation.....	79
Tableau XXII : Le type de traitement chirurgical	80
Tableau XXIII : ACSOS	80
Tableau XXIV : Les complications au cours de l'hospitalisation.....	81
Tableau XXV : Type de complications au cours de l'hospitalisation	81
Tableau XXVI : Les complications liées à la pathologie	82
Tableau XXVII : Type de complications liées à la pathologie	82
Tableau XXVIII : L'évolution.....	82
Tableau XXIX : La durée d'hospitalisation	83

Tableau XXX : Diagnostic retenu et l'évolution.....	83
Tableau XXXI : ACSOS et évolution.....	84
Tableau XXXII : Traitement chirurgical et évolution	85
Tableau XXXIII : Durée d'hospitalisation et évolution	85

TABLE DES MATIERES

I- INTRODUCTION	1
II- OBJECTIFS	3
1. Objectif général :.....	3
2. Objectifs spécifiques :.....	3
III- GENERALITES	5
1. Rappels anatomiques [6]	5
1.1. Ostéologie du crâne (schéma 1,2.....	5
1.2. Système nerveux central	6
1.3. Vascularisation.....	12
1.4. Rappel physiologique :.....	15
2. Lésions neurologiques.....	21
2.1. Contexte traumatique [15].....	21
2.2. Lésions primaires [15]	21
2.3. Contexte non traumatique	40
3. Scores de sédation.....	62
3.1. Score BPS	62
3.2. Score RASS	63
IV- METHODOLOGIE.....	65
1. Cadre d'étude.....	65
2. Fonctionnement du service.....	67
3. Type d'étude	67
4. Période d'étude	67
5. Population d'étude	67
6. Mode de collecte des données	67
7. Variables étudiées	67
8. Analyse des données	68
V- RESULTATS.....	70
1. Fréquence.....	70
2. Caractéristiques socio démographiques	70

3. Antécédents.....	72
4. Etiologie	73
5. Symptomatologie	73
6. Examens complémentaires	74
7. Diagnostic	77
8. Traitement.....	78
9. Evolution	82
VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION	87
1. Les limites de l'étude	87
2. La fréquence	87
3. Caractéristiques socio-démographiques des patients	88
4. Symptomatologie	90
5. Examens complémentaires	90
6. Diagnostic	91
7. Prise en charge	91
8. Complications	92
9. Evolution	93
VII- CONCLUSION.....	95
VIII- RECOMMANDATIONS.....	96
IX- REFERENCES	98
X- ANNEXES.....	107

INTRODUCTION

I- INTRODUCTION

La réanimation est une discipline médicale qui s'attache à prendre en charge les patients présentant ou susceptibles de présenter une ou plusieurs défaillances viscérales aiguës mettant directement en jeu le pronostic vital. Elle implique un monitoring continu des fonctions vitales et dans le cas échéant, le recours à des méthodes de suppléance [1].

La Neuroréanimation est centrée sur la protection du tissu nerveux et la prévention des lésions cérébrales secondaires d'origine systémique et centrale induites par l'ischémie, l'œdème et l'augmentation de la pression intracrânienne. Les défaillances neurologiques engageant le pronostic vital peuvent être causées par une atteinte primitive de n'importe quelle région du système nerveux ou résulter d'une maladie générale. On procèdera simultanément à la prise en charge des autres systèmes d'organes, qui pourra être modifiée de manière à préserver avant tout le pronostic neurologique [2].

Une étude rétrospective réalisée de Janvier à Décembre 2004 incluant les patients admis à l'hôpital Aristide le Dantec de Dakar montre que 94,69% des patients sont admis pour pathologies traumatiques et 12,65% pour troubles neurologique [3].

En effet, des études de neuro-anatomie et de neuro-protection ont établi une grande vulnérabilité du tissu cérébral face à des agressions, notamment celles liées à l'oxygénation, la capnie, la glycémie, l'osmolarité ou la température. L'évolution récente en neuro-physiologie laisse entrevoir de possibles adaptations du tissu neuronal par neuroplasticité permettant grâce un mécanisme complexe, un nouveau cheminement de l'inflammation par connexions annexes. Cette notion d'adaptabilité neuronale spécifique à chaque malade rend l'estimation de son pronostic d'autant plus difficile [4].

L'évaluation neurologique peut être difficile en service de réanimation, l'intubation endotrachéale et l'utilisation de sédatifs et de curarisants notamment

destinés à faciliter les procédures de réanimation, peuvent rendre l'examen clinique ardu. La souffrance cérébrale reste l'une des défaillances d'organe dont le pronostic est le plus péjoratif, en raison principalement de la fragilité du tissu cérébral et de sa faible régénéralité [5].

Dans la perspective d'évaluer et d'améliorer la prise en charge des patients cérébrolésés en réanimation, nous avons tenu à initier ce travail, dans le but d'atteindre les objectifs suivants.

II- OBJECTIFS

1. Objectif général :

Evaluer la prise en charge des patients cérébrolésés dans le service de réanimation
Du CMCR Pasteur

2. Objectifs spécifiques :

- Décrire le profil épidémio-clinique des patients cérébrolésés en réanimation
- Déterminer les aspects diagnostiques et thérapeutiques des patients cérébrolésés en réanimation
- Déterminer les complications survenant chez les patients cérébrolésés en réanimation
- Etablir le pronostic des patients cérébrolésés en réanimation

GENERALITES

III- GENERALITES

1. Rappels anatomiques [6]

1.1. Ostéologie du crâne (schéma 1,2)

La boîte crânienne comprend la voûte crânienne, la base du crâne et le massif facial.

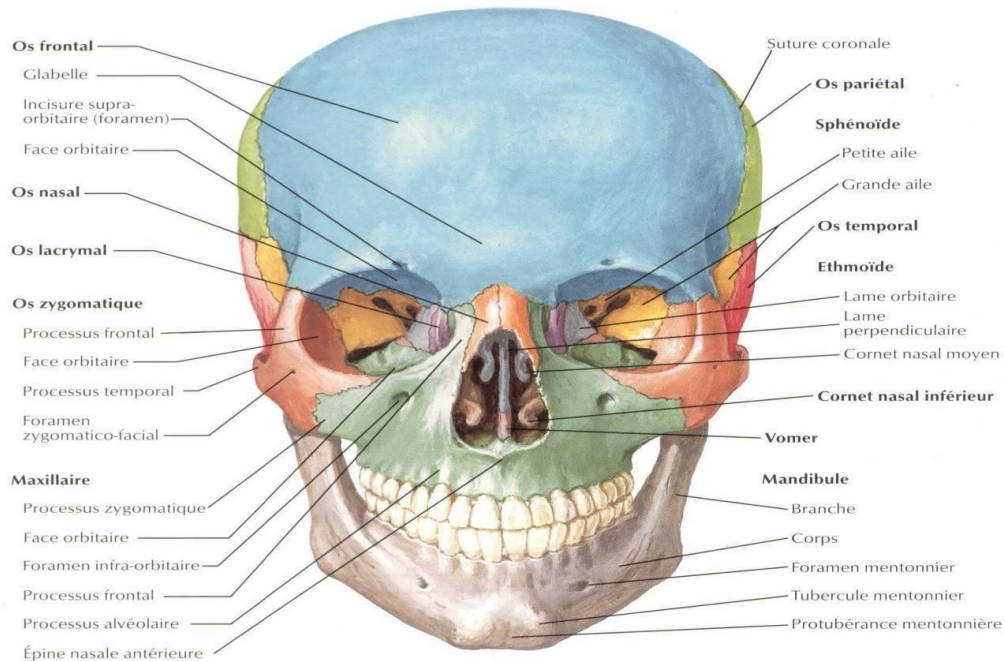


Figure 1 : Schéma anatomique de la voûte crânienne et de la face (vue de face)

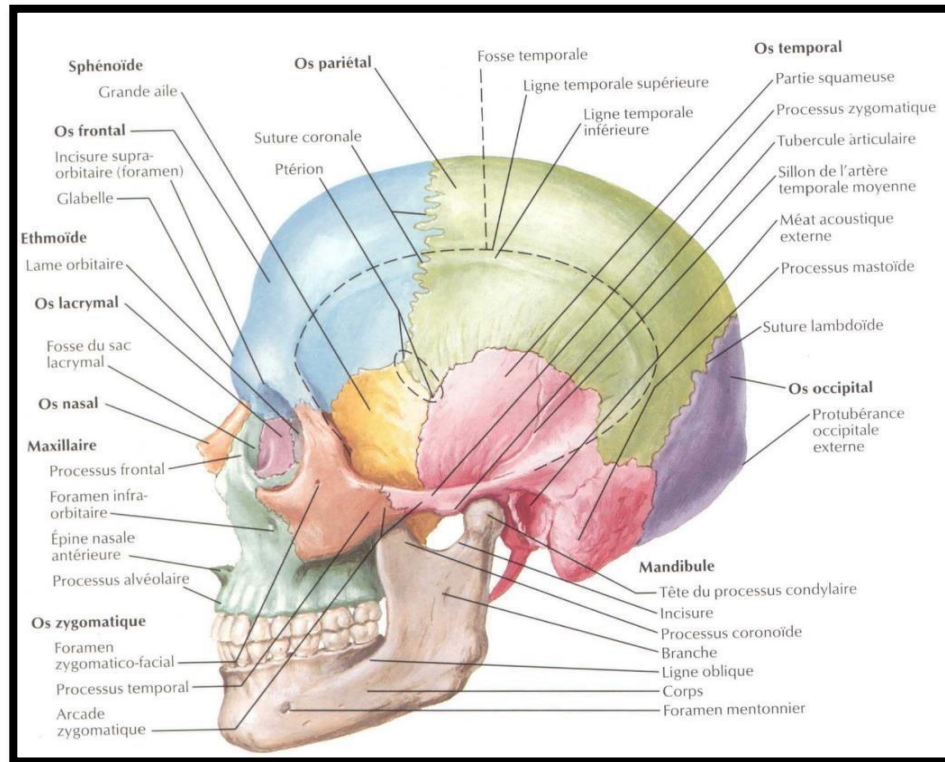


Figure 2 : Schéma anatomique de la voûte crânienne et de la face (vue de profil)

1.2. Système nerveux central

Le système nerveux central comprend l'encéphale et la moelle épinière. Nous étudierons préférentiellement l'encéphale puisque c'est l'élément maître qui loge dans la boîte crânienne.

a) Encéphale :

Chez l'adulte, l'encéphale est formé de plusieurs structures qui se développent à partir de cinq (5) subdivisions : Le télencéphale, le diencephale, le mésencéphale, le métencéphale, et le myélocéphale.

↳ Télencéphale :

Il comprend chez l'adulte, les hémisphères cérébraux droit et gauche. La surface externe des hémisphères cérébraux est constituée de substance grise contenant des neurones amyélinisés. Cette couche superficielle s'appelle cortex cérébral.

La partie profonde de chaque hémisphère cérébral se compose de noyaux gris

centraux. La substance grise du cortex est séparée de ces noyaux par la substance blanche. A la surface des hémisphères cérébraux se trouve des saillies flexueuses appelées circonvolutions, séparées par des replis.

↳ **Diencephale :**

Sa partie dorsale étant couverte par les hémisphères cérébraux, il est creusé d'une cavité médiane : c'est le troisième ventricule. Les principales parties du diencephale sont : Le thalamus, l'hypothalamus et l'épithalamus.

↳ **Mésencéphale :**

Aussi appelé cerveau moyen, le mésencéphale est traversé par un fin canal appelé aqueduc de Sylvius qui relie le troisième et le quatrième ventricule.

↳ **Métencéphale :**

C'est la partie la plus antérieure du cerveau postérieur ; il se compose essentiellement du cervelet et de la protubérance. L'aqueduc de Sylvius du mésencéphale communique avec le quatrième ventricule au niveau du métencéphale.

↳ **Myélocéphale :**

Il constitue la partie inférieure de l'encéphale et est connu également sous le nom de bulbe rachidien, il compose, avec la protubérance et le mésencéphale, le tronc cérébral.

Le bulbe rachidien se prolonge dans la moelle épinière. Il est creusé d'une cavité centrale, le quatrième ventricule qui se continue dans la moelle par le canal de l'épendyme.

b) Ventricules

Ils sont au nombre de quatre : Les deux ventricules latéraux, le troisième et le quatrième ventricule.

↳ **Ventricules latéraux :**

Chaque hémisphère cérébral comprend une cavité appelée ventricule latérale. La plus grande partie du ventricule loge dans le lobe pariétal. Des prolongements appelés cornes s'étendent du lobe frontal aux lobes occipital et temporal. Les deux ventricules latéraux sont séparés l'un de l'autre par une cloison verticale appelée septum lucidum. Chaque ventricule latéral communique avec le troisième ventricule par un petit orifice dans le septum lucidum appelé trou de Moro (foramen inter ventriculaire).

↳ **Troisième ventricule :**

C'est une étroite cavité impaire logée dans le diencephale. Les masses droite et gauche du thalamus forment ses parois latérales. Il est traversé par la commissure grise (commissure inter hémisphérique) qui réunit les deux masses thalamiques. Il communique avec le quatrième ventricule par un canal qui traverse le mésencéphale, c'est l'aqueduc de Sylvius.

↳ **Quatrième ventricule :**

C'est une cavité pyramidale située dans la fosse cérébrale postérieure, entre le tronc cérébral en avant et le cervelet en arrière. Ses parois latérales sont percées de deux orifices (les trous de Luschka), et sa partie médiane percée d'un seul orifice (trou de Magendie).

c) Méninges

Le système nerveux central est entièrement recouvert par trois couches de tissus conjonctifs appelées méninges.

Celles-ci sont composées par la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère.

↳ **La dure-mère :**

C'est la méninge la plus externe, elle présente deux feuillets, le feuillet externe adhère fortement aux os du crâne et le feuillet interne qui se transforme en dure-mère de la moelle épinière.

↳ **L'arachnoïde :**

Elle est formée par une membrane mince qui adhère à la face interne de la dure-mère, elle est séparée de celle-ci par un espace étroit : espace sous dural. Entre l'arachnoïde et la plus profonde des méninges (pie-mère) se trouve l'espace sous arachnoïdien qui contient du liquide céphalorachidien (LCR).

↳ **La pie-mère :**

C'est la méninge la plus interne, elle est formée par une fine membrane richement vascularisée, celle-ci est faite de tissu conjonctif lâche.

La pie-mère adhère intimement à l'encéphale et à la moelle épinière dont elle épouse tous les replis, scissures et sillons.

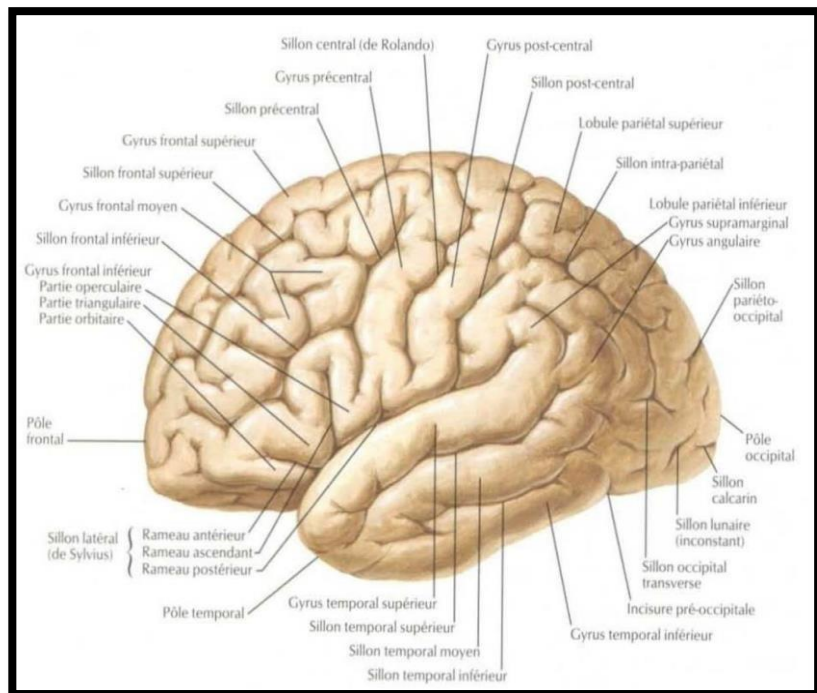


Figure 3 : Vue en 3D du cervelet

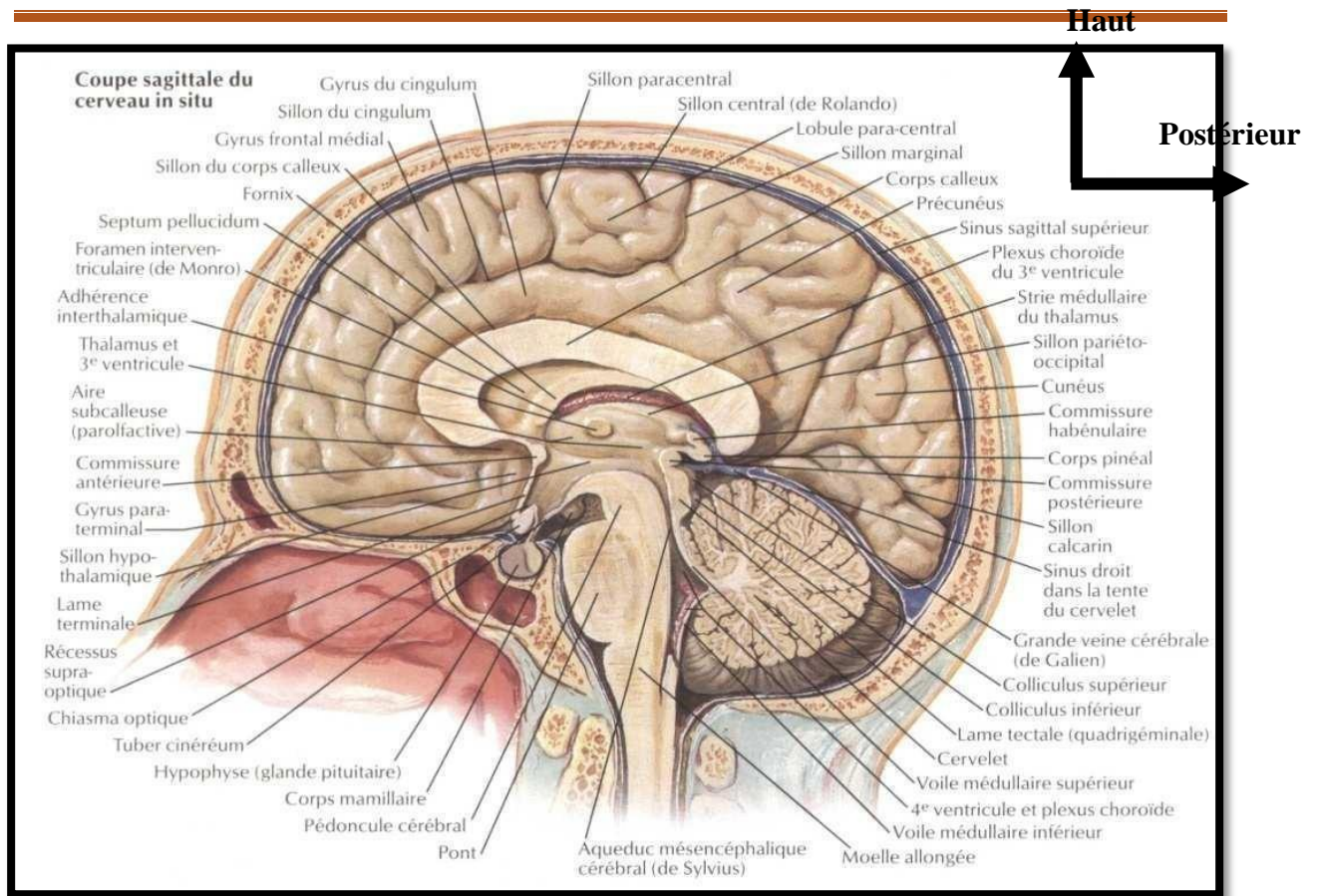


Figure 4 : coupe sagittale du cerveau

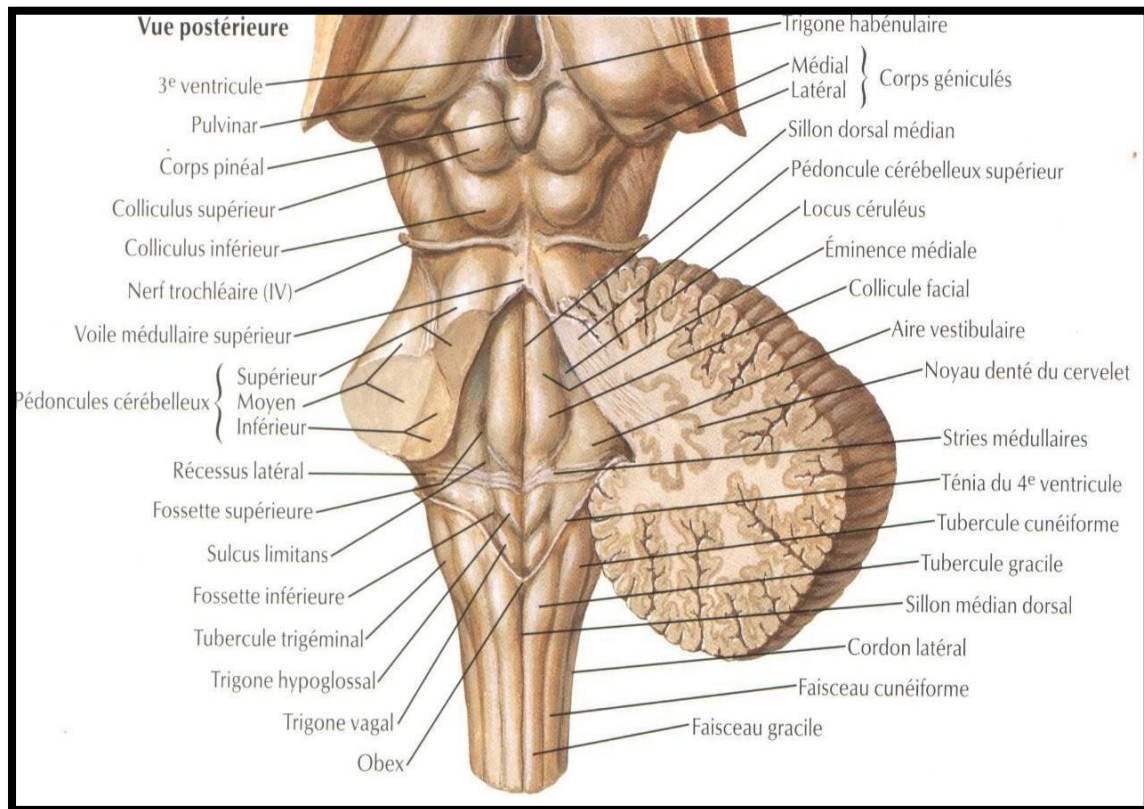


Figure 5 : Vue postérieure du tronc cérébral

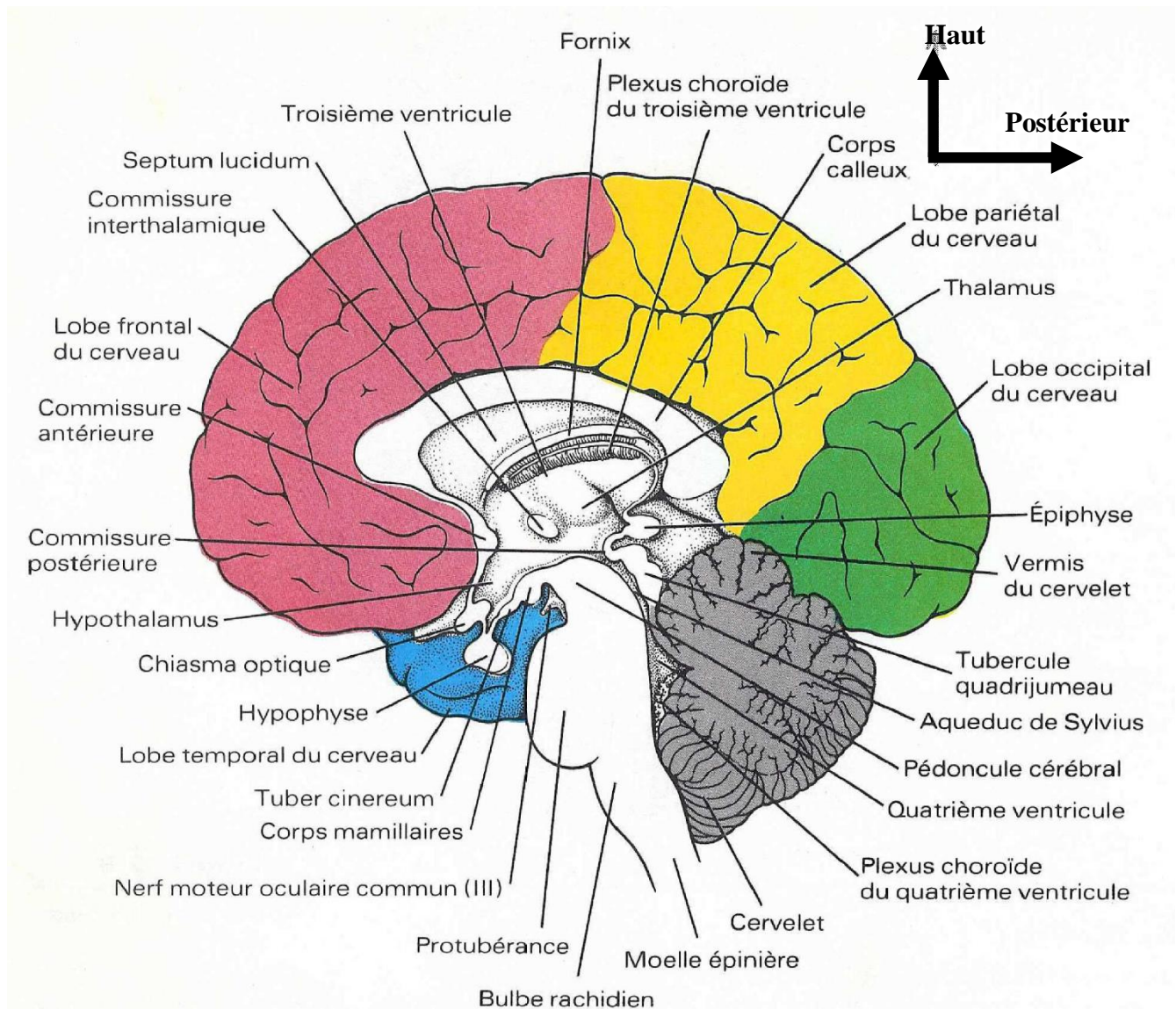


Figure 6 : Coupe sagittale du cerveau [6]

1.3. Vascularisation

a) Artères du crâne

↳ Système carotidien :

Les artères carotides primitives prennent naissance au niveau du tronc artériel brachio-céphalique à droite (carotide primitive droite), et directement sur la crosse de l'aorte à gauche (carotide primitive gauche) pour donner naissance aux deux carotides internes et externes (droite et gauche).

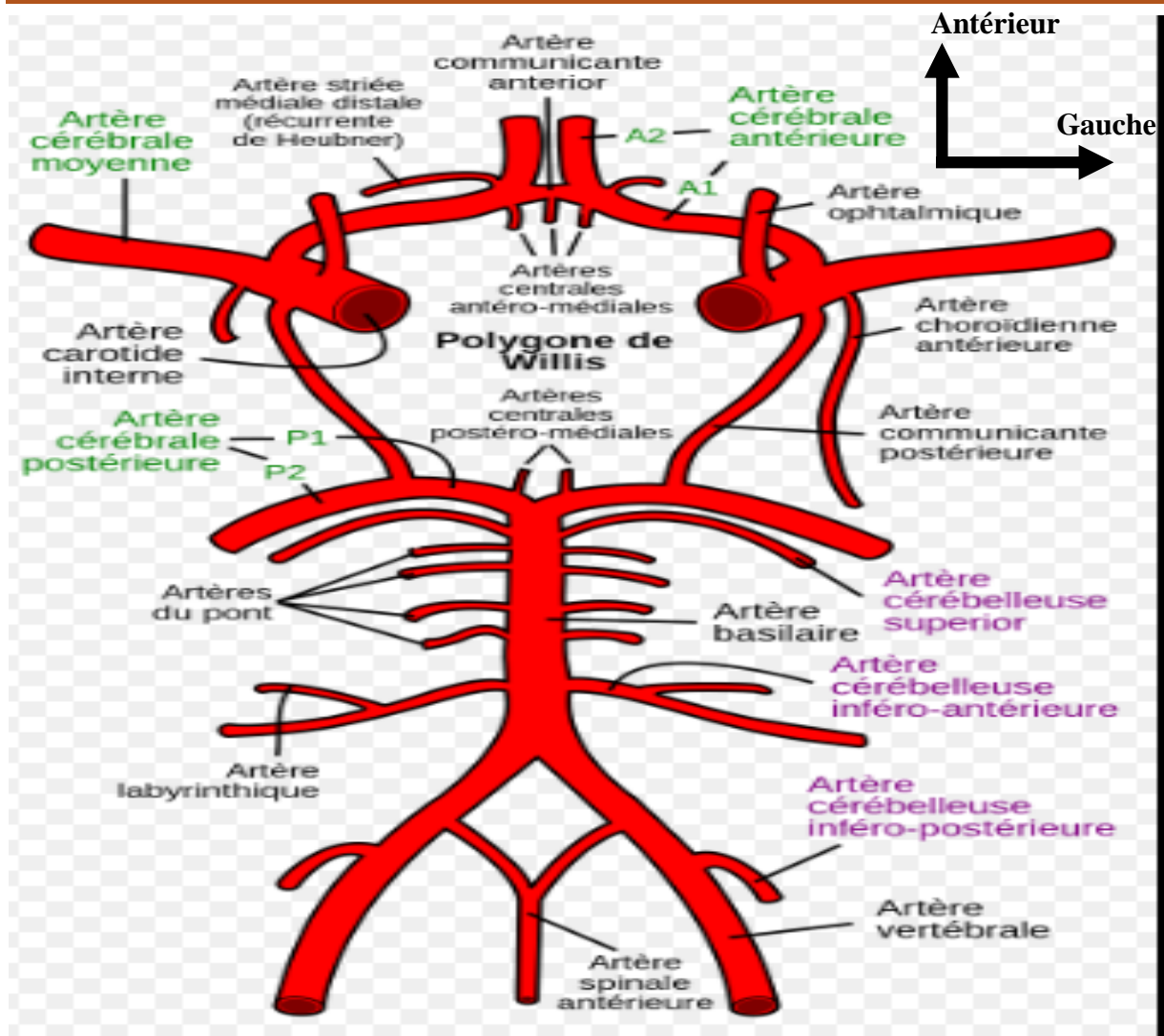


Figure 7 : Polygone artériel de Willis [7]

b) Veines du crâne

Les veines jugulaires internes et externes, et les veines vertébrales assurent le retour au cœur de la quasi-totalité du sang veineux provenant de la tête et du cou.

Les veines jugulaires internes sont à la fois plus grosses et plus profondes que les jugulaires externes. Chaque jugulaire interne draine un sinus latéral recevant lui-même du sang des quatre sinus (le sinus caverneux, le sinus longitudinal supérieur, le sinus longitudinal inférieur, et le sinus droit). Les veines jugulaires internes forment donc la principale voie de drainage veineux de l'encéphale.

Chacune des veines jugulaires émergent du crâne par une ouverture (le trou déchiré postérieur) et descend dans le cou le long de l'artère carotide commune et

du nerf vague.

Enfin la veine jugulaire interne rejoint la veine sous-clavière et forme la veine brachio-céphalique et ensuite la veine cave supérieure.

Les veines vertébrales drainent les régions postérieures de la tête. Chacune de ces veines passent par le trou transverse des vertèbres cervicales et rejoint la veine brachio-céphalique.

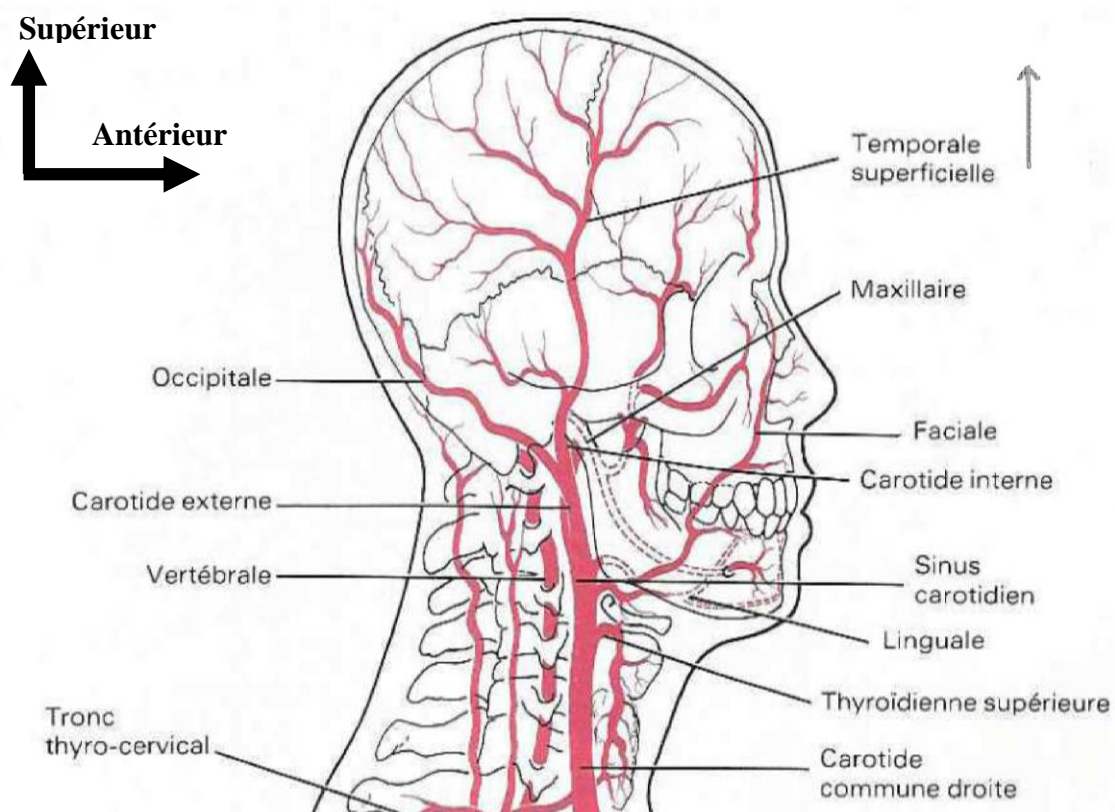


Figure 8 : Le système circulatoire artériel de la tête [6]

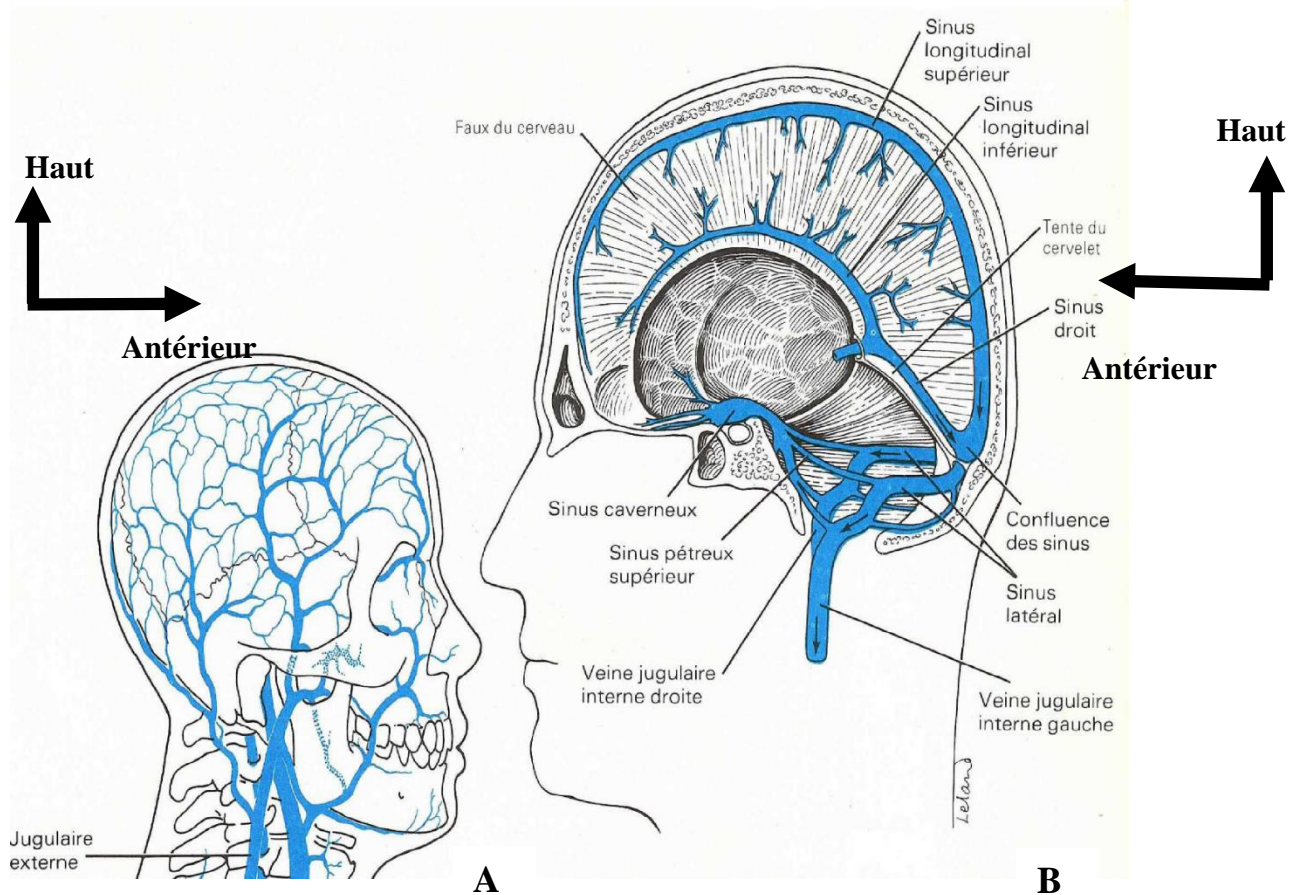


Figure 9 : Le système circulatoire veineux de la tête (A) et du cerveau (B)

1.4. Rappel physiologique :

1.4.1 Métabolisme cérébral :

Le poids d'un cerveau adulte est compris entre 1400 et 1600g, c'est-à-dire environ 2% du poids du corps, mais consomme 20% de l'oxygène de l'organisme (CMRO₂ 3 à 5ml/100g/min). En l'absence de jeûne prolongé, le glucose est la seule source d'énergie du cerveau. Ceci nécessite un débit sanguin de 750 ml/min environ, soit 15% du débit cardiaque. Le cerveau n'a pratiquement pas de réserve énergétique bien que l'extraction cérébrale moyenne en oxygène soit seulement de 25 à 30%. Cette extraction est bien plus marquée au niveau du cortex [8].

1.4.2 Débit sanguin cérébral :

Débit sanguin cérébral normal : Le débit sanguin cérébral (DSC) normal est d'environ 50ml / 100g/min. Chaque carotide contribue pour 40% du DSC et le tronc basilaire pour 20%. Variation physiologique du DSC : Autorégulation du débit sanguin cérébral

Chez l'adulte, le DSC diminue avec l'âge d'environ 3ml/min/an à partir de 60ans. Mais lorsque le DSC est ramené au poids du cerveau, il devient constant, ce qui montre que le débit reste adapté au métabolisme cellulaire.

Chez les sujets âgés, des variations considérables du DSC peuvent exister en fonction de l'existence d'une artériopathie touchant les vaisseaux cérébraux.

Chez l'enfant, le DSC atteint une valeur maximale vers l'âge de 10ans. Par la suite, l'augmentation est beaucoup plus lente, puis le DSC décroît à partir de l'adolescence [9,10].

1.4.3 Pression artérielle moyenne :

La stabilité du DSC (50ml/100g/min) pour un intervalle important de valeurs de pression artérielle est la caractéristique la plus connue du DSC, et correspond à l'autorégulation du DSC. On considère que le DSC est constant pour des valeurs de pression artérielle moyenne (PAM) comprises entre 60 et 150mmHg, correspondant au plateau d'autorégulation (figure 3). Ceci ne tient pas compte de la pression intracrânienne. Lorsqu'elle n'est pas négligeable, la pression à prendre en compte est la pression de perfusion cérébrale (PPC) qui est la différence entre la PAM et la pression intracrânienne (PIC). En dessous du seuil inférieur d'autorégulation, le DSC diminue de manière linéaire avec la PPC. Au-dessus du seuil supérieur d'autorégulation (hypertension artérielle maligne), il existe une vasodilatation cérébrale passive et le DSC augmente. La capacité à

maintenir un DSC constant lors des variations de pression artérielle est liée à la vasomotricité des artérioles cérébrales. L'autorégulation dépend donc du tonus artériolaire basal. L'ensemble des facteurs qui agissent sur la vasomotricité cérébrale agit donc sur les capacités d'autorégulation [11,8,9].

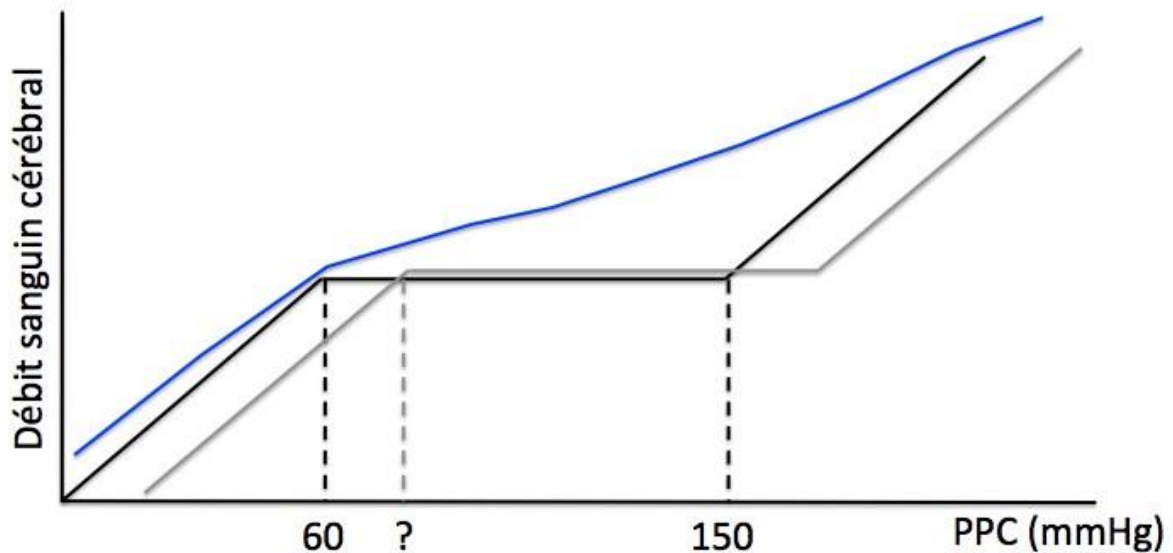


Figure 10 : Variation du débit sanguin cérébral en fonction de la pression de perfusion cérébrale

Par exemple, lors d'une hypercapnie sévère la vasodilatation artériolaire est maximale. La capacité d'adaptation aux variations de PAM devient nulle et l'autorégulation est complètement abolie. A l'inverse, en hypocapnie, il existe une vasoconstriction cérébrale qui accroît les possibilités d'adaptation à l'hypotension (vasodilatation) et augmente la largeur du plateau d'autorégulation.

L'autorégulation est donc un phénomène à interpréter en fonction des conditions circulatoires et métaboliques cérébrales. Ce n'est pas un phénomène immédiat.

Lors d'une diminution brutale de la PAM, le DSC chute et revient à sa valeur antérieure en une vingtaine de secondes. La rapidité du retour du DSC à sa valeur antérieure est explorée dans les tests d'autorégulation dynamique. En pratique clinique, la manière la plus simple d'évaluer l'autorégulation statique, c'est-à-dire entre deux états d'équilibre pour la pression artérielle, est d'utiliser le

doppler transcrânien. Cette technique mesure la vitesse du flux sanguin dans les artères cérébrales. La vitesse est proportionnelle au DSC et inversement proportionnelle au diamètre artériel [12,8].

1.4.4 Hématocrite :

L'hémodilution augmente le DSC. L'augmentation est d'environ de 2% pour une diminution de l'hématocrite, de 1% entre 40% et 30% d'hématocrite. Cette augmentation du DSC vise à maintenir un transport en oxygène cérébral constant. Elle est la conséquence de deux facteurs : d'une part la diminution de la viscosité sanguine, d'autre part la diminution du contenu artériel en oxygène. La vasodilatation artériolaire lors de l'hémodilution est liée à la valeur de l'hématocrite, à la viscosité sanguine, au contenu artériel en oxygène, à la taille du vaisseau et au métabolisme énergétique local. En dessous de 20% d'hématocrite, les capacités d'adaptation du DSC à la diminution du contenu artériel en oxygène sont dépassées. Le DSC varie alors dans le même sens que la viscosité sanguine [8].

1.4.5 Température :

Le métabolisme énergétique et le DSC diminuent de manière proportionnelle à la diminution de la température. La $CMRO_2$ diminue d'environ 7% pour une diminution de 1°C de la température cérébrale, mais la relation $CMRO_2$ /température n'est pas linéaire. La manière dont la pression partielle en CO_2 ($PaCO_2$) est calculée en hypothermie (corrigée ou non) joue un rôle majeur sur le DSC. Le CO_2 étant plus soluble dans le sang en hypothermie, la $PaCO_2$ diminue avec la température. Les gaz du sang étant toujours mesurés à 37°C, il faut corriger la valeur de $PaCO_2$ pour avoir la valeur réelle à la température du patient [13,8].

1.4.6 Hypoxie :

Dans la limite physiologique, le contenu artériel en oxygène n'a aucune influence sur le DSC. Cependant, l'hypoxémie est un puissant stimulant de la vasodilatation artériolaire cérébrale. En situation d'hypoxie, l'augmentation du DSC vise à rétablir un apport normal en oxygène au tissu cérébral [13,14].

1.4.7 Pression partielle en CO₂ (PaCO₂) :

Le facteur physiologique le plus important de variation du DSC est la PaCO₂. Il existe une relation linéaire entre la PaCO₂ et le DSC pour des valeurs comprises entre 20 et 80 mm Hg (figure 1). Chez le sujet sain, le DSC varie de 3% à 5% par mm Hg de PaCO₂. Le DSC diminue de moitié lorsque la PaCO₂ diminue de 40 à 80 mm Hg. La réponse à l'hypocapnie dépend de l'état vasculaire basal. Elle est amplifiée lorsqu'il existe une vasodilatation artériolaire. Il n'y a pas de modification de la CMRO₂ lors des variations de la PaCO₂ dans les limites physiologiques. Les variations de volume sanguin cérébral sont plus faibles que celles du DSC en hypocapnie, comprises entre 0,3% et 0,5% par mm Hg, ce qui explique que le traitement d'une hypertension intracrânienne par l'hyperventilation comporte un risque élevé d'ischémie cérébrale [13].

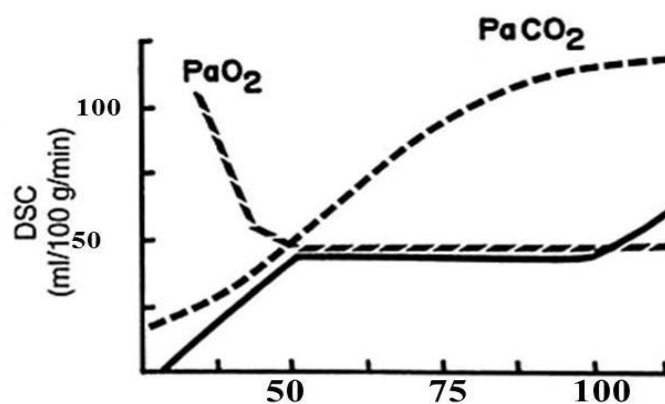


Figure 11 : Variation du débit sanguin cérébral en fonction des d'o₂ et DE CO₂ dans le sang artériel

1.4.8 Débit cardiaque :

Au cours de l'insuffisance cardiaque sévère, le DSC est légèrement diminué. A l'inverse, dans d'autres situations cliniques comme le réveil de l'anesthésie ou chez les traumatisés crâniens, il n'existe pas de relation entre le DSC et le débit cardiaque, que l'autorégulation soit préservée ou altérée.

1.4.9 Couplage débit métabolisme :

Les réserves énergétiques du cerveau ne permettent que 3 minutes de fonctionnement au maximum en l'absence de débit, la circulation cérébrale doit être ajustée précisément au métabolisme cérébral. L'extraction cérébrale en oxygène est basse mais il existe des variations considérables de débit et de métabolisme cérébral d'une zone à l'autre du cerveau. Le débit sanguin s'adapte donc à la demande métabolique locale assurant l'extraction en oxygène uniforme dans l'ensemble des hémisphères cérébraux. Lors de tâches cognitives, les variations locales du DSC ne dépassent pas 5%. Pour qu'une souffrance ischémique liée à une insuffisance du débit sanguin cérébral apparaisse, celui-ci doit diminuer de plus de 40%, soit en dessous de 22ml/100g/min. L'excès d'oxygène présent à l'état basal pour le cerveau apparaît encore plus significatif lors de l'activation d'une zone cérébrale. Alors que l'utilisation du glucose paraît être proportionnelle à l'augmentation du DSC lors de l'activation cérébrale, la CMRO₂ augmente beaucoup moins que le DSC. L'augmentation de l'apport en oxygène dans la zone d'activation cérébrale ne serait donc qu'une conséquence et non la cause de l'augmentation du DSC [13,14,8]

Tableau I : Valeurs normales des principaux paramètres physiologiques

Paramètres	Valeurs normales
DSC	50ml/100g/min
CMRO ₂	3-5ml/100/min
CMR glucose	31µmol/100g/min
Réactivité CO ₂	3-5%/100g/min
PIC	<15 mm hg
Volume LCR	140ml

2. Lésions neurologiques

2.1. Contexte traumatique [15]

Evènements mécaniques par excellence, le traumatisme crânien provoqué par un objet vulnérant va entraîner, du fait des forces physiques mises en jeu, des lésions du crâne (fractures embarrures) et de son contenu (le cerveau). Ces lésions immédiates dépendent des circonstances de l'accident et de la violence des forces mises en jeu.

Dans les heures et jours qui suivent l'accident, les phénomènes dynamiques qui apparaissent entraînent des lésions secondaires dont la gravité dépend à la fois des circonstances et des facteurs systémiques plus ou moins considérables, ce qui permet d'en limiter les conséquences.

2.2. Lésions primaires [15]

Le mécanisme de contact est schématiquement l'élément essentiel mis en jeu, la tête heurte ou est heurtée par un objet. Ceci entraîne des lésions immédiates crâniennes et cérébrales.

L'effet de contact : Ce type de traumatisme existe à l'état pur, lorsqu'un coup est porté sur la tête immobile par un objet mobile. Les lésions sont avant tout locales ou locorégionales et sont fonction de la vitesse de l'agent traumatique et de la surface de l'impact.

a) Fracture

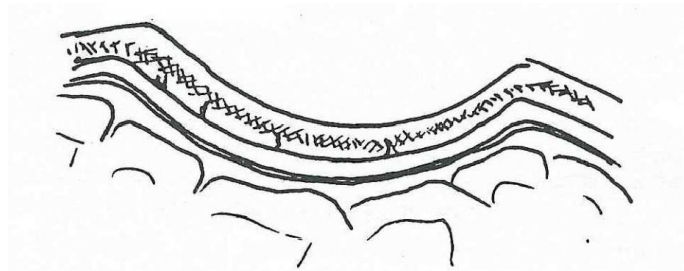
a-1) Description

Lorsque le coup est suffisamment violent, le crâne a tendance à se déformer. Si son élasticité est dépassée il se fracture localement se produit une fracture de la table interne, puis celle de la table externe. Lorsque la masse contondante est animée d'une grande vitesse avec une surface d'impact limitée il se produira un enfoncement crânien circonscrit (embarrure).

Le type (8) : Il peut s'agir d'une fracture embarrure

- *En balle de ping-pong :* C'est lorsqu'il y a un simple enfoncement de l'os sans rupture des corticales
- *En bois vert :* Lorsqu'il y a rupture des corticales sans solution de continuité. Il faut noter que ces deux variétés sont caractéristiques du nourrisson et de l'enfant.
- *En marche d'escalier :* Là, il s'agit d'un détachement total de fragments osseux, qui peut être uni ou multi fragmentaire, tendant à se glisser sous l'os voisin et se comportant comme un corps étranger entre celui-ci et la dure mère ou pouvant parfois aller en intra cérébral.

Embarrure balle en ping-pong



Embarrure en marche d'escalier



Figure 12 : Type anatomopathologique des embarrures [15]

- ✓ **Le siège** : Généralement situé au niveau des régions les plus découvertes du crâne, on les rencontre sur la voûte et la base du crâne.
 - **Au niveau de la voûte** : La fracture concerne les os frontaux, pariétaux, temporaux et occipitaux.
 - **Au niveau de la base du crâne** : Elle concerne l'étage antérieur, notamment les sinus frontaux, le plafond de l'orbite et la grande aile du sphénoïde.
- ✓ **Le nombre de fragments** : Unique ou multiple sur le même crâne.
- ✓ **L'ouverture** : Selon l'existence ou non d'ouverture de la fracture

Nous avons :

- **La fracture embarrure ouverte** : Elle est dite ouverte lorsqu'il existe une solution de continuité sur la dure mère en dessous de l'embarrure.
- **La fracture embarrure fermée** : C'est lorsque la dure mère en regard est intacte.

✓ Le déplacement :

- *Un déplacement supérieur ou égal à 5 mm* est un signe de gravité et un bon critère pour l'intervention neurochirurgicale.
- *Un déplacement inférieur à 5mm* montre que le cerveau n'est pas trop comprimé par le fragment osseux.

a-2) Traitement :

Il comprend deux (2) volets à savoir :

↳ *La prise en charge pré hospitalière [15]*

Elle consiste à :

- *Un examen neurologique initial simple*, consigné par écrit, concis et repéré dans le temps.
- *Un traitement antalgique et antidépressif* (après avoir éliminé les lésions extra crâniennes pouvant engager les pronostics vitaux) qui constituent un des volets thérapeutiques pré hospitaliers les plus discutés.

En cas d'agitation, à l'utilisation du Diazépam = Valium* (anxiolytique) en injection intra veineuse ou en rectale chez l'enfant, associé à un antihistaminique pour prévenir l'apparition des signes extra pyramidaux ; du Clonazépam = Rivotril 2 mg en intra veineuse directe) pour arrêter ou prévenir les crises convulsives. Le relais sera pris avec la Fenitoïne ou la Carbamazepine (Tegretol*) en comprimés à la dose de 200 à 400 mg/jour.

Transporter en douceur le patient, tout en stabilisant le rachis avant la réalisation de l'examen radiologique approprié.

▪ *La prise en charge hospitalière [15]*

Elle comprend :

○ **Le traitement médical :**

Il a pour but :

- Prévenir la souffrance cérébrale secondaire.

- Protéger le cerveau des effets nocifs de l'ischémie.
- Anticiper les poussées d'hypertension intra crânienne.

○ **Les moyens thérapeutiques :**

Ils sont à appliquer en urgence, surtout en cas d'hypertension intra crânienne, les cas d'hypercapnie, d'hypoxémie, des crises convulsives, de Glasgow inférieur à 9 et de trouble ventilatoire qui suivent le traumatisme crânio-encéphalique. Ils comprennent :

- L'intubation et l'hyperventilation (jusqu'à l'obtention d'une Sa O₂ > 95mm Hg
- Le maintien de la tête à 30° au-dessus du plan horizontal.
- Une restriction glucidique.
- Les diurétiques osmotiques comme le Mannitol (flacon de 500 ou 1000ml) à raison de 0,25 à 0,50 g/kg toutes les 3 à 6 heures.
- L'analgésie et la sédation.
- La prévention et le traitement des crises comitiales.
- Le traitement provoquant une dépression du métabolisme cérébrale.
- Le traitement de l'hyper ou de l'hypothermie.
- L'antibioprophylaxie voire une antibiothérapie en cas de traumatisme crânien ouvert.
- La prévention des hémorragies digestives.
- Les soins de nursing et d'hygiène du malade.
- Les corticoïdes devant l'absence de preuves scientifiques de leur efficacité ne sont pas recommandés.

○ **Le traitement chirurgical :**

Il a pour but de lever la compression du cerveau par les fragments osseux ou par les hématomes.

Traiter d'éventuelles lésions méningées et cérébrales associées.

↪ **Indications [16] :**

- Une embarrure avec une plaie du cuir chevelu en regard ou non.
- Une embarrure dont le chevauchement est supérieur ou égal à 5 m
- Une communication des sinus aériens avec le compartiment intracrânien.
- La présence de signes déficitaires en relation avec l'embarrure.
- Les lésions intracrâniennes associées avec effet de masse.

↪ **Techniques opératoires [17] :**

Schématiquement, trois (3) techniques chirurgicales sont utilisées et sont fonctions du type de fracture embarrure ; ce sont :

- *Craniectomie à os perdu* (dans les fractures embarrures avec multiples fragments osseux dont le remplacement est difficile voire même impossible).
- *Une élévation simple de l'embarrure* (fréquente chez l'enfant ou l'embarrure se résume à un simple enfoncement de l'os du crâne sans fracture le plus souvent, ou avec des fissures voire deux ou trois fragments).
- *Craniectomie avec repositionnement des fragments osseux après évacuation de l'hématome* (cas de fracture embarrure avec peu de fragments et dont ceux-ci sont de taille suffisante pour rester fixer à leur place sans endommager le cerveau).

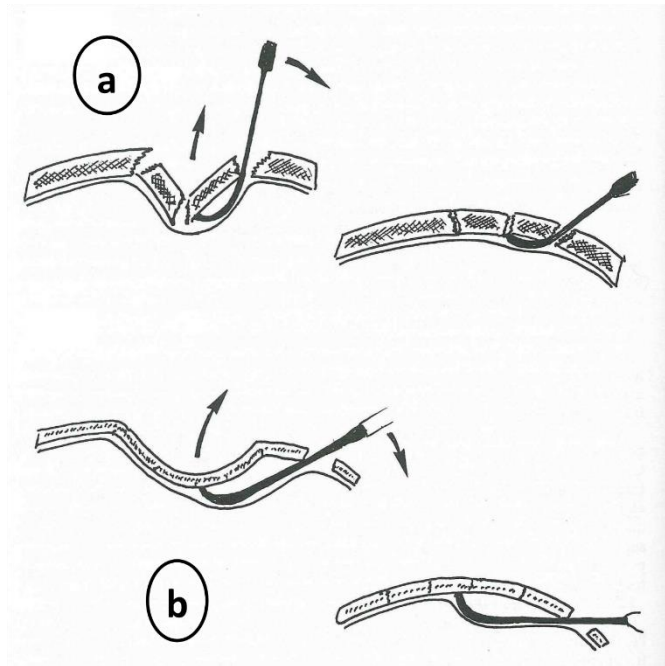


Figure 13 : La levée d'une fracture embarrure d'un fragment osseux (a) et la levée d'une fracture embarrure en bois vert (b) [15].

b) Hématome Extradural

L'hématome extradural (HED) se constitue à partir d'un saignement entre l'os et la dure-mère. Il est d'origine artérielle dans la moitié des cas, par lésion de l'artère méningée moyenne ou de ses branches sous-jacentes à une fracture de la voûte.

Dans 20 % des cas, il est d'origine veineuse par plaie d'un sinus dural. Dans 20 % des cas, il est d'origine diploïque, au niveau de la fracture. Enfin, dans 10 % des cas, on ne retrouve qu'un saignement diffus, en « nappe », dû au décollement de la dure-mère provoqué par l'onde de choc, sans qu'il y ait de fracture ou de lésion dure-mérienne, artérielle ou veineuse.

Le saignement entraîne la formation de caillots dont l'accroissement de volume contribuera à augmenter le décollement de la dure-mère et à venir comprimer le parenchyme cérébral sous-jacent, lorsque le volume de l'hématome sera important. Ce développement progressif est responsable de la symptomatologie retardée de cette lésion et caractérise l'« intervalle libre » pendant lequel le

cerveau n'est pas encore suffisamment comprimé pour exprimer sa souffrance [18].

b.1) Description clinique

La forme de description clinique typique est la forme la plus fréquente de topographie temporale, ou temporo pariétale, survenant chez un adulte jeune de moins de 30 ans [19].

Lors du traumatisme (accident de la voie publique, chute...), le patient perd connaissance de façon brève, puis retrouve une conscience normale. C'est le début de l'intervalle libre. Parallèlement, des signes de localisation neurologique apparaissent : syndrome pyramidal d'un hémicorps avec hémiparésie, puis hémiplégie controlatérale à l'hématome et mydriase homolatérale.

La durée de l'intervalle libre est une notion clinique importante. Elle est, dans cette forme, comprise entre 6 et 24 heures [18].

La durée de l'intervalle libre est très variable : quelques minutes à 1 mois. On distingue ainsi :

- des formes suraiguës, très proches du coma d'emblée, avec un intervalle libre inférieur à 6 heures [18];
- des formes subaiguës, dont l'intervalle libre peut atteindre 7 jours ;
- des formes chroniques, généralement localisées à des zones cliniquement peu parlantes.

En dehors des troubles secondaires de la conscience (agitation, obnubilation, coma), les signes neurologiques sont fonction de la localisation de l'HED avec, par ordre de fréquence :

- Temporal ;
- Frontal ;
- Occipital sus-tentorial ;

- Occipital sus- et sous-tentorial ;
- Fosse postérieure ;
- Au niveau du vertex [20].

b.2) Examens complémentaires

Tomodensitométrie

Elle permet d'effectuer un diagnostic de certitude de l'HED et d'affirmer sa localisation avec précision.

L'Hématome extradural se présente comme une lentille biconvexe (fig. 1, 2), hyperdense spontanément, dont l'homogénéité reste variable en fonction du délai avec lequel l'examen est réalisé par rapport au traumatisme. [21]

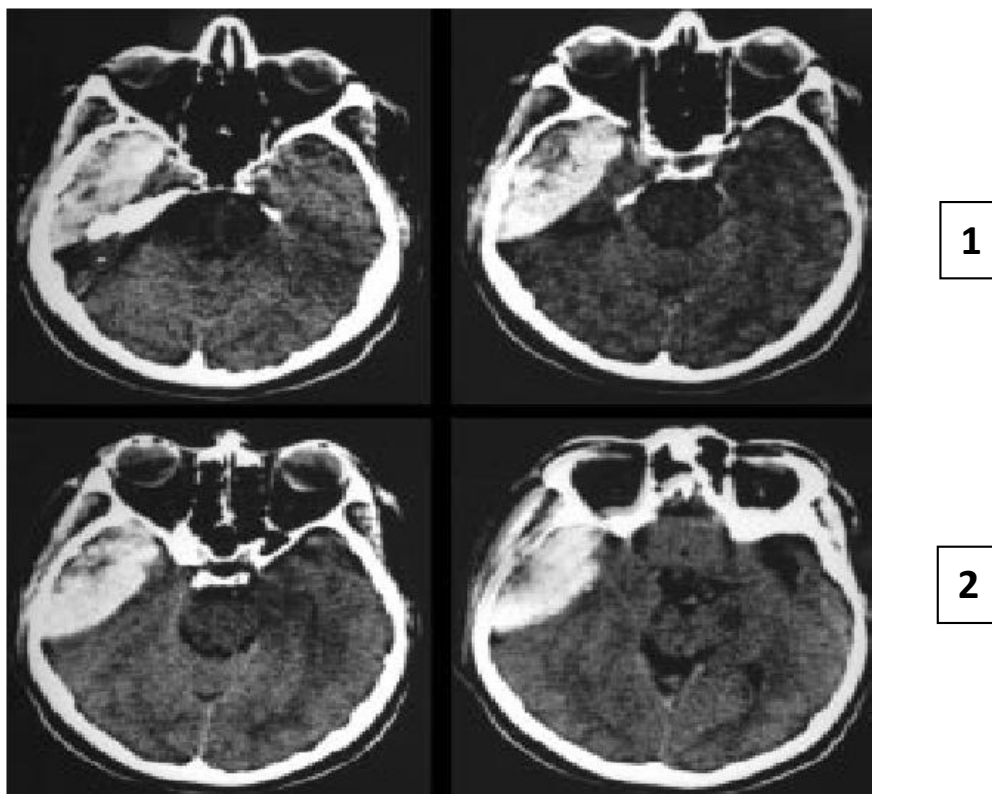


Figure 14 : Tomodensitométrie, coupes axiales, fenêtres parenchymateuses. Hématome extradural basi-temporal (1) et Tomodensitométrie, coupes axiales, fenêtres parenchymateuses. Hématome extradural basi-temporal (2)



Figure 15 : Tomodensitométrie, coupe axiale, fenêtres parenchymateuses. Hématome extradural bilatéral (18).



Figure 16 : Tomodensitométrie, coupe axiale, fenêtres parenchymateuses. Hématome extradural occipital. Contusions hémorragiques par coup [18].

Radiographies du crâne

Les radiographies du crâne, quand elles sont prescrites et normales, ne peuvent en aucun cas éliminer un HED. En effet, la fracture est absente dans 20 % des HED de l'adulte et 50 % des HED de l'enfant.

b.3) Traitement

Il s'agit d'une urgence neurochirurgicale absolue dont l'objectif est l'évacuation de l'hématome.

c) Hématome sous dural aigu

c-1) Diagnostique positif

↳ Clinique

Le tableau classique de l'HSDA est celui d'un coma d'emblée, sans notion d'intervalle libre, Il faut donc évaluer le score de GCS au lieu de l'accident.

A ceci peut s'ajouter un déficit controlatéral, une mydriase homolatérale, des signes de décérébration, de décortications et parfois des crises convulsives et ou un état d'agitation selon la gravité du TC. Parfois il est relativement bien toléré avec trouble de la vigilance à minima, un tel tableau peut se stabiliser ou s'aggraver. Il n'est pas rare de voir également un tableau avec une notion d'intervalle libre. En tout état de cause, le diagnostic de l'HSDA ne peut s'appuyer que sur le tableau clinique.

Tableau II : Score de Glasgow (GCS)

Cotation	Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1	Nulle	Nulle	Nulle
2	A la douleur	Incompréhensible	Extension
3	Au bruit	Inappropriée	Flexion
4	Spontanée	Confuse	Evitement
5		Normale	Orientée
6			Aux ordres

GCS (3-15) : Ouverture des yeux (1-4) + Réponse verbale (1-5) + Réponse motrice (1-6).

GCS à 15 = Conscience normale

GCS (14-10) = Somnolence ou coma léger

GCS (9-7) = Coma lourd

GCS (6-3) = Coma profond ou mort clinique

↪ **Paraclinique**

La TDM

La tomодensitométrie crânio-cérébrale sans injection de PDC montre une lésion spontanément hyperdense juxta-osseuse moulant la convexité de l'hémisphère cérébral en forme de croissant, convexe à l'extérieur, concave en dedans et avec des limites antérieures et postérieures floues lorsque l'hématome est hémisphérique.

L'HSDA siège habituellement du côté controlatéral à l'impact crânien.

L'imagerie par résonance magnétique

Elle permet aussi de faire le diagnostic de l'HSDA et d'affirmer sa localisation avec précision. Elle est supérieure à la scanographie pour la mise en évidence des lésions traumatiques à l'exception des fractures [22].

L'angiographie

Elle a été avant l'avènement du scanner, l'examen princeps en neurochirurgie.

Le diagnostic d'hématome était envisagé devant l'image d'un vide avasculaire entre crâne et cortex ou de signe de déviation de ligne médiane [23].

La radiographie du crâne

Les radiographies du crâne sont souvent prescrites, surtout quand le traumatisme n'est pas violent et qu'il n'y a pas une notion de perte de connaissance. Sa réalisation n'a pas d'intérêt dans le diagnostic de l'HSDA [23].

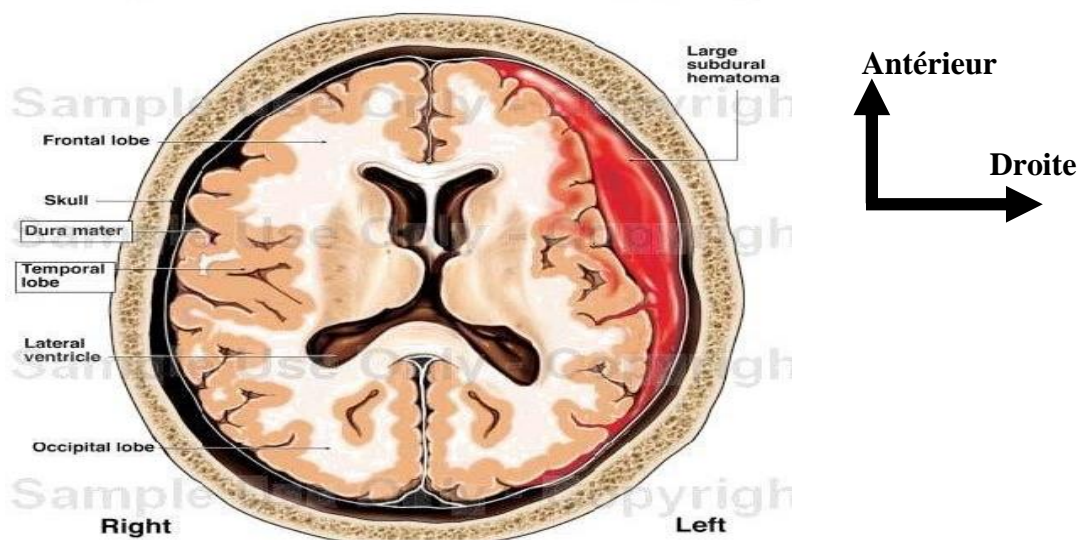


Figure 17 : Coupe axiale du crane montrant l'HSDA [24]

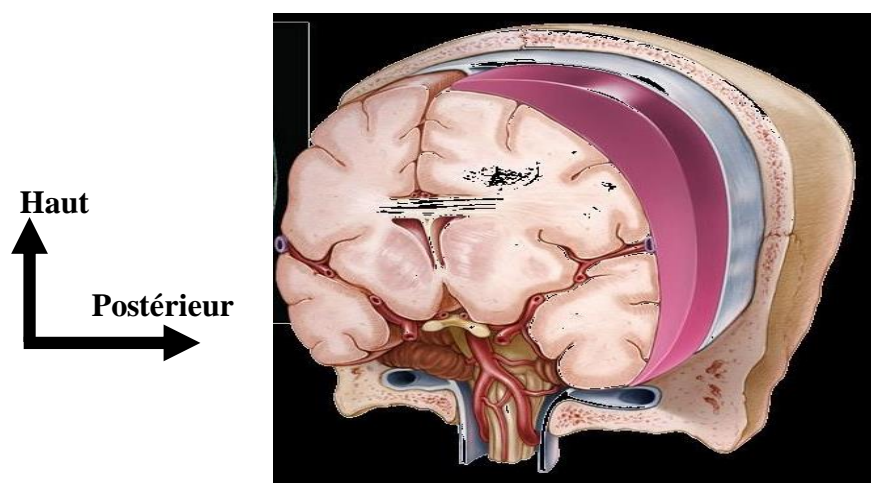


Figure 18 : Coupe axiale et frontale de l'encéphale montrant l'HSDA [24]

c-2) Traitement

Tout HSDA n'est pas chirurgical, en effet l'opérabilité ou non de l'HSDA repose sur des critères cliniques et radiologiques.

• Traitement non chirurgical

En absence d'indication chirurgical, le traitement repose soit sur la réanimation ou sur la surveillance de l'état clinique dans le service de neurochirurgie.

§ Indications

- Taille d'hématome ≤ 5 mm et déviation de la ligne médiane ≤ 5 mm sans signes d'engagements cérébral ;
- Score de GCS entre 13 et 15 en absence de critère valable sur l'imagerie.

Buts

- Contrôler l'hypertension intracrânienne ;
- Lutter contre l'hypotension ;
- Assurer la normoxie ;
- Prévenir l'apparition des ACSOS.

Principes

- Immobilisation du rachis (élimination de lésions rachidiennes instables) ;
- Libération des voies aériennes supérieures ;
- Maintien des constantes cardio-respiratoires ;
- Prise d'une bonne voie veineuse ;
- Réhydratation et antalgique ;
- Intubation et ventilation en réanimation ;
- Suture et parage d'éventuelles plaies du scalp.

• Traitement chirurgical

Il doit se faire le plus précocement possible, car le pronostic en dépend.

§ Indications

□ **Clinique**

- Installation d'une anisocorie en moins de 30mn ;
- Score de GCS ≤ 7 et qui s'améliore après mesures de réanimation,
- Score de GCS entre 8 et 12 et ou aggravation secondaire,
- Score de GCS entre 13 et 15 initialement et dont l'état neurologique se détériore ; HTIC réfractaire aux mesures de réanimations et GCS > 8 .
- TC sévère avec un score de GCS ≤ 8 ;
- Mydriase bilatérale ;

□ **Radiologique**

TDM : Taille d'hématome >5 mm, avec déviation de la ligne médiane > 05 mm quel que soit le GCS ;

Techniques

La réalisation d'un volet du côté de la lésion avec ouverture large de la dure mère [24].

Evacuation de l'hématome \pm résection limitée des zones contuses, hémostase locale,

d) Contusions hémorragiques

Les contusions hémorragiques représentent des zones de destructions cérébrales résultant du choc direct de l'encéphale contre des zones saillantes de la structure osseuse de la boîte crânienne. Pour cette raison, elles se constituent le plus souvent au niveau des lobes frontaux et temporaux.

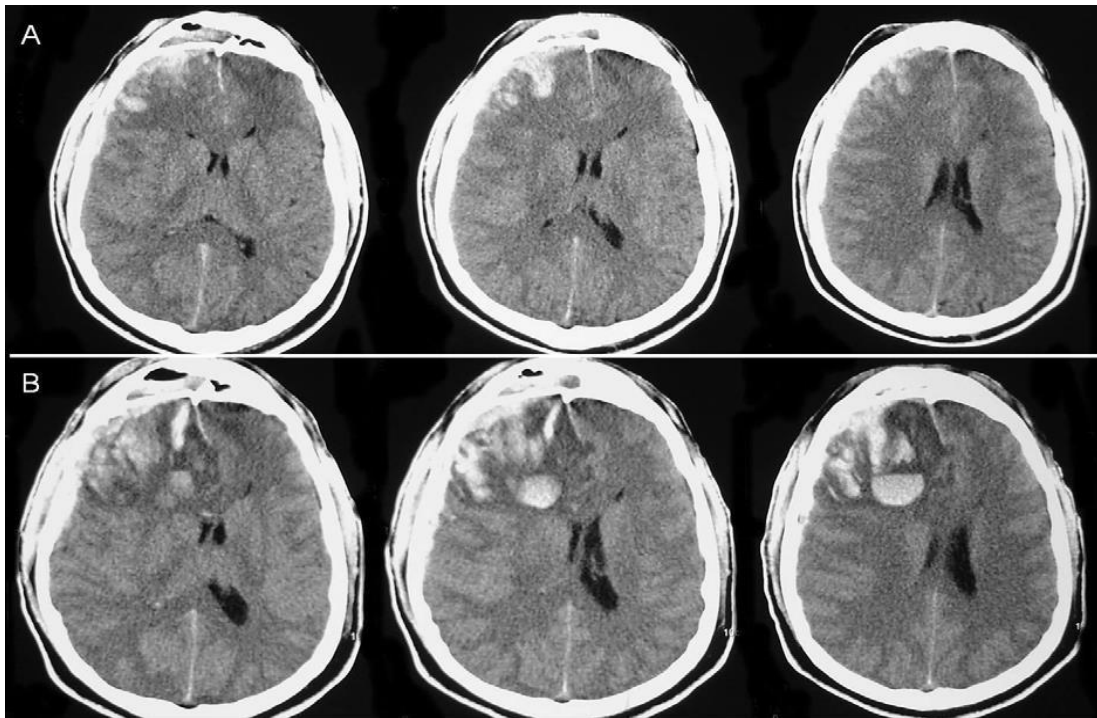


Figure 19 : Evolution scanographique d'une contusion œdemato-hémorragique en 2H (A) et en 16H (B).

d.1) Description clinique

Les contusions cérébrales sont des ecchymoses du cerveau, en général dues à un choc violent et direct à la tête.

Les contusions sont provoquées par un mouvement brusque et rapide (accélération) du cerveau contre le crâne à la suite d'un choc violent, comme un coup brutal porté à la tête, ou un arrêt brutal (décélération) qui se produit lorsque la tête en mouvement heurte un objet immobile (comme dans le cas où les personnes se heurtent la tête contre le tableau de bord ou le volant dans un accident de la route avec choc frontal). Le cerveau peut être lésé au point d'impact ou du côté opposé, par le contrecoup qu'il subit en heurtant le crâne. Les contusions peuvent s'étendre pendant les heures et les jours suivants la lésion, ce qui entraîne une détérioration de la fonction cérébrale.

Les contusions peuvent être bénignes et ne causer que des dommages minimes au cerveau, avec peu de symptômes ou des symptômes de blessure mineure à la

tête. Cependant, si les lésions sont importantes ou si le gonflement ou le saignement de la lésion est grave, les personnes peuvent présenter des symptômes de traumatisme crânien sévère. Elles peuvent aussi présenter des vomissements, des crises convulsives, une altération de l'équilibre ou de la coordination. La capacité de penser, de contrôler ses émotions, de se mouvoir, d'éprouver des sensations au toucher, de parler, de voir, d'entendre, de sentir (odorat) et de se rappeler peut-être également altérée. Une lésion plus grave peut provoquer un œdème cérébral responsable de l'aggravation ultérieure des lésions du tissu cérébral. Un engagement cérébral peut également se développer, conduisant parfois au coma [25].

d.2) Diagnostic paraclinique

Sur l'examen tomodensitométrique initial une contusion hémorragique est facile à reconnaître, car on remarque la présence de plusieurs lésions hyperdenses hémorragiques confluentes situées sur la convexité cérébrale surtout en regard du pôle temporal ou frontal. Il est nécessaire d'effectuer un examen tomodensitométrique de contrôle 24 à 48 heures après le premier. La constatation d'une aggravation du volume des lésions hémorragiques est fréquente, et ne doit pas surprendre. Cette augmentation de la lésion initiale n'a pas toujours eu de conséquence clinique. Après 48 heures d'évolution, il apparaît une zone d'hypodensité marquant la présence d'un œdème cérébral autour de la lésion. [26]

d.3) Traitement

Les indications du traitement neurochirurgical d'une contusion cérébrale sont rares. Lorsque le foyer hémorragique est focalisé et étendu, il peut jouer le rôle d'une masse compressive évolutive et créer une hypertension intracrânienne. Dans ces cas, une crâniotomie décompressive peut être indiquée. En fin d'intervention, il peut être indiqué de mettre en place un capteur de pression intracrânienne. Un contrôle tomodensitométrique postopératoire est utile et recommandé [27].

2.2.1. Lésions secondaires et principe d'ACSOS

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 oedème cérébral, HTIC et baisse du DSC [28].

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 [29]. 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'oedème 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 [29].

L'oedème cérébral (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 [30] reste la plus simple et la mieux admise par tous. Cette classification est fondée sur deux types d'OC : l'oedème cytotoxique, qu'il est préférable de l'appeler l'oedème cellulaire, est lié à une atteinte de la perméabilité membranaire de la cellule, conduisant à l'accumulation intracellulaire d'eau et des ions (Na^+ , Ca^{++}) ; l'oedème 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 [31].

- **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) diagnostiqué à partir du doppler transcrânien. 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 [32].
- **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 électro-encéphalogramme (EEG) [30].
- **L'ischémie cérébrale** : la baisse du DSC fréquente au cours du TCG affectant le cerveau et le maintien de son métabolisme (CMRO₂), 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 [33].

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 [34,35]. 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 [36].

L'hypertension intracrânienne, l'hypothermie, l'hypercapnie, la survenue d'une coagulopathie ou d'une épilepsie [37].

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

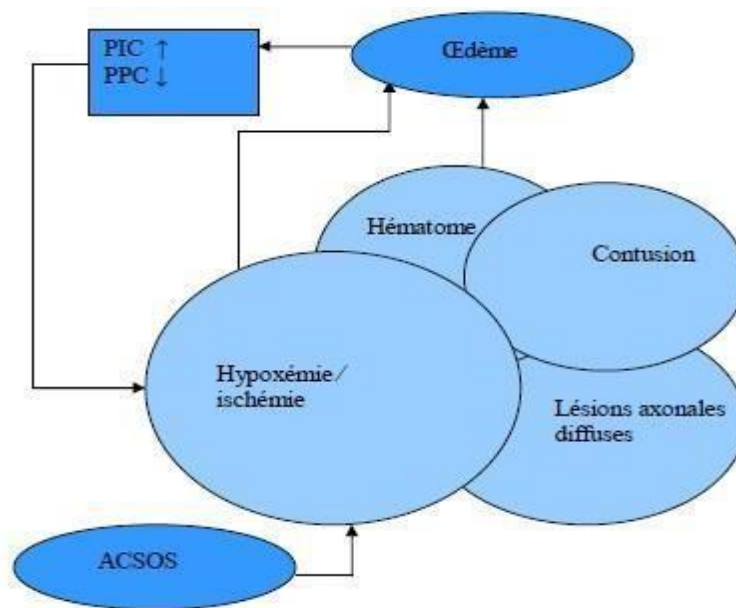


Figure 20 : Physiopathologie de l'ischémie cérébrale au cours du TC [37]

2.3. Contexte non traumatique

2.3.1. Accident vasculaire cérébral

D'après la définition de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'AVC est un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire [38].

Sous le terme d'AVC est regroupé un ensemble de pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse [39] :

- ↳ les accidents ischémiques (80%)
 - transitoires : accident ischémique transitoire (AIT)
 - constitues : infarctus cérébraux (IC)
- ↳ les accidents hémorragiques (20%)
 - les hémorragies intra parenchymateuses (HIP) (15%)
 - les hémorragies méningées (5%)
- ↳ les thrombophlébites cérébrales (rares)

En règle générale, le diagnostic d'AVC repose sur la clinique avec un déficit neurologique focalisé d'apparition brutale. La détermination de la nature ischémique ou hémorragique repose sur l'imagerie cérébrale.

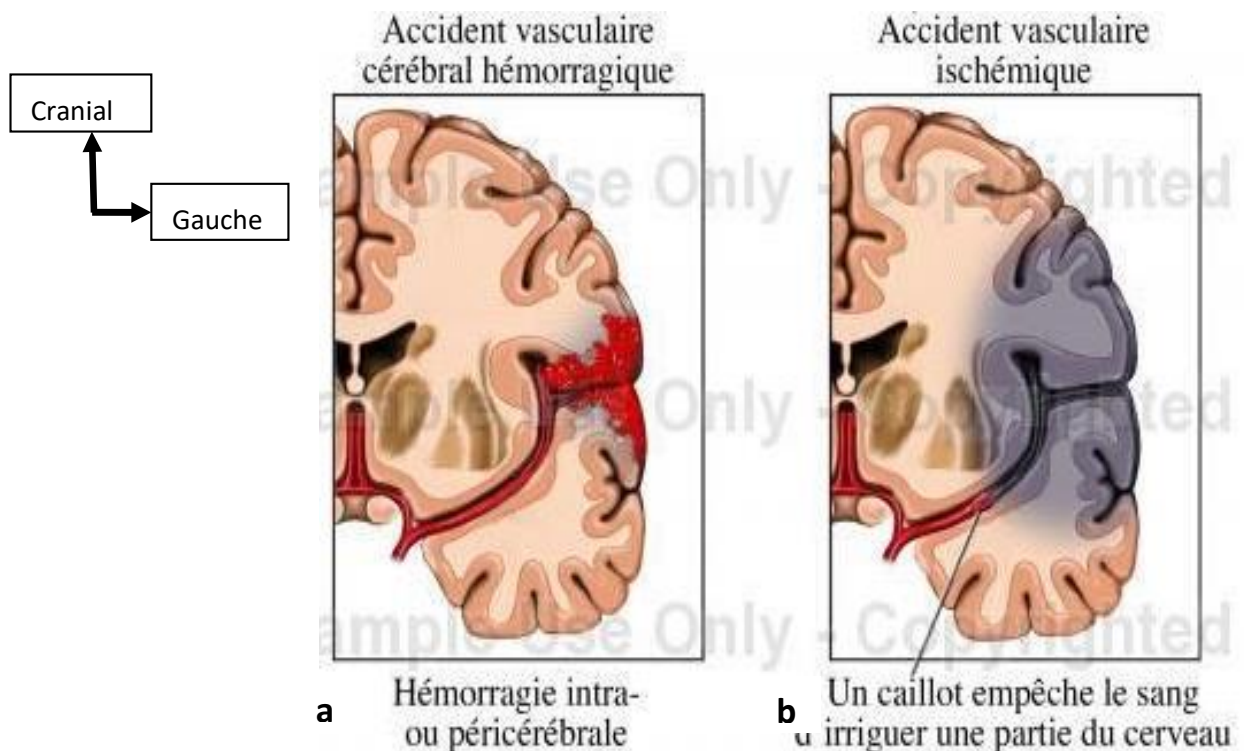


Figure 21 : Schéma de l'AVC hémorragique (a) versus ischémique(b) [38]

a) Accident vasculaire cérébral ischémique

a.1) Types d'AVC ischémique

Il existe deux types d'accidents ischémiques cérébraux :

- Les accidents ischémiques transitoires (AIT) : ils sont liés à une ischémie transitoire, à l'origine des troubles fonctionnels. La cause peut être un embolie qui se fragmente et se délite rapidement ou une baisse transitoire du débit sanguin cérébral.
- Les accidents ischémiques constitués (AIC) : ils sont liés à une baisse prolongée de la perfusion artérielle cérébrale, soit par occlusion artérielle dans le territoire intéressé (embolie), soit par chute importante et durable du débit sanguin cérébral [40].

a.2) Diagnostic clinique

- ✓ **Les accidents ischémiques transitoires** : ils entraînent un syndrome neurologique focal dont la durée n'en excède pas les 24 heures. Dans les cas d'AIT de type carotidien on distingue sur le plan clinique une suspension brève du langage, des déficits moteurs, sensitifs ou sensitivomoteurs totalement résolutifs.
- ✓ **Les accidents ischémiques constitués** : Les symptômes d'un AIC durent souvent plus d'une heure et pourront s'atténuer en quelques jours voire quelques mois après une rééducation. Ce déficit soudain et latéralisé d'une partie du cerveau peut entraîner : une paralysie d'un côté touchant le bras (membre supérieur), la jambe (membre inférieur) ou le visage (asymétrie du visage) ; un engourdissement (hypoesthésie), une perte de vision à droite ou à gauche et des difficultés à s'exprimer ou à comprendre.

b) Accident vasculaire cérébral hémorragique

Ils sont observés dans le cadre de l'HTA, des malformations vasculaires ou des troubles de la crasse sanguine. L'athérosclérose constitue la cause habituelle de la rupture d'un vaisseau cérébral entraînant un épanchement sanguin dans le parenchyme cérébral [41].

Ils représentent 15% des AVC, Ils sont de survenue brutale et entraînent des déficits neurologiques rapidement progressif tel que des troubles du comportement Ils siègent généralement au niveau des noyaux gris centraux, le cervelet la capsule interne, les lobes cérébraux, et le pont. Ces territoires sont vascularisés par les branches de l'artère cérébrale antérieure, postérieure et le tronc basilaire [42,43].

Dans le cas d'une HSA, le tableau clinique typique est celui d'une céphalée brutale, d'intensité importante, fréquemment décrite par le patient comme le plus horrible mal de tête de son existence. Rapidement, s'associent des nausées et des vomissements [26] L'examen clinique retrouve un syndrome méningé, éventuellement des troubles de la vigilance, des signes neurologiques focaux dont certains orientent préférentiellement vers une étiologie :

Par ailleurs, près de 8% des patients se présenteront avec une crise convulsive d'emblée [44].

La présentation clinique de l'HSA a été corrélée au pronostic de la pathologie. Ainsi deux échelles ont été établies, en fonction du score de Glasgow (GCS : Glasgow Coma score) et de la présence ou non d'un déficit moteur :

Tableau III : L'échelle basée sur le score de Hunt et Hess [45] et l'échelle de World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) [46].

Échelle de Hunt et Hess		Échelle WFNS	
Grade	Statuts neurologiques	GCS	Déficit moteur
0			
I	Asymptomatique avec hémorragie	15	Absent
II	Céphalées importantes et méningisme, pas de déficit neurologique excepté des paires crâniennes	13-14	Absent
III	Somnolence, déficits neurologiques légers	13-14	Présent
IV	Stupeur, hémiparésie moyenne à grave	7-12	Présent ou absent
V	Coma profond, décérébration	3-6	Présent ou absent

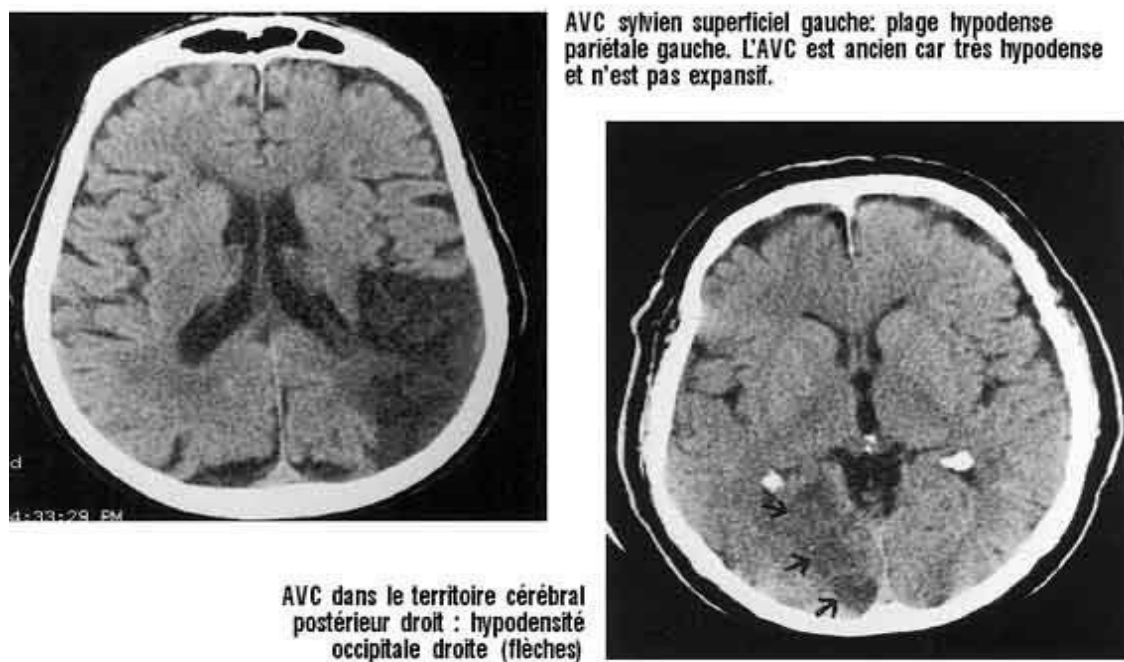


Figure 22 : Tomodensitométrie d'une ischémie cérébrale [47]



Figure 23 : Image tomographique en coupe coronale d'une hémorragie cérébrale [47]

c) Traitement

L'AVC est une Urgence Diagnostique et Thérapeutique. Le pronostic à court terme (vital) et à long terme (fonctionnel) dépend de la rapidité d'une prise en charge appropriée.

✓ Mesures générales [48-50]

La prise en charge initiale du patient doit être focalisée sur des mesures d'ordre général de réanimation, la prévention des complications générales (ACSOS, trouble de la déglutition, troubles respiratoires, troubles hydroélectrolytique, Hémorragie digestive, trouble anxio dépressifs, etc...) et des complications neurologiques (œdème cérébral, épilepsie).

✓ Autres mesures thérapeutiques [51]

La kinésithérapie et l'orthophonie doivent être débutées précocement pour prévenir les complications du décubitus (encombrement trachéobronchique, thrombose veineuse, escarres, rétractions tendineuses...) et faciliter la récupération.

✓ **Traitement spécifique [50,47,51]**

□ **Traitement thrombolytique de l'AVC ischémique [52,48]**

La désobstruction artérielle par fibrinolyse au rt-PA (recombinant tissue Plasminogene Activator ou Altéplase®) par voie IV est recommandée en cas d'AVC ischémique très récent, dont l'heure de début peut être précisée avec certitude et en l'absence de contre-indications. Ses principales indications sont :

- Les AIC très précoces (entre la troisième et la sixième heure),
- L'absence de signes précoces d'ischémie au scanner.
- Les patients ayants un âge compris entre 18 et 80 ans,
- L'absence de prise d'un traitement anti-coagulant ou INR,
- La sévérité du score NIH (NIHSS > 5 < 22)

Le risque essentiel de ce traitement est la transformation hémorragique.

Le traitement endovasculaire combine thrombolyse veineuse et thrombectomie artérielle (AVC > 6H).

□ **Traitement antithrombotique de l'AVC ischémique**

Thrombolyse et thrombectomie en tête

Aspirine : Son efficacité est modeste en phase aiguë. Son **intérêt** est par contre évident dans la prévention à long terme. Un traitement antiagrégant plaquettaire par Aspirine (160 à 300 mg/j) est recommandé dès que possible après un AVC ischémique artériel, sauf si un traitement fibrinolytique est envisagé. Son utilisation est indiquée chez les sujets porteurs de plusieurs facteurs de risque vasculaire ou chez lesquels a été décrite une localisation athéromateuse asymptomatique telle qu'une sténose carotidienne. Deux autres antiplaquettaires (Ticlopidine, Clopidogrel) et une association (Aspirine+Dipyridamole) ont démontré leur intérêt. L'efficacité de ces produits est supérieure à celle de l'Aspirine seule [53,54]. Ces deux molécules doivent être réservées aux échecs et aux contre-indications de l'Aspirine.

Les Héparines : L'utilisation systématique d'héparine (**Héparine** non fractionnée, **HBPM** ou **Héparinoïdes**) à doses curatives n'est pas recommandée à la phase aiguë de l'AVC ischémique. Elle peut être utilisée dans des indications sélectives, présumées à haut risque de récurrence ou d'extension des phénomènes thromboemboliques.

□ **Traitement thrombolytique de l'AVC ischémique [48,50,55]**

La désobstruction artérielle par fibrinolyse au **rt-PA** (**recombinant tissue Plasminogene Activator** ou **Altéplase®**) par voie IV est recommandée en cas d'AVC ischémique très récent, dont l'heure de début peut être précisée avec certitude et en l'absence de contre-indications. Ses principales indications sont :

- Les AIC très précoces (entre la troisième et la sixième heure),
- L'absence de signes précoces d'ischémie au scanner.
- Les patients ayant un âge compris entre 18 et 80 ans,
- L'absence de prise d'un traitement anti-coagulant ou INR,
- La sévérité du score NIH (NIHSS > 5 < 22)

Le risque essentiel de ce traitement est la transformation hémorragique.

Le traitement endovasculaire combine thrombolyse veineuse et thrombectomie artérielle (AVC > 6H).

• **Traitement Neurochirurgical [47]**

Chez les patients ayant eu un infarctus cérébelleux, la Ventriculostomie ainsi que la chirurgie décompressive sont considérées comme les traitements de choix pour les infarctus cérébelleux avec effet de masse significatif. L'intervention Chirurgicale doit être réalisée avant que les signes d'engagement ne soient présents. La prise en charge par Craniectomie Décompressive chez des patients présentant un infarctus sylvien malin améliore le pronostic.

Dans le cas d'un AVC hémorragique, en dehors du traitement de la cause éventuelle, le traitement sera surtout symptomatique. Toutefois, un hématome

compressif responsable d'une hypertension intracrânienne majeure ou une hémorragie sous-arachnoïdienne doivent être pris en charge en milieu Neurochirurgical [49].

Dans le cas d'une HSA, le but du traitement du sac anévrismal est son exclusion de la circulation artérielle intracrânienne en préservant l'artère porteuse. Il consiste, après une ouverture du crâne à disséquer sous microscope opératoire les artères de la base et à positionner un clip au niveau du collet de l'anévrisme : c'est le clippage chirurgical

- **Neuroprotection**

Les progrès récents concernant la physiopathologie des désordres Ischémiques cellulaires ont conduit à développer des molécules susceptibles de diminuer les conséquences cellulaires de l'ischémie (Inhibiteurs des Canaux Calciques, Piégeurs de Radicaux Libres, Antioxydants...). Plusieurs molécules sont toujours en cours d'évaluation. Certaines apportent déjà de bons résultats (Citicholine) [48]. Cette neuroprotection passe aussi par la prise en charge de certains facteurs favorisant une probable rechute.

- **Traitement préventif**

La Prévention primaire est basée essentiellement sur la prise en charge des facteurs de risque.

La Prévention secondaire des embolies d'origine cardiaque repose sur le traitement de la cardiopathie causale, et le recours aux anticoagulants oraux en prévention au long cours. Le plus souvent utilisée à la dose de 50 à 300 mg par jour, l'Aspirine serait capable de diminuer de 20% le risque conjoint d'infarctus cérébral, d'infarctus du myocarde et de mort vasculaire [56].

2.3.2. Tumeurs cérébrales

Les tumeurs cérébrales sont des proliférations cellulaires anormales (bénigne et maligne) développées aux dépens des structures intracérébrales. Les mécanismes

prolifératifs cellulaire anarchique qui échappent au contrôle de l'organisme, ne sont pas complètement élucidés de nos jours [47].

a) Diagnostic clinique

Symptômes de dysfonctionnement encéphalique

Ce sont les céphalées, les déficits sensitivo moteur s'étendant en « tache d'huile », les crises d'épilepsie ; l'atteinte du nerf VI et l'œdème papillaire. Les patients peuvent se plaindre de fatigue intense dans les mois ou semaines précédant le diagnostic et ceci quels que soient le type et la localisation. On peut retrouver une perte de l'élan vital, des difficultés à la poursuite de tâches prolongées, une diminution des capacités de concentration et de la libido, l'apparition de réactions anxieuses devant toute tâche même sans difficulté réelle. Ces symptômes évocateurs d'un syndrome dépressif parfois sans facteurs déclenchants. Souvent le tableau est plus bruyant et c'est la famille qui mentionnera des modifications comportementales, des erreurs de jugement, de courts épisodes de désorientation, une discrète altération des fonctions mnésiques ou intellectuelles. Le caractère isolé d'une telle symptomatologie, en l'absence de tout symptôme sensitivomoteur ou sensoriel, pourra faire errer le diagnostic vers un syndrome dépressif ou un syndrome démentiel. La persistance ou l'aggravation du tableau entraînera la mise en route de la démarche étiologique [57].

Symptômes liés au caractère expansif de la lésion :

Le deuxième type de symptomatologie est lié à l'augmentation du contenu intracrânien. L'apparente simplicité du mécanisme pathogénique de l'hypertension intracrânienne et des diverses modalités recouvre des processus très intriqués : l'œdème cérébral péri tumoral a plusieurs composantes, vasogénique, cytotoxique ; le processus tumoral lui-même peut être le siège de remaniements créant des changements de volume importants : développements kystiques, hémorragies intra tumorales. Les symptômes vont dépendre de ces processus physiopathologiques et du compartiment anatomique où va se

localiser le processus expansif ; de façon schématique on peut distinguer trois tableaux :

- **Céphalée focale** : les céphalées sont caractérisées par une localisation « en casque » et surtout avec des renforcements en fin de nuit ou en début de matinée.
- **Un syndrome d'hypertension intracrânienne** : Il peut faire suite au premier ou au contraire s'installer d'emblée. Il associe céphalées, nausées et vomissements. Les céphalées sont souvent à prédominance matinale, bilatérales, lancinantes, avec des renforcements paroxystiques apparaissant lors des changements de position, lors de la toux, de l'éternuement, une tendance nauséuse, éventuellement des vomissements « vomissements classiquement faciles en jets » surtout en cas de tumeur de la fosse postérieure obstruant l'écoulement du LCR. Dans le cadre du syndrome d'hypertension intracrânienne que pourront se rencontrer des phases de décompensation liées à des déplacements massifs du tissu cérébral avec engagement sous des structures osseuses ou dure-mériennes ; engagement sous la faux, engagement de la 5e circonvolution temporale au niveau du foramen magnum, engagement des amygdales cérébelleuses au niveau du trou occipital ;
- **Le blocage ventriculaire** ; Il est relativement rare et se voit essentiellement dans les lésions intraventriculaires localisées soit à la sortie des ventricules latéraux (trous de Monro), soit au niveau de l'aqueduc de Sylvius ou encore du foramen de Magendie. Ces blocages par clapet sont à l'origine d'accès d'hypertension intracrânienne aiguë qui comporte le risque d'engagement.
- **Syndromes neurologiques focalisés** : Les symptômes et signes lésionnels susceptibles de révéler une tumeur cérébrale sont secondaires à une atteinte directe (infiltration, compression ou déplacement) ou à

une atteinte indirecte (œdème, onco toxicité). Les atteintes corticales s'expriment par des phénomènes déficitaires ou épileptiques qui conduisent très rapidement à établir un diagnostic topographique. La souffrance des structures de la fosse postérieure se manifeste par des signes cérébelleux ou des atteintes des nerfs crâniens ou du tronc cérébral. Des symptomatologies spécifiques à certaines structures fonctionnelles (base du crâne, voies optiques, région pinéale, région hypophysaire) s'expriment par des symptômes évocateurs mais leur diagnostic précis échappe souvent à la clinique et la solution viendra des investigations de neuroimagerie.

- Rechercher un œdème papillaire au fond d'œil mais la difficulté d'interprétation de cet examen fait qu'il n'appartient plus à la pratique clinique systématique en dehors des services de spécialité ;
- Évaluer l'état fonctionnel du patient en référence aux échelles de **Karnofsky** ou de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) ;
- Faire pratiquer des examens d'imageries (tomodensitométrie et IRM) sans et avec injection de produit de contraste.

b) Diagnostic Paraclinique

Les techniques d'imagerie sont le point essentiel permettant l'orientation du diagnostic (hypothèse ; donne des informations sur la zone à biopsie ...)

Aspects tomodensitométriques des tumeurs cérébrales :

Sans injection apprécie : la densité spontanée, effet de masse, hydrocéphalie, calcifications, saignement intra tumoral, une lyse osseuse associée et la taille des tumeurs

L'injection de produit de contraste distingue : l'œdème péri tumoral, intensité de la prise de contraste, régularité, caractère homogène ou non. Le scanner

établit le caractère intra ou extra axial, unique ou multiple. Aspects IRM des tumeurs cérébrales :

Deux pathologies peuvent parfois avoir la même apparence radiologique. Avec le scanner (ou même avec des séquences IRM classiques), on peut rencontrer des situations où il existe un problème diagnostique entre un abcès et une tumeur. Les séquences de diffusion avec cartographie ADC

(ADC=coefficient de diffusion) permettent de résoudre ces difficultés.

La croissance d'une tumeur comme l'astrocytome s'accompagne du développement de vaisseaux anormaux et ces néovaisseaux sont détectés par les séquences de perfusion.

Ces séquences de perfusion peuvent être utiles pour :

- fournir une information pronostique (« grading radiologique de la tumeur »)
- localiser les zones intéressantes de biopsie
- résoudre les problèmes diagnostiques de type « récurrence tumorale versus séquelles post-thérapeutiques »
- montrer la transformation d'un néoplasme en grade plus élevée.

La spectroscopie par IRM permet de déterminer la présence de métabolites comme la choline, la créatine, le myo-inositol, le N-acétylaspartate. Le rapport relatif de ces composants peut apporter des arguments lorsque l'on considère les diagnostics d'astrocytomes (bas grades, anaplasique), de glioblastomes, gliomatoses cérébrales (Gliomatosis cerebri), etc.

L'IRM donne une meilleure définition de la tumeur, l'œdème, bilan pré chirurgical, les rapports de la tumeur avec une zone fonctionnelle.

C'est un examen irremplaçable pour le diagnostic des tumeurs hypophysaires, de la fosse postérieure, rechercher des lésions multiples [58].

c) Diagnostic histologique

Le diagnostic de certitude repose sur l'analyse histologique d'un fragment tumoral obtenu par biopsie chirurgicale ou lors d'un geste d'exérèse.

Les types de tumeurs cérébrales

Dans le cas du cerveau, le terme de cancers, peut être en partie nuancé. En effet, la plupart des cancers ont la propriété de former des métastases qui vont se disséminer dans le corps et s'attaquer à d'autres organes. Les tumeurs cérébrales n'ont pas cette capacité, ou alors de manière très réduite. Il semble plus approprié de parler de (tumeurs cérébrales) plutôt que de (cancer du cerveau). Si ces tumeurs ne sont pas les plus fréquentes, elles sont malheureusement très souvent graves. Elles touchent indifféremment les hommes et les femmes sur toutes tranches d'âge. Les tumeurs en fonction de leur localisation (sus ou sous tentorielle) et des origines histologie (cellule d'origine) peuvent être classées spécifiquement et orienter ainsi le traitement.

Changement de concept : ajout de la biologie moléculaire dans 3 principales entités tumorales : gliomes diffus, tumeurs embryonnaires et Ependymomes
Nouveau modèle de conclusion : diagnostic morphologique + altération(s) moléculaire(s).

Disparition de certaines entités tumorales : Gliomatose cérébrale, PNET et variants : Ependymome cellulaire, astrocytome protoplasmique et fibrillaire
Création : de nouvelles entités tumorales: gliome diffus de la ligne médiane, K27 muté ; tumeur glio-neuronale leptoméningée; PXA anaplasique, glioblastome, IDH1 muté et ETMR, altération C19MC, de nouveaux variants : glioblastome épithélioïde, précision sur les éléments du grade : PXA, PMA = Formation de nouveaux vaisseaux à partir de vaisseaux préexistants, Nécessite une activité chimiotactique, protéolytique et mitotique des cellules endothéliales, une interaction entre celles-ci et la matrice extracellulaire ainsi qu'avec les cellules péri endothéliales de soutien, pour les tumeur gliales, le passage d'une tumeur infiltrant, sans néovaisseaux à une tumeur avec

angiogénèse, est un des tournants de la progression tumorale, la tumeur induit une néo angiogénèse à partir des vaisseaux qui l'entourent.

Ces vaisseaux anormaux présentent une prolifération endothéliale, caractéristique histologique du grade tumoral, Les néovaisseaux sont anormalement perméables, laissant filtrer le liquide plasmatique, entraînant la constitution d'un œdème péri lésionnel, La perte de la régulation du VEGF et de l'angiopoiétine semble le facteur le plus important de leur formation. L'organisation mondiale de la santé (OMS) a élaboré une classification des tumeurs cérébrales en fonctions de leur malignité. L'échelle est graduée de I à IV.

Tableau IV : Classification OMS 2016 des tumeurs gliales

Grades	Tumeurs diffuses astrocytaires et oligodendrogiales
II	Astrocytome diffus, IDH-muté Astrocytome gémistocytique, IDH-muté Astrocytome diffus, IDH-non muté Astrocytome diffus, NOS
III	Astrocytome anaplasique, IDH-muté Astrocytome anaplasique, IDH-non muté Astrocytome anaplasique, NOS
	Glioblastome, IDH-non muté
IV	Glioblastome à cellule géantes Gliosarcome Glioblastome épithélioïde Glioblastome, IDH-muté Glioblastome, NOS
IV	Glioblastome diffus de la ligne médiane, H3 K27M-muté
II	Oligodendrogliome, IDH-muté et codélétion 1p-19q Oligodendrogliome, NOS
III	Oligodendrogliome anaplasique, IDH-muté et codélétion 1p19q Oligodendrogliome anaplasique, NOS
II	Oligoastrocytome, NOS Oligoastrocytome anaplasique, NOS
	Autres tumeurs astrocytaires
I	Astrocytome pilocytique
II	Astrocytome pilomyxoïde
III	Astrocytome subépendymaire à cellule géantes Xanthoastrocytome pléomorphe Xanthoastrocytome pléomorphe anaplasique
	Tumeurs épendymaires
I	Subépendymome Ependymome myxopapillaire Ependymome Ependymome papillaire Ependymome à cellule claire Ependymome tanacytique Ependymome, RELA fusion-positif
II ou III	Ependymome anaplasique
	Autres gliomes
II	Gliome choroïde du 3 ^e ventricule
I	Gliome angiocentrique
-	Astroblastome

Dans la nouvelle classification, les gliomes mutés pour IDH1 ou IDH2 sont sous le terme de *IDH-muté*. Ces mutations sont fréquentes dans les gliomes diffus puisqu'elles surviennent dans 87 et 83% respectivement des gliomes de grades II et III et 85% des glioblastomes secondaires (4). Le statu * IDH-muté* est un facteur de meilleur pronostic pour les gliomes de grades II, III et IV (5). Les gliomes se développent aux dépens des structures de soutien du système nerveux, les cellules gliales. Il existe différents types de cellules gliales à partir desquelles peuvent se développer différents types de gliomes. Les tumeurs astrocytaires se développent à partir de cellules gliales de forme étoilée (astrocytes). Ces tumeurs pouvant dégénérer (transformation bénigne à maligne), un suivi régulier est indispensable. Elles peuvent se développer dans toutes les régions du cerveau ou de la moelle épinière.

- Chez les adultes, on les rencontre le plus souvent dans les lobes cérébraux ;
- Chez les enfants, elles se développent dans le tronc cérébral, les lobes cérébraux et le cervelet. On distingue principalement les tumeurs astrocytaires suivantes :
 - Les astrocytomes pilocytiques (grade I) =Elles touchent surtout les enfants et les adolescents. Une transformation maligne est extrêmement rare.
 - Les astrocytomes diffus (grade II) = Elles touchent surtout les jeunes adultes et ont une forte propension à la transformation maligne.
 - Les astrocytomes anaplasiques (grade III) = Elles touchent surtout les personnes à partir de 50 ans et ont une forte propension à la transformation maligne en glioblastomes.

- Les glioblastomes (astrocytomes de grade IV) = Ces tumeurs malignes sont les plus fréquentes chez l'adulte, principalement entre 45 et 70 ans.
- Les oligodendrogliomes (grades II et III) sont ainsi nommées car elles se développent à partir des oligodendrocytes, les cellules gliales à l'origine de la formation de la myéline qui isole les fibres des nerfs.

Classification OMS de la malignité des tumeurs : grade I-IV

Grade I Tumeurs à croissance lente et circonscrites (limites bien définies). L'opération est efficace dans la majorité des cas.

Grade II Tumeurs à croissance relativement lente. Elles ont tendance à récidiver – et à présenter parfois un grade de malignité plus élevé.

Grade III Tumeurs malignes, à croissance plus rapide que celles de grade I ou II. Elles s'infiltrent dans les tissus environnants. Ces tumeurs peuvent aussi récidiver après un premier traitement – et présenter un degré de malignité plus élevé.

Grade IV Tumeurs très malignes, à croissance très rapide. Elles s'infiltrent vite dans les tissus alentour.

Les épendymomes : se développent dans les cavités cervicales, à partir des cellules gliales qui tapissent les ventricules cérébraux. Leur malignité est variable. La croissance de la tumeur peut provoquer une obstruction de la circulation du LCR génératrice d'hydrocéphalie. Ces tumeurs touchent surtout les enfants et les adolescents.

Les méningiomes : Les méningiomes se développent aux dépens des méninges, dans la boîte crânienne ou le long de la colonne vertébrale. La plupart des méningiomes sont bénins, mais, dans certains cas isolés, on peut observer une évolution défavorable (bénin à malin).

d) Prise en charge

Dans la majorité des cas, une équipe multidisciplinaire élabore la meilleure approche à adopter afin de traiter une tumeur cérébrale spécifique. Hebdomadairement, des neurochirurgiens, des neuro-oncologues, des radiooncologues et d'autres spécialistes se rencontrent afin de partager les données médicales et radiologiques des différents patients et élaborer un plan de traitement à la lumière des informations suivantes

- le type de la tumeur
- la taille et la localisation de la tumeur
- l'agressivité de la tumeur
- l'évolution de la tumeur primaire s'il s'agit de traiter des métastases cérébrales
- les états physique, émotif et cognitif du patient. Le plan de traitement est ensuite discuté avec le patient [59].

↳ Chirurgie

La chirurgie, pratiquée par les neurochirurgiens, est utilisée régulièrement pour le traitement des tumeurs primaires, parfois pour celui des métastases. Elle peut être curative et viser ainsi à guérir la tumeur ou à stabiliser à long terme l'état de santé du patient. Elle consiste à enlever toute la tumeur (exérèse macroscopiquement complète). La chirurgie peut être palliative, lorsqu'il n'est pas possible d'enlever complètement la tumeur. Dans ce cas, elle a pour but de limiter les complications et autres effets secondaires pour que le patient puisse maintenir une certaine qualité de vie [59].

↳ Radiothérapie

La radiothérapie, pratiquée par les radio-oncologues, est utilisée fréquemment pour le traitement des tumeurs cérébrales malignes. Elle peut être soit un complément à la chirurgie et/ou à la chimiothérapie, soit être utilisée seule ou

concomitant à la chimiothérapie. Elle consiste à diriger des faisceaux de radiation ionisante directement sur la tumeur et son pourtour. Les rayonnements provoquent des lésions de l'ADN de la cellule cancéreuse et des cellules saines de façon directe ou indirecte. Les cellules normales ont la capacité de régénérer rapidement par rapport aux cellules cancéreuses. Les lésions des cellules cancéreuses s'accumulent à chaque séance de radiothérapie et la cellule étant incapable de réparer des lésions multiples meurt [59].

Des nouvelles techniques de radiothérapie sont mises en œuvre afin d'irradier efficacement la tumeur tout en épargnant le plus possible les tissus sains [60].

Radiothérapie stéréotaxique (radiochirurgie) provoque une fracture chirurgicale de la tumeur. Consiste à délivrer plusieurs mi faisceaux, qui vont délivrer une forte dose en même temps sur la tumeur, donne un résultat identique à la chirurgie d'où le nom de radiochirurgie. L'appareil utilise est le Gamma Knife® [61].

↳ **Chimiothérapie**

La chimiothérapie, délivrée par les oncologues, est utilisée fréquemment dans le traitement des tumeurs cérébrales malignes. Elle peut être un complément à la chirurgie et/ou à la radiothérapie. Il s'agit d'administrer les drogues cytotoxiques, selon des modalités très précises. Actuellement, il existe de nombreux médicaments cytotoxiques. La chimiothérapie peut être curative ou palliatives lorsqu'on ne peut pas guérir. Dans ce cas, la chimiothérapie a pour but de stabiliser et ainsi améliorer la qualité de vie [59].

La chimiothérapie repose sur l'emploi de médicaments qui détruisent les cellules cancéreuses dispersées dans l'organisme ou en inhibent la croissance : les cytostatiques [61].

↳ **Corticothérapie**

Corticothérapie Les corticoïdes oraux (méthylprednisolone ; prednisolone ; prednisone) sont fréquemment utilisés en neuro-oncologie. Outre une action

antitumorale propre (lymphome cérébral primitif), les corticoïdes agissent essentiellement sur l'œdème péri tumoral. Ils permettent ainsi une réduction de l'hypertension intracrânienne et une amélioration fonctionnelle rapide (réduction des déficits et des crises comitiales). La prescription de corticoïdes doit donc toujours être revue de manière à ce qu'un patient donné reçoive seulement la dose minimale efficace adaptée à sa situation [62].

↳ **Traitement antiépileptique**

Un traitement antiépileptique est recommandé chez les patients ayant présenté une crise inaugurale ou continuant à souffrir de crises itératives. Sauf rares exceptions (métastases de mélanome), il n'est pas indiqué au long cours chez les patients dont l'histoire ne comporte aucune crise. Le choix du traitement utilisé ne présente pas de spécificité ; les médicaments les plus fréquemment utilisés en première intention sont des antiépileptiques non inducteurs enzymatiques et bien tolérés sur le plan cognitif, tels que le lévétiracétam, le lacosamide, la lamotrigine en monothérapie. En cas de chimiothérapie envisagée, les agents non inducteurs enzymatiques sont privilégiés. Ils nécessitent une surveillance des effets indésirables [62].

↳ **Soins palliatifs**

Malgré un traitement optimal comprenant une exérèse chirurgicale, une radiothérapie et plusieurs lignes de chimiothérapie, la tumeur peut récidiver ou poursuivre son évolution. Une décision collégiale d'arrêt des traitements curatifs pour poursuivre un traitement de confort peut alors être prise [62].

↳ **Physiothérapie**

Dans les cas de faiblesse et des déséquilibres, un physiothérapeute pourra les aider à récupérer leurs forces et leurs sens d'équilibre, ou à retrouver une certaine mobilité dans les cas de paralysie. Un ergothérapeute vous apprendra à prendre

en charge les activités de la vie quotidienne comme (manger, prendre un bain et porter des habits) [54].

↳ **Thérapie cognitive**

Un professionnel spécialisé (Psychiatre) en rééducation cognitive les aidera à retrouver la capacité intellectuelle pour les cas de perte de raisonnement et de la mémoire. Apprendre des techniques qui remplaceront des aptitudes perdues, prendre en charge les cas de trouble de la personnalité, de l'humeur, de la dépression, d'irritabilité et de l'anxiété [63].

↳ **Nouvelles perspectives thérapeutiques**

Une nouvelle étude publiée dans laquelle, les chercheurs ont travaillé avec des modèles animaux de glioblastome. Ils ont montré que la tumeur disparaissait lorsque les lymphatiques méningés étaient préalablement élargis par injection dans les méninges d'un facteur de croissance lymphatique appelé VEGF-C. La croissance du réseau lymphatique méningé induite par VEGF-C a été corrélée à une entrée massive de cellules immunitaires lymphocytaires T, absentes dans des conditions normales, dans l'environnement de la tumeur. Cette réponse à court terme détruit la tumeur et s'accompagne d'une persistance de cellules immunitaires 'mémoires' spécifiquement dirigées contre les cellules tumorales, permettant le rejet de la même tumeur à plus long terme. Néanmoins, les expériences des chercheurs montrent que c'est en combinaison avec une immunothérapie déjà utilisée en neuro-oncologie que le traitement transitoire avec VEGF-C est le plus efficace, permettant d'éradiquer complètement le glioblastome existant. Les résultats de l'étude ouvrent de nouvelles perspectives dans le traitement des tumeurs cérébrales en ciblant les vaisseaux lymphatiques méningés et leurs ganglions associés [64].

D'autre part, les espoirs se tournent vers les thérapies ciblées. Les caractérisations génétiques et moléculaires des types et sous-types des tumeurs permettent de mettre en place une véritable thérapie personnalisée. Certaines

de ces altérations même rares, si elles sont hautement oncogéniques constituent des cibles attractives : ainsi la forme mutante du récepteur EGFRvIII, et surtout le gène de fusion FGFR3-TACC3 ou l'enzyme mutante IDH1, que l'on peut neutraliser par des molécules spécifiques suscitent beaucoup d'espoir. La néo angiogenèse, c'est-à-dire le développement de nouveaux vaisseaux sanguins, joue un rôle fondamental dans la croissance tumorale. Les thérapies anti angiogéniques ont pour objectif d'empêcher la formation de nouveaux vaisseaux sanguins afin «d' asphyxier» les tumeurs [54].

3. Scores de sédation

3.1. Score BPS

Echelle BPS (Behavioral Pain Scale) L'échelle BPS est une échelle comportementale de douleur utilisée en réanimation pour le patient adulte sédaté et ventilé. Elle comporte l'évaluation de 3 critères : l'expression du visage, le tonus des membres supérieurs et l'adaptation au respirateur. Chaque paramètre est coté de 1 à 4. L'ensemble des sous-scores est additionné pour obtenir le score total qui s'étend de 3 à 12.

Tableau V : Score BPS [65]

Critères	Description	Score
Expression du visage	Détendu	1
	Plissement du front	2
	Fermeture des yeux	3
	Grimace	4
Tonus des membres supérieurs	Aucun	1
	Flexion partielle	2
	Flexion complète	3
	Rétraction	4
Adaptation au respirateur	Adapté	1
	Lutte ponctuellement	2
	Lutte contre ventilateur	3
	Non ventilable	4

3.2. Score RASS

Le Richmond Agitation-Sedation Scale (**RASS**) est une cotation symétrique, avec des valeurs positives pour l'agitation, et des valeurs négatives pour le niveau de conscience autour d'un point 0 correspondant à un patient calme et éveillé, qui rend cette échelle beaucoup plus précise dans l'évaluation du malade

Tableau VI : Score de RASS (65)

+4	agressif	violent, dangereux
+3	très agité	arrache tube et cathéter
+2	agité	nombreux mouvements sans but, lutte contre le respirateur
+1	anxieux	anxieux, craintif sans mouvements brutaux ni agressifs
0	éveillé et calme	
-1	assoupi	pas complètement éveillé mais répond à l'appel et garde yeux ouverts > 10 sec.
-2	sédation légère	bref éveil à l'appel avec ouverture des yeux et contact < 10sec.
-3	sédation moyenne	mouvement ou ouverture des yeux à l'appel (sans contact des yeux)
-4	sédation profonde	pas de réponse à l'appel mais mouvement ou ouverture des yeux à la stimulation physique
-5	inévitable	aucune réponse ni à l'appel, ni a la stimulation physique

METHODOLOGIE

IV- METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude

Cette étude a été réalisée à l'unité de réanimation adulte de la polyclinique Pasteur. Elle a été créée en juillet 2000. Bâtie sur 4000m², la polyclinique Pasteur est un ensemble de cabinets multidisciplinaire qui offrent toutes les spécialités médicales : Chirurgie générale, Médecine interne, Médecine générale, Urologie, Neurologie, ORL, Orthopédie, Gynécologie, Cardiologie, Néphrologie, Pneumologie, Oncologie, Ophtalmologie, Traumatologie, etc.

En 2017 la Polyclinique Pasteur a entamé un projet de rénovation et d'extension en trois phases pour augmenter sa capacité d'hospitalisation, développer de nouveaux pôles d'activités et la restructuration des urgences en hôpital de jour et services annexes. La Polyclinique Pasteur offre des soins 24h /24 et propose un service d'accueil et d'urgence, un service de maternité, un laboratoire et une pharmacie, une équipe de garde mobilisable à tout moment et une flotte de deux ambulances.

A la disposition des médecins sont mis :

- Un laboratoire ouvert 24h/24h
- Un service d'imagerie (radio numérisée, échographie, scanner Hitachi, un appareil d'IRM)
- Une pharmacie pour les médicaments de spécialités
- Une salle de vidéo d'endoscopie digestive
- Deux ambulances, dont une médicalisée équipée

La polyclinique Pasteur est architecturée en 4 niveaux dont :

- Le rez-de-chaussée composé du Service d'Accueil et de réception, des box de consultation, de l'unité d'imagerie, du service des urgences et de réanimation polyvalente et de 2 blocs opératoires d'urgence.
- Le niveau 1 composé de la pédiatrie, de l'ophtalmologie et de la réanimation néonatalogique.

- Le niveau 2 composé de la gynéco-obstétrique avec 2 box de consultation, 2 salles d'accouchement et d'un bloc opératoire.
- Le niveau 3 composé de la cardiologie avec 3 box de consultation, d'une salle d'ECG et d'échographie doppler cardiaque et du service de kinésithérapie ;
- Le niveau 4 composé du service d'anesthésie-réanimation polyvalente avec 2 blocs opératoire, d'une salle de soins post -interventionnelle (sspi) et d'une réanimation polyvalente.

D'une capacité de 97 lits, la Polyclinique Pasteur dispose des chambres à un lit, à deux lits et des chambres VIP spacieuses qui répondent aux normes internationales de sécurité et d'hygiène.

L'unité de réanimation adulte comporte :

- 10 lits d'hospitalisation branchés chacun à un matelas anti-escarres, des scopes multiparamétriques (TA, FC, FR, SPO2, Température, ECG) munis de 3 barboteurs pour oxygénation nasale, » circuits ventilatoires en triplet, avec 2 autres circuits d'urgence, 5 respirateurs, 4 aspirateurs, 10 seringues auto-pousseuses à piste unique, 1 glucomètre.
- 7 scopes, 1 négatoscope ,3 paravents.
- 4 scopes de transport, 3 BAVU, 2 bouteilles d'oxygène de transport, 2 trousse d'intubation, 8 potences 2 chariots de transport de patient dont l'un muni d'une bouteille d'oxygène.
- 2 armoires d'urgence contenant les produits d'urgence, 4 armoires de rangement ,2 réfrigérateurs pour conservation des médicaments et produits sanguins, 1 bac d'évacuation avec robinet pour assainissement.
- Plusieurs casaques situées à l'entrée de la salle et 6 seaux poubelle
- 1 défibrillateur

- Une tour de contrôle avec une table bureau, un ordinateur bureautique, 7 chaises pour les médecins, 2 toilettes ;

2. Fonctionnement du service

Le service est dirigé par un professeur anesthésiste- réanimateur, secondé par 2 autres anesthésistes réanimateurs qui font des visites biquotidiennes des malades hospitalisés et donnent des consignes qui sont exécutés par des médecins généralistes répartis en raison de 1 médecin/ 1 patient qui sont également chargés des soins délivrés aux patients et de leur surveillance et rapportent en temps réels des informations aux différents médecins anesthésistes-réanimateurs.

3. Type d'étude

C'est une étude retro et prospective ; transversale ; descriptive et analytique

4. Période d'étude

Il s'agit d'une étude étalée sur la période allant du 1^{er} Janvier 2022 au 31 Décembre 2022 soit une période de 12 mois.

5. Population d'étude

Tout patient hospitalisé dans le service de réanimation durant la période d'étude

↳ Critères d'inclusion

Ont été inclus à notre étude, tout patient admis dans le service de réanimation pour lésions cérébrales dans un contexte traumatique ou non

↳ Critères de non inclusion

Tout patient ne présentant pas de signes d'atteinte cérébrale et/ou avec un dossier médical inexploitable c'est-à-dire incomplet.

6. Mode de collecte des données

Les données ont été répertoriées manuellement à partir des dossiers médicaux des patients remplissant nos critères.

7. Variables étudiées

a. Les caractéristiques de la population d'étude

Les paramètres suivant nous ont permis de décrire la population d'étude : âge, sexe, profession, motif d'admission

b. Etiologies des lésions neurologiques

Les atteintes neurologiques dans un contexte traumatique et les atteintes neurologiques non traumatiques

c. Evaluation de signes neurologiques

Les signes neurologiques recherchés sont : l'hémiplégie, vomissements, hémiparésie, agitations, paraplégie, paraparésie, paraplégie, raideur de la nuque, céphalées, obnubilation, convulsions, somnolence et autres signes de focalisation.

d. Thérapeutique employée

Neurosédation, les antalgiques, amines vasopressives, transfusion, l'antibiothérapie, le neuroprotecteur, les neuroleptiques, la chirurgie

e. Evolution du patient

Favorable par un transfert ou une sortie et défavorable par des complications ou un décès

8. Analyse des données

- Microsoft Office Word 2016
- La saisie des données a été faite sur le logiciel SPSS22.0

RESULTATS

V- RESULTATS

1. Fréquence

Durant notre étude qui s'est déroulée de Janvier à décembre 2022 nous avons enregistré 25 patients pour prise en charge de lésions cérébrales au CMCR Pasteur sur un effectif de 92 patients reçus durant la période d'étude, soit **27,1%**.

2. Caractéristiques socio démographiques

Tableau VII : Le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	21	84,0
Féminin	4	16,0
Total	25	100,0

Le sexe masculin était le plus représenté avec 84%. Le sex-ratio a été de 5,25.

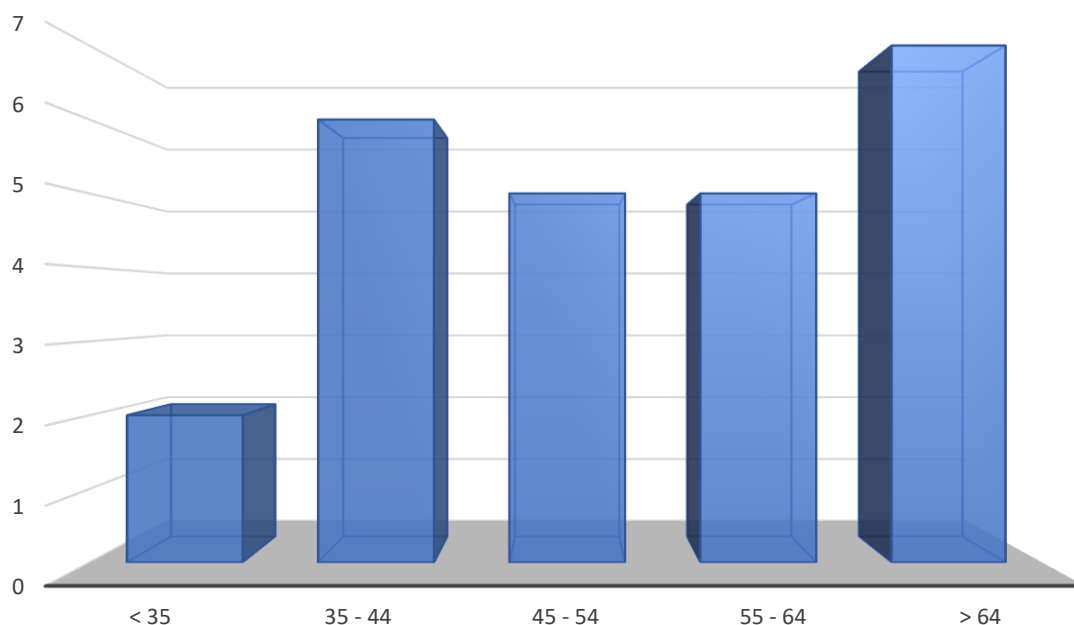


Figure 24 : La tranche d'âge

Les patients de plus de 64 ans ont représenté 28%.

La moyenne d'âge a été de $54,20 \pm 14,603$ ans avec des extrêmes de 32 et 86 ans

Tableau VIII : Le mode d'admission

Mode d'admission		Effectif	Pourcentage
Référés	Structure Privée	6	24,0
	Structure publique	4	16,0
Venus avec les parents		11	44,0
Transférés		2	8,0
Autres*		2	8,0
Total		25	100,0

* : particulier (1), personnel médical de la société (1),

Structure privée : Luxembourg (2), Le défi (1), Mohammed V (3)

Structure publique : Csref CIII (2), Gabriel Touré (2)

11 patients étaient accompagnés par les parents, soit 44%.

Tableau IX : Le délai d'admission

Délai d'admission (H)	Effectif	Pourcentage
<6	11	44,0
6 – 24	9	36,0
25 – 72	3	12,0
>72	2	8,0
Total	25	100,0

11 patients ont été admis en moins de 6H, soit 44%.

Mode de transport

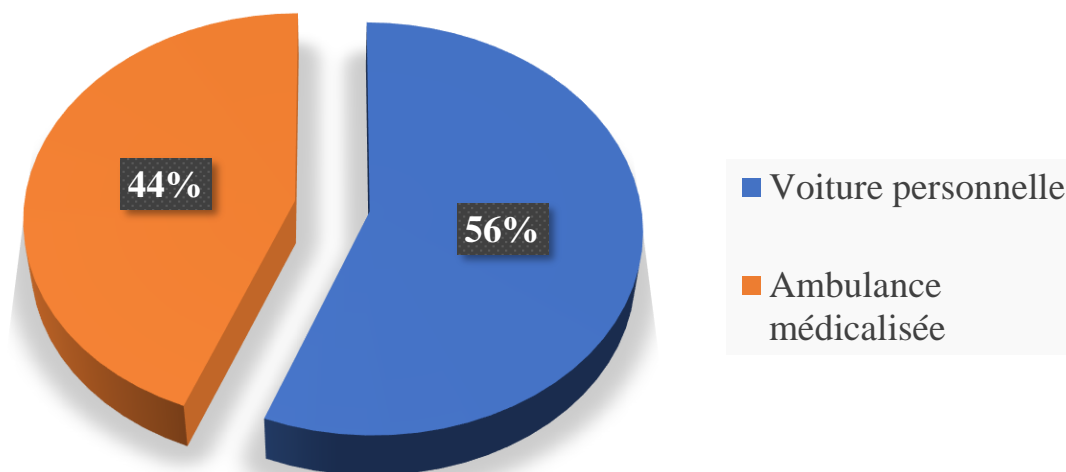


Figure 25 : Le mode de transport

Plus de la moitié de nos patients, soit 56% étaient transportés par voiture personnelle

3. Antécédents

Tableau III : Les antécédents médicaux

Antécédant médicaux	Effectif (n = 25)	Pourcentage
HTA	7	28,0
Diabète	1	4,0
AVC	1	4,0
Aucun	18	72,0

L'HTA était l'antécédent médical le plus représenté chez 7 patients, soit 28%.

4. Etiologie

Tableau IV : L'étiologie

Etiologie	Effectif	Pourcentage
Vasculaire	15	60,0
Traumatisme	7	28,0
Infectieux	2	8,0
Métabolique	1	4,0
Total	25	100,0

L'étiologie vasculaire était la plus retrouvée chez 15 patients, soit 60% des cas.

Symptomatologie

5. Symptomatologie

Tableau XII : La symptomatologie

Signes neurologiques	Effectif	Pourcentage
Obnubilation	11	44,0
Céphalées	10	40,0
Hémiplégie	6	24,0
Vomissement	6	24,0
Hémi-parésie	5	20,0
Aphasie	5	20,0
Agitation	4	16,0
Dysarthrie	4	16,0
Raideur Nuque	2	8,0
Déviation labiale	1	4,0
Paresthésie	1	4,0
Autre*	2	8,0
Aucun	1	4,0

* : Paraplégie (1), Convulsion (1).L'obnubilation était le signe neurologique le plus retrouvé chez 11 patients soit 44% des cas.

Tableau XIII : L'état neurologique

Outil d'évaluation	Items	Effectif	Pourcentage
Glasgow	< 8	4	16,0
	8 – 12	15	60,0
	> 12	6	24,0
Ramsay	5	1	4,0
Total		25	100,0

15 des patients avaient un score de Glasgow compris entre 8-12 soit 60% des cas.

6. Examens complémentaires

- Biologie

Tableau XIV : La biologie à l'admission

Biologie	Composants	Résultats	Effectif (n=25)	Pourcentage
Ionogramme Sanguin	Natrémie	Hyponatrémie	4	16,0
		Normale	19	76,0
		Hypernatrémie	2	8,0
	Kaliémie	Hypokaliémie	2	8,0
		Normale	21	84
		Hyperkaliémie	2	8,0
Glycémie à jeun		Hypoglycémie	00	00
		Hyperglycémie	1	4,0
Hb		Anémie	2	8,0
		Pas d'anémie	23	92,0

**PRISE EN CHARGE DES PATIENTS CEREBROLESES EN REANIMATION POLYVALENTE DU
CMCR PASTEUR**

Composants	Résultats	Effectif	Pourcentage
		(n=13)	
PH	Acidose	5	38,5
	Normal	7	53,8
	Alcalose	2	15,4
HCO ₃	Basse	2	15,4
	Normale	10	76,9
	Elevée	1	7,7
PCO ₂	Hypocapnie	1	7,7
	Normale	9	69,2
	Hypercapnie	3	23,1
PO ₂	Hypoxie	2	15,4
	Normale	9	69,2
	Hyperoxie	2	15,4

Nous avons observé 04 patients présentant une hyponatrémie soit 16,0% ; 02 patients présentant une hypokaliémie soit 8,0% ; 02 patients présentant une anémie ; 05 patients présentant une acidose soit 15,4% ; 03 patients présentant une hypercapnie soit 23,1%.

L'hypoxie et l'hyperoxie ont été observé chez 02 patients pour un taux communs de 15,4%.

- **Imagerie**

Tableau XV : Nature de l'imagerie réalisée

Nature de l'imagerie réalisée	Effectif (n=25)	Pourcentage
TDM Cérébrale	21	84,0
IRM Cérébrale	5	20,0

La TDM cérébrale avait été réalisé par 21 patients, soit 84% des cas.

Tableau XVI : Les lésions cérébrales

Lésions retrouvées		Effectif	Pourcentage
TDM Cérébrale (n = 21)	AVC hémorragique	6	28,6
	COH*	5	23,8
	AVC ischémique	4	19,0
	Hématome extra-dural	3	14,3
	Hématome sous dural fronto-temporal	2	9,5
	Normale	2	9,5
	Autre*	6	28,6
IRM Cérébrale (n = 5)	Hémorragie méningée	2	40,0
	AVC ischémique	2	40,0
	Autre**	1	20,0

COH* : Contusion Oedemato hémorragique

Autres*: fracture pariétale droite (1), hematome aigu temporo-pariéto-occipital avec inondation ventriculaire (1), hématome du lobe pariétal gauche (1), Hématome sous dural avec engagement (1), plaie pariéto-occipitale (1), Pneumencéphalie (1),

Autres** : Hématome temporal gauche aigu (1).

L'IRM cérébrale avait objectivé un AVC ischémique chez 2 patients, soit 40% des cas

Tableau XVII : Les lésions associées

Lésions extra crâniennes	Effectif	Pourcentage
Absente	22	88,0
Lésions des membres	3	12,0
Total	25	100,0

Environ 3 patients présentaient des lésions des membres, soit 12,0% des cas.

7. Diagnostic

Tableau XVIII : Le diagnostic

Diagnostic retenu	Effectif	Pourcentage
AVC hémorragique	6	24,0
AVC ischémique	6	24,0
Contusion oedemato-hémorragique	5	20,0
Hématome sous dural	3	11,0
Hématome extra dural	3	12,0
Hémorragie méningée	2	8,0
Total	25	100,0

L'AVC hémorragique et l'AVC ischémique étaient les diagnostics les plus retenus chez 6 patients respectivement soit 44% des cas

8. Traitement

Tableau XIX : Le conditionnement

Traitement	Effectif (n = 25)	Pourcentage
Sonde urinaire	25	100,0
Voie veineuse centrale	19	76,0
Voie veineuse périphérique	25	100,0
Oxygénothérapie	10	40,0
Ventilation mécanique	12	48,0
Intubation	12	48,0

La sonde urinaire et la voie veineuse périphérique ont été utilisées chez la totalité de nos patients.

Tableau V : Le traitement médical

Traitement médical	Effectif (n = 25)	Pourcentage
Antibiothérapie	14	56,0
Neurosédation	Midazolam + Fentanyl	12 48,0
Antalgique	10	40,0
Amine vasopressive	Noradrenaline	5 20,0
Transfusion	CGR	2 8,0
Neuroprotecteur	Nimodipine	2 8,0

Les antibiotiques étaient représentés avec un taux de 56%

Tableau XXI : L'analgésie à l'hospitalisation

Type d'analgique	Effectif (n = 25)	Pourcentage
Paracétamol 1000mg	10	40,0
Tramadol 100mg	5	20,0
Morphine 10mg	4	16,0

Le paracétamol était l'analgique le plus utilisé dans 40% des cas.

Traitement chirurgical

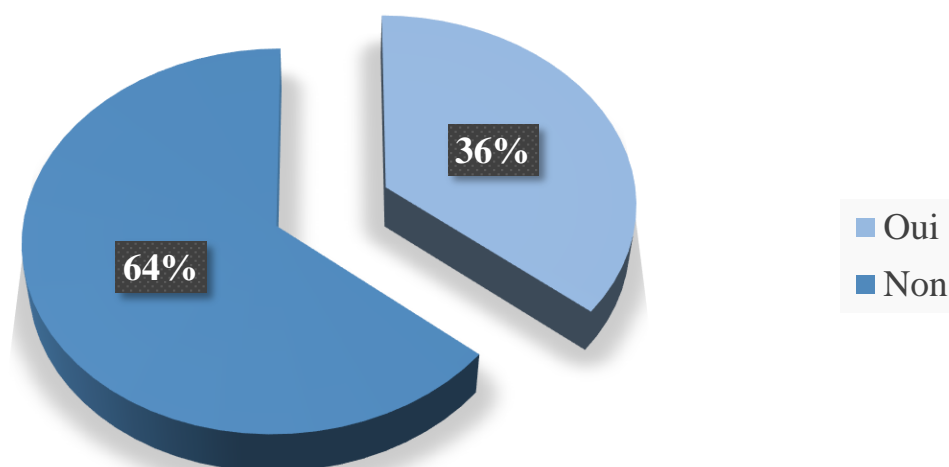


Figure 26 : Le traitement chirurgical

Tableau VII : Le type de traitement chirurgical

Type de traitement chirurgical	Effectif (n=9)	Pourcentage
Craniotomie décompressive	4	44,4
Dérivation ventriculaire externe (DVE)	2	22,2
Levée d'embarrure	1	11,1
Parage de la plaie du scalp	1	11,1
Trépanation	1	11,1

La craniotomie décompressive était le type de traitement chirurgical prédominant dans 44,4% des cas.

Tableau XXIII : ACSOS

ACSOS	Effectif (n=25)	Pourcentage
Hypernatrémie	2	8,0
Hyponatrémie	4	16,0
Hyperthermie	7	28,0
Hypoglycémie	00	00
Hyperglycémie	1	11,1
Anémie	1	11,1
Hypercapnie	3	12,0
Hypocapnie	1	4,0
Hypotension	5	20,0
Hypertension	3	12,0
Hyperoxie	2	8,0
Hypoxie	2	8,0

La fièvre était le facteur d'aggravation le plus retrouvé dans 28% des cas.

Tableau XXIV : Les complications au cours de l'hospitalisation

Complications au cours de l'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
Oui	14	56,0
Non	11	44,0
Total	25	100,0

Environ 56% de nos patients présentaient des complications au cours de l'hospitalisation

Tableau VII : Type de complications au cours de l'hospitalisation

Complications au cours de l'hospitalisation	Effectif (n = 14)	Pourcentage
Escarres	3	21,4
Traumatisme urétral	1	7,1
Pneumopathie basale alvéolaire	2	14,3
Infections	8	57,1

Les infections était la complication au cours de l'hospitalisation la plus retrouvée dans 57,1% des cas

Germes retrouvés : E. coli, Pseudomonas aeruginosa, Enterococcus Faecalis, Enterococcus spp, staphylococcus aureus, Acinetobacter Baumani.

Tableau VIII : Les complications liées à la pathologie

Complications liées à la pathologie	Effectif	Pourcentage
Oui	11	44,0
Non	14	56,0
Total	25	100,0

Environ 44% de nos patients présentaient des complications liées à la pathologie.

Tableau XXVII : Type de complications liées à la pathologie

Complications liées à la pathologie	Effectif (n = 11)	Pourcentage
Acidocétose diabétique	1	9,1
Choc septique	5	45,5
Sepsis	4	36,6
Hématome intra parenchymateux	1	9,1

5 patients présentaient des complications liées à la pathologie a type de choc septique, soit 45,5%.

9. Evolution

Tableau XXVIII : L'évolution

Evolution	Effectif	Pourcentage
Transfert	18	72,0
Décès	6	24,0
Sortie	1	4,0
Total	25	100,0

Environ 72% des patients étaient transférés.

Tableau IX : La durée d'hospitalisation

Durée hospitalisation en jours	Effectif	Pourcentage
< 8	11	44,0
8 – 14	5	20,0
15 – 21	4	16,0
> 21	5	20,0
Total	25	100,0

La durée moyenne d'hospitalisation a été de $14 \pm 13,064$ jours avec des extrêmes de 3 et 51 jours.

Tableau XXX : Diagnostic retenu et l'évolution

Diagnostic retenu	Evolution			Total
	Transfert	Sortie	Décès	
AVC hémorragique	9	0	2	11
AVC ischémique	3	0	2	5
Hématome sous dural	2	0	2	4
Hématome extra dural	2	1	0	3
Hémorragie méningée	2	0	0	2
Total	18	1	6	25

Khi-deux de Pearson=11,094 ddl=8 P=0,202

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre le diagnostic retenu et l'évolution chez nos patients (P=0,202)

Tableau XXXI : ACSOS et évolution

ACSOS	Evolution			Total
	Transfert	Sortie	Décès	
Hypernatrémie	1	0	1	2
Hyponatrémie	2	1	1	4
Hyperthermie	6	1	1	7
Hypoglycémie	0	0	0	0
Hyperglycémie	0	1	0	1
Anémie	1	0	0	1
Hypercapnie	1	0	0	1
Hypocapnie	2	2	1	5
Hypertension	1	2	1	3
Hyperoxie	1	1	0	2
Hypoxie	1	0	1	2

Khi-deux de Pearson=7,202 ddl=20 P=0,997

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre les ACSOS et l'évolution (P=0,997).

Tableau XXXII : Traitement chirurgical et évolution

Traitement chirurgical	Evolution			Total
	Transfert	Sortie	Décès	
Craniotomie décompressive	1	0	1	2
Dérivation ventriculaire externe (DVE)	1	0	1	2
Volet décompressif	1	0	1	2
Levée d'embarrure	1	0	0	1
Parage de la plaie du scalp	1	0	0	1
Trépanation	1	0	0	1

Khi-deux de Pearson=8,102 ddl=10 P=0,907

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre le traitement chirurgical et l'évolution (P=0,907).

Tableau XXXIII : Durée d'hospitalisation et évolution

Durée d'hospitalisation	Evolution			Total
	Transfert	Sortie	Décès	
< 8	8	0	3	11
8 – 14	3	0	2	5
15 – 21	3	0	1	4
> 21	4	1	0	5
Total	18	1	6	25

Khi-deux de Pearson=5,934 ddl=6 P=0,423

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre la durée d'hospitalisation et l'évolution (P=0,423).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Les limites de l'étude

Pendant la réalisation de ce travail qui avait pour objet l'étude de la prise en charge des patients cérébrolésés au service de réanimation polyvalente du CMCR Pasteur nous avons rencontré quelques difficultés à savoir :

- L'accès difficile aux dossiers manuscrits
- Un manque d'information quant à certains résultats d'examens complémentaires.
- Défaut d'actualisation des scores utilisés dans l'évaluation neurologique.
- L'absence d'utilisation des scores de gravité en réanimation

2. La fréquence

Pendant la période d'étude allant de Janvier à Décembre 2022 nous avons enregistré 25 patients pour prise en charge des lésions cérébrales au CMCR Pasteur sur un effectif total de 92 patients reçus, soit une fréquence de **27,1%**. Ce résultat est supérieur à celui de Khhallouk [66] qui a obtenu une fréquence de 12,6% au service de réanimation pour les traumatismes crâniens. Par contre Thibault P.L en 2020 lors d'une étude rétrospective sur la prise en charge des cérébrolésés au CHU de Nîmes avait eu une fréquence de 34,56% soit (103/298) patients [67]. Ces résultats pourraient s'expliquer par un effectif beaucoup plus important représentant les différentes étiologies responsables de lésions cérébrales à type vasculaire, traumatique, infectieux, métabolique , tumorale.

L'étiologie majoritaire des lésions cérébrales est le secteur vasculaire du fait des facteurs de risques qui y sont liés à savoir : la sédentarité, l'obésité, l'HTA, le tabagisme, le diabète.

3. Caractéristiques socio-démographiques des patients

➤ Age

La tranche d'âge des patients âgés de plus de 64 ans était la plus représentée avec un taux de 28%, l'âge moyen de notre étude était de $54,20 \pm 14,603$ ans avec des extrêmes de 32 et 86 ans. Ces résultats pourraient s'expliquer par une baisse du notable du volume de neurotransmetteurs et d'hormones à l'âge adulte augmentant le risque d'AVC, démence, lésions cérébrales et perte de mémoire.

Ce résultat est inférieur à celui de Thibault P.L [67] qui a eu un âge moyen de 65,44 ans mais supérieur à celui de Khhallouk [66] qui a eu une moyenne d'âge de 39,22 ans.

➤ Le sexe

Le sexe masculin était le plus représenté avec 84% avec un sex-ratio de 5,25. Khallouk [67] avait eu une prédominance des hommes à hauteur de 64,1%. Cette prédominance masculine selon les auteurs pourrait s'expliquer par une population à risque majoritairement composée d'hommes.

➤ Mode d'admission et de transport

Nous avons enregistré 11 patients accompagnés par les parents, avec un taux de 44% ; on notait également que 10 patients avaient été référés par des structures de santé dont 06 structures privées (24,0%) à savoir : 02 patients venant du Luxembourg, 01 patient venant du défi, 03 patients venant de Mohammed V contre 04 patients venant des structures publiques (16,0%) à savoir : 02 patients du centre de Santé de Référence de la Commune III et 02 patients du CHU Gabriel Touré.

Comme moyen de transport, 56% de nos patients étaient transportés par une voiture personnelle.

➤ **Délai**

Concernant le délai d'admission, 11 patients avaient été admis en moins de 06 heures, soit 44,0% des cas. Selon Mahamadou S [68], 82% des patients sont arrivés avec plus de 3h de temps après le début des symptômes, tandis que 16% y sont arrivés moins de 3h après.

Ces résultats sont différents de ceux de CHAN S. et coll [69] qui observaient des délais supérieurs à 6h chez 70% des patients de leur série, ainsi que HERLITZ et Coll [70] au JAPON en 2006. Toutefois des délais majoritairement inférieurs à 3h étaient observés chez BIBALOU M. [71] et MAGNAUDEIX M. [72]. Cette différence s'explique par un passage préalable des patients dans un centre de santé et d'un personnel qualifié ou de la tendance à la négligence des symptômes qui apparaissent banaux et classiques au début comme les céphalées ou vertiges.

➤ **L'Étiologie**

L'étiologie vasculaire était l'étiologie majoritairement retrouvée chez 15 patients, soit une fréquence de 60% des cas. Cette observation pourrait s'expliquer par le fait que les étiologies vasculaires dominant largement les causes des lésions cérébrales. Il est reconnu que les AVC sont une cause majeure d'invalidité chez les adultes en raison de la déficience sévère à long terme ainsi que des limitations dans les activités comme la marche, la parole et les restrictions de participation sociale qu'ils engendrent [73].

4. Symptomatologie

Concernant la symptomatologie clinique, l'obnubilation prédominait chez 11 patients, soit un taux de 44%. On observait 15 patients avec un score Glasgow compris entre 8 et 12, soit 60% des cas, tandis que 4 patients présentaient un coma avec un Glasgow inférieur ou égal à 8 représentant 16,0% des cas. Ces résultats sont similaires à ceux de Mahamadou S [68] qui avait 10% des patients avec un score Glasgow à 8, et la présence de l'obnubilation chez 53% des patients et différent de ceux de NGOMAHOBE [74] qui retrouvait dans sa série 13,9% (+/- 9,46) des patients dont le Glasgow est supérieur à 13 et 33,3% (+/-11,49) des patients présentant un coma avec un Glasgow inférieur ou égal à 8.

5. Examens complémentaires

Pour explorer les différentes observations cliniques, des examens complémentaires à type d'imagerie avaient été demandés. Les TDM réalisées montraient l'AVC hémorragique comme la lésion la plus observée dans 28,6% des cas. On notait également une TDM pathologique dans 81,5 % des cas.

Nos résultats sont similaires à ceux de BIBALOU M. [71] qui observait 86,5% de résultats pathologiques.

Les IRM cérébrales réalisées montraient l'hémorragie méningée comme la lésion la plus observée chez 2 patients ainsi que l'AVC ischémique avec un taux respectif de 40%. Ce taux élevé de lésions observées pourrait s'expliquer par le délai s'écoulant entre la survenue des symptômes et la réalisation du scanner.

6. Diagnostic

Au regard des données de la tomodensitométrie, le diagnostic d'accident vasculaire cérébrale a été évoqué chez 48% des patients, avec 6 patients qui avaient un accident vasculaire cérébrale d'origine hémorragique soit 24% des cas autant que ceux présentant un accident vasculaire cérébral d'origine ischémique, soit également 24% des cas. On notait une contusion oedémato hémorragique chez 5 patients soit 20% de cas. L'hématome sous dural a été retrouvé chez 4 patients soit 16,0% des cas et l'hématome extra dural chez 3 patients soit 12% des cas. À travers le monde, ce sont 16 millions de nouveaux cas d'accidents cérébraux vasculaires qui sont observés chaque année, responsables de 5,7 millions de décès [75]

7. Prise en charge

• Le conditionnement

Lors du conditionnement, le monitoring des paramètres vitaux a été instauré chez tous les patients ; une voie veineuse périphérique a été prise chez la totalité des patients ainsi qu'un sondage urinaire. 12 patients ont été intubés et ventilés soit 48%.

• Le traitement médical reçu

Quatorze patients avaient été mis sous antibiothérapie soit 56%, la neurosédation a été utilisée avec respectivement le Midazolam + Fentanyl chez 12 patients soit 48%, les antalgiques plus précisément le paracétamol, le Tramadol et le morphine avec un taux de 40%, 20% et 16%. La nimodipine était le neuroprotecteur utilisé chez 2 patients soit 8%.

Lors de la transfusion sanguine, 2 patients avaient reçu du concentré de globules rouges soit 8%.

Dans son étude, Mamadou S [68] avait trouvé une voie veineuse périphérique prise chez 68% des patients, une sonde urinaire chez 94,9% des patients, une

sonde nasogastrique chez 32,7% des patients, une analgésie à base du Tramadol, Paracétamol ou de morphine, avait été instaurée chez 98,8% des patients

- **Traitement chirurgical reçu**

La craniotomie décompressive était le type de traitement chirurgical prédominant dans 44,4% des cas.

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre le traitement chirurgical et l'évolution ($P=0,907$).

8. Complications

Les facteurs aggravant l'état des patients le plus retrouvé était l'hyperthermie présente chez 7 patients, soit une fréquence de 28% ; suivi de l'hypocapnie présente chez 5 patients.

Nous avons enregistré 14 patients ayant présenté des complications secondaires à l'hospitalisation soit 56,0% reparti comme suit : 08 patients présentant des complications à type d'infections soit 57,1% et les germes retrouvés étaient : E. coli, Pseudomonas aeruginosa, Enterococcus Faecalis, Enterococcus spp. On notait également chez 03 patients des complications à type d'escarres soit 21,4% et une pneumopathie basale alvéolaire chez 02 patients soit 14,3%.

11 patients quant à eux ont présenté des complications liées à la pathologie reparti comme suit : le choc septique chez 05 patients soit 45,5%, le sepsis chez 04 patients soit 36,6%, l'hématome intra parenchymateux chez 01 patient soit 9,1% et l'acidocétose diabétique chez 01 patient soit 9,1%.

Ce résultat est similaire à celui de Khallouk qui a trouvé des complications a type d'infections dans 56,3% des cas. Ceci pourrait s'expliquer par le cadre d'étude et des durées d'hospitalisation similaire

Ce résultat est similaire à celui de Khallouk qui a trouvé un choc septique chez 33,2% des patients. Cette différence pourrait s'expliquer par la complexité des différents facteurs intervenant au cours des états septiques.

9. Evolution

Dix-huit patients ont été transférés en chambre soit 72%, 1 patient a été exéaté soit 4%. Nous avons enregistré 6 décès soit 24% des cas.

La durée moyenne d'hospitalisation a été de $14 \pm 13,064$ jours avec des extrêmes de 3 et 51 jours en comparaison à Mahamadou S [68] qui avait observé un taux de transfert de 96%, un taux de décès de 4%.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII- CONCLUSION

Ce travail a permis de mettre en évidence que, chez les patients cérébrolésés, la prise en charge est multiple et peut se faire par le volet médical ainsi que par le volet chirurgical.

Au cours de ce dernier nous avons enregistré 25 patients pour prise en charge des lésions cérébrales au CMCR Pasteur sur un effectif total de 92 patients reçus, soit une fréquence de 27,1%. On notait un sex ratio de 5,25 en faveur de sexe masculin, l'âge moyen de nos patients était de $54,20 \pm 14,603$ ans avec des extrêmes de 32 et 86 ans.

L'obnubilation était le signe neurologique le plus retrouvé chez 11 patients soit 44% des cas suivi par les céphalées chez 10 patients soit 40%. Les accidents vasculaires cérébraux ont été les plus observés au cours de l'étude avec une prédominance pour l'AVC hémorragique chez 11 patients soit 44% des cas et l'AVC ischémique chez 05 patients soit 20% des cas.

En ce qui concerne l'approche médicale les antibiotiques étaient le traitement le plus utilisé avec un taux de 56% et la craniotomie décompressive ainsi que la dérivation ventriculaire externe (DVE) étaient respectivement les approches chirurgicales les plus observées avec un taux de 22,2%.

Les infections étaient la complication au cours de l'hospitalisation la plus retrouvée dans 57,1% des cas suivie des escarres dans 21,4% des cas. Quant aux complications liées à la pathologie, le choc septique était la plus retrouvée dans 45,5% des cas.

Sur la totalité des patients enregistrés au cours de cette étude 18 patients ont été transféré en chambre soit 72%, 1 patient a été exécuté soit 4%. Nous avons enregistré 6 décès soit 24% des cas.

VIII- RECOMMANDATIONS

➤ **Aux responsables de la réanimation**

- Mettre en place un processus de conservation des clichés scanographiques des patients admis en réanimation

➤ **Aux médecins.**

- Faire preuve de plus de rigueur dans la rédaction des dossiers des malades
- Actualiser les scores d'évaluation neurologique en réanimation
- Être plus rigoureux dans l'enregistrement des résultats des examens complémentaires pour permettre un meilleur suivi de l'évolution des patients au cours de leur hospitalisation.
- La numérisation des données du patient durant le séjour.
- Systématiser l'utilisation des scores RASS et BPS chez les patients sédatisés en réanimation.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

IX- REFERENCES

1. Réanimation - Définition et Explications [Internet]. Techno-Science.net. [cité 20 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.techno-science.net/glossaire-definition/Reanimation.html>
2. LATRONICO, Nicola, SHEHU, Indrit, et SEGHELINI, Elisa. Neuromuscular sequelae of critical illness. *Current opinion in critical care*, 2005, vol. 11, no 4, p. 381-390.
3. MENDY, J¹, KPELAO, E., SAKHO, Y., *et al.* Traumatismes crâniens graves de l'enfant: prise en charge et pronostic à court terme à Dakar (Sénégal). *Rev Afr Anesth Med. Urgence*, 2014, vol. 19, no 1, p. 59-63.
4. ZAHURANEC, D. B., BROWN, D. L., LISABETH, L. D., *et al.* Early care limitations independently predict mortality after intracerebral hemorrhage. *Neurology*, 2007, vol. 68, no 20, p. 1651-1657.
5. LIOU, Anthony KF, CLARK, Robert S., HENSHALL, David C., *et al.* To die or not to die for neurons in ischemia, traumatic brain injury and epilepsy: a review on the stress-activated signaling pathways and apoptotic pathways. *Progress in neurobiology*, 2003, vol. 69, no 2, p. 103-142.
6. MARIEB, Elaine et HOEHN, Katja. *Anatomie et physiologie humaines: Livre eText plateforme numérique MonLab-Licence étudiant 60 mois*. Pearson Education France, 2014.
7. NETTER, Frank H., SCOTT, JOHN, *et al.* *Atlas d'anatomie humaine*. Elsevier Health Sciences, 2019.
8. El Ouardighi K. Surveillance neurologique du traumatisé crânien à la phase aigüe: DTC/scanner cérébral systématique. [Thèse Med], [Maroc] 2015. M2912015 ;26p
9. CHALARD P-F. Évaluation de la perfusion cérébrale par Doppler Trans Crânien chez les traumatisés crâniens à la prise en charge initiale : Quel apport

- pour améliorer la prédiction de la mortalité à J14. Université de tours, [Thèse Med] 2020 : 51p
10. BOUHOURS, G., TER MINASSIAN, A., et BEYDON, L. Traumatismes crâniens graves: prise en charge à la phase initiale. *Réanimation*, 2006, vol. 15, no 7-8, p. 552-560.
 11. HARROIS, Anatole. Traumatisme crânien: de la physiologie à la pratique. 2016.
 12. Boishardy, N., et al. "Intérêt du Doppler transcrânien dans la prise en charge des traumatisés crâniens graves." *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation*. Vol. 13. No. 2. Elsevier Masson, 1994.
 13. MROZEK, Ségolène, SRAIRI, Mohamed, et GEERAERTS, Thomas. Traumatisme crânien grave à la phase aiguë. *Journal Européen des Urgences et de Réanimation*, 2017, vol. 29, no 3, p. 241-254.
 14. ORBAN, J.-C. et ICHAI, C. Hiérarchisation des traitements de l'hypertension intracrânienne chez le traumatisé crânien grave. In : *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation*. Elsevier Masson, 2007. p. 440-444.
 15. MOUTON-PARADOT, Gaëlle. Traumatisme crânien: hospitaliser ou pas?. *Médecine*, 2010, vol. 6, no 7, p. 313-316.
 16. PRAKASH, Anand, HARSH, Viraat, GUPTA, Utkarsh, et al. Depressed fractures of skull: an institutional series of 453 patients and brief review of literature. *Asian journal of neurosurgery*, 2018, vol. 13, no 02, p. 222-226.
 17. SAMII, Madjid et BRIHAYE, Jean (ed.). *Traumatology of the Skull Base: Anatomy, Clinical and Radiological Diagnosis Operative Treatment*. Springer Science & Business Media, 2012.
 18. RICKELS, Eckhard. Focus on traumatic brain injury. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 2017, vol. 43, no 6, p. 729-730.
 19. SHABANI, Saman, NGUYEN, Ha Son, DOAN, Ninh, et al. Case report and review of literature of delayed acute subdural hematoma. *World neurosurgery*, 2016, vol. 96, p. 66-71.

20. NAVARRO, Juliano Nery et ALVES, Raphael Vicente. Vertex epidural hematoma: A rare cause of post-traumatic headache and a diagnostic challenge. *Surgical Neurology International*, 2016, vol. 7, no Suppl 10, p. S276.
21. Chafiaa BENALLAL Prise en charge de l'hématome extradural intracranien post-traumatique [Thèse Med] Marrakech: Université Cadi Ayyad, 2021 N°148-21 ; 100p
22. TROUILLER, P. et MANTZ, J. Prise en charge médico-chirurgicale des traumatisés crâniens graves à la phase aiguë. *La Lettre du neurologue*, 2006, vol. 10, no 2, p. 55-60.
23. ADHIYAMAN, V., CHATTOPADHYAY, I., IRSHAD, F., *et al.* Increasing incidence of chronic subdural haematoma in the elderly. *QJM: An International Journal of Medicine*, 2017, vol. 110, no 6, p. 375-378.
24. FIDELE, MIYABE. *Place du volet décompressif dans les traumatismes crâniens graves*. 2012. Thèse de doctorat.
25. Contusions et lacérations cérébrales - Lésions et intoxications [Internet]. Manuels MSD pour le grand public. [cité 13 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/1%C3%A9sions-et-intoxications/traumatismes-cr%C3%A2niens/contusions-et-lac%C3%A9rations-c%C3%A9r%C3%A9brales>
26. Traumatismes crâniens [Internet] Disponible sur: https://www.unilim.fr/campus-neurochirurgie/IMG/pdf/Traumatismes_cr_oniens_-_copie.pdf
27. SCHÄUBLE, Claudia Luise, HAMPEL, Regina, BREITNER, Susanne, *et al.* Short-term effects of air temperature on blood markers of coagulation and inflammation in potentially susceptible individuals. *Occupational and environmental medicine*, 2012, vol. 69, no 9, p. 670-678.
28. SANCHEZ-OLMEDO, J. I., FLORES-CORDERO, J. M., RINCON-FERRARI, M. D., *et al.* Brain death after severe traumatic brain injury: the

- role of systemic secondary brain insults. In : *Transplantation proceedings*. Elsevier, 2005. p. 1990-1992.
29. GEERAERTS, T. et MENON, D. K. Le monitoring de la pression intracrânienne améliore-t-il le devenir des traumatisés crâniens graves?. In : *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*. Elsevier Masson, 2010. p. e171-e175.
30. WINTERMARK, M., CHIOLERO, R., VAN MELLE, G., *et al.* Cerebral vascular autoregulation assessed by perfusion-CT in severe head trauma patients. *Journal of neuroradiology*, 2006, vol. 33, no 1, p. 27-37.
31. MASSON, F. Épidémiologie des traumatismes crâniens graves. In : *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*. Elsevier Masson, 2000. p. 261-269.
32. Samii K. Anesthésie : Réanimation chirurgicale. 3e édition. Flammarion Médecine; 2003. 1488 p.
33. A. Ter Minassian *Traitement de l'oedème cérébral* Française d'Anesthésie et de Réanimation Vol 22 - N° 4 - avril 2003 **P. 273-393**Société
34. MARMAROU, Anthony. A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain edema. *Neurosurgical focus*, 2007, vol. 22, no 5, p. 1-10.
35. JHA, S. K. Cerebral edema and its management. *Medical Journal Armed Forces India*, 2003, vol. 59, no 4, p. 326-331.
36. GOSSELET, Fabien, CANDELA, Pietra, CECHELLI, Roméo, *et al.* La barrière hémato-encéphalique-Une nouvelle cible thérapeutique dans la maladie d'Alzheimer?. *médecine/sciences*, 2011, vol. 27, no 11, p. 987-992.
37. Kyle Pattinson, BM FRCA, Guy Wynne-Jones, MBBS FRCS PhD, Christopher HE Imray, MBBS FRCS, Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism, *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain*, Volume 5, Issue 4, August 2005, Pages 130–133,
38. DOUMBIA, Yaya. Aspects épidémiologiques et cliniques des traumatismes crâniens chez l'enfant au SAU DU CHU-GT. 2018. 18M182: 94

39. OGUN, S. A., OJINI, F. I., OGUNGBO, B., *et al.* Stroke in south west Nigeria: a 10-year review. *Stroke*, 2005, vol. 36, no 6, p. 1120-1122.
40. RUKOVETS, Olga. NEWS FROM THE AAN ANNUAL MEETING: New Data Shed Light on Stroke Risk Factors in Women with Sickle Cell Disease. *Neurology Today*, 2014, vol. 14, no 13, p. 30-31.
41. ALLAOUI, Abire, ECHCHILALI, Khadija, MOUDATIR, Mina, *et al.* Etiologies des accidents vasculaires cérébraux ischémiques chez les jeunes: apport de l'interniste. *Pan African Medical Journal*, 2018, vol. 30, no 1.
42. XI, Guohua, KEEP, Richard F., et HOFF, Julian T. Mechanisms of brain injury after intracerebral haemorrhage. *The Lancet Neurology*, 2006, vol. 5, no 1, p. 53-63.
43. OWOLABI, Mayowa Ojo. What are the consistent predictors of generic and specific post-stroke health-related quality of life?. *Cerebrovascular Diseases*, 2010, vol. 29, no 2, p. 105-110.
44. VESSEY, Martin, PAINTER, Rosemary, et YEATES, David. Mortality in relation to oral contraceptive use and cigarette smoking. *The Lancet*, 2007, vol. 362, no 9379, p. 185-191.
45. KIS, Bernhard et WEBER, Werner. Treatment of unruptured cerebral aneurysms. *Clinical Neuroradiology*, 2007, vol. 17, no 3, p. 159.
46. MACDONALD, R. Loch et SCHWEIZER, Tom A. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *The Lancet*, 2017, vol. 389, no 10069, p. 655-666.
47. STEAD, L. G., GILMORE, R. M., VEDULA, K. C., *et al.* Impact of acute blood pressure variability on ischemic stroke outcome. *Neurology*, 2006, vol. 66, no 12, p. 1878-1881.
48. DAUBAIL, B., LEGRIS, N., SERRADJ, D., *et al.* Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en urgence. *EMC-Médecine d'urgence*, 2016, vol. 11, p. 1-13.

49. ROESELER, Jean, SOTTIAUX, T., LEMIALE, V., *et al.* Prise en charge de la mobilisation précoce en réanimation, chez l'adulte et l'enfant (électrostimulation incluse). *Réanimation*, 2013, vol. 22, no 2, p. 207-218.
50. COHEN, Ariel, TZOURIO, Christophe, CHAUVEL, Christophe, *et al.* Mitral valve strands and the risk of ischemic stroke in elderly patients. *Stroke*, 1997, vol. 28, no 8, p. 1574-1578.
51. Formation Médecine d'urgence [Internet]. [cité 4 janv 2023]. Disponible sur: <http://www.efurgences.net/>
52. YOU, R., MCNEIL, John J., O'MALLEY, H. M., *et al.* Risk factors for lacunar infarction syndromes. *Neurology*, 1995, vol. 45, no 8, p. 1483-1487.
53. ABDENNOUR, L., SAMSON, Y., et PUYBASSET, L. Stratégie thérapeutique initiale des accidents vasculaires cérébraux. Paris, *Éditions scientifiques et médicales Elsevier, Conférences d'actualisation*, 2002, p. 683-694.
54. ADEOYE, Opeolu, LINDSELL, Christopher, BRODERICK, Joseph, *et al.* Emergency medical services use by stroke patients: a population-based study. *The American journal of emergency medicine*, 2009, vol. 27, no 2, p. 141-145.
55. Masson E. Coeur et médecine interne Ariel Cohen et Nadia Belmatoug. Éditions Estem. Paris 2002 [Internet]. EM-Consulte. [cité 4 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/15681/coeur-et-medecine-interne-ariel-cohen-et-nadia-bel>
56. CITICOLINE ET NEUROPROTECTION UNE MOLÉCULE PROMETTEUSE - PDF Téléchargement Gratuit [Internet]. [cité 4 janv 2023]. Disponible sur: <https://docplayer.fr/24470087-Citicoline-et-neuroprotection-une-molecule-prometteuse.html>
57. TONGAVELONA, Adrianna, RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA, Ony, RAMIANDRASOA, Andriamampihantona Lalaoari, *et al.* Les tumeurs

- du système nerveux central à Antananarivo Madagascar. *African Journal of Neurological Sciences*, 2019, vol. 38, no 1, p. 28-37.
58. Ziguime MM. Aspects épidémio-cliniques, Paracliniques et Evolutif des tumeurs cérébrales au Service de Neurologie du CHU Point-G. [Thèse Med] 21M395 : 107p
59. Rémy Duprès DR. Imagerie des tumeurs cérébrales intra- parenchymateuses. [Internet] disponible sur <http://onclepaul.fr/wp-content/uploads/2011/07/Tumeurs-c%C3%A9r%C3%A9brales-RD-2018-DIU-ONO.pdf>
60. Tumeurs et métastases cérébrales chez l'adulte – Un guide. [Internet] disponible sur <https://boutique.liguecancer.ch/files/cls/webshop/PDFs/francais/tumeurs-et-metastases-cerebrales-chez-l-adulte-021078012111.pdf>
61. L'histologie de A à Z: Campus d'Histologie et Embryologie médicales [Internet]. [cité 8 janv 2023]. Disponible sur: <https://moodle.umontpellier.fr/mod/url/view.php?id=17305>
62. EMC Le Manuel Du Résident - Neurologie [Internet]. [cité 8 janv 2023]. Disponible sur: <https://studenthouse.tn/neurologie/504-emc-le-manuel-du-resident-neurologie.html>
63. Tumeurs intracrâniennes [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016 [cité 8 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/tumeurs-intracraniennes>
64. MARIKO, Aboubacar. *Etude épidémio-clinique et thérapeutique des tumeurs cérébrales chez les enfants de 0 à 15 ans hospitalisés dans le service de Neurochirurgie de l'hôpital du Mali*. 2021. Thèse de doctorat. USTTB.
65. Score BPS [Internet]. [cité 20 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.chu-toulouse.fr/IMG/pdf/bps.pdf>

66. Thibault Palacin-Ballarín Analyse rétrospective de la prise en charge des cérébrolésés en SAUV au CHU de Nîmes HAL [Thèse en Med] 2020 Id: dumas-02969152 <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02969152>
67. KHALLOUK AOUATEF Le pronostic du traumatisme crânien grave en réanimation Thèse Med N° 170/19
68. Mahamadou SAMAKE ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES DIAGNOSTIQUES ET PRONOSTIQUES DES AVC DANS LE SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES DU CHU GABRIEL TOURE 22M21 79p
69. CHAN, S., ROS, S., YOU, K. Y., *et al.* Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Phnom Penh, Cambodge. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 2007, vol. 100, no 1, p. 32-35.
70. HERLITZ, Johan, WIREKLINTSUNDSTRÖM, Birgitta, BÅNG, Angela, *et al.* Early identification and delay to treatment in myocardial infarction and stroke: differences and similarities. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*, 2010, vol. 18, no 1, p. 1-13.
71. Bibalou Mihindou Polle Dyana. Aspects epidemio-cliniques des AVC dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Toure, Thèse de medecine, FMPOS, Bamako ,2012
72. Mathieu Magnaudeix ,nuxit.net, Université Montpellier1 U.F .R. de médecine. Thèse pour obtenir le grade de Docteur en médecine, présentée et soutenue publiquement par Mathieu Magnaudeix le 12 juin 2006. Titre : AVC du domicile à la thrombolyse : Expérience du CHU de Perpignan
73. BÉJOT, Yannick, TOUZÉ, Emmanuel, JACQUIN, Agnès, *et al.* Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *Médecine/sciences*, 2009, vol. 25, no 8-9, p. 727-732.
74. Ngo Mahobe Michelle Flore,Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Toure à propos de 72 cas.2004-2005, Thèse de médecine,FMPOS,Bamako, 05-M-51

75. STRONG, Kathleen, MATHERS, Colin, et BONITA, Ruth. Preventing stroke: saving lives around the world. *The Lancet Neurology*, 2007, vol. 6, no 2, p. 182-187.

ANNEXES

X- ANNEXES

Fiche d'enquête

I. Profil socio-démographique

Numéro du dossier :

Sexe :

Age : - Profession :

Statut matrimonial :

Mode d'admission : référé; venu de lui-même ; amené par les parents ;
évacué ; autre à préciser

Délai d'admission : Moins de 6heures ; Entre 6-24h ; 25-72h ; plus de 72h
.....

Mode de transport : Sapeur ; Ambulance..... ; Voiture personnelle ; autre à
préciser

Antécédent médical :

Asthme : oui..... Non.....

Diabète : oui..... Non.....

Hypertension artérielle : oui..... Non.....

Epilepsies : oui..... Non.....

Accident vasculaire cérébral : oui Non.....

Drépanocytose : oui Non.....

Traumatisme crânien : oui Non.....

Antécédent chirurgical : Oui Non

Si oui à préciser

Motif d'admission :

II. Etiologies

Traumatique..... Métabolique Vasculaire.....

Infectieux Tumorale

III. Symptomatologie

1- Signes neurologiques

- (Hémiplégie :..... - Vomissements -Raideur de la nuque :
- Hémiparésie : - Agitations : Déviation labiale..... -
Paréthésie.....
- Paraplégie : - Réduction oculo-visuelle :
- Paraparésie :

- Paresthésie :
- Céphalées : - Obnubilation :
- Convulsions : - Aphasie :
- Dysarthrie : – hypertension intracrânienne

Autres signes de focalisation oui Non

Si oui à préciser

2- Score d'évaluation neurologique

- Score de Glasgow : /15
- Score de Ramsay :/6
- Score de réveil d'Aldrette :/10
- WNFS :
- Echelle de FISCHER :

3- Examens complémentaires

- Biologie
 - Glycémie : hypoglycémie..... Hyperglycémie.....
 - Gazométrie : hypocapnie..... hypercapnie..... hypoxie.....
 - Ionogramme sanguin : hyponatrémie Hypernatrémie..... hypokaliémie..... hyperkaliémie.....
 - Anémie : oui..... Non.....

Si oui, taux d'hémoglobine :

• Imagerie

- TDM cérébrale : oui..... non..... si oui lésion(s) à préciser.....
- IRM cérébrale : oui..... Non.....
Si oui lésion(s) à préciser
- Doppler transcrânien : oui Non

4- Lésions associées non cranio – encéphaliques

- Absentes :
- Lésions du rachis cervical :
- Lésions du rachis dorso lombo sacrée :
- Lésions aux membres.....

5- Diagnostic retenu

A préciser

IV- TRAITEMENT

1- Conditionnement

- Intubation : oui Non
- Voie veineuse centrale : oui..... Non
- Voie veineuse périphérique : oui Non
- Ventilation mécanique : oui Non
- Oxygénothérapie : oui Non

- Sonde urinaire : oui Non.....

2- Traitement médical

- Neurosédation : oui Non
Si oui à préciser
- Antalgique : oui Non
Si oui à préciser
- Amines vasopressives : oui Non
Si oui type : a- noradrénaline
b- adrénaline
c- dobutamine
- Transfusion : oui Non
Si oui, nombre d'unités :
- Antibiothérapie : oui Non
Neuroprotecteur : oui Non Si oui à préciser
.....
Neuroleptiques : oui Non Si oui à préciser
.....

3- Traitement chirurgical oui Non

Si oui type chirurgical employé

- Délai de prise en charge chirurgical :
- Durée chirurgie :
- Type d'incision :
- Saignement : oui..... Non
- Produits d'induction

V- COMPLICATIONS

- 1- Complications liées à la pathologie au cours d l'hospitalisation: oui Non
.....

Si oui la ou lesquelles : a

b c

VI – EVOLUTION

* Favorable : a. transfert b. sortie

* Non favorable : a. complications b. décès

*Durée d'hospitalisation : jours

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : NGUINGUIM B. ESSAMBE

Prénom : THIERRY D'AQUIN

Date et lieu de naissance : Douala 1996

Titre de la thèse : Prise en charge des patients cérébrolésés en réanimation polyvalente du CMCR pasteur

Année académique : 2022- 2023

Nationalité : Camerounaise

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque FMOS-Mali

Secteur d'intérêt : Réanimation.

E-mail / N de téléphone : essambethierrydaquin@gmail.com / +223 90 69 14 47

RESUME

Introduction : L'objectif de notre étude était d'évaluer la prise en charge des patients cérébrolésés dans le service de réanimation Du CMCR Pasteur

Méthodes : Nous avons réalisé une étude transversale, descriptive et analytique qui s'étendait de Janvier 2022 à Décembre 2022 a l'unité de réanimation adulte de la polyclinique pasteur

Résultats : Au total, nous avons enregistré 25 patients. Le sexe masculin étaient dominant avec un sex-ratio a été de 5,25. La moyenne d'âge a été de 54,20 ans. L'étiologie vasculaire était la plus retrouvée chez 15 patients, soit 60% des cas, l'obnubilation était le signe neurologique le plus retrouvé chez 11 patients soit 44% des cas. L'IRM cérébrale avait objectivé un AVC ischémique chez 2 patients, soit 40% des cas, l'AVC hémorragique et l'AVC ischémique étaient les

diagnostics les plus retenus chez 6 patients respectivement soit 44% des cas. Concernant le traitement, les antibiotiques ont été utilisés avec un taux de 56%. Dix-huit patients ont été transféré en chambre soit 72%, Nous avons enregistré 6 décès soit 24% des cas.

Conclusion : La prise en charge des lésions cérébrales est multiple et peut se faire par le volet médical ainsi que par le volet chirurgical.

Mots clés : Lésions cérébrales, Polyclinique Pasteur, Réanimation.

Name : NGUINGUIM B. ESSAMBE

First name : THIERRY D`AQUIN

Date and place of birth : Douala 1996

Title of the thesis: Management of brain-damaged patients in multipurpose intensive care unit of the CMCR Pasteur

Academic year: 2022- 2023

Nationality: Cameroonian

Defense city: Bamako

Place of deposit: FMOS-Mali Library

Sector of interest: Resuscitation.

Email / Phone number: essambethierrydaquin@gmail.com / +223 90 69 14 47

RESUME

Introduction: The objective of our study was to evaluate the management of brain-damaged patients in the intensive care unit of the CMCR Pasteur

Methods: We carried out a cross-sectional, descriptive and analytical study which extended from January 2022 to December 2022 in the adult intensive care unit of the Pasteur polyclinic

Results: In total, we registered 25 patients. Males were dominant with a sex ratio of 5.25. The average age was 54.20 years. Vascular etiology was the most found in 15 patients, or 60% of cases, obtundation was the most common neurological sign in 11 patients, or 44% of cases. Cerebral MRI had objectified ischemic stroke in 2 patients, or 40% of cases, hemorrhagic stroke and ischemic stroke were the most retained diagnoses in 6 patients respectively, or 44% of cases. Regarding the

treatment, antibiotics were used with a rate of 56%. Eighteen patients were transferred to the room, i.e. 72%, We recorded 6 deaths, i.e. 24% of cases.

Conclusion: The management of brain damage is multiple and can be done by the medical component as well as by the surgical component.

Keywords: Brain damage, Polyclinic Pasteur, Resuscitation.

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 à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue 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 absolu de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales 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.