MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI Un Peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET **D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE: 2003-2004 N°....../

TRAITEMENT MEDICAL DES TRAUMATISMES CRÂNIENS DANS LE SERVICE DE TRAUMATOLOGIE ET D'ORTHOPEDIE DE L'HOPITAL GABRIEL TOURE DE DECEMBRE 2003 à MAI 2004

THESE

Présentée et soutenue publiquement le/....../2004

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odontostomatologie

PAR

Mme DIANE Assétou SANGARE Pour obtenir le Grade de Docteur en Pharmacie (DIPLOME D'ETAT)

Jury

PRESIDENT:

MEMBRE:

CO-DIRECTEUR DE THESE:

Docteur Dramane KONE

Docteur Ibrahim ALWATA

Professeur Abdou A. TOURE

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce travail:

A l'ETERNEL DIEU le tout puissant

Créateur de la terre et des cieux qui a voulu et qui a permis que ses jours arrivent

Au prophète MOHAMED (PASP)

Ma prière est d'être toujours fidèle à ta parole pour être un modèle

A mon père feu BOUBACAR SANGARE

Tolérant, sympathique et généreux. Voilà ces quelques souvenirs que retenons de vous.

Nous n'avons pas eu la chance de beaucoup vous connaître car ALLAH le TOUT PUISSANT vous a rappelé à ses côtés dès notre tendre enfance. Nous nous rappellerons de vos sacrifices pour notre éducation. Vos souvenirs restent encore vivaces dans nos esprits .

Puisse ce travail vous faire plaisir jusque dans votre dernière demeure.

Que le Tout Puissant vous accueille dans Son Paradis Amen

A ma mère feue FANTA DIALLO

Chère mère c'est le moment plus que jamais pour moi de me prosterner sur votre tombe.

Vous avez cultivé en nous l'amour pour les autres, vous avez toujours été une mère attentionnée et soucieuse pour la réussite de ses enfants. Ce travail est le fruit de vos sacrifices.

J'ai voulu partager cet instant de joie avec toi, mais hélas! tu es partie sitôt avant d'observer <<tes fruits>> plus encore les <<consommer>>.

Que la volonté de Dieu soit faite.

Dormez en paix Maman.

A ma grande sœur feue KADIATOU SANGARE

Tu n'es plus la pour savourer ce moment mémorable.

Nous gardons de très bons souvenirs pour le peu de temps que nous avons eu à passer ensemble.

Que le Tout Puissant t'accueilles dans Son Paradis. Amen

A mon mari HASSEN DIANE

Trouve dans ce modeste travail le gage de mon amour et de ma tendresse.

C'est grâce à ta bonne compréhension et ta qualité d'époux , modèle que j'ai pu tenir ensemble foyer et études.

Ce travail est aussi le tien, je souhaite qu'il serve de repère à nos enfants pour un avenir meilleur.

A la famille DIANE toute entière :

Pour leur encouragement et toutes leurs prières.

A ma grande sœur HAWA SANGARE

Pour ton encouragement et ton soutien qui ne m'ont jamais fait défaut, soit rassurée de ma profonde gratitude.

A mes grands frère ABDOULAYE, HAMIDOU, TIEMOKO, DEMBA.

Sans leur soutien surtout les plans de la vie il me serait difficile d'entreprendre les études universitaire.

Ce travail est le couronnement de tout vos sacrifices.

REMERCIEMENTS

Je ne saurais terminer ce travail sans remercier ce qui mon aider dans la réalisation de ce travail.

A mon grand-père HAROUNA BARRY

Merci pour ton soutien

A mes neveux et nièces

Sachez que je compte sur vous pour lever le défit de l'analphabétisme, que Dieu vous aide toujours.

A mon beau frère TIEMOKO DEMBELE (samba)

Ces longues années d'études passées dans ta famille m'ont été gracieuses ,j'ai bénéficié de ton soutien chaque fois qu'il s'avérait nécessaire .puisse ALLAH t'accorde longue vie.

A mon amie SARAH DOUMBIA (Babo)

Je ne pourrais jamais oublier les moments agréables que nous avons passés ensemble.

Plus qu'une amie tu as été une sœur, une confidente, une complice.

Par ce travail je te témoigne mon amitié et mon affection.

A mon ami MAMADOU BORE

Les mots me manque pour te remercier.

Tu as toujours été présent au moment où il fallait. tu m'as aidé à surmonter les obstacles.

Merci pour ta sympathie et ton affection.

Ce travail est le tien.

Trouve ici ma profonde gratitude.

A mon Amie Mme KEITA MARIAM COULIBALY

Vous n'avez jamais manqué de me soutenir, votre aide m'a été d'un grand apport durant tout mon cycle. soyez rassuré de ma profonde gratitude.

A mes amis MANSOUR, BOIRE, KALO, SALAH, MARIAM, SAMUEL

Pour votre disponibilité tout au long de la réalisation de ce travail ,soyez rassuré de mon profond respect.

A mes amies des chambres 204,205,207 Ramata, N'deye, Amina, Jacqueline Oumou, Djita Merci, pour les bons moments partagés

Au Docteur NOUHOUM DIANI

Pour l'accueil et la collaboration qui ne m'ont jamais fait défaut

A Monsieur OURY BAH

Merci pour le soutien technique et moral que vous m'avez apporter dans la réalisation de ce travail

A tout le personnel de l'Office Malien de l'Habitat et de Mondial informatique

A mes camarades Internes de la Traumatologie

A tout le personnel de la Pharmacie SAHEL

A tout le personnel de la Pharmacie de l'Hôpital Gabriel Touré

A tout le personnel de l'Hôpital Gabriel Touré

A nos Maîtres Dr TIEMA COULIBALY, Dr ADAMA SANGARE

Assistants chef de clinique en orthopédie et traumatologie pour avoir partager avec moi le poids d'une entreprise à laquelle vous avez cru jusqu'au bout.

Et tout ceux qui de près ou de loin ont bien voulu contribuer à la confection de la présente thèse, qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde reconnaissance

Remerciements aux membres du Jury

Nous vous exprimons toute notre reconnaissance pour l'honneur que vous nous faite en acceptant de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations.

A notre MAITRE et PRESIDENT du JURY Pr AMADOU DIALLO :

Agrégé de biologie, chargé de cours à la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie, chef du département de sciences fondamentales.

Cher maître c'est un plaisir que vous nous faite en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

Votre modestie, votre rigueur scientifique votre grande pédagogie grâce à la quelle vous transmettez vos connaissances et vos qualités de chercheur font de vous un des maîtres les plus appréciés de la faculté

Veuillez accepter cher maître ,nos sentiments d'estime de respect et de reconnaissance.

A notre MAITRE et JUGE

Dr DRAMANE KONE

Pharmacien hospitalier à l'hôpital Gabriel Touré

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail Nous n'oublierons jamais votre disponibilité, et l'accueil chaleureux que vous nous avez réservé, vos conseils ont été un grand apport pour la réalisation de ce travail.

Veuillez accepter cher maître, nos sentiments d'estime, de respect et reconnaissance.

A notre MAITRE et CODIRECTEUR de thèse Dr IBRAHIM ALWATA

Chirurgien orthopédiste et traumatologue à l'Hôpital Gabriel TOURE, assistant chef de clinique à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali (FMPOS), ancien interne de Tours (France), membre de la Société Malienne de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (SO.MA.C.O.T), membre du Bureau de l'Ordre National des Médecins du Mali, membre du comité scientifique Malimédical, chargé de cours d'anatomie, de pathologie chirurgicale et de secourisme de la FMPOS, à l'Ecole des Infirmiers Spécialisés et à l'Ecole de Formation des Techniciens Socio-Sanitaires (E.F.T.S.S). Principal artisan de l'élaboration de ce travail, nous avons été particulièrement flattés par vos qualités pédagogiques et humaines. Votre disponibilité et votre solidarité inestimable ne nous ont pas laissés indifférents.

Puisse ce travail être l'occasion de vous exprimer notre profonde reconnaissance

A notre MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr Abdou Alassane TOURE

Agrégé de chirurgie orthopédique et de traumatologie de l'HGT, Directeur du Centre de Spécialisation des Techniciens de Santé (C.S.T.S), chef du DER de chirurgie de la faculté de médicine de pharmacie et d'odontostomatologie du Mali (FMPOS), Président de la Société Malienne de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (SO.MA.C.O.T) et

Chevalier de l'Ordre National du Mali.

Votre exigence du travail bien fait, votre rigueur scientifique et votre esprit d'organisation font de vous un chef et un maître très bien apprécié de tous.

En nous acceptant dans votre service vous nous avez donné l'occasion de découvrir un grand maître dévoué, serviable et modeste.

Trouvez ici l'expression de notre admiration, de notre reconnaissance et de notre respect.

PLAN

PREMIERE PARTIE

1- Introduction1
2- Revue de la littérature3
2.1 – Généralités sur les traumatismes
crâniens
2.2 – Généralités sur les médicaments utilisés dans le traitement des traumatismes crâniens
DEUXIEME PARTIE
1- Matériel et méthode45
2- Résultats49
3- Commentaires et Discutions5
4- Conclusion et Recommandations6
TROISIEME PARTIE
Bibliographie68
Annexes
LISTE DES ABREVIATIONS
AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien

AIS: anti-inflammatoire stéroïdien

ATB: antibiotique

ATP: Adénine triphosphate

DSC: débit sanguin cérébral

BHE: barrière hémato-encéphale

EEG: electro encéphalogramme

FMPOS: Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

G6PD: glucose6 phosphate deshydrogenase

Hts: habitants

HED: hématome extra dural

HID: hématome intra dural

HGT: hôpital Gabriel Touré

HSD: hématome sous dural

HSG: hématome sous galial

INPS: institut national de prévoyance social

IRM: imagerie par résonance magnétique

LCR : liquide céphalo-rachidien

NFS: numération et formule sanguine

PIC: pression intra crânien

POE: processus occupant de l'espace

PVC: pression veineux central

SNA: système nerveux autonome

SNP: système nerveux périphérique

SNC: système nerveux central

SUC : service des urgences chirurgicales

TC: traumatisme crânien

TCC: traumatisme crâno-cérébral

TDM: tomodensitometrie

USA: United States of America.

PREMIERE PARTIE

1 INTRODUCTION

Le traumatisme crânien (TC) ou traumatisme crânio-cerébral (TCC) est une agression mécanique directe ou indirecte sur le crâne, présentant immédiatement ou ultérieurement des troubles de la conscience traduisant une souffrance encéphalique diffuse ou localisée, allant de la perte de connaissance au coma.

Le pronostic est fonction de la gravité, notamment du score de l'échelle de Glasgow dont le chiffre est variable. Un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 définit un TC grave.

Les traumatismes crânio-cerébraux représentent la première cause de mortalité des sujets de moins de 47 ans avec une incidence sur la population générale d'environ 350 pour 100 000 habitants par an en France ce qui pour la seule traumatologie routière cause de la moitié de ces traumatismes (33).

Sur 879 blessés crâniens pendant la guerre de Corée en 1966 on a constaté une mortalité de 7 % et de 11 % sur 2187 opérés pendant la guerre du Vietnam en 1971 chez les blessés américains (33).

En Afrique, des données relatives au TC sont peu nombreuses (15; 23; 24). Néanmoins une étude menée au service de réanimation du CHU de Cocody sur les TCC du 01 janvier 1989 au 31 décembre 1992 nous donne un total de 4683 patients admis pour accident de la voie publique dont 375 traumatisés crâniens. Au cour de la même période 48 % de décès dus au TC ont été enregistrés (9). De même au Mali une étude effectuée déterminant les causes de décès dans la district de Bamako de 1990 à 1996 nous donne pendant cette période un total de 408 décès dus au TC. Ce qui correspond à la 9ème cause de décès (8).

La notion de coma constitue l'indice constant de gravité d'un TC, mais cette « disparition de la vigilance et du contenu de la conscience est diversement appréciée suivant les auteurs ce qui a conduit les équipes à adopter des indices de sévérité reproductive comme c'est le cas de l'échelle de glasgow.

Malgré cette fréquence croissante de TC, les données relatives à sa prise en charge sont peu nombreuses en Afrique et plus particulièrement au Mali, lesquelles données ont porté sur les aspects diagnostics et épidémiologiques. L'intérêt de ce travail est d'étudier l'aspect pharmacologique de la prise en charge des TC.

Objectif Général:

Etudier l'aspect pharmacologique de la prise en charge des TC.

Objectifs spécifiques:

- Identifier le protocole de prise en charge médicale des TC;
- Identifier les classes des médicaments utilisés en cas de TC;
- Identifier les voies d'administration;
- Faire des propositions d'amélioration de la prise en charge des TC.

2. REVUE DE LA LITTERATURE :

2.1 GENERALITES SUR LES TRAUMATISMES CRÂNIO-CEREBRAUX :

2.1.1 Rappel anatomique:

le système nerveux est composé de deux parties :

- Une partie centrale contenue dans la cavité crânio-rachidienne : c'est le système nerveux central (névraxe) ;
- Un système nerveux périphérique constitué par les nerfs reliant le système nerveux central à toutes les parties de l'organisme (13).

2.1.1.1 L'ostéologie du crâne : (fig.1)

Il contient le névraxe qui est entouré de trois membranes ou méninges qui le protègent et le nourrissent : la pie-mère qui lui adhère intimement, l'arachnoïde, et la dure-mère plaquée en dehors sur la structure osseuse protectrice, constitué en haut par la boîte crânienne et en bas par la colonne vertébrale.

La boîte crânienne comprend quatre os impaires : le frontal, l'occipital, le sphénoïde et l'ethmoïde ; et deux os pairs : les pariétaux, les temporaux.

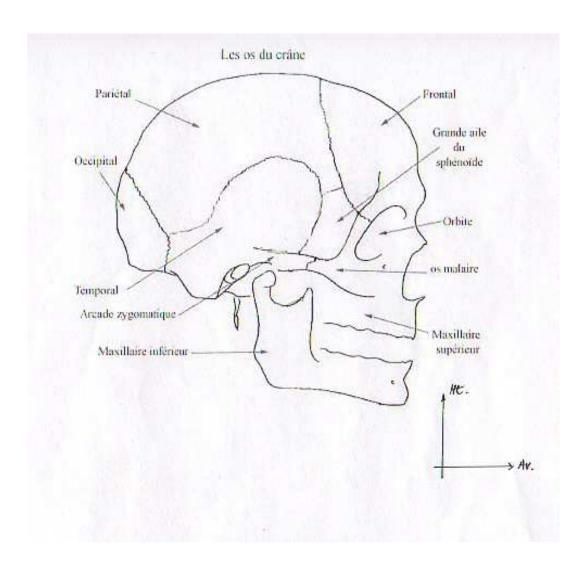


fig.1 la boîte crânienne : ostéologie. D'après[19]

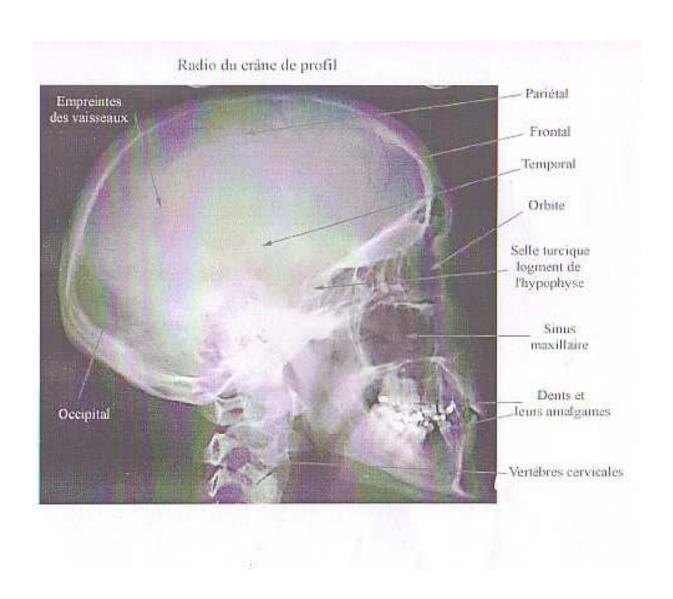


fig.2 la boîte crânienne : ostéologie. D'après[19]

2.1.1.2 L'encéphale (fig.3)

C'est la partie du névraxe qui se trouve dans la boîte crânienne. Il constitue en traumatologie crânienne l'élément le plus important. L'encéphale avec ses neurones très spécialisés et non doués de pouvoir de régénération, perd au cours du TCC une ou plusieurs de ses fonctions de façon définitive et irréversible si les lésions engendrées sont sévères.

Ainsi on comprend aisément la menace redoutable qui pèse lourdement sur les traumatisés crâniens tant sur le pronostic vital que sur l'avenir neuropsychiatrique.

L'encéphale comprend le cerveau, le tronc cérébral et le cervelet.

2.1.1.2.1 le cerveau

C'est une masse volumineuse ovoïde, à grosse extrémité postérieure. Il comprend deux hémisphères symétriques séparés par la scissure inter hémisphérique et reliés l'un à l'autre par les commissures inter hémisphériques : corps calleux, trigones, commissures branches antérieures et postérieures. Le cerveau est formé par la fusion dudiencéphale et du télencéphale.

2.1.1.2.2 Le tronc célébral

C'est un trait d'union entre la moelle épinière et le cerveau. Il est formé de haut en bas par les pédoncules cérébraux, la protubérance annulaire et le bulbe rachidien qui se continue plus bas par la moelle épinière.

Du tronc célébral naissent deux paires de nerfs crâniens. A la partie postérieure du bulbe on trouve le cervelet qui lui est relié par les pédoncules cérébelleux.

2.1.1.2.3 Le cervelet

Est situé dans l'étage postérieur du crâne, en arrière du tronc cérébral et en dessous des hémisphères cérébraux dont il est séparé par la tente du cervelet (étage sous-tentoriel). Il comprend deux hémisphères latéraux et deux vermis (supérieurs et inférieurs).

Tout comme le cerveau, le cervelet est formé de substance grise en surface et de substance blanche centrale. Les substances blanches renferment quatre paires de noyaux gris centraux.

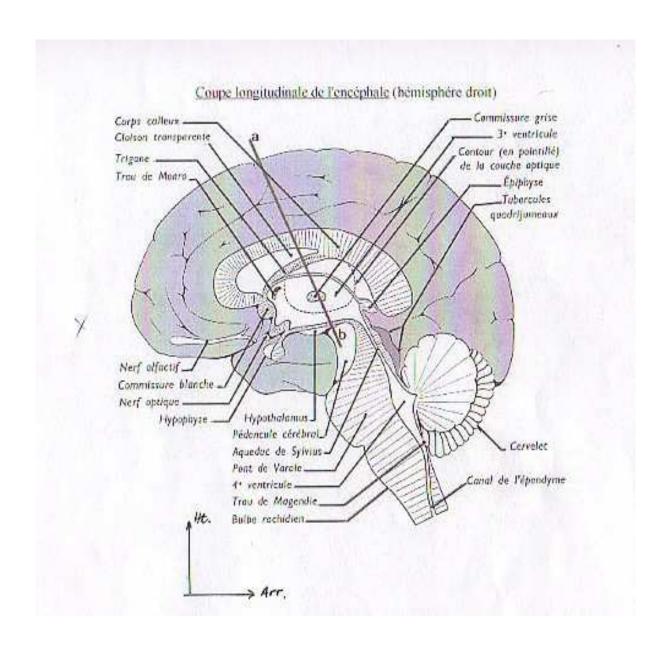


Fig.3 Encéphale: Coupe longitudinale.[19]

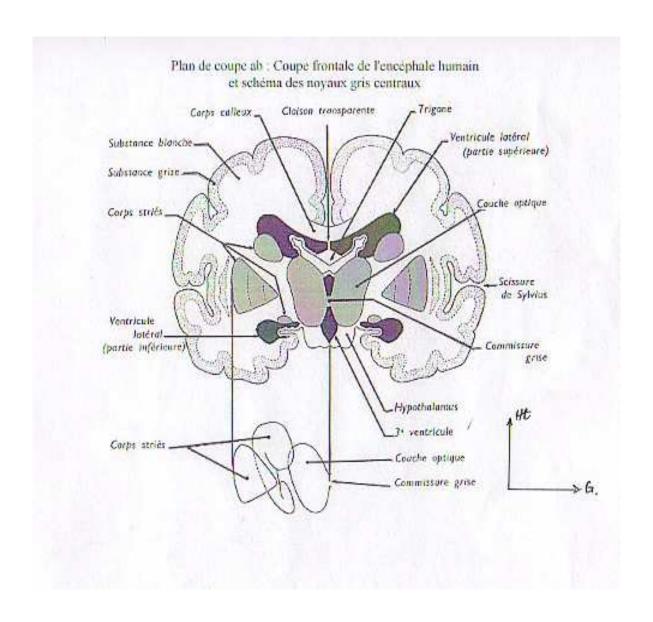


Fig4 : Coupe frontale de l'encéphale : [19]

2.1.1.3 La vascularisation des méninges et de l'encéphale :

2.1.1.3.1 La vascularisation des méninges

La vascularisation de la dure mère provient des ramifications des artères méningées.

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

2.1.1.3.2 la vascularisation de l'encéphale

• les artères :

La vascularisation artérielle provient de deux réseaux : l'un carotidien, interne, l'autre vertèbre basilaire. Les deux systèmes s'anastomosent à la base du crâne pour former un cercle artériel : le polygone de Willis, dont les côtés sont : les deux cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure, les communicantes postérieures et les deux cérébrales postérieures.

• les veines :

Le système veineux n'est pas superposable au système artériel. Les veines ne sont pas satellites des artères. Les veines sont drainées dans les sinus crâniens qui eux sont tributaires de deux confluents principaux.

Le sinus caverneux à la base et le pressoir d'herophile au niveau de la voûte. De là, le sang est conduit vers la jugulaire interne de chaque coté par le sinus latéraux.

3. PHYSIOLOGIE DU SYSTEME NERVEUX (32)

3.1 Division du système nerveux :

Du point de vue physiologique le système nerveux est divisé en deux parties : le système nerveux central (S.N.C) et le système nerveux périphérique (S.N.P).

3.1.1 le système nerveux central (S.N.C) :

Il est composé de l'encéphale et de la moelle épinière, il est relié au système nerveux périphérique par des récepteurs sensoriels, des muscles, et des glandes. Il est composé de nerfs crâniens et rachidiens qui viennent respectivement de l'encéphale et de la moelle épinière. Des parties de ces nerfs transportent des influx nerveux dans le système nerveux central pendant que d'autres en transportent en dehors de celui-ci.

3.1.2 le système nerveux périphérique (S.N.P) :

L'élément d'entrée du système nerveux périphérique est composé de cellules nerveuses appelées neurones sensitifs ou afférents qui conduisent l'influx nerveux depuis des récepteurs sensoriels situés en diverses parties du corps jusqu'au S.N.C et qui se terminent dans ce dernier. L'élément de sortie est composé de cellules nerveuses appelées neurones moteurs ou efférents, qui proviennent du S.N.C et qui conduisent les influx nerveux depuis le S.N.C jusqu'aux muscles et aux glandes.

Système nerveux Système nerveux périphérique Svstème nerveux central Neurones sensitifs (afférents) Encéphale Nerfs crâniens Neurones moteurs (afférents) Neurones sensitifs (afférents) Nerfs rachidiens Moelle épinière Neurones moteurs (efférents)

3.2 Organisation du système nerveux

Le système nerveux contient des milliards de neurones.

Chaque groupe unique joue un rôle précis et peut contenir des milliers ou même des millions de neurones.

Les groupes de neurones sont disposés en réseaux appelés circuit par lesquels les influx nerveux sont conduits.

Malgré cette complexité le système nerveux n'est composé que de deux principaux types de cellules : les cellules de la névralgie et les neurones. La névralgie soutient, nourrit et protège les neurones tandis que les neurones remplissent la plupart des fonctions spéciales attribuées au

système nerveux (la sensibilité, la mémoire, la maîtrise de l'activité musculaire et la régulation des secrétions glandulaires.

La réparation des neurones adultes qui subissent une lésion est malaisée faute de mitose normalement. (32)

3.3 Neurophysiologie

Les neurones entrent en contact et communiquent dans les zones spécialisées appelées synapses. Le plus souvent à cet endroit un petit espace appelé fente synaptique séparent les deux neurones.

Dans chaque véhicule synaptique se trouvent des milliers de molécules de neurotransmetteurs.

quand un influx nerveux atteint la terminaison axonale, il déclenche l'exocytose des vésicules synaptiques, ces derniers fusionnent alors avec la membrane plasmique et libèrent le neurotransmetteur spécifique qui est reconnu par les récepteurs du neurone post synaptique.

3.4 Modification de la conduction de l'influx et la transmission synaptique (32)

L'environnement physico-chimique d'un neurone influence la conduction de l'influx et la transmission synaptique.

- L'alcalose : une augmentation du PH au-dessus de 7,45 entraîne une plus grande excitabilité des neurones ;
- L'acidose : une diminution du PH au-dessus de 7,35 produit le ralentissement de l'activité neuronale ;
- L'application d'une pression excessive ou prolongée sur un nerf interrompt la conduction de l'influx nerveux.

Il existe de nombreux moyens de modifier la transmission chimique par lesquels agissent les médicaments :

- stimuler ou inhiber la synthèse de neurotransmetteur,
- bloquer ou favoriser la libération de neurotransmetteur,
- stimuler ou inhiber l'élimination de neurotransmetteur,
- bloquer ou activer le site récepteur.

Un agent qui favorise la transmission synaptique ou stimule l'effet d'un neurotransmetteur naturel est un agoniste, celui qui bloque l'action d'un neurotransmetteur est un antagoniste.

4. ETIOLOGIE DES TRAUMATISMES CRANIENS (33)

Ce sont les accidents de la voie publique (AVP) qui fournissent le contingent le plus important et le plus grave des TCC. Les AVP représentent entre ½ et 2/3 des cas, fréquence qui peut atteindre 70 % dans certaines séries.

En France en 1980, 248 461 accidents de la VP ont tué 12543 et blessé 339632 personnes.

Aux USA 30000 accidentés meurent chaque année d'un TCC.

En Afrique plus précisément au Sénégal en 1984, 205 enfants ont été victimes d'un AVP le plus souvent renversés par véhicule, soit 43 % des enfants de la série. De même au Mali une étude effectuée déterminant les causes de décès dans le District de Bamako de 1990 à 1996 nous donne pendant cette période un total de 408 décès des traumatisés crâniens causés par les accidents de la voie publique.

Concernant les différentes variétés d'accident de VP il faut signaler la fréquence des accidents des deux roues et de ceux intéressant les piétons, affectant particulièrement les adolescents pour les premiers, les enfants et les sujets âgés pour les seconds.

Les chutes constituent la deuxième cause retrouvée en moyenne dans 20 à 25 % des cas : cette étiologie est fréquente chez l'enfant et le vieillard. Ces chutes sont plus souvent accidentelles mais parfois elles sont précédées d'un malaise.

Les autres étiologies sont classiques mais rares : les coups, les agressions diverses, les plaies par balles.

5. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

5.1 Mécanisme des traumatismes crâniens encéphaliques

Les traumatismes crânio-cérébraux sont habituellement des traumatismes dynamiques. Ils provoquent un impact mais aussi des phénomènes de décélération ou d'accélération (linéaire ou rotatoire). L'énergie du choc transmise au cerveau sous jacent va engendrer des lésions lobaires focales (contusion attrition). La propagation de l'onde de choc est responsable de lésion focale à distance (ou lésion par contre coup) mais également de lésions axonales diffuses par ébranlement de la matière encéphalique types d'étirement et/ou de rupture des axonales et des vaisseaux au niveau de la substance blanche.

5.2 Œdème cérébral (10)

Il s'agit d'une hyper hydratation parenchymateuse réalisée autour des lésions. Dans sa contribution, l'œdème cérébral post-traumatique est complexe et se compose de deux œdèmes à savoir : l'œdème vasogénique et l'œdème cytoxique.

5.2.1 Œdème vasogénique

encore appelé œdème extra cellulaire de la substance blanche, l'œdème vasogénique est secondaire à l'altération de la barrière hemato-encephalique suite à la lésion (disjonction des membranes basales) il en résulte une extravasation d'un liquide proche du plasma en protéines.

5.2.2 Œdème cytoxique

Encore appelé œdème intracellulaire de la substance grasse. L'œdème cytoxique est secondaire à l'ischémie cérébrale et aux libérations de produits cytoxiques des cellules lesées. Cet œdème atteint les cellules gliales, puis les neurones et les cellules endothéliales capillaires dont les membranes plasmatiques et mitochondries sont alternées par l'agression chimique.

5.2.3 L'Hypertension intracrânienne (HIC) (5-10)

C'est la conséquence du développement d'un processus occupant de l'espace (P.O.E). Lors d'un traumatisme crânien l'apparition d'un nouveau volume, peut être liée à la présence d'un hématome, d'un œdème, d'une hyperhémie ou d'une rétention de liquide céphalorachidien. Ces volumes sont expansifs au fil des heures et évoluent proportionnellement à l'hypertension intracrânienne. Il y aura donc une modification notable des équilibres des pressions des volumes et des débits locaux et généraux cérébraux.

5.2.4 Engagement cérébral (10) :

Le développement des lésions expansives intra-craniennes entraîne non seulement une augmentation de la PIC mais aussi des déplacements parenchymateux qui se dirigent des zones de haute pression vers celles de basse pression encore appelées hernie cérébrale. L'engagement cérébral correspond au refoulement de certaines parties du cerveau à travers des orifices intra-crâniens de la dure-mère. C'est une complication mécanique de l'hypertension intracrânienne.

6. ETUDES CLINIQUES DES TRAUMATISMES CRÂNIENS

6.1 Les signes cliniques

Ces signes sont secondaires aux lésions crâniennes observées. Elles sont les plus fréquentes qu'elles s'accompagnent ou non de fracture. Elles sont très souvent bénignes dans 95 % des cas.

Il faut cependant les considérer comme tels mais avec beaucoup de méfiance et imposer une surveillance stricte, car certaines ne sont bénignes qu'en apparence puisqu'elles se compliquent par la suite. Tous les plans crânio-cérébraux peuvent être intéressés par ces lésions. Les lésions cutanées doivent faire rechercher les lésions cérébrales sous jacentes. Il faut une distinction entre les lésions immédiates qui surviennent au moment de l'impact et les lésions secondaires qui surviennent dans les minutes qui suivent ou les heures qui suivent un traumatisme crânien.

6.1.1 Les lésions immédiates

6.1.1.1 Les plaies du cuir chevelu :

elles attestent de l'impact crânien. Elles sont très hémorragiques et peuvent poser des problèmes de spoliation sanguine importante difficile à évaluer chez l'enfant.

6.1.1.2 Les lésions osseuses

Les lésions du crâne siègent le plus souvent sur la voûte et rarement au niveau de la base. Elles réalisent des fractures simples ou complexes.

* Sur la voûte du crâne :

- la fracture simple : elle devient dangereuse si elle croise un trajet vasculaire si non spectaculaire qu'elle est, elle n'est cependant pas l'élément majeur du pronostic.
- L'embarrure : elle réalise un enfoncement de la boîte crânienne (la table interne)

* Sur la base du crâne :

Les fractures peuvent passer inaperçues car difficiles à déceler sur la radiographie standard du crâne. On les suspecte cliniquement sur la présence d'un hématome péri-orbitaire uni ou bilatéral un écoulement de

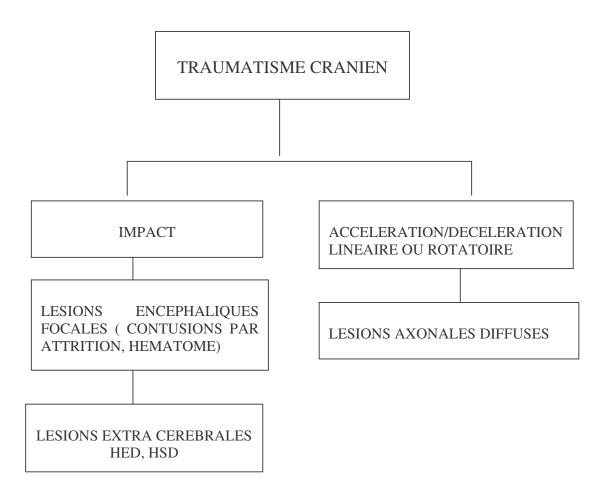
L.C.R par le nez et/ou par l'oreille. Ce qui implique une déchirure de la dure-mère basale.

La rhinorragie ou l'otorragie doivent attirer l'attention mais elles ne signifient pas forcément une fracture de la base.

6.1.1.3 Les lésions cérébrales

Elles font toute la gravité des traumatismes crâniens.

Elles sont dues d'abord aux lésions cérébrales qui résultent du premier choix puis à celles qui résultent du phénomène de décélération. Le crâne heurté et projeté sera stopper par un obstacle fixe (le sol par exemple). Le mouvement de translation axiale et de rotation imprimant à l'encéphale lâchement fixé dans la boîte crânienne chez l'enfant des mouvements brusques qui causent des lésions axonales diffusées



La commotion cérébrale et la contusion cérébrale sont à l'origine des signes cliniques.

• La commotion cérébrale

Elle est provoquée par l'ébranlement de la masse cérébrale ou des troubles vasomoteurs déclenchés par le choc.

Le mouvement des hémisphères cérébraux entraîne une souffrance pédonculaire à l'origine de la perte de connaissance initiale, réversible.

• La contusion cérébrale

Toutes les structures du cerveau peuvent être atteintes. Les lésions de la substance grise (contusion corticale ou point d'impact) n'entraînent pas d'altération de la conscience lorsqu'elles sont pures. Les lésions de la substance blanche (déchirement des fibres nerveuses) évoluent vers une dégénérescence extensive, responsable de rapide coma profond avec des réactions motrices en extension et des désordres neurovégétatifs. La contusion cérébrale peut siéger aussi du côté opposé au point d'impact réalisant ainsi la lésion par contre coup.

Les contusions du tronc cérébral sont associées aux fractures sévères de la base. Elles sont responsables des décès précoces.

6.1.2 Les lésions secondaires :

C'est sur elles que va être dirigée toute la thérapeutique. Ce sont les hématomes intracrâniens et l'œdème cérébral responsable de l'élévation de la P.I.C.

6.1.2.1 Les hématomes intracrâniens

Ils se constituent en quelques heures et transforment un traumatisme crânien d'apparence bénin en un traumatisme crânien grave. Ils sont responsables pour une grande part de la mort ou des séquelles graves. Ils sont rares chez l'enfant.

L'hématome extra-dural (HED)

C'est un épanchement sanguin collecté entre l'os et la dure-mère, le plus souvent au niveau temporal. Un vaisseau sanguin (artère ou veine) est blessé lors du choc et saignote.

Un trait de fracture osseux est souvent associé. Il réalise un décollement dure-mérien et une compression cérébrale.

Le tableau clinique est souvent caractéristique.

Le diagnostic est évoqué devant :

- la notion d'intervalle libre,
- le mydriase unilatéral (même coté que la lésion),
- une babinski controlatéral.

Elle est confirmée par la tomodensitométrie (TDM) ou scanner, ou à défaut l'artériographie carotidienne – l'HED réalise une urgence neurochirurgicale sous traitement il est simple. Il vise à l'évacuation de l'hématome par un trou de TREPAN, ou un volet crânien qui a l'avantage de permettre de faire l'hémostase.

L'hématome sous-dural (HSD)

L'hématome dans ce cas siège entre la dur mère et l'arachnoïde. Il se constitue en général assez tardivement, quelques jours ou plusieurs semaines après le traumatisme (parfois quelques mois ou années plus tard).

Les HSD sont à 80 % temporaux et 20 % frontaux et surviennent chez l'adulte après 50 ans.

Ils coexistent souvent avec un trait de fracture de la voûte mais celui-ci siège fréquemment du coté opposé à l'hématome (lésion par contre coup) un tableau unique est moins caractéristique et associe :

- un intervalle libre,
- une altération de la conscience avec ou sans signe de localisation.

Le diagnostic est confirmé par :

- un trou de trépan explorateur qui montera dans le meilleur des cas une dure-mère bleutée traduisant la collection sanguine sous-durale,
- une artériographie carotidienne,
- la TDM examen capital, traumatique nécessaire et suffisant pour montrer à lui tout seul l'HSD qui se présente sous la forme d'une hyper densité qui signe un saignement récent ou d'une hypo densité qui est le résultat de la liquéfaction de l'hématome.
 - Le traitement chirurgical permet l'évacuation de l'hématome et l'hémostase par trépanation ou volet crânien.

L'hématome intra-cérébral

C'est une collection sanguine. Il est rare en traumatologie. Le plus souvent il s'agit d'hémorragie mêlée d'œdème, au d'un foyer de confusion cérébrale.

Cette lésion se traduit par une aggravation secondaire du coma et des signes de focalisation. Le scanner montre admirablement ces hématomes.

6.1.2.2 Œdème cérébral

L'œdème vasogénique et cytoxique sont physio-pathologiquement différents. Ils peuvent accompagner les lésions cérébrales.

- -l'œdème vasogénique ou extracellulaire de la substance blanche est la conséquence d'une altération de la barrière hemato-encephalique (AHE) responsable de l'extravasation d'eau, d'électrolytes et de protéines dans l'espace extra-cellulaire.
- l'œdème cytoxique ou œdème intra cellulaire de la substance grise est la conséquence de la pénétration d'eau dans les neurones et les cellules gliales lésées.

Cet œdème est l'origine des crises convulsives.

Cet œdème cérébral associé aux hématomes intracrâniens vont contribuer ensemble à l'élévation de la PIC dont la conséquence essentielle est l'engagement cérébral.

6.1.3 Etat de conscience

Des troubles de la conscience impliquent des lésions cérébrales diffusées et témoignent de l'atteinte de la formation réticulaire ou de son système activateur, c'est à dire un dysfonctionnement des structures profondes siégeant du mésencéphale au bulbe. Des nombreuses échelles graduant la gravité du coma sont connues. La plus utilisée est l'échelle de GlasGow mise au point en 1974 en ECOSSE.

Méthode d'évaluation du degré de conscience et de profondeur du coma qu'elle qu'en soit.

Elle comprend trois items : l'ouverture des yeux (Y) La réponse motrice (M) et la réponse verbale (V).

Tableau I score de coma de Glasgow

score de coma de Glasgow				
Yeux (Y) +	Verbale (V)	+ Motrice (M)		
Ouverture des yeux	Meilleure réponse -	Meilleure réponse		
	verbale	motrice		
Spontanée = 4	Orientée = 5	Aux ordres simples 6		
Aux ordres $= 3$	Confuse 4	A la douleur :		
A la douleur = 2	Inappropriée 3	Orientée 5		
A la douleul – 2		Retrait 4		
Rien $= 1$	Incompréhensible 2	Flexion 3		
	_	Extension 2		
	Rien 1	(Décérébration)		
		Rien 1		

 ${\bf NB}$: Si la réponse motrice est asymétrique, seule la meilleure est prise en compte.

Score = Y + M + V = 3 à 15

Chez l'enfant, en particulier chez le nourrisson, on a proposé une modification de ce score.

Tableau II score de coma de Glasgow adapté à l'enfant de moins de cinq 5 ans

score de coma de Glasgow adapte a l'enfant de moins de 5 ans			
Repousse oculaire (E)	Réponse	Réponse	
	Verbale (V)	Motrice (M)	
Poursuite oculaire = 4	Cri	Mouvements de	
	= 3	flexion extension	
Motricité extrinsèque		= 4	
Intacte + pupille réactive	Restriction spontanée	Retrait $= 3$	
= 3	= 2		
Pupille ou motricité		Hypotonie $= 2$	
extrinsèque imparfaite	Apnée	Flaccidité = 1	
= 2	=1		
Pupille fixé + absence de			
mouvement oculaire			
= 1			

Score : E + M + V = 3 à 11

6.1.4 Les troubles de la motricité :

Ils consistent en une diminution de la force motrice :

- une parésie
- un déficit moteur : monoplégie, hémiplégie, paralysie faciale.

6.1.5 Les troubles de la sensibilité :

Ils concernent surtout la sensibilité superficielle à différents modes : tactile, thermique, algique.

6.1.6 Les troubles de réflexes :

Il s'agit:

• des réflexes osteo-tendineux qui peuvent être abolis,

• des réflexes cutanés surtout le réflexe cutané plantaire dont l'expression clinique est le signe de BABINSKI qui témoigne d'une atteinte de la voie pyramidale (voie de la motricité volontaire).

6.1.7 Les troubles du tonus musculaire :

Ces troubles sont mis en évidence chez le sujet conscient ou subconscient.

Très souvent, les traumatismes crâniens sont associés à d'autres lésions traumatiques qui influent aussi le pronostic.

Il s'agit des:

- lésions orthopédiques des membres (fracture, luxations);
- lésions abdominales, hémopéritoine);
- lésions thoraciques (hémothorax, pneumothorax, hemopneumothorax);
- lésions du rachis (luxations, fractures);
- lésions du bassin (fractures, luxations).

Ces différentes lésions peuvent s'associer aux traumatismes crâniens et provoquer des désordres hémodynamiques sévères (état de choc par exemple).

Par conséquent, elle doivent obligatoirement être rechercher avec minutie par l'intermédiaire d'un examen somatique complet qui sera couplé aux examens complémentaires biologiques et radiologiques.

6.2 Examens complémentaires : (14)

6.2.1 Radiographie du crâne (fig.2)

Les différentes incidences sont :

- profil droit et gauche;
- face en incidence haute explore la région honto-orbitaire ;
- face en incidence basse (WORMS) qui explore la Région occipitale ;
- incidence spéciales telles que le HIRST qui explorent le Rocher ;
- le blondeau qui explore le sinus de la face, la selle turcique.

6.2.2 La Tomographie :

Elle est demandée pour :

- préciser une lésion de la base du crâne (paroi du sinus, lame criblée de l'ethmoïde) ;
- objectiver une fistule, une brèche ostéoméningée,

- explorer les rochers,
- rechercher une fracture de l'odontoïde C2.

6.2.3 Electro Encéphalogramme (E.E.G)

Il recherche:

- les signes de souffrance cérébrale,
- la localisation des lésions,
- les signes épileptiques.

6.2.4 Scanner cérébral

C'est un examen idéal qui permet d'éviter les méthodes agressives. Il donne des renseignements d'une précision et d'une fidélité remarquable. Il exige l'immobilité parfaite du patient ou une anesthésie générale chez le patient non coopérant. Il montre :

- les lésions osseuses,
- les saignements qui se caractérisent par des zones hyper denses,
- HIC et surtout l'œdème qui se caractérise par des zones hypo denses,
- L'anomalie de taille des ventricules,
- La déviation importante de la ligne médiane qui correspond à un engagement cérébral.

6.2.5 Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Elle permet de visualiser les lésions non identifiées au scanner.

6.2.6 Artériographie

Elle permet en l'absence du scanner de visualiser l'hématome extra-dural et l'hématome sous-dural.

6.2.7 Le Fond de l'œil

Il recherche un œdème papillaire traduisant l'existence d'un œdème cérébral et d'une hypertension intra crânienne.

7. TRAITEMENT (5-10-12-17-22-24-30-35)

A priori, il faut noter que l'état du malade est très déterminant dans le choix du schéma thérapeutique.

Ainsi lors des TCC bénins, la surveillance est toujours de mise un éventuel traitement médical ne sera qu'un adjuvant, en cas d'agitation par exemple. Pour les traumatismes sévères cette thérapeutique, devient au contraire importante, isolée ou associée à un acte chirurgical. Le suivi de tels blessés tire avantage d'une organisation en soins intensifs permettant une surveillance plus stricte, une concentration des moyens en étroite collaboration entre le réanimateur et le neurochirurgien afin de pratiquer une stratégie thérapeutique adaptée à chaque malade.

Le respect des critères de ramassage ainsi qu'une évaluation initiale de l'état du malade du point de vue général fonctionnel et neurologique permettant d'éviter des aggravations qui ne sont pas inscrits dans les lésions initiales et qui tiennent à l'absence de ces premiers gestes de sauvetage médical ou même parfois à des erreurs dans la conduite du relevage et du transport.

Le ramassage du blessé répond à trois critères principaux : (15)

- respect de l'axe rachidien (tête, cou, tronc) et l'immobilisation de la victime devant l'éventualité d'une fracture instable du rachis,
- une fonction respiratoire efficace répondant à une bonne diffusion alvéolo-capillaire de l'oxygène,
- une hémodynamique satisfaisante en assurant le contrôle des hémorragies externes et la compensation des pertes sanguines.

Les buts de la thérapeutique à la phase aiguë sont :

- la maintenance des grandes fonctions systématiques,
- la diminution de la souffrance cérébrale (HIC, œdème et ischémie cérébrale).
- le traitement des lésions associées
- la neuro réduction précoce

Le traitement débute sur les lieux même de l'accident et sera poursuivi à l'hôpital.

7.1 Sur les lieux de l'accident (28)

7.1.1 Maintien de la ventilation alvéolaire

L'obstruction des voies aériennes entraîne une hypoxie et une hypercapnie qui vont augmenter la PIC du fait de la vasodilatation artériolaire induisant une augmentation du volume sanguin cérébral.

La saturation artérielle en oxygène doit être maximale

Tout malade ayant un score de Glasgow inférieur à 8 doit être intubé et ventilé.

7.1.2 Maintien de la fonction circulatoire

L'état circulatoire sera apprécié par la prise de la tension artérielle (TA) et du pouls à la recherche d'un éventuel état de choc.

La volémie souvent menacée chez ces malades sera précocement rétablie en fonction de la TA et de la pression veineuse centrale (PVC).

Il faut donc éviter à la fois l'hypotension à l'origine ischémique par bas débit et l'hypertension qui risque d'augmenter un œdème vasogénique pression dépendant.

7.1.3 La neuro sédation

Cette neuro sédation fait appel aux produits anesthésiques qui doivent répondre aux critères suivants :

- ne pas déstabiliser un état hémodynamique précaire,
- ne pas favoriser l'augmentation de la PIC et avoir des qualités de protection métabolique cérébrale,
- avoir une réversibilité rapide pour permettre, à l'admission, un bilan neurologique correct,
- la diminution de la consommation d'oxygène chez le malade présentant une ischémie cérébrale avec comme corollaire la baisse de la production des déchets,
- le rôle de protection cellulaire contre l'action toxique des radicaux libres,
- la diminution du métabolisme générale du sujet avec réduction de la consommation globale de l'oxygène.

Parmi les narcotiques, deux produits répondent à ces critères : le thiopental (à dose filées à la dilution de 2,5 %) ou le gamma-0H

(60 mg/kg). Les morphiniques et les neuroleptiques n'ont pas leur place dans la réanimation pré hospitalière du fait de l'instabilité possible de la pression artérielle et de leur longue durée d'action.

Le diazépam (10 mg en IV) en cas de crise comitiale localisée ou généralisée.

Cette neuro sédation quelque soit son type impose la ventilation artificielle mécanique. Elle permet en inversant les constantes gazométriques (normaxie et normacapnie), d'éviter la decompensation des lésions cérébrales aboutissant à l'œdème post-traumatique.

7.2 En milieu hospitalier

7.2.1 Pendant les 48 premières heures

• Traitement médical

Une mise en condition de meilleure qualité devient alors impérative. Il sera mis en place une sonde urinaire à demeure et une sonde nasogastrique. La prise de la température et de la protection thermique deviennent indispensables. Un bilan biologique simple qui comportera toujours une numération formule sanguine (NFS) et un groupage sanguin mais aussi un ionogramme sanguin, une gazométrie artificielle et un bilan d'hémostase seront alors effectués. Dans le même temps, l'équipe médico-neurochirurgicale procédera à un nouvel examen afin d'apprécier de manière plus exacte, l'état neurochirurgicale du patient pour établir la hiérarchie des urgences. Une fois les constantes vitales stabilisées, un bilan radiologique permettra de découvrir d'éventuelles lésions associées.

Il comportera des radiographies du crâne (face, profil du rachis dans sa totalité, du thorax de face, du bassin de face et des membres en fonction des signes cliniques. Un scanner crânio-cerébral est souhaitable lorsque les conditions le permettent de même qu'une IRM.

✓ Nursing

C'est un soin qui consiste à bien entretenir le malade .Elément essentiel, il doit être pris en compte dès les premiers instants. Il est inutile d'entreprendre une réanimation sophistiquée si des moyens simples de prévention des escarres et une kinésithérapie respiratoire ne peuvent être appliquées (matelas alternating, décubitus latéral alterné).

En absence du contre-indication rachidienne indifférente. Elle facilite le drainage veineux cérébral, améliore le gradien de pression qui permet l'ouverture des plexus veineux rachidiens postérieurs.

✓ Lutte contre l'hypertension intracrânien (HIC)

Les différents moyens de lutte contre l'HIC visent à assurer une protection cérébrale. Cette dernière pouvant être instrumentale, pharmacologique ou chirurgicale.

• Méthodes pharmacologiques : la neuroplégie,

le traitement cérébral entraîne au niveau biochimique cellulaire, deux types de réactions : une libération de radicaux libres, source d'une altération membranaire par la dégradation des acides gras insaturés et du cholestérol et un certain degré d'ischémie impliquant une invasion intracellulaire du calcium avec dégradation des phospholipides et altération membranaire. Pour contre balancer ces effets, les barbituriques sont largement utilisés (exemple thiopental) . L'inconvénient de ses barbituriques est qu'ils provoquent une dépression hémodynamique avec risque de chute brutale de la PIC, ils sont contre indiqués par des antécédents cardiaques ou un état hémodynamique non stabilisé.

D'autres produits anesthésiques peuvent être utilisés en dehors des barbituriques. Il s'agit de :

✓ Les benzodiazépines

La plus utilisée est le diazépam, il est le plus souvent utilisé en relais ou en association avec d'autres produits. Leurs effets sur l'HIC sont modérés.

✓ Les Morphinomimétiques

La plupart des protocoles de lutte contre l'HIC les incluent. L'action de ces morphiniques est une analgésique mesurable à la disposition des poussées d'HIC à la douleur provoquée (aspiration poussement, mobilisation...)

Parmi ces morphinomimétriques la morphine est la plus utilisée.

✓ Les neuroleptiques

Ils sont utilisés en cas de troubles neurovégétatifs. Ils provoquent une diminution du débit sanguin cérébral, du volume sanguin cérébral, de la pression intra crânienne et de la consommation cérébrale en oxygène. Mais ils sont dépresseurs hémodynamiques

Ex : la chlorpromazine.

✓ Les anti inflammatoires

Ils sont utilisés pour leur propriété anti inflammtoire. Ils inhibent agrégation plaquettaire par inhibition de production de la **thromboxane A2 plaquettaire.**

✓ L'osmothérapie

Ils sont utilisés dans le traitement de l'œdème cérébral et surtout de l'hypertension intra crânienne.

Deux grands groupes de diurétiques sont utilisés :

- Les diurétiques osmotiques

Le choix est porté actuellement sur le mannitol nu satiné (20 à 25% 1400m osm/l). Il est en général réservé aux situations d'urgence lorsqu'il existe des signes d'engagements (HIC menaçante et en attendant l'acte chirurgical.

Il est contre indiqué lorsqu'on suspecte un HED ou HSD par rupture de la barrière hématoencéphalique.

- Les diurétiques non osmotiques

Ils ont une action anti-œdémateuse indirecte par leur effet diurétique. Ils provoquent une diminution de la production du liquide Céphalorachidien (LCR) et de la pression veineuse centrale (PVC) **Ex** : Furosémide.

✓ Les anti inflammatoires stéroïdiens

L'action des stéroïdes sur l'œdème cérébral est très discutée. Leur utilisation est pratiquement abandonnée mais surtout préconisée dans le cas de tumeurs cérébrales.

Ex : Dexamethasone.

✓ Les vitamines

Les vitamines sont utilisées sous forme des complexes vitaminés B (B1, B2, B12) qui varie d'une spécialité à l'autre par le dosage des différentes vitamines suscitées.

• Traitement chirurgicale

Va permettre l'évacuation des HED, HSD aigus, la fermeture des brèches ostéoméningées, la levée des embarrures, le parage des plaies crânio-cerébrales et le drainage ventriculaire, le traitement chirurgical des lésions encéphaliques focales telles que les contisions hémorragiques d'allure expansive est très discuté.

✓ La lutte ant-infectieuse :

Cette lutte est primordiale. L'agression majeure a entraîné une immuno dépression importante. L'immobilisation, l'inhalation respiratoire, les divers cathétérismes veineux et urinaires nécessaires aux soins sont les points d'appel de l'infection. Soins locaux et usage rapide des manœuvres de réanimation sont les meilleures garanties de la lutte anti-infectieuse. L'antibiothérapie préventive est indiquée dans les TCC ouverts, dans les fistules de LCR post traumatiques. Elle fait appel aux bétalactamines, car des germes sectionnés sont peu résistants contrairement aux céphalosporines et aux aminoacides.

✓ Traitement des lésions associées :

le traumatisé crânien est souvent un polytraumatisé. Toute manœuvre thérapeutique agressive est à proscrire en première urgence, les seuls actes chirurgicaux autorisés sont ceux destinés à traiter une lésion hémorragique vitale. Pour toutes les autres lésions, en particulier orthopédiques, la chirurgie sera entreprise après un bilan complet et en particulier l'exécution d'un scanner cérébral.

La mise au bloc opératoire ne sera autorisée que si le sujet s'avère non porteur de lésions intracrâniennes expansives. Dans les autres cas, l'intervention sera reportée à une phase ultérieure : lorsque le malade ne risquera plus d'HIC.

7.2.2 Traitement au delà de 48 heures

Traitement médical il consiste :

- ✓ Au maintien de la fonction respiratoire
- ✓ Au maintien de l'équilibre hydroélectrolytique
- ✓ Au maintien de la fonction cardiocirculaire
- ✓ A la poursuite du traitement de la souffrance cérébrale

7.2.3 Indications thérapeutiques

La conduite thérapeutique est en effet fonction des lésions

- de l'état de conscience
- des complications (oedèmes, engagement, crises végétatives).

En effet, le score de Glasgow donne une idée de la gravité des lésions et guide la conduite à tenir sur les lieux de l'accident comme à l'hôpital. Mais à l'hôpital, la radiographie du crâne et surtout le scanner cérébral seuls sont les vrais guides du traitement.

⇒ Score de Glasgow compris entre 11 et 15 :

- Bilan neurologique et examen somatique complet.
- Bilan radiologique avec si possible un scanner crânio-cerébral.
- Surveillance neurologique des grandes fonctions.
- Antalgiques mineurs.
- Position demi assise 45 à 60°.
- Oxygénothérapie.

⇒ Score de Glasgow compris entre 8 et 10 :

- Les sédatifs.
- Les anti convulsivants.
- La ventilation assistée.
- Le traitement anti œdémateux.
- La correction des désordres métaboliques.
- La lutte contre l'infection.
- Le traitement des lésions associées
- Le nursing.
- La nutrition.

⇒ Score de Glasgow compris entre 3 et 7 :

- L'intubation et la ventilation assistée
- L'assistance ventilatoire.

- Le traitement de l'œdème cérébral.
- La neuro sédation.
- L'analgésie.
- La ventilation assistée.
- La correction des désordres métaboliques.
- Le nursing.
 - Sur les lieux de l'accident et pendant le transport : Si le score de Glasgow est inférieur à 8 le traitement (consistera à :
- l'intubation,
- la ventilation assistée,
- l'administration des Benzodiazépines en cas de convulsion,
- prévenir les centres d'accueil, les communiquant le bilan clinique et les thérapeutiques en cours.

2.2 GENERALITES SUR LES MEDICAMENTS UTILISES DANS LE TRAITEMENT DES TRAUMATISMES CRANIENS (1-2-6-27-28-36)

Les médicaments utilisés dans le traitement des traumatismes crâniens sont nombreux et appartiennent à des classes pharmacologiques différentes.

Parmi ces classes pharmacologiques les plus utilisées sont : les antalgiques, les anti-inflammatoires, les psychotropes, les antibiotiques les oxygénérateurs cérébraux et les vitamines.

2.2.1 Les antalgiques

2.2.1.1 Rappel

La douleur est un phénomène multifactoriel à composante psychique, physique, motrice et végétative.

2.2.1.2 Définition

Les antalgiques sont des médicaments capables de diminuer ou supprimer la perception des sensations douloureuses sans entraîner la perte de conscience. On les divise en deux catégories : les antalgiques morphiniques ou centraux, réservés aux douleurs intenses, et les antalgiques non morphiniques, aux périphériques, utilisés pour combattre les douleurs mineures

2.2.1.3 Mode d'action

• les antalgiques morphiniques ou centraux (36)

possèdent la même caractéristique que la morphine, c'est à dire le pouvoir d'engendrer une toxicomanie, la morphine agit à plusieurs niveaux du système nerveux :

- corne dorsale de la moelle ou elle déprime la transmission des influx nociceptifs
- tronc cérébral : l'administration directe de très faibles doses de morphine dans certaines structures du tronc cérébral (substance grise périphérique **aqueducale**) entraîne une analgésie intense. Par leurs projections descendantes et ascendantes, ces structures contrôlent la transmission et l'intégration des messages nociceptifs
- noyaux non spécifiques du thalamus qui contribuent à donner à l'influx nociceptifs sa tonalité affective douloureuse

Exemple:

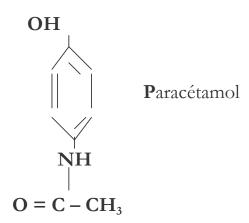
Morphine

• les antalgiques non morphiniques

Ce sont des composés synthétiques de structures chimiques très différentes agissant au moins en partie localement au siège des stimulus douloureux d'où le nom d'antalgiques périphériques qui est parfois donné à ces médicaments, certains d'entre eux possèdent des propriétés antipyrétiques et, ou anti-inflammatoires :

- Les antalgiques purs ;
- Les antalgiques antipyrétiques anti-inflammatoires ;
- Les antalgiques antipyrétiques.

Exemple:



2.2.2 Les anti inflammatoires

2.2.2.1 Définition

Ils peuvent être définis comme des médicaments qui s'opposent aux processus inflammatoires.

Les anti- inflammatoires sont utilisés quant le processus de réaction inflammatoires naturels sont exagérées par rapport à la cause initiale, dans les maladies rhumatismales, dans les réactions immunitaires exagérées dans les dégénérescences cartilagineuses des articulations.

2.2.2.2 Rappel

L'inflammation est un processus général de défense et d'adaptation de l'organisme à toute agression tissulaire.

C'est une réaction du tissu conjonctif et des vaisseaux dans laquelle on distingue plusieurs phases successives, congestives, exsudatives, prolifératives et nécrotiques.

On distingue les anti-inflammatoires primaires et secondaires. Les anti-inflammatoires primaires ont une cause immédiate localisée. Les anti-inflammatoires secondaires sont des réactions systématiques qui se développent à distance.

2.2.2.3 Propriétés et classification

C'est une grande famille des médicaments utilisés dans les inflammations. Ils se classent en deux grands groupes : les antiinflammatoires stéroïdiens (AIS) et non stéroïdiens (AINS)

• Propriétés pharmacologiques des AIS

Comme l'avait démontré Hench en 1949, les corticostéroïdes naturels (cortisone et cortisol) sont des AI très puissants dont les dérivés synthétiques semi-synthétiques sont actuellement utilisés pour le traitement d'affections diverses. Lors de l'inflammation les agents thérapeutiques pourraient intervenir à plusieurs niveaux . Ils modulent par exemple la biosynthèse des postanoïdes, déclenchés en amont par la phospholipase A2 en inhibant l'activité de cette enzyme. Ils entraînent une diminution du nombre de leucocyte A dans les tissus enflammés. Ils stabilisent aussi du moins in vitro les membres lysosomiales et réduisent aussi les sécrétions d'enzyme protéolytiques.

□ Les corticoïdes naturels :

- Les corticoïdes synthétiques ou semi-synthétiques
 - Propriétés pharmacologiques des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Vane et collaborateurs découvrent en 1971 que les AINS bloquent la synthèse des prostaglandines par inhibition de l'enzyme cyclo-oxygénase et que cette propriété est une caractéristique générale de cette classe de médicament.

En plus de cette voie de dégradation des phospholipides l'acide arachidonique peut subir une oxydation en position 12 (12-lipoxygenase) et en position 5(5-lipoxygenase) suivant des mécanismes oxydatives qui ne se voit que très partiellement. L'une des substances intermédiaires formées par la 12 lipoxygenase est l'acide 12 hydroxydeperoxydase. Il se trouve néanmoins que l'indométacine et l'acide salicylique sont des inhibiteurs de cette 12-peroxygénase. Les AINS pourraient ainsi empêcher la formation de médiateur potentiellement impliqué dans les processus inflammatoires (bradykinine, sérotonine, etc.).

On peut ajouter à ces deux propriétés l'inhibition de la thromboxane, la diminution de la migration cellulaire et l'opposition de la vasodilatation.

Exemples:

Les Fénamates

Acide nuflimique

Ibuprofène

Les dérivés de l'acide phényle acétique

Diclofenac

2.2.3 Les antibiotiques (1-28)

2.2.3.1 Définition

les antibiotiques sont au sens large des substances antibactériennes peu ou pas toxiques pour l'organisme de sorte que l'on puisse au moins pour la plupart d'entre elles les administrer par voie générale.

Au sens strict, ce sont des substances naturelles d'origine biologique, de synthèse ou des dérivés hémi-synthétiques à activité sélective et spécifiquement liée à un mécanisme d'action précis sur les bactéries. Quelle que soit l'origine de l'antibiotique, il doit avoir les propriétés suivantes :

- une activité antibactérienne ;
- une toxicité sélective ;
- une activité en milieu organique
- une possibilité d'absorption et de diffusion dans l'organisme.

2.2.3.2 Classification

Les antibiotiques peuvent être classés selon leurs origines, leurs structures de base, leurs mécanisme d'action, leurs spectres d'activités ou leurs propriétés pharmacologiques.

Il existe onze grandes familles auxquelles il faut ajouter diverses molécules isolées.

Les principaux antibiotiques utilisés sont : les béta-lactamines, les aminoacides (oligosacarides), les macrolides, les tétracyclines, le groupe du chloramphénicol, les sulfamides, les quinolones, les rifampicines, la vancomycine, les teicoplasmines, les oxyquinoleines et les nitro-5-imidazolés (1).

2.2.3.3 Mécanismes d'action

Le mécanisme d'action des antibiotiques est le support de leur toxicité sélective. C'est ce qui les différencie des antiseptiques.

Ils interviennent généralement soit au niveau de :

- de la paroi bactérienne par inhition de la peptidoglycane (les Blactamines, la Bart racine, la vancomycine et teïcoplasmine;
- de la membrane cytoplasmique (les polymyxines);
- de la synthèse protéique (le chloramphénicol, la tetrauyeline, les macrolides et apparentés);

- de la synthèse des acides nucléiques en perturbant la synthèse des acides nucleïques (les quinolones, acide nalidixique, rifampicine, l'acide fusidique, la nutrofurane et le metronidazole;
- de la synthèse des folates (les sulfamides la diamino pyrimidine et l'association sulfamide + trimetoprime);

2.2.3.4 Toxicité et contre indications de certains antibiotiques

Les antibiotiques au cours de leurs usages peuvent entraîner certaines toxicités.

- les aminosides peuvent provoquer une ototoxicité irréversibles surtout chez les insuffisants rénaux ;
- les lyncosamines peuvent provoquer une colite pseudomembraneuse chez les sujets âgés;
- le chloramphénicol peut entraîner une pancytopenie chez le nouveau-né et le petit nourrisson après administration de fortes doses;
- les sulfamides peuvent entraîner une leucopénie, une anémie hémolytique ou des accidents rénaux et hépatiques, ce qui fait qu'il sont moins prescrits;
- les tétracyclines sont contre indiqués chez la femme enceinte et chez l'enfant de moins de huit ans pour éviter la coloration des dents en jaune;
- les quinolones entraînent des troubles de la croissance c'est pourquoi ils sont réservés à l'adulte et à l'enfant de plus de 15 ans.

2.2.3.5 Association d'antibiotique

Dès que l'infection revêt un caractère de gravité, on peut être tenté d'associer les antibiotiques.

L'association conforte et sécurise le prescripteur dans son choix thérapeutique. La guérison d'un processus infectieux peut être accélérée par l'utilisation d'une association rapidement bactéricide dans ce cas on réduit le coût global du traitement de l'infection. L'indication de l'association d'antibiotiques peut être légitimée par plusieurs raisons :

- 1. élargir le spectre antibactérien quand on ne connaît pas le germe responsable ;
- 2. rechercher une synergie sur un germe particulier ;
- 3. prévenir l'émergence des mutants résistants.

Cependant les associations d'antibiotiques obéissent à certaines règles :

Ne jamais associer:

- Plus de 2 antibiotiques,
- antibiotiques de la même famille
- antibiotiques de même toxicité
- Respecter les lois de **Jawetz en (1952)** il a énoncé que :
 - Bactéricide + bactéricide = possibilité de synergie
 - □ Bactériostatique + bactériostatique = addition
 - □ Bactéricide + bactériostatique = possibilité d'antagonisme.

Des expériences peuvent venir modifier en pratiquant ces règles théoriques.

Seuls des examens de laboratoires pourront déterminer de façon formelle : si l'association est véritablement synergiques.

D'une manière générale ces associations sont résumées dans le tableau ci-dessous :

Bactéricides	Bactériostatique
Groupe I	Groupe II
- B-lactamines	- Macrolides
- Aminosides	
- Polypeptidique	-L'Acide Fucidique
- Vancomycine	- Tétracyclines
	- Chloramphénicol
	- Lincomycine
	- Sulfamides

Les membres du **Groupe I** ont des effets additifs et peuvent être synergiques dans leur effet bactéricide (exemple : Pénicilline + Streptomycine).

Les membres du **Groupe II** peuvent avoir des effets bactériostatique additifs, mais ne sont jamais synergiques ; ils peuvent en principe antagoniser l'effet bactéricide des membres du **groupe I.**

2.2.3.6 Définition de quelques termes (28)

- **Bactériostatique** : un antibiotique est dit bactériostatique lorsqu'il est capable de bloquer ou inhiber la croissance bactérienne, aux doses usuelles in vivo ;
- **Bactéricide**: un antibiotique est dit bactéricide lorsqu'il est capable de détruire la bactérie aux doses thérapeutique in vivo;
- **Résistance bactérienne** : du point de vue bactériologique une bactérie devient résistante à un antibiotique lorsqu'elle peut croître en présence d'une concentration de l'antibiotique plus élevée que celle qui inhibe normalement les souches de l'espèce.

Cette résistance peut être naturelle ou acquise.

2.2.4 Les psychotropes

Ce sont des substances qui modifient l'activité psychique. Le psychotropes constituent une classe pharmacologique très vaste dont les plus utilisés sont les psycholeptiques. Les psycholeptiques sont des produits qui diminuent l'activité mentale. Dans ce groupe de psycholeptiques on trouve les neuroleptiques et les benzodiazépines.

2.2.4.1 les neuroleptiques

1. Critères de définition d'un neuroleptique (35)

La molécule doit avoir une action :

- sédative sur le psychisme sans action hypnotique ;
- inhibitrice à l'égard de l'excitation, de l'agressivité et la réduction des états maniaques ;
- réductive vis à vis de certaines psychoses aiguë et chronique ;
- importance des manifestations psychomotrices, neurologiques et neurovégétatifs ;
- prédominance d'action sur les centres sous corticaux.

2. Classification

Il existe une classification chimique et une classification pharmacologique.

Classification pharmacologique en deux pôles

Neuroleptiques sédatifs	« sédatifs »
	- Levopromazine
	- Alimenazine
Neuroleptiques moyens	- Chlorpromazine
	- Fuiphenazine
Neuroleptiques polyvalents	- Halopéridol
	- Pipothiazine
Neuroleptiques désinhibiteurs	- Sulpiride
	« Incisifs »

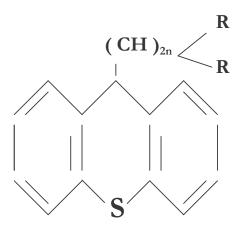
3. Mécanisme d'action

Les neuroleptiques modifient le fonctionnement des neurones en occupant la place des neuromédiateurs.

Exemples

- le blocage des récepteurs histaminergiques explique la sédation de ces médicaments utilisés en pédiatrie,
- le blocage des récepteurs Serotoninergiques explique l'action antimigraineuse des neuroleptiques,

- le blocage des récepteurs du système gaba-ergique entraîne une diminution du turn-over du gaba et c'est le responsable de la diminution du seuil épileptogènes,
- le blocage de récepteurs noradrenergiques explique l'hypotension orthostatique et les troubles de l'égauilation,
- le blocage des récepteurs cholinergiques explique les effets atropiniques (rétention urinaire, sécheresse de la bouche, élévation de la tension oculaire,



Formule générale des neuroleptiques tricycliques

2.2.4.2 Les Benzodiazépines

Ils représentent un des groupes thérapeutiques les plus utilisés dans le monde. Parmi les psychotropes c'est le groupe le plus utilisé en dehors de la psychiatrie.

- Propriétés pharmacologiques des benzodiazépines
- propriétés anxiolytiques : cette activité se manifeste par une dépression de l'excitabilité du système nerveux central (SNC) (hypotalamines système lymbique) d'ou une réduction de la tension anxieuse ou de la crise d'angoisse.

Cette propriété peut se trouver dans d'autres molécules comme les neuroleptiques, les barbituriques mais à dose élevée, alors que les benzodiazépines présentent cette activité à dose thérapeutique et de façon isolée à condition de bien choisir la dose et le produit.

- Propriété hypnosedative : cette propriété est considérée comme anxiolytique, c'est la capacité de cette famille thérapeutique d'induire le sommeil et cette capacité se manifeste généralement à forte dose. Pour obtenir un effet hypnotique il est préférable d'utiliser une molécule à demi-vie courte et ne possédant pas de métabolite actif (Nitrazépamet biomazépam).
- Propriétés myorelaxantes : les benzodiazépines sont utilisés dans le traitement des hypertonies musculaires notamment le traitement du tétanos (Diazépam) et des contractures musculaires (tétrazépam).

• Propriétés anti-convulsivantes :

La plupart possèdent cette action mais la dose d'apparition est différente d'un produit à un autre. Seul quelques benzodiazépines sont utilisés dans le traitement de l'Epilepsie :

Diazépam

5. LES VITAMINES

Ce sont des substances indispensables utilisées en infime quantité pour la croissance et le bon fonctionnement de l'organisme. En traumatologie crânienne certaines vitamines sont utilisées à forte dose pour leurs

propriétés pharmacologiques. Il s'agit des vitamines du groupe B en association.

6. LES OXYGENERATEURS CEREBRAUX

Ce sont des médicaments proposés dans le traitement des troubles cognitifs et des vertiges. Ils interviennent dans le métabolisme cérébral en s'opposant à l'hypoxie ischémique.

Ils augmentent l'extraction et la consommation de glucoses indépendamment de l'apport d'oxygène, favorisent la voie des pentoses et maintiennent les synthèses énergétiques cérébrales (ATP).

Ils augmentent la vitesse de récupération post-hypoxique en accélérant la rotation des phosphates inorganiques et en réduisant l'accumulation de glucoses et d'acide lactique.

Ils permettent tout en diminuant la consommation d'oxygène de maintenir la formation d'ATP, d'activer la G6 PD sans augmenter la formation de lactate.

En complément de leur activités métaboliques, ils ont une action sur plusieurs neurotransmetteurs (acétylcholine, noradrénaline, dopamine) qui pourraient expliquer la facilitation de l'apprentissage et l'amélioration de performances dans les tests de mémorisation....

1 - Matériels:

1.1 Cadre d'étude :

Notre étude a été réalisée dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologique de l'Hôpital Gabriel Touré de Bamako.

1.2 Situation géographique de l'Hôpital Gabriel Touré :

L'Hôpital est situé au centre administratif de la ville de Bamako. Il est limité :

- ➤ à l'est par le quartier Médina Coura
- ➤ à l'ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénieurs
- > au nord par la garnison de l'Etat Major de l'Armée de Terre
- ➤ au sud par le Tranimex qui est une société de dédouanement et transit.

Dans l'enceinte de cet hôpital se trouve au nord et au rez de chaussée du pavillon BENITIENI FOFANA, une unité du service de chirurgie orthopédique et traumatologique; Au sud et à coté du bureau des entrées se situe l'unité de la traumatologie annexe.

1.2.1 Les locaux du service de chirurgie orthopédique et traumatologique :

Le service est structuré comme suit :

- *Unité de la traumatologie annexe :
 - un bureau pour le chef de service ;
 - deux bureaux pour les assistants chefs de clinique
 - une salle de garde pour les médecins en spécialisation de chirurgie
 - une salle de garde des internes
 - un bureau pour le major
 - une salle de soins
 - un secrétariat.
- * Unité au pavillon BENITIENI FOFANA:
 - un bureau pour un assistant chef de clinique;
 - un bureau pour le neurochirurgien;
 - un bureau pour les consultations externes ;
 - une salle de garde des infirmiers ;
 - une unité de masso-kinésithérapie;

- une salle de plâtrage ;
- un bloc opératoire commun avec les autres services de chirurgie.

1.2.2 Le personnel du service de chirurgie orthopédique et traumatologique :

Le personnel est composé de :

- un professeur de chirurgie orthopédique et traumatologique, chef de service
- trois assistants chefs de clinique
- un neurochirurgien
- sept kinésithérapeutes dont deux faisant fonction de plâtriers
- trois infirmiers d'état
- une secrétaire du service
- trois infirmiers du premier cycle
- cinq aides soignants
- trois manœuvres
- des étudiants en fin de cycle à la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie faisant fonction d'internes

Le service reçoit aussi des étudiants externes stagiaires de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS); des infirmiers stagiaires du centre de spécialisation des techniciens de santé (CSTS); des élèves infirmiers de l'Ecole Secondaire de la Santé (ESS); des écoles privées de formation des infirmiers; de l'école des infirmiers du premier cycle et de la Croix Rouge Malienne.

1.2.3 Les activités du service d'orthopédie et de traumatologie :

Les activités du service se déroulent comme suit :

- les consultations externes d'orthopédie et traumatologie ont lieu du lundi au jeudi;
- les interventions chirurgicales se déroulent tous les lundi, mardi, mercredi et jeudi;
- les consultations externes de neurochirurgie ont lieu tous les mercredi;
- les activités de rééducation fonctionnelle ont lieu tous les jours ouvrables ;
- la programmation des malades à opérer a lieu tous les jeudi;
- la visite des malades hospitalisés par les assistants chefs de clinique tous les jours;

 la visite générale des malades hospitalisés avec le chef de service les vendredi.

1.3 Période d'étude :

Notre étude a duré 6 mois, de décembre 2003 à mai 2004.

1.4 Echantillon:

Notre étude a porté sur 154 patients traumatisés crâniens durant les 3 mois de l'enquête sur un total de 200 traumatisés crâniens.

1.5 Critère d'inclusion:

Ont été inclus dans notre étude tous les patients admis pour traumatisme crânien dans notre service durant la période d'étude.

1.6 Critères de non-inclusion :

Ont été exclus tous les patients non hospitalisés pour traumatisme crânien et ceux ayant un dossier médical incomplet.

2. Méthode:

2.1 Enquête:

Nous avons mené une étude prospective et longitudinale pour atteindre nos objectifs nous avons mené une première enquête qui s'est déroulée comme suit :

A l'admission au services des urgences chirurgicales, les patients sont enregistrés dans un registre d'accueil. Il est rempli à partir de l'interrogatoire des patients et/ou des parents.

Chaque patient bénéficie de :

- ➤ Un examen physique complet avec évaluation du score de GLASGOW
- Un examen para clinique
- > Une thérapeutique appropriée

Après stabilisation le patient est dirigé vers l'unité de traumatologie. Chaque patient bénéficiera d'une fiche enquête et d'un dossier médical contenant toutes les informations ci-dessus citées.

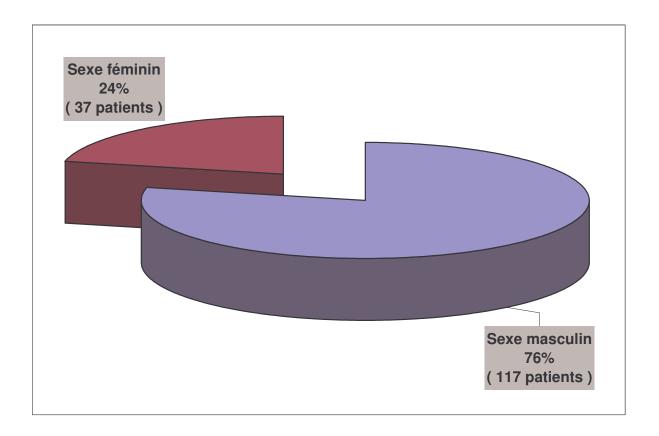
2.2. Variables d'étude :

(se référer à la fiche d'enquête annexes à la thèse)

2.3. Méthode statistique :

Au cours de notre étude, les informations recueillies (administratives, cliniques, comptes rendus opératoires, suivis et traitements post opératoires) étaient classées sur des fiches d'enquêtes. Ces informations ont été saisies sur **Microsoft Word**, **Excel** et traitées sur le logiciel **Epi Info** version 6.

Figure I: Répartition des patients selon le sexe.



Le sexe masculin a été prédominant avec 117 hommes soit 76% avec un sexe ratio 3,2/1.

Tableau III: Répartition des patients selon l'âge et sexe:

	Sexe			TO	ΓAL	
Tranche d'âge	Mase	culin	Fém	ninin		
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
0 à 10	16	10,4	8	5,2	24	15,6
11 à 20	20	13	6	3,9	26	16,9
21 à 30	38	24,7	4	2,6	42	27,3
31 à 40	27	17,5	3	1,9	30	19,5
41 à 50	6	3,9	2	1,3	8	5,2
51 à 60	4	2,6	3	1,9	7	4,5
61 à 70	2	1,3	3	1,9	5	3,2
70 et plus	2	1,3	3	1,9	5	3,2
Autres	2	1,3	5	3,2	7	4,5
TOTAL	117	76	37	24	154	100

- La tranche d'âge la plus concernée était de 21-30 ans soit 27,3 %. Avec un sexe ratio 3,2/1
- L'âge moyen était de 28,9 ans.
- Les extrêmes d'âge ont été de 5 mois et 83 ans.

Le sexe masculin a été prédominant quelque soit la tranche d'âge dans la plupart des cas.

Tableau IV: Répartition des patients selon la profession.

Profession	Effectifs	Pourcentage
Sans profession	48	26,6
Elèves	22	14,3
Commerçants	19	38
Ménagères	17	11
Fonctionnaires	14	9,1
Cultivateurs	13	8,5
Apprenti-chauffeurs	12	7,8
Ouvriers	9	5,8
Autres	2	5,5
TOTAL	154	100

Les sans profession ont été les plus représentés 26,6% car il s'agissait des enfants en bas âges, des jeunes diplômés sans emploi.

Autres: domestiques, mendiants

Tableau V : **Répartition des patients selon l'étiologie du** traumatisme.

Etiologie	Effectifs	Pourcentage
Accidents de la voie publique (AVP)	113	86,4
Accidents domestique (ACD)	14	9,1
Coûts et blessures volontaires (CBV)	7	4,5
TOTAL	154	100

Dans notre série les AVP ont été les plus représentés 86,4%

Tableau VI: Répartition des patients selon le score de Glasgow.

Score de Glasgow	Effectif	Pourcentage
0307	78	50,6
0810	36	23,4
1115	40	26
TOTAL	154	100

Le score de Glasgow de 03 à 07 était le plus représenté avec 50,6%.

<u>Tableau</u> VII : **Répartition des patients selon les signes cliniques.**

Signes	Effectifs	Pourcentage
PCI	109	70,8
Agitation	25	16, 2
Vomissement	24	15,6
Otorragie	20	13
Fièvre	11	7,1
Convulsions	8	5,2
Hématome	6	3,9
Hémiplégie	6	3,9
Mydriase	6	3,9
Trauma buccodentaire	13	8,4

La perte de connaissance initiale était la plus représentée dans notre étude. Elle a été présente chez 109 malades soit 70,8 %.

Tableau VIII: **Répartition des patients selon les examens para cliniques.**

Examens	Effectif	Pourcentage
RX du crâne	84	35
Scanner crânio-cérébral Examen biologique	67 44	27,9 18,3
Autres radiographies Aucun	42 3	17,5 1,3
TOTAL	240	100

Dans notre étude, la radiographie du crâne F/P a été la plus effectuée avec 35% des examens radiologiques.

Tableau IX : Répartition des patients selon le type de lésions intra crânienne.

Lésions	Effectif	Pourcentage
Commotion cérébrale	54	36,1
Contusion cérébrale	29	18,8
Fracture embarrure	19	12,3
Contusion légère	18	11,7
Hématome extra dural	14	9,1
Hématome intra parenchymateux	11	7,1
Hématome sous dural	4	2,9
Hématome sous galial	3	2
TOTAL	154	100

Dans notre étude la commotion cérébrale a été la plus représentée avec 36,1 %.

<u>Tableau</u> X : Répartition des médicaments selon leurs classes

Classes	Effectifs	Pourcentage
Antalgiques	153	99,4
Anti – inflammatoires	109	70,8
Antibiotiques	102	66,2
Oxygénérateurs cérébraux	39	25,3
Diurétiques	31	20,1
Psychotropes	22	14,3
Vitamines	13	8,4

Les antalgiques ont été les plus utilisés dans notre étude avec 99,4%.

Tableau XI: Répartition des médicaments selon les voies d'administration.

Voies d'administration	Effectif	Pourcentage
Voie parentérale	127	82,5
Voie orale	76	49,4
Voie locale	14	9,1
TOTAL	608	100

La voie parentérale a été la plus utilisée par 127 patients soit 82,5 %

• Etude des antalgiques

Tableau XII: Répartition des antalgiques selon leurs zones d'action.

Zones d'action	Effectif	Pourcentage
Antalgiques périphériques	115	56,1
Antalgiques centraux	57	27,8
Antalgiques mixtes	37	16,1
TOTAL	205	100

Les antalgiques périphériques ont été les plus utilisés avec 56,1% des antalgiques prescrits.

Tableau XIII: Répartition des antalgiques selon les molécules.

Molécules	Effectif	Pourcentage
Paracétamol	96	46,8
Morphine	57	27,8
Noramidopyrine	18	8,8
Paracétamol+Dextropropoxyphène	14	6,8
Paracétamol+ Dextropropoxyphène +caféine	15	7,3
Paracétamol+Caféine+Codéine	5	2,4
TOTAL	205	100

- Le paracétamol a été la molécule la plus prescrite avec 46,83% des prescriptions .

Tableau XIV : Répartition des anti - inflammatoires selon leurs molécules.

Molécules	Effectif	Pourcentage
Ketoprophène	82	64,1
Acide Niflumique	21	16,4
Diclofenac	19	14,8
Ibuprofène	6	4,7
TOTAL	128	100

Le ketoprophène a été la molécule la plus utilisée soit 64,1%;

Tableau XV : Répartition des antibiotiques selon selon les familles utilisées.

Familles d'antibiotiques	Groupes	Effectif	pourcentage
Betalactamines	Pénicillines Dérivés clavulamiques Dérivés de l'ampicillines	110	64 ,7
Aminosides	Gentamycine	39	23
Dérivés Imidazoles Macrolides Quinolones	Métronidazole Erythromycine Ciprofloxacine	11 6 4	6,5 3,5 2,3
TO	TAL	170	100

Les Betalactamines ont été les plus utilisées soient 64,7% des antibiotiques.

Tableau XVI: Répartition des psychotropes selon leurs groupes et leurs principes actifs.

Groupes	Molécule	Effectif	Pourcentage
Neuroletiques	Chlorpromazine	12	54,5
	Haloperidol	2	9,1
Benzodiazépines	Diazepam	8	36,4
TC	OTAL	22	100

Chlorpromazine a été la plus utilisée avec 54,54% des psychotropes prescrits.

Tableau XVII : Répartition des oxygénérateurs cérébraux selon leurs molécules.

Oxygénateurs cérébraux	Effectif	fréquence
Alimitrine+raubasine	38	97,4
Piracétam	01	2,6
TOTAL	39	100

La molécule la plus utilisée était l'Alimitrine+raubasine soit 97,44% des oxygénérateurs.

17°) Durée de traitement

Durée	Jours
Minimum	2
Moyenne	6
Maximun	45

1. EPIDEMIOLOGIE

Ce travail a été une étude prospective descriptive des aspects étiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs des traumatismes cranio-cérébraux pour y parvenir, nous avons travaillé pendant 6 mois (Décembre 2003 à Mai 2004)

1-1 Le sexe :

Les hommes étaient les plus touchés. Notre étude a rapporté 76% d'hommes contre 24% de femmes avec un sexe ratio de 3,2. La plupart des études confirment ces résultats (3-18-29-9).

Pour MANDOU JOKIE (18), le sexe ratio est de 2/1 en basse Normandie où les hommes représentaient 66% des patients. Il est de 4/1 pour LASSERRE (16)

Ceci pourrait s'expliquer par la nature des activités que mènent les hommes dans notre contexte (utilisation des véhicules, d'armes, d'altercations et du fait de leur inattention relative par rapport aux femmes.

1-2 L'âge:

Les traumatismes crâniens concernent tous les âges de 5 mois à 83 ans avec une moyenne d'âge de 28,9 ans.

La tranche d'âge la plus touchée correspond à la tranche 21-30 ans soit 27,3% des patients. Il s'agit à la fois des enfants, des adolescents et des adultes jeunes qui constituent d'une part la population à charge et d'autre part la population active. A l'exception des travaux de OKEKE et COLL (Abidjan) (22) dont la majorité des patients sont âgés de moins 18 ans. Les études européennes, américaines et africaines sont conformes à nos observations. VAYRE et collaborateurs à l'hôpital de la PITIE SALPETRIERE(33) trouvent une moyenne d'âge de 32,8 ans. LASSERRE (16) dans son étude trouvera une moyenne d'âge de 26 ans.

1-3 Profession:

Dans notre étude, les sans professions ont été les plus exposées aux traumatismes crânio-cérébraux, 26,6%. Très peu d'études font cas de la profession des patients. Ce taux élevé des enfants et jeunes diplômé sans emploi (sans profession) victimes de traumatisme crânien, peut s'expliquer par cette recrudescence des engins à deux roues et au non-respect du code de la route. Parmi eux, il y a des tout petits qui traversent les rues sans être accompagnés.

1-4 Les circonstances de survenue du traumatisme :

Dans notre étude, les accidents de la voie publique (AVP) représentaient 86,4% des étiologies. Les autres causes concernent les accidents domestiques (ACD) (9,1%), les coups et blessures volontaires (4,5%). Dans le district de Bamako, nous constatons une augmentation considérable du parc automobile, des chauffeurs non qualifiés, la non limitation de la vitesse dans les quartiers populaires et l'augmentation des engins à 2 roues pourraient expliquer ce taux élevé des accidents de la voie publique. L'étude des circonstances du traumatisme en fonction de l'âge fait apparaître que les sujets jeunes sont les plus souvent victimes d'accidents de la voie publique. Ces observations se trouvent dans la revue de la littérature (11-18-22-23-24-9). Notamment, selon MILLER DOUGLAS (20) et VAYRE ROY CAMILLE à l'hôpital de la PIPIE en France.

2- CLINIQUE

Tous les malades répertoriés dans notre étude avaient un état souvent grave. Il apparaît que :

- La notion de perte de connaissance initiale (PCI) ou coma d'emblée a été notée dans 70,8% des cas, d'autres signes tels que la tachycardie, les lésions cutanées, l'agitation et les convulsions seront aussi fréquents.
- Le score de Glasgow est dans 50,6% des cas compris entre 03-07. Ceci montre que la majorité de nos patients étaient dans le coma à l'arrivée aux services des urgences. Ces constations cliniques sont aussi identiques aux travaux européens (7-10-12-19-23).

En dehors des traumatismes cranio-cérébraux, il existe d'autres sites d'atteinte d'où la nécessité de rechercher systématiquement chez les patients des lésions associées.

3- PLAN PARA CLINIQUE

Dans cette série, une grande partie de nos patients n'ont pas pu bénéficier d'examens complémentaires. Cela pour plusieurs raisons :

- Manque de moyens financiers ;
- Des pannes prolongées des appareils de radiographie au service de radiologie;
- Le décès précoce en quelques heures de certains patients ;

3.1 Radiographie standard du crâne :

Au total 35% du bilan radiologique standard du crâne ont été faits par rapport aux autres. Sur ces clichés on a rencontré peu de factures du crâne 20%. La fréquence des factures du crâne en cas de traumatisme crânien est faible selon les conclusions de la 6^{ème} conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence (28). Elle serait de l'ordre de 1,5 à 5%.

3.2 Scanner (Tomodensitométrie)

Cet examen a été réalisé chez 27,91% des patients de notre étude ce qui pourrait s'expliquer par le coût élevé de la prise en charge. Sinon tout traumatisé crânien doit faire un scanner.

3.3 Examen biologique

L'antibiogramme a été le plus demandé pour les polytraumatisés où l'intervention chirurgicale s'imposait.

4- PLAN THERAPEUTIQUE

Le traitement médical a été utilisé dans 100% des cas. Il était basé essentiellement sur l'administration des antalgiques, anti-inflammatoires, antibiotiques, oxygénateurs cérébraux , psychotropes et complexes vitaminés.

Le traitement médical et surtout la réanimation, est toujours nécessaire même en l'absence des lésions focalisées intra ou extra cérébrales. Son but est le maintien des grandes fonctions vitales, de contrôler et de traiter les variations intracrâniennes (PIC). Ces patients ont bénéficié d'une prise en charge en fonction du score de Glasgow.

- **4.1 Les voies d'administration** : la voie parentérale a été la plus utilisée avec 82,5%. Ce résultat est fonction du tableau clinique de nos patients qui étaient dans le coma dans la majorité à l'arrivée au service des urgences.
- **4.2 Les antalgiques**: Dans notre étude 99,4% de nos patients ont eu des antalgiques. Les antalgiques contenant un seul principe actif ont été utilisés dans 46,83% des antalgiques prescrits. Ces résultats sont différents de ceux trouvés par GODLEWSKI et ses collaborateurs (11), qui ont trouvé 64,50% d'utilisation d'antalgiques associés (plusieurs principes actifs).
- **4.3 Les anti– inflammatoires :** Dans notre série les antiinflammatoires non stéroïdiens ont été utilisés à 100%, parce que on a tendance à abandonner l'utilisation des AIS dans le traumatisme crânien faute de leur inefficacité.

La molécule la plus utilisée était le tetoprofène. Elle représentait 64,1% des AI.

HARRIGAN et collaborateurs (12) ont trouvé des résultats similaires avec l'indométacine, YATTARA ALIQUI avec le Diclofénac. Ces résultats pourraient s'expliquer par la rapidité de leur durée d'action et de la rareté des effets secondaires par rapport aux AIS.

- **4.4 Les antibiotiques :** l'antibiothérapie de couverture a été la plus utilisée pour prévenir les infections :
 - ✓ Les ATB ont été prescrits chez 66,2% des patients.
 - ✓ Dans 64, 71% des ATB prescrits il s'agissait des Betalactamines. Cette même tendance est observé dans la plupart des études. Dans la littérature les germes les plus fréquemment rencontrés étaient sensibles aux Betalactamines.
- **4.5 Les oxygénérateurs cérébraux** : ils ont été utilisés pour leur action d'aération du cerveau, ils constituaient 25.3% des prescriptions de notre étude. Ces résultats sont comparables à ceux de YATTARA ALIGUI qui a trouvé 9, 05% portant 95 cas de traumatismes crâniens non graves. Par contre WADE BADARA ALIOU en a trouvé 22%.

L'alimitrine + raubasine a été la molécule la plus utilisée soit 97,44% des oxygénérateurs cérébraux. Ce résultat pourrait s'expliquer par la disponibilité sur le marché de plusieurs formes galéniques de cette molécule adaptée à tous les âges et aux états des patients.

- **4.6 Les psychotropes** : représentent seulement 14.3% de l'ensemble des médicaments prescrits. Ces résultats sont faibles par rapport à plusieurs études. FERRY G (4) et Papa N'DIOUGA ont trouvé respectivement 18,34% et 12,54%.
- **4.7 Les complexes vitaminés** : ils constituaient 8.4% de notre série et ont été surtout utilisés chez les polytraumatisés. WADE BADARA ALIOU a trouvé 8,7%.

Les vitamines du groupe B ont été les plus utilisés.

5- SUR LE PLAN EVOLUTIF:

La surveillance des malades a été essentiellement clinique basée sur le score de Glasgow .

La durée moyenne d'hospitalisation est de 6 jours. La plus courte durée d'hospitalisation était d'une journée et la plus longue 45 jours.

La majorité des patients ont eu un séjour d'une semaine. Ces observations sont similaires à celle de OKEKE (22) et de MALEOMBHO (17)

Le taux de mortalité dans notre étude est en générale faible.

Ce taux faible de décès pourrait s'expliquer par la présence d'un service de neurochirurgie, du scanner et surtout le traitement médical pour une prise en charge précoce des patients présentant des troubles neurologiques et cérébraux importants.

CONCLUSION

Les traumatismes crânio-cérébraux sont des pathologies encore fréquentes en rapport avec le développement des moyens de transports. Dans cette étude, il ressort que :

- Les traumatismes crânio-cérébraux se trouvent à tous les âges mais prédominent chez les sujets jeunes de 21 à 30 ans, qui constituent la tranche d'âge de la population active et à charge avec un sexe ratio de 3,2/1 au profit du sexe masculin.
- 86,38% des cas révèlent des accidents de la voie publique
- 50,6% de ces patients ont un score de Glasgow compris entre 03 et 07 avec une moyenne d'hospitalisation de 6 jours.

Plus le score de Glasgow est bas, plus le taux de mortalité est augmenté et plus la durée d'hospitalisation est courte.

- 7 classes pharmacologiques ont été utilisées : chez nos patients 99,4% ont bénéficié de la prescription d'antalgique, d'AI (70,8%), d'ATB (66,2), d'oxygénateur (25,3%), de diurétique (20,1) de psychotrope (14,3), et de vitamine (8,4)
- 3,9% de décès dans notre étude.

Ceci s'explique par l'avènement du scanner au Mali et la présence de neurochirurgien permettant la prise en charge des certaines lésions autrefois non traitées par faute de plateau technique et de personnel qualifié.

Les traumatismes crânio-cérébraux constituent la 9^{ème} cause de mortalité au MALI.

Sur le plan des examens complémentaires, la radiographie standard du crâne a été effectuée chez 35% de nos patients, 27,91% ont effectué le scanner, faute de moyen beaucoup n'ont pas pu faire le scanner Sur le plan thérapeutique le traitement médical a été effectué 100%, et sur les 154 patients 48 ont bénéficié du traitement chirurgical.

RECOMMANDATIONS

De ces différentes constatations, il en ressort les recommandations suivantes :

Aux autorités Publiques,

Nous recommandons:

- La créations d'un S.A.M.U (Service d'Aide Médical d'Urgence) à Bamako et dans les capitales régionales, pour mieux organiser le ramassage des blessés;
- La formation de personnel spécialisé en neurochirurgie et l'équipement des hôpitaux en matériel neurochirurgical
- Une forte implication des médias dans la préventions des accidents de la voie publique;
- La limitation de la vitesse sur certaines voies principales;
- Une pénalisation sévère du non-respect du code de la route
- l'information du personnel médical sur les pathologies neurochirurgicales, leur prévention et leur prise en charge précoce ;
- système de pointage des permis de conduire (retrait des points par exemple).

Aux personnels sociaux-sanitaires

Nous recommandons:

- L'information sur les pathologies neurochirurgicales et leur prise en charge
- Une éducation pour la santé relative au transport des blessés de la route par l'utilisation de minerves, brancards etc....
- Référer les traumatisés crâniens, vers les formations sanitaires disposant d'un service de réanimation
- L'approfondissement de la recherche dans le domaine de la neurochirurgie au Mali.

A la Population

Nous recommandons:

- Le respect du code de la route ;
- Le port de la ceinture de sécurité dans les véhicules ;

- Plus de vigilance au niveau des carrefours et les voies à haut risque;
- Alerter les secouristes en cas d'accident de la route ; Laisser la priorité aux personnes âgées, aux enfants et aux handicapés lors des traversées des routes.

TROISIEME

PARTIE

BIBLIOGRAPHIE

1 BENOIT - D

Pharmacologie clinique base de la thérapeutique chp 65 1049 1974

$2 \quad Beson - C$

Pharmacologie clinique base de la thérapeutique 1988

3 CHIOLERO R., UNDERES J.P, LEDERMANN P., TRIBOLET N.

Protocole pour la réanimation intensive crânio-cérébraux sévère Med et hyg (Genève) 22 mai 1985, vol 43, n°1611, 1746 - 1750

4 CHRISTIAN ARNOLD SIEYAMDJI

Enquête portant sur 92ans de traumatismes crâniens graves recrutés dans le service des urgences chirurgicales de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré.

5 DABADIE P., BENDRISS – VIDAL P.

Traitement de l'hypertension intracrânienne MAPAR 92, 569 – 585

6 DABO MAMADOU CHERIF

Traumatisme crânien

Etude comparative des traumatisés crâniens suite à des accidents de la circulation routière reçus à l'hôpital Gabriel Touré 1 an avant et 1 an après le port obligatoire du casque

These Med Bamako P40 n°24

7 DEROSIER C., BRINQUIN L., BONSIGNOUR J.P., COSNARD G.

IRM et traumatisme crânien en phase aigue Journal of neuro-radiology 1991, vol. 18, N°4, 309 – 319

8 DIEUDONNE PETONG

Etude des principales causes de mortalités dans le District de Bamako de 1990 à 1996 pour l'exploitation des registres de décès d'état civil These med Bamako 1998

9 DRAME BOUBACAR

Contribution à l'étude des traumatisme cranio-cérébraux Etude rétrospective sur 4 ans 1989 - 1992, à propos de 375 cas dans le service de REA du CHU de Cocody These med Abidjan 26-07-95

10 ENRY P., COCHARD J.F.

Traumatisme crânien grave Anesthésie réanimation chirurgicale Edition Flammarion 1990 chp72, 1038 – 1049

11 GODLEWSKI J., FREGER P., CREISSAD D.P

Traumatisme crânien de l'adulte : surveillance du traumatisé et indication neurochirurgical d'urgence Rev.prat.1^{er} Sept 1985, vol 35 n°37, 2257 – 2263

12 HARRIGAN MR, TUTEJA S, NEVDECK BL

Indometacin in the management of elevated intracranial pressure. a review neurotrauma 1997 sep14 (9): 637 – 650

13 H. ROUVIERE

Anatomie humaine, description topographique et fonctionnelle. 1978. MASSON. 720 pages

14 KALANGU K

Exploration neuroradiologique du traumatisé crânien et du rachis Edition ESTEM au PELF 1992, 41 – 56

15 LA PIERREF, LE GROS B

Traumatismes crâniens récents encycl. méd., chir. Urgences 24117B10, 7 - 1985, 16P

16 LASSERRE J.P., TOUSSAINT P., CLAMENS J., RICHAUDJ et COLL

Estimation précoce et suivi neurophysiologique de 50 traumatisés crâniens graves.

Annales de réadaptation et de Médecine physique 1991 vol 34, N°3 283 - 302

17 MALEONBHO J.P.

Traumatismes crânio-cérébraux graves : Aspect médico-chirurgical. Thèse med. Abidjan 10 juin 81 N°302

18 MANDON JOKIE C., MANE M., LETHIEC F., GUICESTRE JY ET COLL

Traumatologie crânienne en Basse Normandie. Données épidémiologiques sur l'année 1989 Annales de réadaptation et de médecine physique 1992 vol 35 217 – 228

19 Médecine-et-Santé.com/anatomie/anatcrane.html 2000

20 MILLER J. D.

Heard Injury

J.Neuro. Neurosing, Psychiatry, Mai 1993, Vol 56, N°5 440 – 447

21 MOORE C, FLOOD C

Axone 1993 Dec 15(2): 30-33

Hyperventilation in head injury does it do more harm than good?

22 OKEKE J.C

Les traumatismes crânio-cérébraux au CHU de Cocody à propos de 312 cas.

Thèse med. Abidjan 1er juin 1976 N°96

23 PAPA NDIOUGA. P

Prise en charge médicale des traumatismes cranio-encéphaliques, les traumatismes du crâne et du rachis.

Edition ESTEM (AUPELF 1992, 65 - 776)

24 PHILIPON J.

Traumatisme crânien aigus : Physiopathologie et conduite pratique dans les 48 premières heures techniques hospitalières, 1993, vol 48, N°570

25 PIEPER DR, VALADKA AB, MARSH C.

Surgical management of patients with severe head injuries AORN J 1996 May; 63 (5): 854 - 864

26 P. LE CHAT, G. LAGIER, B. ROUVEIX, SWEBER

Pharmacologie Médicale 4^{ème} Edition 1982

27 P. SINGLETON, D. SAINSBURG

Abrégés de bactériologies

28 RAPHAEL J.C

Radiographie du thorax et du crâne en urgence : examens indispensables ou fausses sécurités Inst, Med., 1991 vol 62, N°3, 25 – 28

29 SICHEZ J.P

Stratégies thérapeutiques en présence d'une hypertension intracrânienne d'origine traumatique

Réanimation, soins intensifs, médicine d'urgence, 1991, Vol 7 N° 3, 154 - 157

30 SILVESTRI S., ARONSON S.

Severe head injury: prehospital and emergency department management. Mt. Sinai J. Med 1997 sept; 64 (4-5), 329-338

31 TORTORA- GRABOWSKI

Principes d'Anatomie et de physiologie 2ème Edition française 1982

32 VANE I.

Pharmacologie des concepts fondamentaux Applications thérapeutiques Tome I chp. 36, 521, 1989

33 VAYRE P., CLERGUE F., ROY-CAMILE R., FOHANNO D et COLL

Polytraumatisés graves, stratégies et résultats Expériences de l'hôpital de la Pitié 1988-1989. Discussion

chirurgie 1991, vol 117, N°2, 1991 149 - 157

34 VIGOUROUX R.P., BAURAND CH., GUILLERMAN P., REYNIER Y et COLL

Traumatisme crânio-encephalique

Encycl. med chir, Neurologie 17585 A10, A15, A20, 10 – 1982

35 WADE ALIOU BADARA

Evaluation de la prescription médicamenteuse dans le service de chirurgie orthopédique et de traumatologie de l'Hôpital Gabriel Touré Thèse Pharmacie Bamako 2000-2001.

36 YATTARA ALIGUI

Traitement médical des traumatismes crâniens non graves dans le service de traumatologie et orthopédique de l'HGT portant sur 95 cas Thèse pharmacie 2000 - 2001 n° 15

FICHE D'ENQUETE

IDENTIFICATION DU MALA	ADE		
Nom	Prénom		
I <u>ETIOLOGIE</u>			
AVP ACD \square	CBV □ AUTRES □		
II <u>TRAITEMENT REÇU AVA</u>	NT L'ARRIVEE EN TRAUMATO		
- Anti-inflammatoires -	Mannitol - Anticonvulsives Solutés - Neuroleptiques Autres		
V <u>EXAMEN DU PATIENT</u>			
Etat général du malade Tc isolé Score de Grasgow	bon		
Ouverture de Réponse verb Réponse mot	pale RV =		
Conscient Somnolent Stupeur Coma			
Signes cliniques ass	ociés		
déficit moteurraideur de la nuquePlaies	OphtalmoparésieAutres		
BILAN PARACLINIQUES			
ex du crâne F/P	Rx d'autre site(à préciser) Examen biologique		
Diagnostic			
 Concussion légère Concussion classique Contusion cérébrale Fracture embarrure Hématome extra dural 	 hématome sous dural aigu subaigu chronique Autres 		
Traitement neurochirurgicale oui	□ non □		

VI Prise en charge

Traitement reçu

Médicaments	Voies d'administration	Nature du médicament	
			pharmacologique

Date de la 2^{ème} consultation

Médicaments	Voies d'administration	Nature du médicament	
			pharmacologique

FICHE SIGNALETIQUE

Nom: SANGARE Prénom: Assétou

Titre de la thèse: Traitement médical des traumatismes

crâniens à l'Hôpital Gabriel Touré

Année: 2003 - 2004

Ville de soutenance: Bamako

Pays d'origine: Mali

Lieu de dépôt: Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de

Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali.

Secteur d'intérêt: urgences chirurgicales, traumatologie.

Résumé

Il s'agissait d'une étude prospective longitudinale de 6 mois (décembre 2003 à mai 2004) portant sur la prise en charge de 154 traumatisés crâniens répertoriés dans le service des urgences chirurgicales et de traumatologie de l'hôpital Gabriel Touré. De cette étude il ressort :

- Les TCC se retrouvent à tout âge avec une prédominance chez le sujet jeune de 21 à 30 ans avec un sexe ratio de 3,2/1 en faveur du sexe masculin ;
- 86,3% des cas sont occasionnés par des accidents de la voie publique ;
- 50,6% des patients avaient un score de Glasgow entre 03 08;
- la radiographie du crâne à elle seule a constitué 35% des examens effectués ;
- 3,89% de nos malades sont décédés ;
- 7 classes pharmacologiques ont été utilisées ;
- 99,4% pour les antalgiques ;
- 70,8% d'AI;
- 66,2% d'ATB;
- 25,3% oxygénérateur cérébral;
- 20,1% de diurétiques ;
- 14,3% de psychotropes.
- 8,4% de vitamines ;

Mots clefs: Traumatismes Crâniens (TC)/ Accidents de la voie publique (AVP) / Glasgow/ Traitement médical.

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

- ➤ D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;
- ➤ D'exercer dans l'intérêt de la Santé Publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement;
- De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et de sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.