

Ministère des Enseignements Secondaire,  
Supérieur et de la Recherche Scientifique

République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi

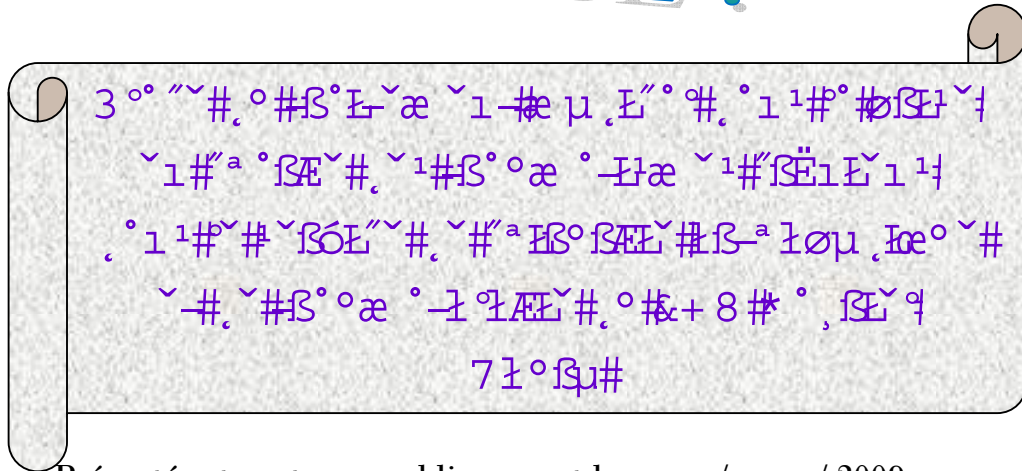
Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

(FMPOS)

Année universitaire 2008 – 2009

N°

# THESE :



Présentée et soutenue publiquement le :...../...../ 2009

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie  
(FMPOS) du Mali

Par Mr : **TIETING KONARE**

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine (Diplôme d'Etat)

# JURY

Président du Jury : Pr Mamadou Souncalo TRAORE

Directeur de Thèse : Pr Tiéman COULIBALY

Membres du Jury : Dr Oumar DIALLO

Dr Broulaye SAMAKE

# Dédicaces et Remerciements

## **Dédicaces et remerciements :**

### ***Dédicace :***

Je rends grâce :

### ***A ALLAH :***

Le tout puissant, le miséricordieux, créateur de la terre et des cieux pour m'avoir donné la santé et la force de réaliser ce travail.

### ***Au prophète MOHAMED (PAS) :***

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

Je dédie ce travail :

### ***A mon père KOLON KONARE***

Ce travail est le fruit de la bonne éducation et des sages conseils que nous avons reçus de toi.

Tu m'as fait confiance, tu as cru en moi et tu n'as jamais hésité à faire des sacrifices pour moi.

Tu m'as appris l'honneur, la simplicité, la persévérance, l'amour de la science et plusieurs autres valeurs aussi nobles les unes que les autres.

Tu as toute mon admiration et ma gratitude.

Merci à toi pour cet amour.

Père, qu'ALLAH puisse t'apporter santé, bonheur, prospérité et longévité.

### ***A ma mère TENEDJE TRAORE :***

O ma mère, la simple pensée vers toi remplit mon cœur de bien être et de joie.

Je ne trouve pas de mots appropriés pour te remercier de tout ce que tu as fait pour nous tes enfants ;

Mère infatigable, tu as toujours été à la recherche du bonheur de tes enfants et des enfants d'autrui. Nous avons encore plus que jamais besoin de tes bénédictions.

Nous demandons pardon pour chaque larme versée et chaque inquiétude ressentie.

Que DIEU le tout puissant te garde le plus longtemps possible à nos côté afin que tu puisses goûter au fruit des arbres plantés.

*A mes frères et sœurs :*

Vous qui m'avez toujours soutenu dans toutes les entreprises de la vie, sans votre aide matérielle et morale, il me serait impossible d'entreprendre des études universitaires. Ce travail est le couronnement de tous vos sacrifices. Mon seul soucis et souhait est que nous restions toujours unis.

Que je puisse combler toutes vos attentes placées en moi.

**Remerciements :**

Je remercie ceux qui m’ont aidé dans la réalisation de ce travail.

*Mr WOULEKORO DIARRA et sa famille*

Grace à votre aide j’ai pu traverser les difficultés du lycée. Que le tout puissant vous récompense.

*Mr HAMED CHERIF DIAWARA*

Plus qu’un enseignant, vous m’avez aidé dans mes études primaires et secondaires. Sachez que je serai à vôtre écoute n’importe où et n’importe quand.

Vous trouverez ici l’expression de ma profonde résonance.

*A mon oncle ABOU DIARRA :*

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’accorder plus de patience.

*Mon oncle SAMASSE TRAORE*

Merci pour le soutien matériel et moral que vous m’avez apporté dans la réalisation de ce travail.

Mes amis : *MOUSSA KONTA ; YACOUBA SIDIBE ; N’GOLO TRAORE ; DAOUA TRAORE ; FODE DRAME ; ZOUMANA TRAORE ; SOÏBA TRAORE ; DEMBA TRAORE ; BOURAMA S. DIARRA ; YOUSOUF TRAORE ; SEYBOU DIARRA ; RACHELLE DEMBELE ; DRAMANE M. BAGAYOGO ; KANY DAMBA ; YAYA YARE, ABDOULAYE G. DIARRA ; TIEMOKO SOGODOGO ; AMADOU TRAORE ; FALAYE SISSOKO ; MOUSSA DIALLO ; ISSAC ANTIBE A. ; BOUBACAR M. TRAORE ; JEAN W. KONE ; ABDOUL AZIZ TOURE ; ISSA DIRRA ;*

J’ai bénéficié de votre soutien aux moments les plus difficiles. A travers ces lignes, soyez rassurés de ma profonde gratitude, puisse ALLAH nous laisser ensemble pour l’éternité.

*Mr ALOU MACALOU*

Ta modestie et ta gentillesse m'ont frappé depuis le premier jour de notre rencontre. Merci pour ton aide

A tout le personnel du service de chirurgie orthopédique et de traumatologie

A tous mes camarades faisant fonction d'interne du service de chirurgie orthopédiste et de traumatologie

A tous le personnel de l'HGT

**A mon maître le *Pr TIEMAN COULIBALY***, chirurgien orthopédiste et traumatologue, pour avoir partagé avec moi le poids d'une entreprise à la quelle vous avez cru jusqu'au bout

Et tous 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.

# Hommages

## **Hommages aux membres du jury :**

A notre maître et président du jury

Professeur *MAMADOU SOUNCALO TRAORE*

Chef du DER en Santé Publique

Ph. D en Epidémiologie de l'Université de Londres ;

Maître de Conférences en Santé Publique de l'Université de Bamako ;

Premier Directeur de l'Agence Nationale d'Evaluation des Hôpitaux du Mali ;

Ancien Directeur National de la Santé du Mali ;

Chevalier de l'Ordre du Mérite de la Santé du Mali.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury. Nous avons été frappés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de participer à ce jury. Votre simplicité, votre ouverture, votre abord facile et votre capacité d'écoute font de vous un confident et un père pour nous étudiants.

Vos critiques et vos suggestions ne feront qu'améliorer la qualité de ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect.



A notre maître et juge

**Docteur *OUMAR DIALLO***

Neurochirurgien ;

Neuroradiologue ;

Spécialiste de la base du crâne ;

Membre fondateur du GER (Groupe d'Etude sur le Rachis) à Dakar.

Nous sommes très honorés de vous compter parmi les juges de ce travail. Vos appréciations et vos remarques ne feront qu'améliorer la qualité de ce travail.

Votre compétence, votre gentillesse et votre dynamisme sont connus de tous.

En acceptant de siéger dans ce jury, vous nous donnez l'occasion de vous témoigner votre gratitude pour les facilités de prise en charge que vous accordez à nos malades. Veuillez trouver ici, cher maître l'expression de notre profond respect et de notre grande estime.

A notre maître et juge

**Docteur *BROULAYE SAMAKE***

Anesthésiste Réanimateur au CHU Gabriel Touré ;

Cher maître, vous nous faites un réel plaisir en acceptant de juger ce modeste travail en dépit de vos multiples occupations. Nous avons été très honorés de l'accueil chaleureux que vous nous avez réservé dans votre service. Votre simplicité et votre bonne compréhension seront citées parmi les facteurs qui ont permis la réalisation de ce travail.

Cher maître soyez rassuré de l'expression de nos sentiments de reconnaissance.

A notre maître et directeur de thèse

**Professeur TIEMAN COULIBALY**

Chirurgien orthopédiste et traumatologue au CHU Gabriel Touré ;

Maître de conférences à la FMPOS ;

Membre de la société Malienne de chirurgie orthopédique et de traumatologie ;

Membre de la société internationale de chirurgie orthopédique et de traumatologie.

Vous nous avez accordé votre confiance en nous donnant ce travail. Homme de science que vous êtes, vous cultivez la rigueur, l'honnêteté et la persévérance.

Votre sens de l'humour témoigne de votre grande simplicité. Honorable maître, c'est le jour pour nous de vous avouer toute notre joie et notre fierté d'être passé par votre école.

Permettez nous aujourd'hui de vous exprimer toute notre gratitude pour le savoir que vous nous avez transmis.

Que Dieu vous garde éternellement au près de nous. Amen

**Liste des abréviations :**

- AINS** : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien
- AIS** : Anti Inflammatoire Stéroïdien
- ATP** : Adénine Triphosphate
- AVP** : Accident de la Voie Publique
- BHE** : Barrière Hémato-Encéphalique
- CBV** : Coups et Blessures Volontaires
- EEG** : Electro-encéphalogramme
- FMPOS** : Faculté de Médecine de Pharmacie et d’Odontostomatologie
- G<sub>6</sub>PD** : Glucose 6 Phosphate Déshydrogénase
- hbts** : Habitants
- HED**: Hématome extra Dural
- HGT**: Hospital Gabriel Touré
- HIC** : Hypertension Intra Crânienne
- HSD** : Hématome Sous Dural
- IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique
- LCR** : Liquide Céphalo-rachidien
- NFS** : Numération Formule Sanguine
- PIC** : Pression Intracrânien
- POE** : Processus Occupant de l’Espace
- PVC** : Pression Veineuse Centrale
- SNA** : Système Nerveux Autonome
- SNC** : Système Nerveux Central
- SNP** : Système Nerveux Périphérique
- SUC** : Service des Urgences Chirurgicales
- TC** : Traumatisme Crânien
- TCC** : Traumatisme Crânio-cérébral
- TDM**: Tomodensitométrie
- USA**: United States of America

**Liste des figures:**

**Fig. 1 :** le crâne vue frontale ..... 5  
**Fig. 2 :** coupe sagittale du SNC ..... 8

**Liste des tableaux :**

**Tableau I :** Répartition des patients selon le sexe ..... 43  
**Tableau II :** Répartition des patients selon l'âge ..... 43  
**Tableau III :** Répartition des patients selon la résidence ..... 44  
**Tableau IV :** Répartition des patients selon la profession ..... 44  
**Tableau V :** Répartition des patients selon l'ethnie ..... 45  
**Tableau VIII :** Répartition des patients selon les signes neurologiques  
associés..... 47  
**Tableau IX :** Répartition des traumatismes associés aux traumatismes  
crâniens..... 47  
**Tableau X :** Répartition des patients selon les examens complémentaires  
réalisés..... 48  
**Tableau XI :** Répartition des patients selon le diagnostic..... 48  
**Tableau XII :** Répartition des patients selon l'association des lésions crânio-  
cérébrales..... 49  
**Tableau XIII :** Répartition des patients selon le traitement reçu avant l'arrivée  
en traumatologie ..... 50  
**Tableau XIV :** Répartition des patients selon le type de traitement reçu..... 50  
**Tableau XV :** Répartition des patients selon la voie d'administration reçue par  
patient..... 51  
**Tableau XVI :** Répartition des patients selon la classe de médicament reçu par  
patient..... 51  
**Tableau XVII :** Répartition des médicaments prescrit selon leurs classes..... 52  
**Tableau XVIII :** Répartition des médicaments selon leurs natures..... 52  
**Tableau XIX :** Répartition des antalgiques selon leur zones d'actions..... 53  
**Tableau XX :** Répartition des antalgiques selon le principe actif..... 53  
**Tableau XXI :** Répartition des anti-inflammatoires selon leurs groupes..... 54  
**Tableau XXII :** Répartition des anti-inflammatoires selon le principe actif...54  
**Tableau XXIII :** Répartition des antibiotiques selon les familles utilisées..... 55  
**Tableau XXIV :** Répartition des psychotropes selon le groupe et les principes  
actifs..... 55

**Tableau XXV:** Répartition des solutés..... 56

**Liste des graphiques :**

**Graphique I:** Répartition des patients selon l'étiologie .....46

**Graphique II :** Répartition des patients selon le score de GLASGOW.....46

**Liste des annexes :**

Fiche d'enquête..... 70

Fiche signalétique ..... 72

Serment d'HIPPOCRATE..... 73

**Sommaire :**

I. Introduction ..... 1

II. Objectifs ..... 3

III. Généralités sur les traumatismes crânio-cérébraux ..... 4

    A. Rappels ..... 4

        1. Rappel anatomique ..... 4

            1.1. L’ostéologie du crâne ..... 4

            1.2. L’encéphale ..... 6

            1.3. La vascularisation des méninges et de l’encéphale ..... 9

        2. Rappels physiologiques du système nerveux ..... 9

            2.1 Division du système nerveux ..... 9

            2.2 L’organisation du système nerveux ..... 11

            2.3 Neurophysiologie ..... 12

            2.4 Modification de la conduction de l’influx et de la transmission  
                synaptique ..... 12

        3. Rappel physiopathologique des traumatismes crâniens ..... 13

            3.1 Conséquence systémique des traumatismes crâniens ..... 13

            3.2 Le système cardio-vasculaire ..... 13

            3.3 La fonction respiratoire ..... 13

            3.4 La coagulation ..... 13

            3.5 Les troubles métaboliques et hydro électrolytiques ..... 13

            3.6 Les lésions primaires ..... 14

            3.7 Les lésions secondaires ..... 14

        4. Etiologie des traumatismes crâniens ..... 15

        5. Mécanismes et classification ..... 16

            5.1 Œdème cérébral ..... 17

            5.2 L’hypertension intracrânienne (HIC) ..... 17

            5.3 Engagement cérébrale ..... 18

        6. Diagnostic ..... 18

            6.1 Signes cliniques ..... 18

            6.2 Examens complémentaires ..... 23

        7. Traitement ..... 25

            7.1 Sur le lieu de l’accident ..... 26

            7.2 En milieu hospitalier ..... 27

B.	Généralités des médicaments utilisés dans le traitement des traumatismes crâniens .....	29
1.	Les antalgiques .....	29
2.	Les anti-inflammatoires .....	30
3.	Les antibiotiques .....	33
4.	Les psychotropes .....	34
5.	Les vitamines .....	37
IV.	Matériel et Méthodes .....	39
1.	Cadre de l'étude .....	39
2.	Matériel .....	41
3.	Echantillonnage .....	42
4.	Méthodes .....	42
V.	Résultats .....	43
VI.	Commentaires et discussion .....	57
1.	Caractéristiques sociodémographiques des patients .....	57
2.	Clinique .....	58
3.	Paracliniques .....	58
4.	Diagnostic .....	59
5.	Thérapeutique .....	59
6.	Sur le plan évolutif .....	61
VII.	Conclusion et recommandations .....	62
A.	Conclusion .....	62
B.	Recommandations .....	63
VIII.	Bibliographie .....	64
IX.	Annexe .....	70

## I. Introduction :

Le traumatisme crânien (TC) ou traumatisme crânio-cérébral (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 l’obnubilation au coma [31].

La gravité du traumatisme crânien est appréciée par le score de GLASGOW. Un score de GLASGOW inférieur ou égal à huit (8) définit un traumatisme crânien grave.

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 [29].

En France le traumatisme crânien constitue la première cause de décès avant l’âge de 20 ans avec une fréquence de 200 par 100000 hospitalisations par an [27]. D’après la même étude les accidents de la voie publique sont à l’origine de la majorité des traumatismes crâniens. Les associations aux lésions extra cérébrales rendent difficiles les décisions diagnostiques, thérapeutiques et aggravent le pronostic. Les traumatismes crânio-cérébraux isolés graves (score de Glasgow  $\leq 8$ ) constituent une urgence fréquente. En tout état de cause les premières heures de la prise en charge sont cruciales pour le pronostic. Cette prise en charge passe par la réanimation initiale qui est un élément déterminant du pronostic et doit débuter précocement pour prévenir l’agression cérébrale secondaire d’origine systémique

En France la seule étude réalisée en Aquitaine (2,7 millions d’habitants soit près de 5% de la population Française en 1986) retrouve 391 décès par traumatisme crânien avant l’hospitalisation et 8549 hospitalisations pour l’année 1986. La mortalité globale dans ce travail était de 22 par 100000 habitants. La morbidité (séquelles fonctionnelles) était importante puisque la moitié des traumatismes crâniens graves (score de Glasgow inférieur ou égal à 8 à l’admission) présentait des séquelles importantes [31].

En Afrique, des données relatives au TC sont peu nombreuses [14, 19].

Néanmoins une étude menée au service de réanimation du CHU de Cocody sur les TCC de 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 cours de la même période 48% de décès dus aux traumatismes crâniens ont été enregistrés [9]. 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 dus au TC. Ce qui correspond à la 9<sup>ème</sup> cause de décès [8].

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

## II. Objectifs :

**Objectif général :** étudier la prise en charge médicale des traumatismes crâniens

### **Objectifs spécifiques :**

- ✓ Décrire les caractéristiques sociodémographiques des victimes de traumatismes crâniens
- ✓ Etudier le protocole de prise en charge médicale des traumatismes crâniens
- ✓ Décrire l'évolution des traumatismes crâniens sous traitement médical
- ✓ Faire des propositions d'amélioration de la prise en charge des traumatismes crâniens

### **III. Généralités sur les traumatismes crânio-cérébraux :**

Les traumatismes crâniens constituent une urgence fréquente isolée ou en association avec d'autres traumatismes. La prise en charge est un élément déterminant du pronostic et doit débuter très précocement pour assurer le maintien des fonctions vitales (circulatoire et respiratoire). Les lésions observées au cours du traumatisme crânien (TC) sont de deux groupes :

- ✓ Les lésions primaires dues à l'impact du choc sur la boîte crânienne
- ✓ Les lésions secondaires qui sont en fait la conséquence d'une hypoxie ou d'une hypo perfusion cérébrale [14].

#### **A. Rappels :**

##### ***1 Rappel anatomique :***

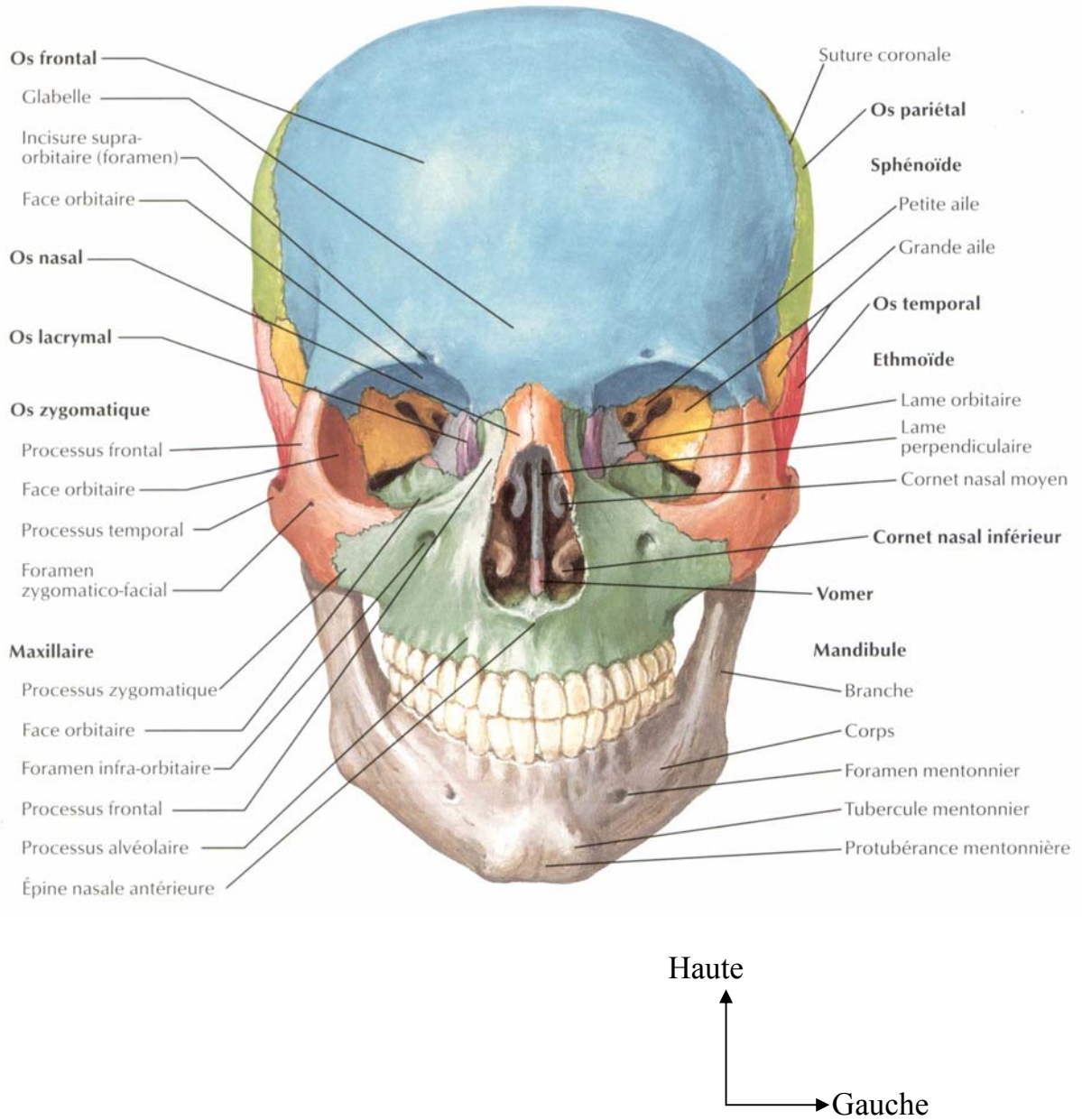
Le système nerveux est composé de deux parties :

- ✓ 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 [28].

##### ***1.1 L'ostéologie du crâne :***

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 ; constituée en haut par la boîte crânienne et en bas par la colonne vertébrale.

La boîte crânienne comprend quatre (4) os impairs : le frontal, l'occipital, le sphénoïde et l'ethmoïde ; et deux os pairs : les pariétaux, les temporaux. (Fig.1)



**Fig. 1 : le crâne vue frontale [A. Delahaye]**

## 1.2 L'encéphale :

### a. Le cerveau : [39]

C'est une masse volumineuse ovoïde à grosse extrémité postérieure. Il mesure 16cm de long, 14 cm de large et 12cm de haut. Il pèse 1370 grammes en moyenne. Il est formé par la fusion d'encéphalique et de télencéphale

- ✓ Le diencephale est la partie impaire, médiane et basale faisant suite en quelque sorte au tronc cérébral.
- ✓ Le télencéphale est la partie supérieure, recouvrant la précédente, composée de deux hémisphères symétriques, séparés par la scissure inter hémisphérique. Les hémisphères sont ainsi divisés en quatre grands lobes (frontal, pariétal, occipital et temporal) et deux plages corticales que l'on isole (le gyrus du cingulum et l'insula).

Le lobe frontal est la partie des hémisphères cérébraux située en avant du sillon central. Il représente environ 40% du poids total du cerveau. Il a la forme d'une pyramide triangulaire.

Le lobe pariétal, situé entre le lobe frontal et occipital, est un angle dièdre appartenant à la face supéro-latérale et médiale.

Le lobe occipital est situé à la partie postérieure de l'hémisphère. Il a la forme d'une pyramide triangulaire à sommet postérieur.

Le lobe temporal est situé à la partie inférieure de l'hémisphère. Il a la forme d'une pyramide triangulaire.

L'insula : elle est située au fond du sillon latéral dont il faut écarter les lèvres pour la voir. C'est une plage de cortex non enroulé bien que télencéphalique. Elle a une forme triangulaire à sommet antérieur et à base postérieure.

Le gyrus du cingulum ou lobe du corps calleux : il est constitué par la circonvolution qui s'enroule autour des corps calleux. Il est donc limité par le sillon du corps calleux d'une part, le sillon du cingulum et le sillon sub-pariétal d'autre part.

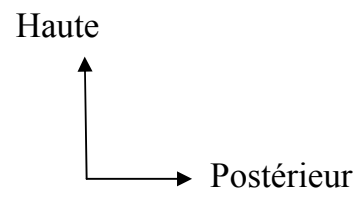
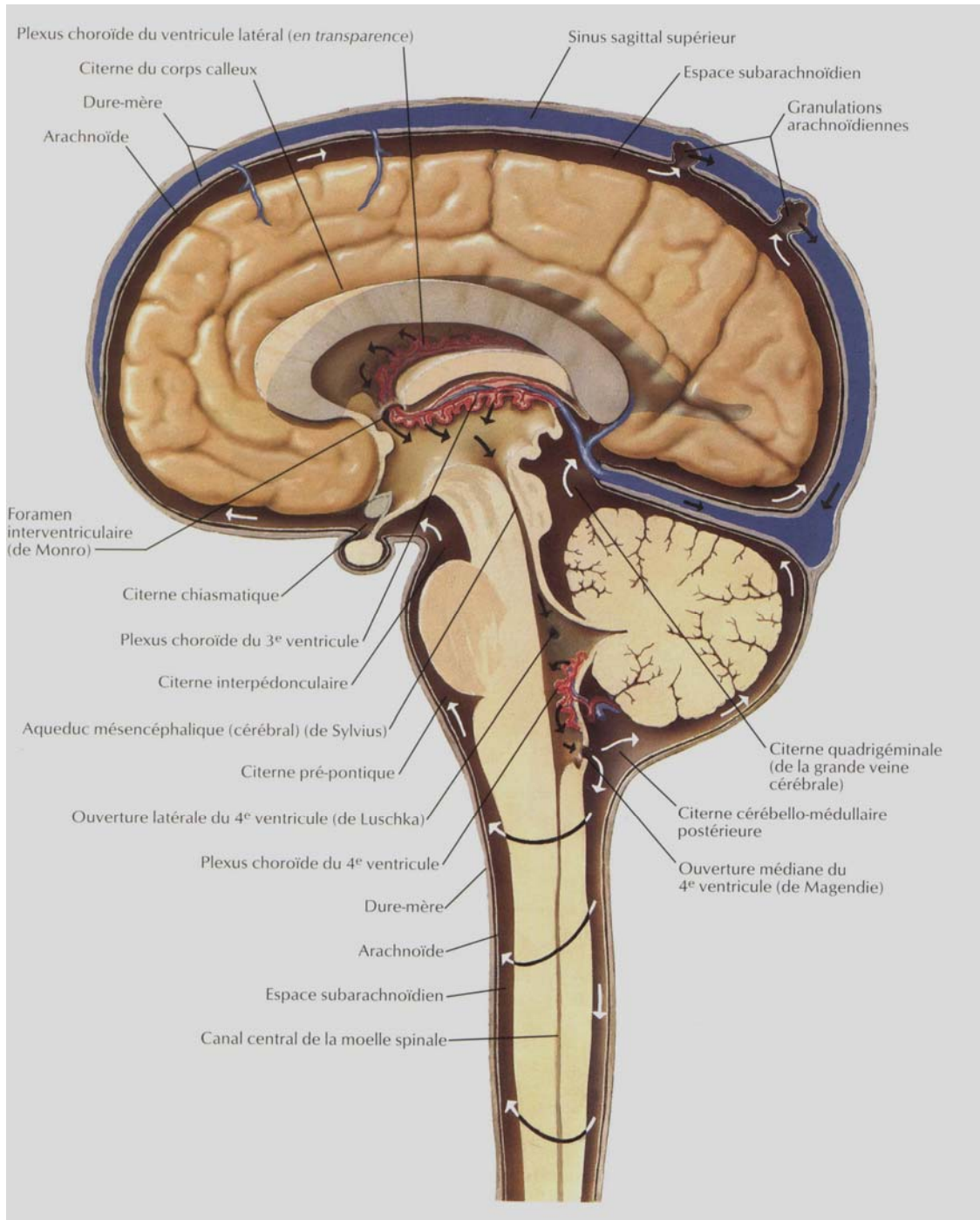
**b. Le tronc cérébral :**

C'est un trait d'union entre la moelle 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 cérébral naissent tous les paires de nerfs crâniens. A la partie postérieure du bulbe on trouve le cervelet qui lui est relié par les pédoncules cérébelleux.

**c. Le cervelet :**

Il 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 tentorial). Il comprend deux hémisphères latéraux et deux vermis (supérieur et inférieur). Tout comme le cerveau, le cervelet est formé de substances grises et de substances blanches. Les substances blanches renferment quatre paires de noyaux gris centraux. (Fig. 2)



**Fig. 2 : coupe sagittale du SNC [A. Delahaye]**

### 1.3 La vascularisation des méninges et de l'encéphale :

#### a. 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 deux réseaux artériels et veineux, qui font d'elle une membrane richement vascularisée.

#### b. La vascularisation de l'encéphale :

✓ **Les artères** : la vascularisation artérielle provient de deux réseaux : l'un carotidien interne, l'autre vertébrale 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 relient 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 confluent principaux : le sinus caverneux à la base et le pressoir d'Hérophile au niveau de la voûte. De là, le sang est conduit vers la jugulaire interne de chaque côté par le sinus latéraux.

## 2 Rappels physiologiques du système nerveux : [11, 23]

### 2.1 Division du système nerveux :

Du point de vue physiologique le système nerveux est divisé en deux parties : le système nerveux central (SNC) et le système nerveux périphérique (SNP).

#### a. Le système nerveux central (SNC) :

Il est composé de l'encéphale et de la moelle épinière. Il est relié au SNP 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 en dehors de celui-ci.

#### b. Le système nerveux périphérique (SNP) :

L'élément d'entrée du SNP est composé de cellules nerveuses appelées neurones sensitifs ou afférents qui conduisent l'influx nerveux depuis des récepteurs

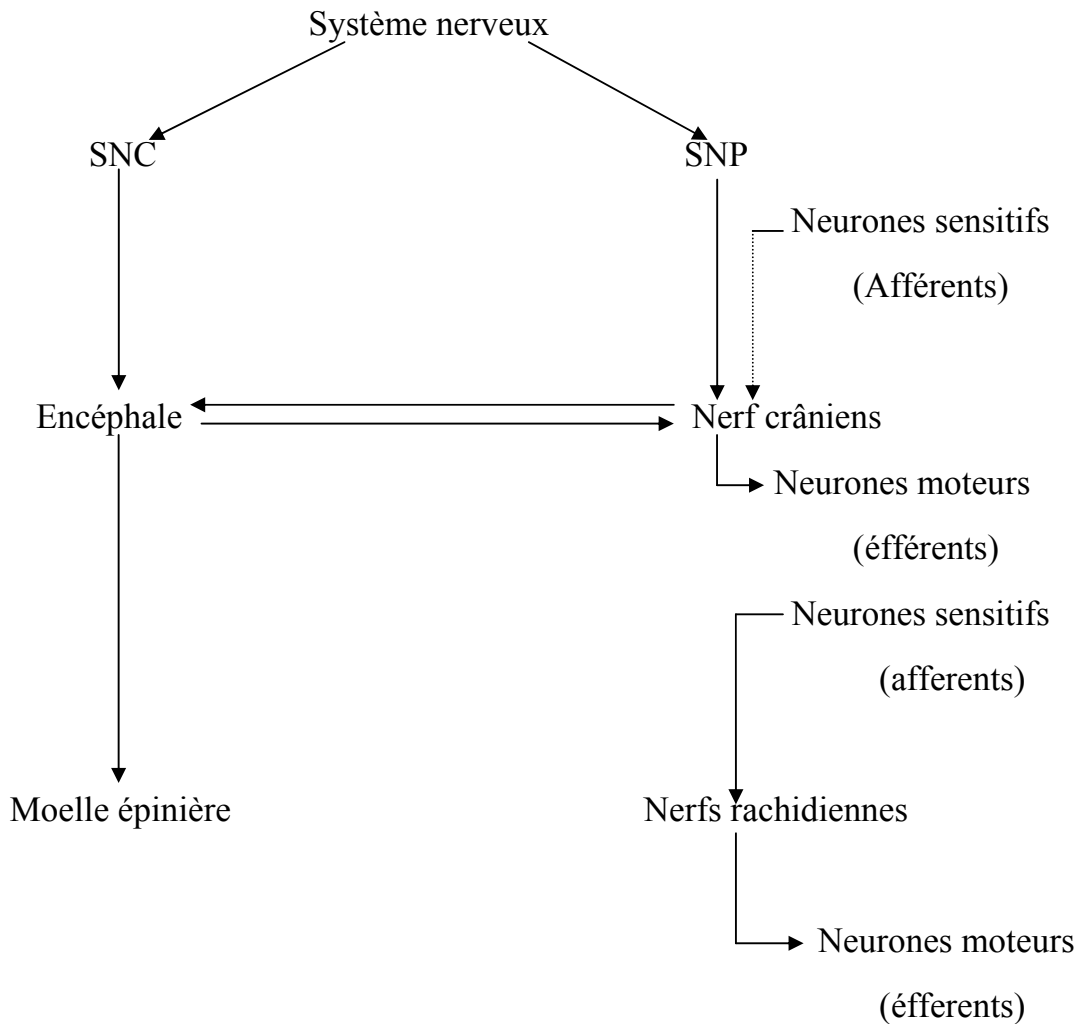


sensoriels situés en divers parties du corps jusqu'au SNC et qui se terminent dans ce dernier. L'élément de sortie est composé de cellules nerveuses appelées neurones moteurs ou efférents, qui proviennent du SNC et qui conduisent les influx nerveux depuis le SNC jusqu'aux muscles et aux glandes. Le SNP peut être subdivisé en :

- ✓ Système nerveux somatique : composé de neurones sensitifs qui conduisent l'information depuis des récepteurs cutanés et sensoriels spéciaux situés principalement dans la tête, la paroi corporelle et la membrane jusqu'au SNC et des neurones moteurs issus de ce dernier conduisent les influx nerveux aux muscles squelettiques
- ✓ Le système nerveux autonome (SNA) : est composé aussi bien des neurones sensitifs qui transmettent l'information depuis des récepteurs situés principalement dans les viscères jusqu'au SNC ; puis de neurones moteurs issus de ce dernier conduisent les influx nerveux aux muscles lisses et cardiaque de même qu'aux glandes.

Comme les réactions motrices du SNA ne sont habituellement pas maîtrisées consciencieusement, ce dernier est involontaire.

## 2.2 L'organisation du système nerveux : [31]



Le système nerveux contient des milliards de neurones disposés selon des modèles compliqués appelé groupe de neurones. Chaque groupe uniques joue un rôle précis et peut contenir des milliers ou même des millions de neurones. Les groupes de neurones sont disposés en réseaux appelé circuit par les quels les influx nerveux sont conduit. Malgré cette complexité le système nerveux n'est composé que de deux principales sortes de cellules : les cellules de la névroglie et les neurones.

La névroglie soutient, nourrit et protège les neurones tandis que les neurones remplissent la plus part des fonctions spéciales attribuées au système nerveux (la sensibilité, la mémoire, la maîtrise de l'activité musculaire et la régulation des sécrétions glandulaire).

La réparation des neurones adulte qui subissent une lésion est mal aisée faute de mitose normalement [11,23].

### **2.3 Neurophysiologie :**

Les neurones entrent en contact et communiquent dans des zones spécialisés appelés synapses. Le plus souvent a cet endroit un petit espace appelé fente synaptique sépare les deux neurones. Comme les cellules ne se touchent pas en fait le potentiel d'action d'une cellule ne peut pas franchir l'espace à fin d'excité la cellule suivante. A la place, la première cellule communique avec la suivante en libérant un produit chimique appelé neurotransmetteur. Dans chaque vésicule synaptique se trouve 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 libère le neurotransmetteur spécifique qui est reconnu par les récepteur du neurone post synaptique.

### **2.4 Modification de la conduction de l'influx et de la transmission synaptique :**

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 7,35 produits le ralentissement de l'activité neuronale.

L'application d'une pression excessive ou prolongée sur un nerf interrompte la conduction de l'influx nerveux.

Les hypnotiques, les tranquillisants et les anesthésiques réduisent la conduction de l'influx des neurones tandis que, la nicotine abaisse ce même seuil.

Il existe de nombreux moyens de modification de la transmission synaptique chimique par lesquelles agissent les médicaments.

- ✓ Stimuler ou inhiber la synthèse des neurotransmetteurs
- ✓ Bloquer ou favoriser la libération des neurotransmetteurs
- ✓ Stimuler ou inhiber l'élimination des neurotransmetteurs
- ✓ 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.

### **3 Rappel physiopathologique des traumatismes crâniens :**

#### ***3.1 Conséquence systémique des traumatismes crâniens :***

Toutes les grandes fonctions de l'organisme peuvent être perturbées après un traumatisme crânien. Certaines modifications ne sont pas spécifiques et se rencontrent dans n'importe quelle autre situation d'agressions : (modification hormonale, immunitaire, digestive, métabolique.....). D'autres témoignent de la souffrance cérébrale elle même.

#### ***3.2 Le système cardio-vasculaire :***

Une HTA est en règle associée à l'élévation de la PIC. Une tachycardie est le plus souvent présente, par contre une bradycardie peut témoigner d'une souffrance du tronc cérébral.

#### ***3.3 La fonction respiratoire :***

Une hypoxie est à redoutée car elle va aggraver les lésions cérébrales. Son origine peut être plurifactorielles : obstruction des voies aériennes, trouble de la mécanique respiratoire, du rapport ventilatoire, perfusion plus rarement un œdème pulmonaire neurogénique.

#### ***3.4 La coagulation :***

Une coagulation de consommation peut apparaître. Elle se rencontre surtout lorsque l'atteinte tissulaire est importante comme dans les plaies par balle et serait liée à la libération de thromboplastines tissulaire.

#### ***3.5 Les troubles métaboliques et hydro électrolytiques :***

On décrit classiquement après un traumatisme crânien une augmentation de métabolisme de base et un hyper catabolisme protidique et lipidique. Le bilan azoté devient négatif dès les premiers jours de la réanimation et peut le rester plusieurs semaines, même avec des apports protéiques et énergétiques élevés. Parmi les troubles hydro-électrolytiques spécifiques, un diabète insipide par

atteinte de la post hypophyse peut se manifester précocement et entraîner une déshydratation cellulaire.

### **3.6 Les lésions primaires :**

Les lésions vasculaires sont responsables d'une obstruction de la microcirculation et d'un rélargage d'histamines et sérotonines qui vont entraîner ensuite une vasoplégie, d'une fuite à travers la barrière hémato-encéphalique responsable d'un œdème de type vasogénique. L'atteinte neuronale explique la dépolarisation de membrane avec fuite de potassium cellulaire vers les espaces extracellulaires et entrée du calcium dans les neurones. Cette augmentation du calcium intracellulaire va déclencher la libération de neurotransmetteurs comme le glutamate et être responsable d'un œdème cellulaire ou cytotoxique. La libération du contenu cellulaire (acide arachidonique, radicaux libres.....). Ces substances toxiques diffusent dans les espaces extracellulaires et peuvent affecter les neurones et les vaisseaux adjacents.

Ces lésions primaires peuvent être focales ou diffuses selon le mécanisme en cause. Dans les atteintes focales, les lésions cellulaires se développent au tour du point d'impact de la façon suivante :

- ✓ Dans la zone la plus proche de la lésion initiale, on observe une destruction tissulaire.
- ✓ Dans les zones adjacentes, l'atteinte cellulaire est plus ou moins importante.
- ✓ Enfin, on décrit dans les zones suivantes les lésions de type ischémiques ou œdémateux .Dans le cas des lésions diffuses, l'atteinte initiale est préférentiellement une lésion de la membrane axonale avec l'altération de transmission nerveuses et dysfonction neurologique diffuse allant jusqu'au coma.

### **3.7 Les lésions secondaires :**

Les lésions secondaires peuvent apparaître dans les minutes, les heures ou les jours qui suivent le traumatisme. Elles vont aggraver les lésions initiales du tissu nerveux. Le dénominateur à ces lésions secondaires est l'ischémie cérébrale dont les causes sont à la fois intracrânienne (HTIC, œdème cérébral...) et systémique (hypoxie, hypotension...). La deuxième composante de ces

lésions secondaires est l'œdème cérébral qui est à la fois cause et conséquence de l'ischémie avec une tendance à l'auto-aggravation.

Les mécanismes de ces lésions secondaires sont complexes et intriqués. Les désordres acido-basiques et hydro-électrolytiques locaux suite aux lésions primaires sont responsables d'une vasodilatation et d'un dysfonctionnement cellulaire. Le rélargage de neurotransmetteurs de kinine, la production des radicaux libres provoquent une cascade d'événement qui conduit au développement de l'œdème cérébral et qui modifient les mécanismes d'autorégulation de la circulation cérébrale. La peroxydation lipidique est activée, aggravant les lésions cellulaires du lit vasculaire. Les microhémorragies intra tissulaires sont également à l'origine d'une vasodilatation et d'une augmentation de la perméabilité vasculaire après mise en jeu de différente réaction (agrégation des plaquettes, activation du système kalikréinine-kinine)

L'atteinte métabolique cérébrale est essentiellement liée aux phénomènes ischémiques. En effet, hormis les lésions directes des neurones qui les rendent incapables d'utiliser les substrats, l'insuffisance du métabolisme énergétique s'observe quand l'apport de substrats aux neurones endommagés ou non, dévient inadéquat. Cette altération du métabolisme explique la prédominance de la glycolyse anaérobie avec l'acidose lactique et favorise la dépolarisation membranaire. La libération de neurotransmetteurs comme le glutamate, active un certain nombre de récepteurs couplés, en particulier aux canaux calciques voltage dépendant. L'ouverture de ces canaux facilite l'acumination de calcium dans le cytosol. Les possibilités de stockage intra cytoplasmique de calcium sont très souvent dépassées par cette charge calcique qui résulte à la fois des lésions primaires et secondaires. L'augmentation du calcium libre cytologique active les enzymes comme les phospholipides ou les protéases qui entraînent des lésions secondaires de la membrane et des organes intracellulaires

#### **4 Etiologie des traumatismes crâniens :**

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 1/2 et 2/3 des cas, fréquence qui peut atteindre 70% dans certaines séries.

En France en 1980, 248461 accidents de la voie publique ont tué 12543 et blessé 339632 personnes [30].

Au USA, 30000 accidentés meurent chaque année du TCC [31].

En Afrique, plus précisément au Sénégal en 1984, 205 enfants ont été victimes d'un AVP le plus souvent renversé par véhicule, soit 43% des enfants de la série [31]. 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 des voies publiques [8].

Concernant les différentes variétés d'accidents de voie publique, il faut signaler les fréquences des accidents des deux roues et de ceux intéressent les piétons, affectant particulièrement les adolescents pour les premières, les enfants et les sujets âgés pour le second.

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 rare : les coups, les agressions diverses, les plaies par balle.

### **5 Mécanismes et classification :**

Les TCC sont habituellement des traumatismes dynamiques. Ils provoquent un impact mais aussi des phénomènes de décélérations ou d'accélération (linéaire ou rotatoire).

L'énergie du choc transmise au cerveau sous jacent va engendrer des lésions lobaires focales (contusion, attrition). La projection de l'onde de choc est responsable de lésions focales à distance (ou lésions par contre coup) mais également de lésions axonales diffuses par ébranlement de la matière encéphalique type d'étirement et/ou de rupture des axones et des vaisseaux au niveau de la substance blanche.

### 5.1 Œdème cérébral : [26]

Il s'agit d'une hyperhydratation parenchymateuse réalisée au tour des lésions. Dans sa contribution, l'œdème cérébrale post traumatique est complexe et se compose de deux œdèmes à savoir : l'œdème vasogénique et l'œdème cytotoxique.

#### a. *L'œdème vasogénique* :

Encore appelé l'œdème extracellulaire de la substance blanche, l'œdème vasogénique est secondaire à l'altération de la barrière hémato-encéphalique suite à la lésion (disjonction des cellules endothéliales des capillaires et altération de leur membrane basale) il résulte une extravasation d'un liquide proche du plasma riche en protéine.

#### b. *Œdème cytotoxique* :

Encore appelé œdème intracellulaire de la substance grise, œdème cytotoxique est secondaire à l'ischémie cérébrale et à la libération de produits cytotoxiques des cellules lésées. Cet œdème atteint les cellules gliales, puis les neurones et les cellules endothéliales capillaires dont les membranes plasmiques mitochondries sont altérées par l'agression chimique.

### 5.2 L'hypertension intracrânienne (HIC) : [7, 26]

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 hyperthermie ou d'une rétention du liquide céphalorachidien. Ces volumes sont expansifs au fil des heures et évoluent proportionnellement à HIC. Il y aura donc une modification notable des équilibres des pressions, des volumes et des débits locaux et généraux cérébraux. L'augmentation de la pression intracrânienne va entraîner en particulier des modifications de débit sanguin cérébraux soit locaux, soit globaux ayant pour conséquence une limitation voire un arrêt de l'apport des nutriments et d'oxygène aux neurones.



### 5.3 Engagement cérébrale : [10]

Le développement des lésions expansives intracrâniennes entraîne non seulement une augmentation de la PIC mais aussi du déplacement parenchymateux qui se dirige des zones de haute pression vers celles de basse pression encore appelée hernie cérébrale. C'est une complication mécanique de l'hypertension intracrânienne.

## 6 Diagnostic :

### 6.1 Signes cliniques :

Ces signes cliniques sont secondaires aux lésions crâniennes observées. Elles sont les plus fréquents, qu'elles s'accompagnent ou non de fractures. Elles sont très souvent bénignes (dans 95% des cas). Il faut cependant les considérer comme telles mais avec beaucoup de méfiance et imposent une surveillance strict, car certain 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 recherché les lésions cérébraux sous jacentes. Il faut faire une distinction entre les lésions immédiates qui surviennent au moment de l'impact et les lésions secondaires qui surviennent dans les minutes ou les heures qui suivent un traumatisme crânien.

#### 6.1.1. *Les lésions immédiates* :

##### a. *Les plaies du cuir chevelu* :

Elles attestent de l'impact crânien. Elles sont très hémorragiques et posent des problèmes de spoliation sanguine important difficile à évaluer chez l'enfant.

##### b. *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* :

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

✓ **Sur la base :**

Les fractures peuvent passer inaperçues car difficile à déceler sur la radiographie standard de crâne. On les suspecte cliniquement sur la présence d'un hématome périorbitaire uni ou bilatéral, un écoulement de LCR par le nez et/ou par l'oreille. Ce qui implique une déchirure de la dure-mère basale.

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

**c. Les lésions cérébrales :** [22, 31]

Elles font toute la gravité des TC. Elles sont dues aux lésions cérébrales qui résultent du premier choc puis à celles qui résultent du phénomène de décélération. Le crâne heurté et projeté sera stoppé par un obstacle fixe (le sol par exemple). Le mouvement de translation axiale et de rotation impriment à l'encéphale fixé dans la boîte crânienne. Chez l'enfant des mouvements brusques causent les lésions axonales diffuses. La commotion 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 souffrances pédonculaires 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 au point d'impact) n'entraînent pas d'altération de la conscience lorsqu'elles sont pures, les lésions des substances blanches (déchirement des fibres nerveuses) évoluent vers une dégénérescence extensive responsable de rapide coma profond avec des réactions motrices en extension et des désordres neurovégétatifs.

**6.1.2. Les lésions secondaires :**

C'est sur elle que va être dirigée toute la thérapeutique. Ce sont les hématomes intracrâniens et l'œdème responsable de l'élévation de la pression intracrânienne

**a. Les hématomes intracrâniens :**

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

✓ **L'hématome extradural (HED) :**

C'est un épanchement sanguin collecté entre la face interne du crâne et la dure-mère. Il est provoqué par une rupture de l'artère méningée moyenne ou de l'une de ces branches. Il s'accompagne d'une fracture de la voûte crânienne et siège du côté du fait de fracture. Il réalise un décollement dure-mérien et une compression cérébrale. Le tableau clinique est souvent caractéristique.

Le diagnostic est évoqué devant :

- Une notion d'intervalle libre
- Une mydriase unilatérale
- Un Babinski controlatérale

Il est confirmé par la tomodensitométrie (TDM) ou scanner ou à défaut par l'artériographie carotidienne. L'HED réalise une urgence neurochirurgicale.

✓ **L'hématome sous dural (HSD) :**

C'est une collection sanguine siégeant entre la dure-mère et l'arachnoïde. Les HSD purs par rupture des veines ponts entre le cortex et les sinus veineux sont rares.

Le tableau clinique est moins caractéristique et associe :

- Un intervalle libre
  - Une altération de la conscience
- avec ou sans signes de localisation.

Le diagnostic est confirmé par la TDM, examen capital, atraumatique nécessaire et suffisant pour montrer à lui tout seul, l'HSD qui se présente sous forme d'une hyperdensité qui signe un saignement récent ou d'une hypodensité qui est le résultat de la liquéfaction de l'hématome.

✓

### ***L'hématome intracérébral :***

C'est une collection sanguine circonscrite intracérébrale. Il est rare en traumatologie. Le plus souvent, il s'agit d'hémorragie mêlée d'œdème au sein d'un foyer de contusion cérébrale. Cette lésion se traduit par une aggravation secondaire du coma et des signes de focalisation. Le scanner montre admirablement ces hématomes.

#### ***a. Œdème cérébral :***

L'œdème vasopressive et cytotoxique sont physiopathologiquement différents. Ils peuvent accompagner les lésions cérébrales.

- L'œdème vasogénique ou extracellulaire de la substance blanche est conséquence d'une altération de la barrière hémato-encéphalique (BHE) responsable de extravasation d'eau, d'électrolytes et de protéines dans l'espace extracellulaire.
- L'œdème cytotoxique ou l'œdème extracellulaire de la substance grise est la conséquence de la pénétration d'eau dans les neurones et les cellules gliales lésées. Cet œdème est à l'origine des crises convulsives.

#### ***6.1.3. Etat de conscience :***

Les troubles de la conscience impliquent des lésions cérébrales diffuses témoignent de l'atteinte de la formation réticulaire et de son système activateur, c'est à dire un dysfonctionnement des structures profondes.

La méthode d'évaluation 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, elle permet une réelle appréciation quantifiée de l'état de conscience et du coma. Elle comprend trois items : l'ouverture des yeux (Y), la réponse verbale (V) et la réponse motrice (M).

**Tableau 1** : Score de coma GLASGOW

Score de coma de GLASGOW		
Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
Spontanée = 4	Orientée = 5	Obéit à l'ordre = 6
A l'appel = 3	Confuse = 4	A la douleur
A la douleur = 2	Inappropriée = 3	Orientée = 5
Aucune = 1	Incompréhensible = 2	Retrait = 4
	Aucune = 1	Flexion = 3
		Extension = 2
		Aucune = 1

NB : si la réponse motrice est asymétrique, seule la meilleure est prise en compte.

Score = Y + V + M = 3 à 15

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

**Tableau 2** : score de coma de GLASGOW adapté à l'enfant de moins de 5 ans

Score de coma de GLASGOW adapté à l'enfant de moins de 5ans		
Réponse Boculaire (O)	Réponse verbale (V)	Réponse motrice (M)
Poursuite oculaire = 4	Cri = 3	Mouvement de flexion
Motricité extrinsèque intacte + pupille réactive = 3	Restriction spontanée = 2	d'extension = 4
Pupille ou motricité extrinsèque imparfaite = 2	Apnée = 1	Retrait = 3
Pupille fixé + absence de mouvement oculaire = 1		Hypotonie = 2
		Flaccidité = 1

Score : O + M + V = 3 à 11

#### 6.1.4. *Les troubles de la motricité :*

Ils constituent en une diminution de force motrice (parésie) ou un déficit moteur (monoplégie, hémiplegie, paralysie faciale).

#### 6.1.5. *Les troubles de la sensibilité :*

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

#### 6.1.6. *Les troubles de réflexes :* il s'agit

- ✓ Des réflexes ostéotendineux qui peuvent être abolis
- ✓ Des réflexes cutanés surtout plantaires dont l'expression clinique est le signe de Babinski qui témoigne d'une atteinte de voie pyramidale (voie de la motricité volontaire).

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

- ✓ Lésions orthopédiques des membres (fracture, luxation)
- ✓ Lésions abdominales (hémopéritoine)
- ✓ Lésions thoraciques (hémothorax, pneumothorax, hémopneumothorax)
- ✓ Lésions du rocher (luxation, fracture)
- ✓ Lésions du bassin (luxation, fracture)

Ces différentes lésions peuvent s'associées aux traumatismes crâniens et provoquées des désordres hémodynamiques sévères (état de choc par exemple). Par conséquent, elles doivent obligatoirement être recherchées avec minutie par l'intermédiaire d'un examen somatique complet qui sera couplé aux examens complémentaires biologique et radiologique.

### 6.2 Examens complémentaires :

Les examens complémentaires les plus couramment effectués sont :

#### a. *Radiographie du crâne :* les différentes incidences sont :

- ✓ Profil droite et gauche
- ✓ Face en incidence haute explore la région fronto-orbitaire
- ✓ Face en incidence basse (Worms) explore la région occipitale

✓ Incidence spéciale tel que le Hirst qui explore le rocher, le Blondeau qui explore les sinus de la face, la selle turcique.

**b. Electro-encéphalogramme (EEG) :** elle est demandée pour rechercher :

- ✓ Les signes de souffrance cérébrale
- ✓ La localisation des lésions
- ✓ Les signes épileptiques

**c. 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 hyperdenses
- ✓ HIC et surtout l'œdème qui se caractérise par des zones hypodenses
- ✓ L'anomalie de taille des ventricules
- ✓ La déviation importante de la ligne médiane qui correspond à un engagement cérébral.
- ✓ Objectiver une fistule, une brèche ostéoméningée

**d. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :**

Elle permet de visualiser les lésions non identifiées au scanner.

**e. Artériographie :**

Depuis l'avènement du scanner, cet examen n'est utilisé que pour le diagnostic des lésions vasculaires. Il permet en absence du scanner de visualiser indirectement l'HED et l'HSD.

**f. Le fond d'œil :**

Il recherche un œdème papillaire traduisant l'existence d'un œdème cérébrale et d'une HIC. Mais l'œdème papillaire est souvent en retard sur la constitution de l'œdème cérébral.

## 7 **Traitement** : [5, 10, 14, 16, 18, 21, 25, 34]

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

Ainsi lors des traumatismes crâniens 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.

Les progrès réalisés dans le relevage des blessés permettent qu'un traitement soit entrepris dès l'arrivée des secouristes, lorsque l'ambulancier est en même temps un secouriste averti ou mieux encore, quand le transport est médicalisé.

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 ce premier geste de sauvetage médical ou même parfois à des erreurs dans la conduite du levage et du transport.

Le ramassage du patient répond à trois critères principaux :

- ✓ Le 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 satisfaisant en assurant le contrôle des hémorragies externes et la compressions des pertes sanguines.

Les buts de la thérapeutique à la phase aigue sont :

- ✓ La maintenance des grandes fonctions systémiques
- ✓ La diminution de la souffrance cérébrale
- ✓ La neuroréduction précoce

Le traitement débute sur le lieu même de l'accident et sera poursuivi à l'hôpital.



## **7.1 Sur le lieu de l'accident : [13]**

### **a. Maintient de la ventilation alvéolaire :**

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

### **b. 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)

### **c. La neurosédation : [14]**

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

- ✓ Ne pas déstabiliser un état hémodynamique précaire
- ✓ Avoir une réversibilité rapide pour permettre à l'admission un bilan neurologique correct.
- ✓ Ne pas favoriser l'augmentation de la PIC et avoir des qualités de protection métabolique cérébrale.

Les buts recherchés par cette neurosédation sont multiples :

- ✓ La diminution de la consommation de l'oxygène chez le malade présentant une ischémie cérébrale avec comme corollaire la baisse de la production des déchets métaboliques et de l'acidose lactique secondaire.
- ✓ Le rôle de protection cellulaire contre l'action toxique des radicaux libres.
- ✓ La diminution du métabolisme général du sujet avec réduction de la consommation de l'oxygène.

Cette neurosédation quel que soit son type, impose la ventilation artificielle mécanique. Elle permet en inversant les constantes gazométriques (normoxie et normocapnie), d'éviter la décompensation des lésions cérébrales aboutissant à l'œdème post traumatique.

## **7.2 En milieu hospitalier :**

### **a. Pendant les 48 heures :**

#### **✓ *Traitement médical :***

Une mise au condition de meilleure qualité dévient impérative. Il sera mis en place une sonde urinaire à demeure et une sonde nasogastrique. La prise de la température et la protection thermique deviennent indispensable. Un bilan biologique simple qui comportera toujours une numération formule sanguine (NFS) et un groupage sanguin mais aussi un ionogramme sanguin, une gazométrie artérielle 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 exact, l'état neurologique et général du patient pour établir la hiérarchie des urgences.

Une fois les constantes vitales stabilisées, un bilan radiologique permettra d'ouvrir d'éventuelles lésions associées. Il comportera des radiographies du crane (face et profile), du rachis dans sa totalité, du thorax de face, du bassin de face et les membres en fonction des signes cliniques. Un scanner cérébral est souhaitable lorsque les conditions le permettront de même qu'une IRM.

#### **✓ *Nursing :***

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 escares et une kinésithérapie respiratoire ne peuvent être appliqués (matelas alternating, décubitus latéral alterné).

En l'absence de contre indication rachidienne, l'installation du blessé doit être imposée en 30<sup>0</sup> indifférente. Elle facilite le drainage veineux cérébral, améliore le gradient de pression qui permet l'ouverture des plexus veineux rachidiens postérieurs.

#### **✓ *Lutte contre l'hypertension intracrânienne :***

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

**Méthode pharmacologique :**

Cette lutte est primordiale. L'agression majeure à entrainer une immunodépression 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 sevrage des manœuvres de réanimation sont les meilleures garanties de la lutte anti-infectieuse.

L'antibiothérapie préventive est indiquée dans les TCC. Elle fait appel aux bêtalactamines, car les germes sélectionnés sont peu résistant contrairement aux céphalosporines ou aux aminoacides.

✓ **Le 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 les lésions, orthopédique, la chirurgie sera entreprise après un bilan complet et en particulier exécution d'un scanner cérébral.

L'installation 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 risque plus d'HIC.

**b. Traitement au delà de 48 heures :**

**Traitement médical :** il consistera

- ✓ Au maintien de la fonction respiratoire
- ✓ Au maintien de l'équilibre hydro électrolytique
- ✓ Au maintien de la fonction cardiocirculatoire
- ✓ A la poursuite du traitement de la souffrance cérébrale.

**Traitement chirurgicale :**

Il consistera au traitement des lésions orthopédique différées par l'urgence. Ce traitement se fera sur patient préalablement stabilisé.

**B. Généralités des médicaments utilisés dans le traitement des traumatismes crâniens : [2, 6, 12, 17, 20, 25]**

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

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

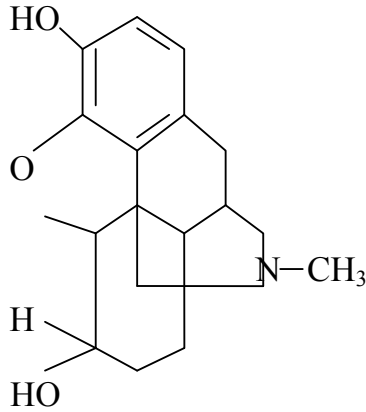
**1 Les antalgiques :**

- a. **Rappel :** La douleur est un phénomène complexe, multifactorielle à composante psychique, motrice et végétative. C’est une sensation désagréable, qui apparaît à la suite d’une agression physique externe (mécanique, chimique, calorifique ou inflammatoire).
- b. **Définition :** Les antalgiques sont des substances utilisés pour diminuer ou supprimer la sensation douloureuse. Il se divise en deux groupes : les antalgiques morphiniques ou centraux et les antalgiques non morphiniques ou périphériques. Compte tenue de l’impact de la douleur sur les malades les antalgiques ont un rôle important dans la thérapeutique car il permet aux malades de retrouver la sérénité pour se prêter à d’autres traitements.
- c. **Mode d’action :**
  - ✓ **Antalgique morphiniques ou centraux :** [25]

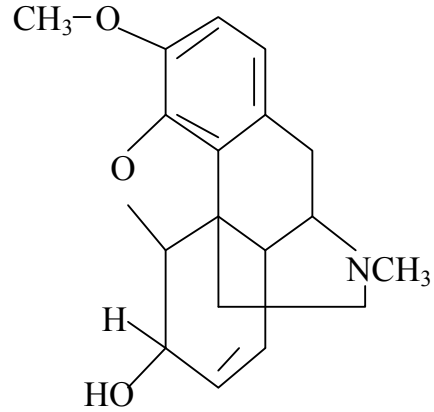
Les morphiniques agissent sur la première synapse de la douleur au niveau de la corne postérieure de la moelle et plus précisément au niveau de la couche 5 de Rexed.

A ce niveau les morphiniques inhibent la transmission de l’influx nerveux nociceptif et la libération de la substance P (substance qui permet la transmission de l’influx du neurone pré au neurone post synaptique) en se fixant sur les récepteurs spécifiques : récepteur des enképhalines.

Les morphiniques excitent les voies inhibitrices descendantes qui bloquent au niveau médullaire la transmission du message nociceptif. Le corps cellulaire de ce neurone est situé dans la substance grise aquéducale SPGA et péri ventriculaire. Le neuromédiateur de ce neurone serait la sérotonine.



Morphine

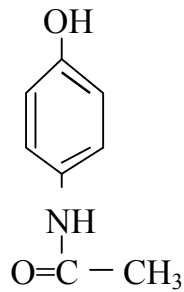


Codéine

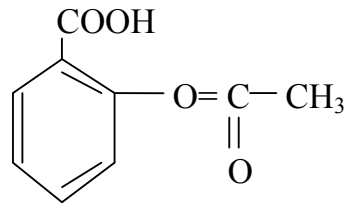
✓ **Les antalgiques non morphiniques :**

Ce sont des composés synthétiques de structures chimiques très différentes agissant au moins en partie localement au siège des stimuli 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

- Exemple d'antalgiques pures : Glafenine (Glifanan®)
- Exemple d'antipyrétique : Paracétamol
- Exemple d'antalgique anti inflammatoire : Aspirine



Paracétamol



Aspirine

**2 Les anti-inflammatoires :**

**a. Définition :**

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

**b. Rappel :**

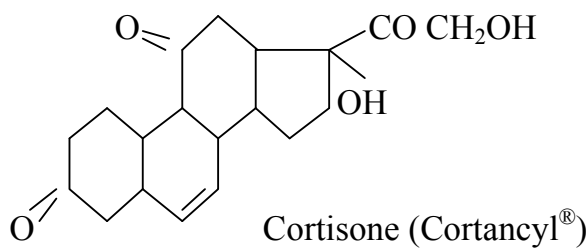
L'inflammation est un moyen de défense de l'organisme contre les agressions. Toute inflammation se traduit par des lésions tissulaires qui entraineront des désordres cellulaires et biochimiques qui vont former des phospholipides A<sub>2</sub>. C'est à ce niveau que les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) vont agir pour s'opposer à la formation de l'acide arachidonique. A partir de l'acide arachidonique deux enzymes vont intervenir : la cycloxygénase pour donner d'endopéroxyde et la lipoxygénase que les anti-inflammatoire non stéroïdiens (AINS) vont bloquer pour s'opposer à l'action de la prostaglandine synthétase, pour donner les prostaglandines, le thromboxane A et les prostacyclines. Les peroxydases vont agir sur l'hydroperoxyde pour donner les leucotriènes qui vont entrainer la libération des leucocytes I.

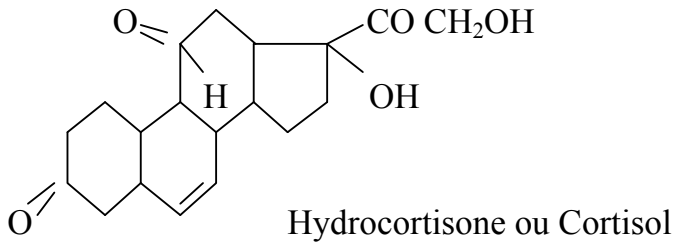
**c. Propriétés et classifications des anti-inflammatoires :**

C'est une grande famille de médicaments utilisés dans les inflammations. Ils se classent en deux groupes : les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

**✓ Propriétés pharmacologiques des AIS :**

Les corticostéroïdes naturels (cortisone et cortisol) sont des anti-inflammatoires très puissants dont les dérivés 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, déclanchés en amont par la phospholipase A<sub>2</sub> en inhibant l'activité de cette enzyme. Ils entraînent une diminution du nombre de leucocytes A dans les tissus enflammés. Ils stabilisent aussi du moins in vitro les membranes lysosomales et réduisent aussi les sécrétions d'enzyme protéolytiques.





Ces deux molécules sont des corticoïdes naturels

Exemple de corticoïde de synthèse ou sémi-synthétique : Tiamcinolone (Kenakort®)

✓ **Propriétés pharmacologiques des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) :**

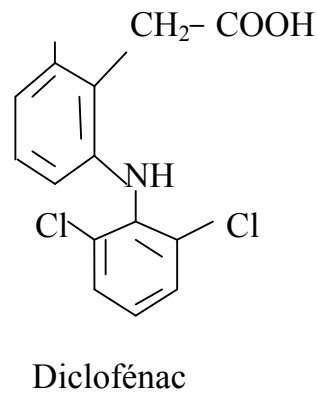
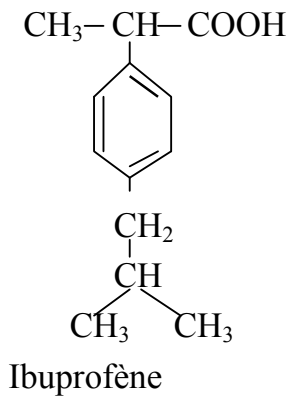
Vane et collaborateurs découvrent en 1971 [24] que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) bloquent la synthèse des prostaglandines par inhibition de l'enzyme cycloxygénase et que cette propriété est une caractéristique générale de cette classe de médicament.

En plus de cette voie de dégradation des phospholipides, l'acide arachidonique peut subir une oxydation enzymatique en position 12 (12 lipoxygénase) et en position 5 (5 lipoxygénase) suivant des mécanismes oxydatifs qui ne se voit que très partiellement. L'une des substances intermédiaires formées par la 12 lipoxygénase et l'acide 12 hydroperoxyeicosatetraénoïque et en radicaux oxygénés libres dont l'existence et les effets cellulaires et enzymatiques sont encore hypothétiques. Il se trouve néanmoins que l'indométacine et l'acide salicylique aussi bien que l'aspirine sont des inhibiteurs de cette 12-péroxygénase. Ces AINS pourraient ainsi empêcher la formation de médiateur potentiellement impliqués dans les processus inflammatoires (bradykinine, sérotonine etc.)

On peut ajouter à ces deux propriétés l'inhibition de la biosynthèse du thromboxane, la diminution de migration cellulaire (polynucléaire, mononucléaire, macrophage) et l'opposition à la vasodilatation.

Les principaux groupes des AINS sont : les salicylés (aspirine), les indoliques (Indométacine= indocid®), les fénamates (acide nuflimique = Nifluril®), les propioniques (Ibuprofène = Brufène®), les pyrazolés (phénylbutazone = Butazolidine®),

les dérivés de l'acide phényle acétique (Diclofenac = Voltarène®), les oxycams (Proxicam =Feldène®).



✓ **Les enzymes à action anti-inflammatoire :**

Ce sont des substances qui s'opposent à l'action de certaines enzymes indispensables au déroulement du processus inflammatoire. Elles sont souvent utilisées contre les inflammations non traumatiques. Les plus utilisées sont les alpha-amylases et la chymotrypsine.

**3 Les antibiotiques : [2, 17]**

**a. Définition :**

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

Au sens strict, ce sont des substances naturelles d'origines biologique, de synthèses ou de dérivés hémi-synthétiques à activité sélectives et spécifiquement liées à un mécanisme d'action précis sur les bactéries.

**b. Classification :**

Ils sont classés suivant leurs structures de base, leurs mécanismes d'action, leurs spectres d'activités ou leurs propriétés pharmacologiques.

Il existe une grande famille auxquelles il faut ajouter diverses molécules isolées. Les principaux antibiotiques utilisés sont : les bêtalactamines , les aminosides, les macrolides, les cyclines, phénicolés, les sulfamides, les quinolones, le



Rifampicine, la vancomicine, les téicoplamines, les oxyquinoleïnes et les nitro-5-imidazolés [2].

**c. Les mécanismes d'actions des antibiotiques :**

Ils agissent par :

- ✓ Inhibition du peptidoglycane (les bétalactamines, la phosphomicine, la vancomicine et téicoplasmine)
- ✓ Inhibition des synthèses protéiques (le chloramphénicol, la tétracycline, les macrolides et apparentés)
- ✓ Inhibition de la synthèse des acides nucléiques (les quinoléines, la rifampicine, la novobiocine, la nutrofurane et métronidazole).
- ✓ Inhibition de la synthèse des folates (les sulfamides, la diaminopyrimide, de l'association sulfamide + trimétoprimes)
- ✓ Altération de la membrane d'enveloppe de cellule bactérienne.

**d. Toxicités et contres indications de certains antibiotiques :**

Les antibiotiques au cours de leur usage peuvent entrainer certaines Toxicités. Les aminosides peuvent provoquer une toxicité irréversible surtout chez les insuffisants rénaux. Les lyncosamines peuvent provoquer une colite pseudomembraneuse chez les sujets âgés. Le chloramphénicol peut entrainer un pan cytopénie chez le nouveau né et le petit nourrisson après administration de fortes doses. Les sulfamides peuvent entrainer une leucopénie, une anémie hémolytique ou des accidents rénaux et hépatiques, se qui fait qu'ils sont moins prescrits. Les cyclines sont contre indiqués chez la femme enceinte et chez l'enfant de moins de huit ans pour éviter la coloration des dents en jaunes. Les quinolones entrainent de trouble de la croissance c'est pour quoi ils sont réservés à l'adulte et l'enfant de plus de 15ans.

**e. Association d'antibiotiques :**

Les antibiotiques peuvent être associé, et cette association a pour intérêt un élargissement du spectre d'activité, de diminuer les risques de sélection d'un effet bactéricide plus intense que celui d'un seul antibiotique (synergie).

Certaines associations peuvent être antagonistes.

**f. Règle d'association des antibiotiques selon Jawetz :**

Jawetz a énoncé en 1952 que :

- ✓ L'association de deux antibiotiques bactériostatiques est en général simplement additive
- ✓ L'association d'un antibiotique bactéricide et d'un antibiotique bactériostatique peut être antagoniste.
- ✓ L'association de deux antibiotiques bactéricides peut être synergique.

**g. Définition de quelques termes : [17]**

- ✓ Bactériostatique : un antibiotique est dit bactériostatique lorsqu'il est capable d'arrêter 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 dévient résistante a un antibiotique lors qu'elle peut croitre 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.

**4 Les psychotropes :**

Ce sont des substances qui modifient activités psychique. Les 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 des psycholeptiques on trouve les neuroleptiques et benzodiazépines.

**4.1 Les neuroleptiques :**

**a. Critère de définition d'un neuroleptique : [26]**

La molécule doit avoir une action :

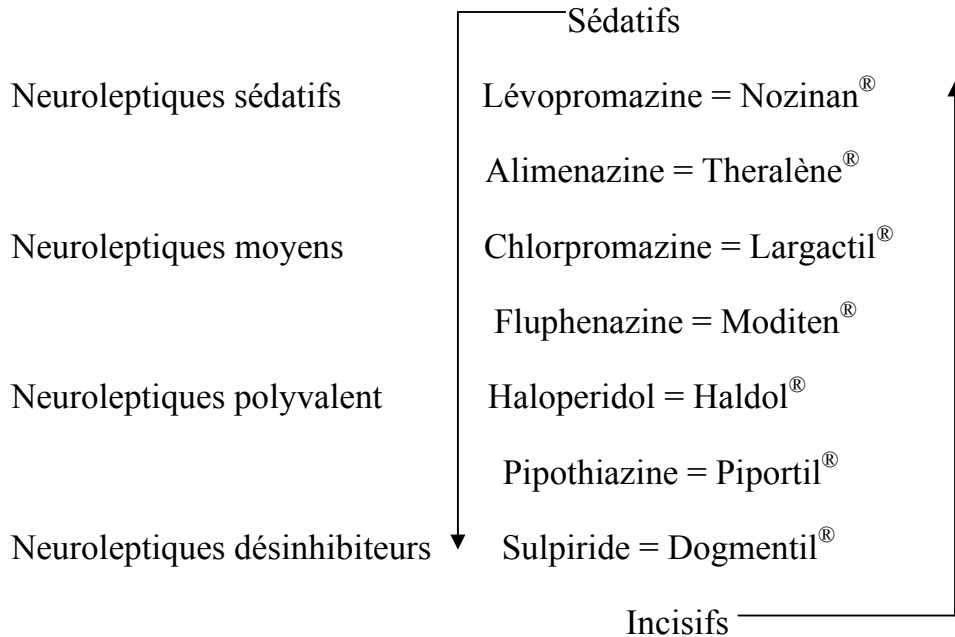
- ✓ Sédatif sur le psychisme sans action hypnotique
- ✓ Une action inhibitrice a l'égard de l'excitation, de l'agitation, de l'agressivité et la réduction des états maniaques.
- ✓ Action réductrice vis à vis de certaines psychoses aiguës et chroniques.
- ✓ Importance de manifestations psychomotrices, neurologiques et neurovégétatives.

✓ Prédominance d'action sur les centres sous corticaux.

**b. Classification :**

Il existe une classification chimique et une classification pharmacologique.

**Classification pharmacologique en deux pôles :**



**c. Mécanismes d'action des neuroleptiques :**

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

Exemples :

Le blocage des récepteurs sérotoninergique explique l'action antimigraineuse de ces neuroleptiques.

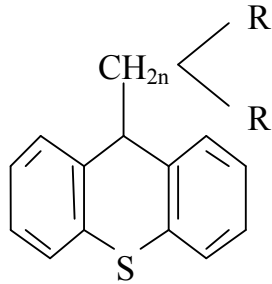
Le blocage des récepteurs histaminergique explique la sédation des médicaments utilisés en pédiatrie.

Le blocage des récepteurs du système gaba-ergique entraine une diminution du Turn Over du gaba et c'est le responsable de la diminution du seuil épileptogène.

Le blocage des récepteurs noradrénergique explique l'hypotension orthostatique et les troubles de l'éjaculation.

Le blocage des récepteurs cholinergique explique les effets atropiniques (rétention urinaire, sécheresse de la bouche, élévation de la tension oculaire).

Tous les récepteurs dopaminergiques sont touchés par les neuroleptiques ceux qui sont impliqués dans les maladies et ceux qui sont dans le contrôle de la motricité, de la tension artérielle et de l'activité sexuelle, ce qui explique les nombreux effets secondaires de ces médicaments.



Formule générale des neuroleptiques tricycliques

#### 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.

##### a. Propriétés pharmacologiques des benzodiazépines :

##### ✓ Anxiolytiques :

C'est la propriété prédominante et la plus caractéristique des benzodiazépines. 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 façons isolées à condition de bien choisir la dose et le produit.

##### ✓ Action sédatif et hypnotique :

C'est une action moins intéressante que l'action anxiolytique. Chez l'homme cette action est utilisée dans certaines indications mais dans la plus part des cas il s'agit d'un effet secondaire.

✓ **Action myorelaxante :**

La plupart des benzodiazépines entraînent à dose élevée une relaxation musculaire par une séduction de l'hyperactivité des neurones et par une diminution des influences facilitatrices de la formation réticulée ascendante sur les reflexes spinaux.

✓ **Action anticonvulsivant :**

La plupart possèdent cette action mais la dose d'apparition est différente d'un produit à un autre. Seule quelque benzodiazépine entre dans arsenal des épiléptologues : diazépam (Valium®) et clonazépam (Rivotril®)

**5 Les vitamines :**

Ce sont des substances indispensables utilisées en infime quantités pour la croissance et le bon fonctionnement de l'organisme. En traumatologie crânien certaines vitamines sont utilisées en forte dose pour leurs propriétés pharmacologiques. Il s'agit des vitamines du groupe B en association.

### **III. Matériel et Méthodes :**

#### ***1 Cadre de l'étude :***

Cette étude s'est déroulée dans le service de chirurgie orthopédique et de traumatologie du CHU Gabriel Touré.

##### ***1.1. Situation géographique :***

Le CHU Gabriel Touré, ancien dispensaire central de Bamako, baptisé le 17 janvier 1959, est situé au centre de Bamako en commune III avec à l'Est le quartier Médine, à l'Ouest l'Ecole Nationale d'Ingénieurs (ENI), au Nord la garnison de l'état major de l'armée de terre, au Sud le TRANIMEX (société de dédouanement et de transit)

##### ***1.2. Le CHU Gabriel Touré comporte :***

- ✓ Un service d'orthopédie et de traumatologie
- ✓ Un service de chirurgie générale
- ✓ Un service de pédiatrie
- ✓ Un service d'urologie
- ✓ Un service de neurochirurgie affilié au service d'orthopédie et traumatologie
- ✓ Un service d'accueil des urgences
- ✓ Un service de gynécologie et d'obstétrique
- ✓ Un service d'oto-rhino-laryngologie (ORL)
- ✓ Un service de médecine composé de :
  - Un service de gastro-entérologie
  - Un service de cardiologie
  - Un service de diabétologie
- ✓ Un service réanimation adulte
- ✓ Un service d'imagerie et de radiologie
- ✓ Un service de dermatologie
- ✓ Un laboratoire d'analyses médicales
- ✓ Une morgue

##### ***1.3. Les locaux du service de chirurgie orthopédique et de traumatologie se compose de :***

###### ***a. Au niveau du bureau des entrées :***

- ✓ Au rez-de-chaussée :

- Trois salles de consultations dont une pour la neurochirurgie
- Une salle d'attente
- ✓ Au troisième étage :

Deux bureaux pour deux neurochirurgiens

***b. Le pavillon Benitieni Fofana :***

***Au Nord de l'hôpital, il comporte :***

- ✓ Un bureau pour un maître assistant
- ✓ Une salle de soin
- ✓ Un bureau pour un neurochirurgien
- ✓ Un bureau pour le major
- ✓ Une salle de maso-kinésithérapie
- ✓ Une salle de plâtrage
- ✓ Neuf salles d'hospitalisation dont trois salles comportant chacune deux lits, deux salles à douze lits dont une pour les hommes et une pour les femmes et les enfants, quatre salles à quatre lits dont deux climatisées
- ✓ Une salle d'intervention chirurgicale au niveau du bloc opératoire, partagée avec la chirurgie générale et d'urologie

***c. Le pavillon annexe :***

***Au dessus du service de réanimation adulte, au Sud de l'hôpital comporte :***

- ✓ Un bureau pour le professeur titulaire chef de service
- ✓ Un bureau pour le maître de conférences
- ✓ Un bureau pour un maître assistant
- ✓ Un bureau pour le major
- ✓ Un bureau pour la secrétaire du chef de service
- ✓ Une salle de garde pour les chirurgiens en spécialisation (CES)
- ✓ Une salle de garde pour les étudiants stagiaires en préparation de thèse de fin de cycle
- ✓ Une salle de soins
- ✓ Six salles d'hospitalisation avec un total de 20 lits
- ✓ Une toilette pour les accompagnateurs des malades
- ✓ Une espace où a lieu chaque vendredi le staff du service

- ✓ Malgré ces 66 lits, le service de chirurgie orthopédique et de traumatologie est confronté à une insuffisance de places par rapport aux besoins d'hospitalisation

#### **1.4. Les activités du service :**

Les activités du service se répartissent au cours de la semaine entre la consultation externe, la visite des malades hospitalisés et les interventions chirurgicales des malades programmés. Ces différentes activités sont assurées en alternance suivant le planning du service, par un maître assistant, une équipe de chirurgiens en spécialisation (CES) et un groupe d'étudiants stagiaires en préparation de thèse de fin de cycle.

Du lundi au jeudi ont lieu les consultations externes.

Les consultations de neurochirurgie se passent chaque lundi, mercredi et jeudi.

Les activités de plâtrage ont lieu tous les jours et les séances de maso-kinésithérapie tous les jours ouvrables.

Du lundi au vendredi a lieu la visite des patients hospitalisés, avec un staff du service le vendredi.

Les interventions chirurgicales ont lieu du lundi au jeudi.

Le service assure en alternance avec le service de chirurgie générale et le service et le service de chirurgie pédiatrique les gardes de chirurgie avec une équipe composée d'un maître assistant, une équipe de chirurgiens en spécialisation, un groupe d'étudiants stagiaires en préparation de thèse de fin de cycle.

Les gardes du service sont assurées par un interne de garde.

## **2 Matériel**

Nôtre étude portait sur 110 patients présentant un traumatisme crânien, admis et traités dans le service de chirurgie orthopédique et de traumatologie du CHU Gabriel Touré d'Octobre 2008 au Mars 2009

Pour mener à bien cette étude nous nous sommes servis :

- ✓ Du dossier des malades,
- ✓ D'une fiche d'enquête pour chaque patient



- ✓ D'un ordinateur portable pentium4 de marque TOSHIBA avec le logiciel Word 2007 et Excel 2007

D'une imprimante et une photocopieuse

### **3 Echantillonnage :**

#### **a. Critères d'inclusion :**

Tous les patients présentant un traumatisme crânio-cérébral, hospitalisé et traité dans le service de chirurgie orthopédique et de traumatologie de l'hôpital Gabriel Touré durant la période d'étude (Octobre 2008 au Mars 2009)

#### **b. Critères de non inclusion :**

Tout traumatisme crânien non hospitalisé

### **4 Méthodes :**

#### **a. Type d'étude :**

Nôtre étude a été de type prospectif et d'observation longitudinale et s'est étendue sur six mois

#### **b. Période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude menée d'Octobre 2008 – Mars 2009

#### **c. La population d'étude :**

Les malades hospitalisés et traités pour traumatisme crânien

#### **d. Les variables d'étudiés :**

Les variables d'étude ont concerné l'âge, le sexe, la profession, l'étiologie, la résidence, le niveau de conscience, les signes neurologiques associés, le diagnostic, les traumatismes associés au diagnostic, le traitement.

#### **e. Collecte des données :**

Nous avons utilisé une fiche d'enquête pour chaque malade. Pour la saisie et le traitement des données, nous avons utilisé un ordinateur avec le logiciel Word 2007 et Excel 2007.

#### IV. Résultats :

**Tableau I** : Répartition des patients selon le sexe

Sexes	Effectifs	Fréquence en %
Masculin	90	81,8
Féminin	20	18,2
Total	110	100

81,8% des patients étaient de sexe masculin soit 90 cas.

Le sexe ratio est de 4,5/1 en faveur des hommes.

**Tableau II** : Répartition des patients selon l'âge

Tranche d'âge en année	Effectifs	Fréquence en %
2 à 10	20	18,2
11 à 20	31	28,2
21 à 30	29	26,4
31 à 40	12	10,9
41 à 50	5	4,5
51 à 60	8	7,3
61 et plus	5	4,5
Total	110	100

Les âges extrêmes étaient de 2 ans et 75 ans.

La moyenne d'âge était de 25,9 ans.

La tranche d'âge de 11 à 20 ans était la plus représentée avec 28,2% des cas soit 31 patients.

Les tranches d'âge de 11 à 30 ans représentaient plus de 50% des patients.

**Tableau III : Répartition des patients selon la résidence**

Résidence	Effectifs	Fréquence en %
Bamako	68	61,8
Hors de Bamako	42	38,2
Total	110	100

61,8% des patients résidaient à Bamako soit 68 patients.

**Tableau IV : Répartition des patients selon la profession**

Profession	Effectif	Fréquence en %
Cultivateur	12	10,9
Eleveur	15	13,7
Commerçant	16	14,5
Elève	14	12,7
Ouvrier	15	13,7
Ménagère	6	5,5
Chauffeur	8	7,3
Soudeur	3	2,7
Enseignant	2	1,8
Gardien	2	1,8
Tailleur	2	1,8
Blanchisseur	2	1,8
Sans profession	10	9,1
Autres	3	2,7
total	110	100

**NB:**

Autres : pêcheur, boucher, animateur de radio : soit 1 cas chacun

Sans profession : il s'agissait des enfants de moins de sept (7) ans

Ouvrier : il s'agissait des maçons, des manœuvres de chantier

Commerçant : il s’agissait des employés de commerce et des commerçants

14,5% de nos patients étaient des commerçants soit 16 cas.

**Tableau V** : Répartition des patients selon l’ethnie

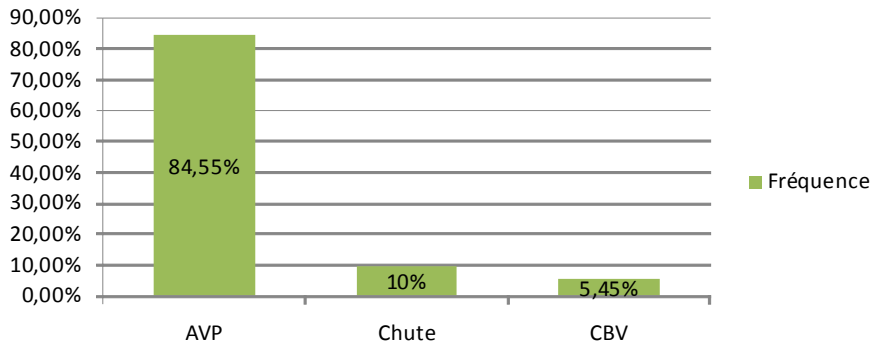
Ethnies	Effectifs	Fréquence en %
Bamana	28	25,5
Peulh	29	26,4
Sarakolé	14	12,7
Malinké	13	11,8
Dogon	7	6,4
Miniaka	5	4,6
Bozo	4	3,6
Mossi	3	2,7
Sonrhaï	3	2,7
Somono	2	1,8
Autres	2	1,8
total	110	100

**NB** : Autres : Senoufo, Maure, soit 1cas chacun

Les peulhs ont été les plus représentés avec 26,4% soit 29 cas.

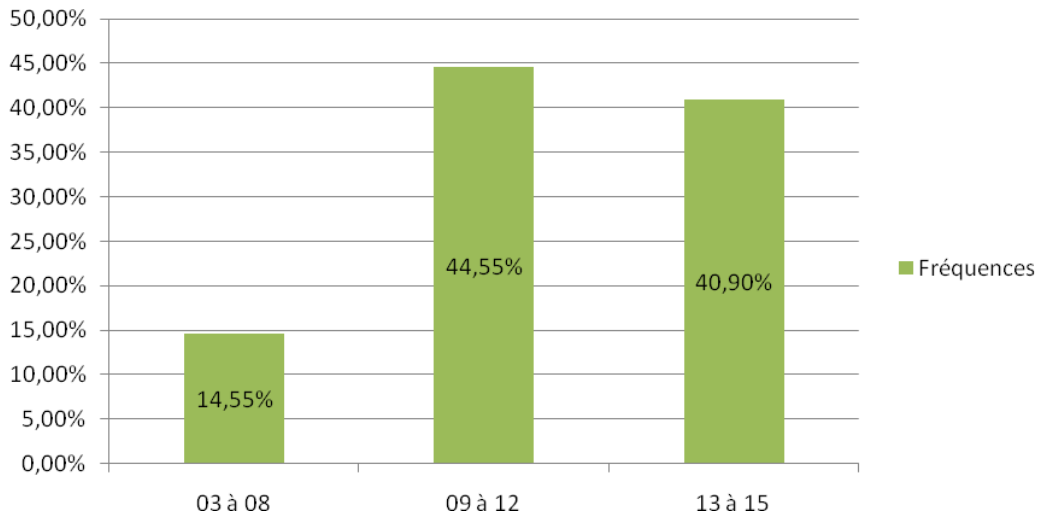
Ils représentaient avec les bamana plus 50% de nos patients (soit 57 cas).

### Graphique I : Répartition des patients selon l'étiologie



Les AVP représentaient 84,5% des étiologies dans notre série soit 93 cas

### Graphique II : Répartition des patients selon le score de GLASGOW



Moins de 15% des patients avaient un score de Glasgow inférieur ou égal à 8.

**Tableau VI : Répartition des patients selon les signes neurologiques associés**

Signes neurologiques	Effectifs	Fréquence en %
Agitation	57	51,8
Déficit moteur	14	12,7
Convulsion	2	1,8
Raideur de la nuque	8	7,3
Aphasie	1	0,9
Cécité	1	0,9
Aucun signe	27	24,6
total	110	100

Plus de 75% des patients présentaient de signes neurologiques associés dont 51,8% des signes d'agitations.

**Tableau VII : Répartition des traumatismes associés aux traumatismes crâniens**

Traumatismes	Effectifs	Fréquence en %
Fracture de membres	6	5,5
Luxation de membres	1	0,9
Fracture de côtes	2	1,8
Fracture de rachis	1	0,9
Traumatisme crânien isolé	100	90,9
total	110	100

Dans 90,9% des cas, il s'agissait de traumatismes crâniens isolés.

Les fractures de membres qui étaient les plus fréquemment associées représentaient 5,5%.

**Tableau VIII :** Répartition des patients selon les examens complémentaires réalisés

Examens complémentaires	Effectifs	Fréquence en %
Scanner	99	90,0
Radiographie du crâne F/P	16	14,5
Examens biologiques	44	40,0
Radiographie du membre supérieur	11	10,0
Radiographie du membre inférieur	8	7,3
Radiographie du thorax de face	5	4,5
Radiographie du rachis	5	4,5

Le scanner était l'examen complémentaire le plus effectué dans notre série soit 90% des patients.

**Tableau IX :** Répartition des patients selon le diagnostic

Diagnostic	Effectifs	Fréquence en %
Contusion	55	50,0
Fracture embarrure	17	15,5
Fracture sans embarrure	7	6,4
Fracture du massif facial	17	15,5
H.E.D.	13	11,8
H.S.D.A.	6	5,5
H.S.D.C.	1	0,9
Œdème cérébral	4	3,6
Hémorragie méningée	8	7,3
Pneumocéphalie	5	4,5
Hémosinus	16	14,5
Abcès cérébral	3	2,7
Engagement	2	1,8
Hématome sous galéal	33	30,0
Scanner normal	4	3,6

La contusion était le diagnostic le plus fréquent dans notre série soit 50% des patients.

**Tableau X :** Répartition des patients selon l’association des lésions crânio-cérébrales

Association des lésions	Effectifs	Fréquence en %
Contusion + embarrure	12	10,9
Contusion + H.E.D.	7	6,4
Contusion + hémorragie méningé	5	4,5
Contusion +HSDA	3	2,3
Contusion + hémosinus	8	7,3
Contusion + fracture non déplacée	8	7,3
Contusion + pneumocéphalie	2	1,8
Embarrure + HED	2	1,8
Embarrure +hémosinus	2	1,8
HED + pneumocéphalie	1	0,9
HSDA +œdème cérébral	1	0,9
HSDA + abcès cérébral	1	0,9
Contusion + abcès cérébral	1	0,9
Au moins 3 lésions associées	12	10,9
total	65	59,1

59,1% des patients de série présentaient au moins deux lésions crânio-cérébrales associées dont 10,9% de contusions + fractures embarrures.



**Tableau XI :** Répartition des patients selon le traitement reçu avant l’arrivée en traumatologie

Classe de médicament	Nombre de patients aillant bénéficié	Fréquence en %
Antalgique	95	86,4
Anti-inflammatoire	67	60,9
Antibiotique	83	75,5
Soluté	76	69,1
Mannitol	18	16,4
Anticonvulsivant	31	28,2
Neuroleptique	13	11,8
SAT + VAT	40	36,4
Complexe B	13	11,8
Bain de bouche	23	20,9
Oxygénateur cérébral	10	9,1
Collyre oculaire	17	15,5
autres	7	6,4

86,4% des patients ont bénéficié de traitement d’antalgique avant leur arrivée en traumatologie soit dans 95 cas.

**Tableau XII :** Répartition des patients selon le type de traitement reçu

Type de traitement	Effectifs	Fréquence en %
Traitement médical	93	84,5
Traitement chirurgical	17	15,5
total	110	100

84,5% des patients de la série ont bénéficié de traitement médical (93 patients).

**Tableau XIII :** Répartition des patients selon la voie d’administration reçue par patient

Voie d’administration	Effectifs	Fréquence en %
IV	96	87,3
IM	31	28,2
S/C	8	7,3
P.O.	110	100,0
IR	16	14,5
Bain buccal	8	7,3
Intraoculaire	10	9,1

Tous les patients avaient bénéficié de traitement par voie orale.

**Tableau XIV :** Répartition des patients selon la classe de médicament reçu dans le service

Classe	Effectifs	Fréquence en %
Antalgique	104	94,5
Anti-inflammatoire	58	52,7
Antibiotique	81	73,6
Soluté	79	71,8
Complexe B	16	14,5
Anticonvulsivant	16	14,5
Neuroleptique	12	10,9
Oxygénateur cérébral	11	10,0
autres	30	27,3

Autres : il s’agit de bain de bouche (10), collyre oculaire (10), fluidifiant (3), laxatif (3), quinine (4)

104 patients de la série ont bénéficié de traitement antalgique soit 94,5%.

**Tableau XV : Répartition des médicaments prescrit selon leurs classes**

Classe	Effectifs	Fréquence en %
Antalgique	104	25,5
Anti-inflammatoire	58	14,3
Antibiotique	81	19,9
Soluté	79	19,4
Complexe B	16	3,9
psychotrope	28	6,9
Oxygénateur cérébral	11	2,7
Autres	30	7,4
total	407	100

Autres : il s'agit de bain de bouche (10), collyre oculaire (10), fluidifiant (3), laxatif (3), quinine (3)

Les antalgiques représentent 25,5% des classes de médicaments prescrites.

**Tableau XVI : Répartition des médicaments selon leurs natures**

Natures	Effectifs	Fréquence en %
Spécialité	330	53,7
Générique	285	46,3
Total	615	100

Les spécialités représentaient 53,7% des médicaments utilisés.

**Etude des antalgiques :**

**Tableau XVII :** Répartition des antalgiques selon leur zones d’actions

Antalgiques	Effectifs	Fréquence en %
A. Périphérique +A. central	70	32,9
Antalgique périphérique	110	51,6
Antalgique central	11	5,2
Coantalgique	22	10,3
total	213	100

Coantalgiques : il s’agissait de Tiapride (Tiapridal<sup>®</sup>) (21), et de phloroglucinol (Spasfon<sup>®</sup>) (1)

51,6% d’antalgiques périphériques ont été utilisés.

**Tableau XVIII :** Répartition des antalgiques selon le principe actif

Antalgique	Effectifs	Fréquence en %
Paracétamol + Dextroproxifène	19	8,9
Paracétamol + Codéine	51	23,9
Paracétamol	78	36,6
Tramadol	4	1,9
Aspirine	3	1,4
Noramidopyrine	29	13,6
néfopam	7	3,3
Tiapride	21	9,9
Phloroglucinol	1	0,5
total	213	100

Le paracétamol fut le plus utilisé soit dans 36,6% des cas.

**Etude des anti-inflammatoires :**

**Tableau XIX :** Répartition des anti-inflammatoires selon leurs groupes

Groupes	Effectifs	Fréquence en %
AINS	54	84,4
AIS	10	15,6
total	64	100,00

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ont été les plus utilisés soit 84,4% des anti-inflammatoires.

**Tableau XX :** Répartition des anti-inflammatoires selon le principe actifs

Principes actifs	Effectifs	Fréquence en%
Diclofenac	16	25,0
Kétoprofène	22	34,4
Ibuprofène	5	7,8
Morniflumate	11	17,2
Cortisone	10	15,6
total	64	100

Le Kétoprofène a été le plus utilisé soit 34,4% des prescriptions d’anti-inflammatoire.

**Etude des antibiotiques :**

**Tableau XXI :** Répartition des antibiotiques selon les familles utilisées

Famille d'antibiotique	Effectifs	Fréquence en %
Bétalactamine	74	53,2
Macrolide	3	2,2
Quinolone	22	15,8
Dérivé imidazolé	24	17,3
Aminoside	14	10,1
Autres	2	1,4
total	139	100

Autres : tétracycline et Phénicolé soit un (1) cas chacun

Les bétalactamines ont été les plus utilisés soit 53,2% des antibiotiques prescrit.

**Etude des psychotropes :**

**Tableau XXII :** Répartition des psychotropes selon le groupe et les principes actifs

groupes	Principes actifs	effectifs	Fréquence en %
Neuroleptiques	Halopéridol	7	26,9
	chlorpromazine	3	11,5
	Métopimazine	4	15,4
benzodiazépines	Diazépam	6	23,1
	Rivotril	2	7,7
	Equamil	1	3,9
	Gardénal	3	11,5
total		26	100

L'halopéridol a été le plus prescrit des psychotropes soit 26,9% des prescriptions.

**Etude des solutés :**

**Tableau XXIII : Répartition des solutés**

Solutés	Effectifs	Fréquence en %
Sérum salé 0,9%	77	69,4
Sérum glucosé 5%	12	10,8
Ringer Lactate	20	18,0
Mannitol	2	1,8
total	111	100

Le sérum salé 0,9% a été le plus utilisé soit 69,4% des prescriptions de soluté.

**Etudes des vitamines :**

Les vitamines sont utilisées sous formes de complexe vitaminique B (B<sub>1, 6</sub> et 12) qui varie d’une spécialité à l’autre par le dosage de différentes vitamines suscitées.

**Durée d’hospitalisation :**

Le minimum a été de 4 jours

La moyenne a été de 15,16 jours

Le maximum a été de 44 jours

## V. Commentaires et discussions :

Ce travail a été une étude prospective descriptive des aspects étiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques des traumatismes crânio-cérébraux. Pour y parvenir nous avons travaillé pendant six (6) mois, d'Octobre 2008 au Mars 2009

### 1. *Caractéristiques sociodémographiques des patients :*

#### 1.1. *Le sexe*

Les hommes étaient les plus touchés, notre étude a rapporté 81,8% d'hommes contre 18,2% de femmes avec un sexe ratio de 4,5/1 en faveur des hommes. La plupart des études confirment ces résultats [3, 9, 29]

Pour MANDOU JOKIE [33] le sexe ratio est de 2,1 en basse Normandie où les hommes représentaient 66% des patients. Il est de 4/1 pour LASSERE [34] et de 5/1 pour YATTARA A. [31].

Ceci pourrait s'expliquer par la nature des activités que mènent les hommes dans notre contexte (utilisateur de véhicules, 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 2 ans à 75ans avec une moyenne d'âge de 25,9ans

La tranche d'âge la plus touchée correspond à la tranche de 11 à 20 ans soit 28,2% des patients. Les tranches d'âge 11 à 30 ans ont constitué plus de 50% des patients soit 60 cas. Il s'agit à la fois des adolescents et des adultes jeunes qui constituent la population active.

Les travaux de OKEKE et collaborateurs (Abidjan) [35] dont la majorité des patients sont âgés de moins de 18 ans confirment ce résultat.

VAYRE et collaborateurs à l'hôpital de la PITIE [13] trouvent une moyenne d'âge de 32,8 ans. LASSERE(34) dans son étude trouve une moyenne d'âge de 26 ans et M<sup>me</sup> DIANE ASSETOU [32] une moyenne d'âge de 28,86.



### 1.3. Profession :

Dans notre échantillon, les commerçants étaient les plus représentés soit 14,5%.

### 1.4. Les circonstances de survenue :

Dans notre étude, les accidentés de la voie publique (AVP) représentaient 84,5% des étiologies. Les autres causes ont concerné des huttes de hauteur (10%) des coups et blessures volontaires (CBV) (5,5%).

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 des traumatismes crâniens en fonction de l'âge fait apparaître que les adolescents et les sujets jeunes sont les plus souvent victimes d'accident de voie publiques. Les mêmes observations ont été faites par *DRAME B.* [9] au CHU de Cocody et *YATTARA A.* [31] au CHU Gabriel Touré.

## 2. Clinique :

Mois de 15% des patients avaient un score de GLASGOW inférieur ou égal à 8. Ceci s'explique par le fait que la majorité de nos patients ont séjourné au service de réanimation avant leur admission au service chirurgie orthopédique et de traumatologie, donc sont admis après une amélioration de leur état de conscience.

9,90% des patients avaient un traumatisme associé au traumatisme crânien d'où la nécessité de rechercher systématiquement chez les patients des lésions associées.

## 3. Paracliniques :

Dans notre série 90% des patients ont bénéficié d'un examen tomodensitométrie (scanner), ce qui est d'un apport capital dans la prise en charge car permet de donner de diagnostic précis. Par contre, l'étude de *M<sup>me</sup> DIANE ASSETOU* [32] seulement 27,91% avaient bénéficiés d'un scanner et 35% d'une radiographie standard du crâne qui a été seulement de 14,5% dans notre série. 40% des patients ont bénéficié d'un examen biologique. Il s'agissait

surtout de groupage/Rhésus, de numération formule sanguine (NFS), de glycémie, de créatininémie, de taux de prothrombine (TP) et de TCK (temps de Céfaline Kaolin).

#### **4. Diagnostic :**

La contusion a été le diagnostic le plus fréquent soit 50%. Dans 10,9% des cas, elle était associée à une fracture embarrure ; 59,1% des patients avaient au moins deux lésions crânio-cérébrales associées.

#### **5. Thérapeutique :**

Le traitement médical a été utilisé exclusivement dans 84,5% des cas. Il était basé essentiellement sur l'administration des antalgiques, anti-inflammatoires, antibiotiques, psychotropes et complexes vitaminés.

Le traitement médical et surtout la réanimation est toujours nécessaire même en l'absence des lésions focalisées intra ou extracérébrales. Son but est le maintien des grandes fonctions vitales, de contrôler et de traiter les variations de la pression intracrânienne (PCI).

Le traitement médical a été complément d'une intervention chirurgicale dans 15,4% des cas. Ce qui montre l'importance de la chirurgie dans la prise en charge des traumatismes crâniens.

##### **5.1 Les voies d'administration :**

La voie orale a été utilisée chez tous nos patients. Il s'agissait des antalgiques, des anti-inflammatoires, d'antibiotiques et d'oxygénateurs cérébraux. Ce résultat est fonction du tableau clinique de nos patients. Par contre YATTARA A. [31] avait trouvé 77,78% d'utilisation de la voie orale.

##### **5.2 La nature des médicaments :**

Sur l'ensemble des médicaments prescrits les spécialités publiques ont occupé une place importante avec 53,7% des prescriptions. WADE ALOU BADRA [26] a trouvé 89,40% et YATTARA A. [31] 87,46%. Ces résultats pourraient s'expliquer par deux faits majeurs : la forte pression des laboratoires pharmaceutiques sur les prescripteurs à travers les délégués médicaux et la non

disponibilité en génériques de beaucoup de médicaments nécessaires en traumatologies crânienne.

### 5.3 Les antalgiques :

Les antalgiques ont occupé 25,5% des prescriptions. Les antalgiques périphériques ont été utilisés dans 51,6% des cas parmi lesquelles le paracétamol a couvert 36,6% des cas. Ces résultats sont proches de ceux trouvés par M<sup>me</sup> DIANE ASSETOU [32] qui a trouvés 56,10% d'utilisation d'antalgiques périphériques et 46,88% de paracétamol.

### 5.4 Les anti-inflammatoires :

52,7% de nos patients ont bénéficié d'un traitement d'anti-inflammatoire soit 14,3% de l'ensemble des classes de médicament prescrites. Dans nôtre série les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont été de loin les plus utilisés soit 84,4% des anti-inflammatoires. Ces résultats sont comparables à ceux de MALEOMBO J. P. du CHU de Cocody [18] qui a trouvé 83,12% et de YATTARA A. [31] qui a trouvé 82,93%.

La molécule la plus utilisée était le Kétoprofène. Il représentait à lui seul 34,4% des anti-inflammatoires. HARRIGAN et collaborateurs [38] ont trouvé des résultats similaires avec l'indometacine et YATTARA A. [31] avec le Diclofenac. Ces résultats pourraient s'expliquer par la rapidité de leurs délais d'action et la rareté des effets secondaires.

### 5.5 Les antibiotiques :

L'antibioprophyllaxie a été plus utilisée pour prévenir les infections.

73,6% des patients ont bénéficié d'un traitement d'antibiotique soit 19,9% de l'ensemble des classes de médicament prescrites. Dans 53,2% des cas, il s'agissait des bétalactamines.

Cette même tendance a été observée dans la plupart des études. Dans la littérature, les germes les plus fréquemment rencontrés étaient sensibles au bétalactamines.

### **5.6 Les psychotropes :**

Ils représentaient seulement 6,9% de l'ensemble des médicaments prescrits. Ces résultats sont comparables à celui de YATTA A. [31] qui a trouvé 7,69%, mais faibles par rapport aux études FERRY G. [36] et PAPA N'DIOUGA [27] ont trouvé respectivement 18,34% et 12,54%.

### **5.7 Les complexes vitaminés :**

Seulement 11,8% des patients ont bénéficié d'un traitement de complexes vitaminés dans notre série soit 3,9% de l'ensemble des médicaments prescrits. WADE BADRA ALIOU [26] a trouvé 5,7% et YATTARA A. [31] 6,84%. Les vitamines du groupe B ont été les plus utilisés.

### **5.8 Les solutés :**

Ils ont couvert 19,4% de l'ensemble des prescriptions. Ils ont été utilisés chez 71,8% de nos patients. Parmi les solutés, le sérum salé 0,9% a couvert à lui seul 69,4%

## **6. Sur le plan évolutif :**

La durée moyenne d'hospitalisation était de 15 jours. La plus courte durée d'hospitalisation est de 4 jours et la plus longue de 44 jours. Ces observations sont similaires à celle de O. KEKE [35] et de MALEOMBHO [16].

Le taux de mortalité dans notre étude est faible (1 décès sur 110 patients). Ce taux faible de décès pourrait s'expliquer par la présence d'un service de neurochirurgie et de scanner pour une prise en charge précoce des patients présentant des troubles neurologiques et cérébraux importants.

## **VI. Conclusion et recommandations :**

### **A. Conclusion :**

Les traumatismes crâniens sont des pathologies fréquentes en rapport avec le développement des moyens de transports.

Dans cette étude il ressort que :

- ✓ Les traumatismes crâniens sont rencontrés à tous les âges mais prédominant chez les sujets de 11 à 20 ans qui constituent une tranche d'âge de la population active et à charge avec un sexe ratio de 4, 5/1 en faveur des hommes.
- ✓ Les accidents de la voie publique étaient la cause la plus fréquente (84,5%).
- ✓ Dans 9,9% des cas on trouvait d'autres lésions traumatiques en dehors du traumatisme crânien.
- ✓ Dans 84,5% des cas, le traitement médical a été exclusivement utilisé et basé essentiellement sur l'administration d'antalgiques, d'anti-inflammatoires, d'antibiotiques, oxygénateurs cérébraux, psychotropes, et complexes vitaminés.
- ✓ Les antalgiques constituaient la classe thérapeutique la plus utilisée (25,5%). Dans 51,6% il s'agissait d'antalgique périphérique.
- ✓ Les anti-inflammatoires représentaient 14,3% de la série thérapeutique. Le Kétoprofène était l'anti-inflammatoire le plus utilisé soit 34,4% des anti-inflammatoires.
- ✓ Les antibiotiques constituaient 19,9% de la série thérapeutique. Les β lactamines ont été les plus utilisées soit 53,2% des antibiotiques.
- ✓ Les complexes vitaminés ont été aussi utilisés mais dans une moindre mesure, ils représentaient 3,9% de notre série.
- ✓ Les médicaments génériques représentaient 53,7% de l'ensemble des médicaments.
- ✓ Sur le plan des examens complémentaires, le scanner a été effectué chez 90% des patients

## **B. Recommandations :**

De ces différentes constatations, il ressort les recommandations suivantes :

### ***Aux autorités publiques :***

Nous recommandons :

- ✓ La formation de personnel spécialisé en neurochirurgie et l'équipement des hôpitaux en matériel neurochirurgical
- ✓ Une forte implication des médias dans la prévention des accidents de la voie publique
- ✓ La limitation de la vitesse sur certaines voies principales
- ✓ Une pénalisation sévère du non respect du code de route
- ✓ L'information du personnel médical sur les pathologies neurochirurgicales leur prévention et leur prise en charge précoce

### ***Au personnel socio-sanitaire :***

Nous recommandons :

- ✓ Encourage l'utilisation des médicaments en génériques
- ✓ L'information sur la pathologie neurochirurgicale 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
- ✓ Le port de casque sur les engins à deux roues
- ✓ Plus de vigilance au niveau des carrefours des voies à haut risque
- ✓ Alerter les secouristes en cas d'accident de route

**VII. Bibliographie :**

1. *AMONKOU A.*

Traumatologie routière en côte d'Ivoire incidence économique

Thèse Méd. Abidjan, 17 juin 1985 n°67.

2. *BENOIT D.*

Pharmacologie clinique base de la thérapeutique

Chapitre 65, Page 91. 1993.

3. *BOURERET P., LOUIS R.*

Anatomie du système nerveux central (SNC)

Expansion scientifique française Paris 1963-1118.

4. *CHRITIAN ARNOLD SIEYAMDJI*

Enquête portant sur 92 cas de traumatismes crâniens graves recrutés dans le service des urgences chirurgicales et de réanimation de l'HGT

Thèse Méd. Bamako 1998 N°91.

5. *DABADIE P. BENDRIS-VIDALP*

Traitement de l'hypertension intra crânienne

MAPAR 92, PP569-585.

6. *DABO MAMADOU CHERIF*

Traumatologie crânienne, étude comparative des traumatismes crâniens suites à des accidents de la voie publique reçue à l'HGT un an avant et un après le port obligatoire de casques

Thèse Méd. Bamako P40 N°24.

7. *DERASIER C., BRINQUIN L., BONSIGNOUR JP COSNARD6*

IRM et traumatisme crânien en phase aiguë

Journal of neuroradiologie 1991 Vol 18 N°4 PP309-319 ;

8. *DIEUDONE PETONY*

Etude des principales causes de mortalité dans le district de Bamako de 1990 à 1996, pour l'exploitation des registres de décès civil

Thèse méd. Bamako 1998.

9. *DRAME BOUBACAR*

Contribution à l'étude des traumatismes crânio-encéphaliques

Etude rétrospective sur 4 ans 1989 à 1992 à propos de 375 cas dans le service de réanimation du CHU de Cocody

Thèse Méd. Abidjan 26-07-05.

10. *ENRY P., COCHARD SF*

Traumatismes crâniens graves

Anesthésie réanimation chirurgicale

Edition Flammarion 1990 Chap. 72, PP 1038-1049.

11. *MAMADOU KEITA*

Sédation et analgésie des traumatismes crâniens aux services urgences de l'HGT

Thèse Méd. Bamako 2006.

12. *BESON C.*

Pharmacologie clinique base de la thérapeutique. 1988.

13. *VAYREP, ELERGUEF ROY CAMILLE R., FOHANNOD et Coll.*

Polytraumatisés graves, stratégie et résultants, expérience de l'hôpital de la PITIE 1991, Vol 117, N°2 PP149-157.

14. *LA PIERRE F., LEGROS B.*

Traumatisme crânien récent

Encycl. Chir. Urgences 24117 B10,7-1985, 16P.



*15. MALENDRON J. R.*

Les polytraumatisés au CHU de Cocody. Etude rétrospective sur 5 ans

Thèse Méd. Abidjan 03 Déc. 90 N<sup>0</sup>1123.

*16. MALCOMBHO J. P.*

Traumatismes crâniens graves: aspect médico-chirurgical

Thèse Méd. Abidjan 10 Juin 81 N<sup>0</sup>302.

*17.P. SINGLETON, D. SAINSBURY*

Abrégés de bactériologie. 1994.

*18.PAPA N'DOUNGA D.*

Prise en charge médicale des traumatismes crânio-encéphaliques, les traumatismes crâniens et du rachis

Edition ESTEM Au PELF 1992, PP65-77.

*19.PHILIPPON J.*

Traumatismes crâniens aiguës : physiopathologie et conduite pratique dans les 48 premières heures

Technique hospitalière 1993, Vol. 48 n<sup>0</sup>570.

*20.P. le CHAT, G. la GIER, B. ROUVEIX, SWEBER*

Pharmacologie médicale 4<sup>ème</sup> édition.

*21.RICHARD A. MILLER*

Anesthésie en neurochirurgie

Protocole du machassussets général hospital.

22. *TETCHI Y. D.*

Polytraumatisé par accident de la voie publique chez l'enfant

Thèse méd. Abidjan 11 Oct. 1990 N° 1089.

23. *TORTORO-GRABOWSKI*

Principes d'anatomie et de physiologie deuxième édition française. 1986.

24. *VANE I.*

Pharmacologie des concepts fondamentaux, applications thérapeutiques

Tome 1 chapitre 36 pages 521. 1982.

25. *VIGOUROUX R. P., BAURAND CH-GUILLERMANP, REYNIERY et Coll.*

Encycl. Méd. Chir, neurologie, 17585 A<sub>10</sub>, A<sub>15</sub>, A<sub>20</sub>, B 1982.

26. *WADE ALIOU BADRA*

Evaluation de la prescription médicamenteuse dan le service de chirurgie orthopédique et traumatologie de l'HGT (210 cas)

Thèse Pharmacie Bamako 2000-2001.

27. *CHIOLERO R., UNDERES J. P., LEDERMANN P., TRIBOLET N.*

Protocole pour la réanimation intensive crânio-cérébrale sévère

Méd. Et Hyg. (Génève) 22 Mai 1985, Vol. 43, N° 5440-447.

28. *H. ROUVIERE*

Anatomie humaine, description topographique et fonctionnelles

1978 Masson 720 pages.

29. *FRANK H NETTER*

Atlas d'anatomie humaine 3<sup>ème</sup> édition

Publié par A. Delahaye : 1865.

30. *SICHEZ J. P.*

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

Réanimation, soins intensifs, médecine d'urgence, 1991, Vol. 7 N<sup>0</sup>3.

31. *YATTARA ALIGUI*

Traitement médical des traumatismes crâniens non grave dans le service de chirurgie orthopédique et de traumatologie de l'HGT portant sur 95 cas

Thèse pharmacie 2000-2001 N<sup>0</sup>15.

32. *M<sup>me</sup> DIANE ASSETOU SANGARE.*

Traitement médicale des traumatismes crâniens dans le service chirurgie orthopédique et de chirurgie de l'HGT de Déc. 2003- Mai 2004

Thèse de pharmacie Bamako 2004 05P4

33. *MANDRON JOKIE C., MANE M., le THIEC F., GUINCESTRE SY et Coll.*

Traumatisme crânien en base Normandie. Données épidémiologiques sur l'année 1989

Annales de réadaptation et de médecine physique 1992, Vol. 35, PP217-228.

34. *LASSERE J. P., CLAMENS J., RICHARD J. et Coll.*

Estimation précoce et suivie neuropsychologique des traumatismes crâniens grave

Annales de réadaptation et de médecine physique 1191 Vol. 34, PP283-302.

35. *OKEKE J. C.*

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

Thèse Méd. Abidjan 1<sup>er</sup> Juin 76 N<sup>0</sup>96.

36. *FERRY C.*

La dépression dans les suites du traumatisme crânien : la dépression post traumatique

Concours médical 1993, Vol.115, N<sup>0</sup>4 PP256-259.

37. *GODLEWSKI S., FREEGERP, CREISSARD D. P.*

Traumatisme crânien de l'adulte: surveillance du traumatisé et indications neurochirurgicales d'urgence

Revue du praticien 1<sup>ère</sup> septembre 1985, Vol. 35, N<sup>0</sup>37, PP2257-2263.

38. *HARRIGAN MR, TUTEJA S., NEVDECK BL*

Indometacine in the management of elevated intracranial pressure a review

Neurohauma 1997 Sep 14(9): 637-650.

39. *ANDRE GOUAZE*

Neuroanatomie clinique

Expansion Scientifique Française, 1983-quatrième édition.

### VIII. Annexes

#### Fiche d'enquête

Date d'entrée :

Date de sortie :

I Identification du malade :

Nom :

Prénom :

Profession :

Sexe :

Age :

Ethnie :

Résidence :

II Etiologie :

AVP

CBV

Chute

Autres

III Traitement reçu avant l'arrivée en traumatologie :

Antalgique

Mannitol

neuroleptiques

Anti inflammatoire

Solutés

Autres :

Antibiotique

Anticonvulsives

IV Examen du patient :

Constantes à l'arrivée :

TA :

Température :

Tête :

Pouls :

Autres :

Ecorchures

FR

Plaie

Thorax:

Abdomen:

Fracture

Hémithorax

Chirurgical

Membres :

Pneumothorax

Non chirurgical

Ecorchures

Fracture

Autres :

Plaie

RAS

Fracture

Examen neurologique :

Etat des pupilles :

**Scor de Glasgow :**

Mydriase

Convulsion

Myosis

Déficit moteur

Agitation

Raideur de la nuque

V Bilan para clinique :

RX du crane F/P

RX d'autres sites (à préciser)

Scanner du crane

Examen biologique

VI Diagnostic :

Contusion

Hématome sous dural aiguë

Hémorosinus

Fracture embarrure

Hématome sous dural Chronique

Œdème cérébral

Hématome extradural

Hémorragie méningée

Pneumencéphalie

Autres (à préciser) :

VII Traitement :

Neurochirurgical : Oui

Non

Médical :

Produits	Voie d'administration	Posologie

Effets secondaires :

-----  
-----  
-----  
-----  
-----

**Fiche signalétique :**

Nom : *KONARE*

Prénom : *TIETING*

Titre : Place du traitement médical dans la prise en charge des traumatismes crâniens dans le Service de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie du CHU Gabriel Touré

Année universitaire 2008 – 2009

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : bibliothèque de la FMPOS

Secteur d'intérêt : Traumatologie

**Résumé :**

Il s'agissait d'une étude prospective longitudinale de six mois (octobre 2008 au Mars 2009) portant sur le traitement médical de 110 traumatisés crâniens répertoriés dans le service de traumatologie et de chirurgie orthopédique de l'hôpital Gabriel Touré du Mali.

De cette étude, il ressort que :

- ✓ Les traumatismes crâniens se trouvent à tout âge avec une prédominance chez le sujet jeune de 11 à 20 ans avec un sexe ratio de 4,5\1 en faveur des hommes.
- ✓ Les accidents de la voie publique étaient la cause la plus fréquente avec 84,5% des cas.
- ✓ Moins de 15% des patients avaient un score de Glasgow inférieur ou égal à l'arrivé ;
- ✓ Le pronostic était plutôt favorable, 1 décès sur 110 patints
- ✓ 7 classes pharmacologiques ont été utilisées dans les proportions suivantes :

- 25,55% d'antalgiques
- 14,25% d'anti-inflammatoires
- 19,90% d'antibiotiques
- 19,41% de solutés
- 53,7% des médicaments utilisés étaient des génériques.
- 6,89% de psychotropes
- 3,93% de complexes vitaminiques B
- 2,70% d'oxygénateurs cérébraux

**Mots clefs :** Place, Traitement, Médical, Traumatisme, Crâne, Classe, Pharmacologie.

## Serment d'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai les soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de partie politique ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je le jure !!!



