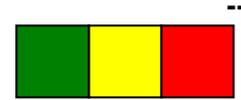


Facteurs pronostics scannographiques des traumatisés crâniens dans le SAR
C.H.U-G.T

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche scientifique

République du Mali



Université de Bamako

Un Peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

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



Année Universitaire 2008/2009

Thèse N°...../2009

TITRE :

**FACTEURS PRONOSTICS SCANNOGRAPHIQUES DES
TRAUMATISES CRÂNIENS DANS LE SERVICE D'ANESTHESIE
REANIMATION DU C.H.U GABRIEL TOURE**

Thèse présentée et soutenue publiquement le ----/-----/2009

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

Par Mr CHRISTIAN FOTSO

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat).

Jury :

Président : Pr MAMADY KANE

Membre : Dr OUMAR DIALLO

Co-directeur : Dr DJIBO MAHAMANE DIANGO

Directeur : Pr ABDOULAYE DIALLO

DEDICACES

A mon papa Flaubert KAMGA FOTSO :

« Si les parents doivent regretter quelques choses un jour, c'est de n'avoir pas assez fait pour l'éducation de leurs enfants, les enfants de n'avoir pas assez aimé leurs parents ».

Merci papa ce travail est le tien. Il est le fruit de toutes ces années d'efforts, de patiences, de souffrances, de sacrifices consentis à mon endroit.

Ce travail te dit combien je voudrais te ressembler, t'honorer. Jamais je n'aurais assez de vie pour rendre tout ce que tu as fait pour nous, pour moi. J'ai essayé de garder à l'esprit le souci du travail bien fait que tu m'as inculqué depuis le bas âge. Tes encouragements perpétuels, tes exigences continues, tes conseils éducatifs, ta rigueur de la personnalité et ton amour grandiose m'ont guidé chaque jour pendant ces longues années de dur labeur.

Quelle chance, quelle fierté de t'avoir comme papa. Que ce modeste travail, fruit de ta patience, de soutien indéfini, soit le témoignage de ta reconnaissance, de la profonde gratitude et de l'affection d'un fils à un père, de ton fils pour toi. Qu'il puisse également m'offrir l'occasion de me rendre digne de ton conseil, de ton estime et par-là même, mérité ta confiance.

A ma tendre et douce maman THERESE KENGNE :

Maman chérie, ce modeste travail est le résultat de tes prières, de tes bénédictions et de ton amour indéfini pour moi. Tu as toujours été là quand j'ai eu besoin de toi, au moment où le découragement faisait surface, tes mots justes, toujours à leur place m'ont permis de garder espoir. Oser évoquer les sacrifices que tu as consentis, les souffrances que tu as enduré leurs feraient perdre leur valeur sentimentale. Tu m'as porté, bercé, ce que je suis aujourd'hui n'est que la récolte de ta semence. Tu es un amour de mère, un modèle, une assurance, une merveille. Que le seigneur puisse t'accorder longue vie et santé au prés de tes enfants. Nous t'aimons.

A mon tuteur Dr Elie TCHOKOKAM :

Tu m'as considéré comme ton propre fils sans distinction avec tes propres enfants. Les mots me manquent pour t'exprimer ma profonde gratitude. Tu es un père donc tous les enfants auraient souhaité avoir. Ce travail est le tien. Il représente le fruit de tes efforts consentis à mon égard. Je ne serais jamais arrivé à ce niveau sans ton aide. Ta franchise, ton sens aigu du travail, tes conseils, tes principes et les valeurs de la vie que tu nous as inculqué font de toi un modèle pour nous tes enfants. Que Dieu te bénisses et te conserve en bonne santé.

A ma tutrice maman Juliette TCHOKOKAM (née MASSUDOM) :

Ma chère maman ta rigueur, tes conseils, ton sens aigu de la vie et du travail, ton amour ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui, reçois par ce travail l'expression de mes sentiments. Que Dieu te bénisses et t'assure longue vie et santé.

A mon grand frère Stephan KAMGA:

Tu es le métronome de la famille, le guide. Je sais que je peux toujours compter sur toi.

A mes sœurs Mercedes FOTSO MASSUDOM, Mireille MATOUKAM, Tatiana FOTSO MOGHA :

Vous m'aviez soutenu tout au long de ce travail et je ne saurai comment vous remercier. Nous devrions nous battre ensemble pour surmonter les étapes de la vie. Que dieu bénisse notre famille et renforce nos liens de fraternité.

A mon oncle Vincent KAMGA KAMGEU: Tu es un homme de charisme et modèle admiré par tous tes nièces et neveux. Merci pour ton soutien durant tout mon cycle

A mes oncles et tantes maternels : Merci pour votre affection et attention depuis ma tendre enfance.

A ma grand-mère Jeanne MOGUEM : merci pour tout.

A mes cousins et cousines paternels et maternels: je ne citerai pas de nom pour ne pas en oublier. Merci pour tous

A feu mes grands parents maternels (Germain TGNE et Jeanne MOGHA) et mon feu grand père paternel Joseph KAMGA : reposez en paix et que la terre vous soit légère.

REMERCIEMENTS

A Dieu le père tout puissant,

Seigneur tout ce travail n'est que l'accomplissement de ta volonté, c'est par ta grâce que j'y suis arrivé, béni soit tu à jamais amen.

Au Seigneur Jésus Christ,

Tu es le chemin, la vérité et l'amour, prends soins de nous et béni toujours nos parents.

Au Mali, ce pays d'hospitalité, cette terre qui m'a porté, ces hommes qui m'ont adopté. Je me suis senti chez moi. Puisse ce modeste ouvrage contribuer à ton édifice.

A Mr et Madame NOMO : Vous m'aviez pris comme un fils, je n'oublierai jamais ce que vous aviez fait pour moi. Que le seigneur vous accorde une longue vie et santé.

Au Dr SERGE NGA NOMO : les mots me manquent pour exprimer l'amitié qui nous lie. Tu es un frère. La sagesse et l'intelligence que tu incarnes font de toi un homme respecté et admiré par tous ceux qui te côtoient.

Au Dr MEDJOM FOAKA DORIS : Tu as cru à quelque chose d'impossible, mais le bonheur est proche. Ce travail est une part le tien. Je tiendrai à ma parole soit patiente. L'avenir nous donnera raison.

Au Dr NOUNDJEU FRANKY : Tu es un ami sur qui compter, avec toi on ne s'ennuie jamais, je te souhaite que du bonheur dans ton avenir.

PATRICIA FOTSO : Tu es une sœur. Que Dieu bénisse notre amitié.

A mes amis, frères et sœurs de la communauté camerounaise :

Dr Serge NGA NOMO, Dr Franky S. NOUNDJEU, Dr Lolita KAMDEM, Dr Nadège CHAYA, Dr Virginie KAMDEM, Dr Stella LIENOU, Dr Jeanne S. K. KAO, Dr Elvire K. TENKEU, Dr Gilder TONFACK, Dr LUCRECE, Dr Eliane

NGOGANG, Saïd SANI, Marlène PUEPI, Jean Jaques EKOBICA, Patricia FOTSO, Joël F. WABO, BELLE ANDRE.,
Merci pour tous ces moments de joie passés ensemble. Trouvez ici ma reconnaissance et l'expression de mes sentiments les plus passionnés.

A tous mes camarades Docteurs, FFI et internes au SAR du C.H.U Gabriel Toure : Dr Serge NGA NOMO, Dr Anita EKOUMELONG, Dr Nicaise MAKWET, Dr Berthe NGO YANA, Dr Audrey MOGHOMAYE, Dr Dominique DASILVERA, Dr Didier NDANE, Dr Rita GUNN, Dr Modibo SANGARE, Dr Rubin SANGARA, Dr L. DOUMBIA, Dr Aicha Marcelle Sy, H. DOUCOURE, Dramane KAMATE, Yaya DIAKITE, Hamidou MAIGA , Barou KEITA, Madye Ange NGO DINGOM, Abdoulaye FOFANA, Diamoye HAMADOUM, Moustapha MANGANE, Bakary KEITA :
Votre soutien ne m'a jamais fait défaut et nous avons passé des moments inoubliables. Merci pour tout.

A mes amis de la FSS (Bagangté), FMPOS (DAKAR) :
Doris MEDJOM FOAKA, Alain Michel LAYA, Fondjo Tembou SADEU, Rodrigue TASSE, J.C WAFO, Elvis NDJOMO NGANTCHOU, S. R. DJAKEULA, Eric MONGO, Guy KENGNE, J. M. ENYEGUE ATANGA, Blandine TCHOUTA MBAGNA, Flaure NONO DJILO, Laurence NDAKNE, Valery Inness TAKAM :

Il n'y a pas de vent contraire pour celui qui sait là où il va. L'amitié est quelque chose de précieux et qui s'entretient. Vous occupez une grande place dans ma vie. Que Dieu vous bénisse et guide vos pas.

A l'AEESCM et à toutes les promotions : Merci pour tout

Aux personnels soignants du SAR : Badri, Pepe, Josias, Berthé, Moussa, Traore. Vous m'aviez appris les soins infirmiers et je ne l'oublierai jamais.

A Madame Sy : Votre sourire et votre humour vont me manquer. Je ne vous oublierai jamais

A mes maîtres du SAR : Merci pour votre dévouement à notre formation et votre encadrement de qualité.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Pr MAMADY KANE.

- Maître de conférences en radiologie,
- Chef de service de la radiologie du C.H.U Gabriel Toure.

Cher maître,

Nous sommes honorés que vous ayez accepté malgré vos multiples occupations de présider ce jury. Votre simplicité, votre modestie, votre sens d'honneur, votre amour pour le travail, font de vous une référence.

Nous prions cher maître d'accepter l'expression de notre profonde considération.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

Dr OUMAR DIALLO

- Maître assistant en neurochirurgie à la FMPOS.
- Neuroradiologue,
- Spécialiste de la base du crâne,
- Membre fondateur du GER (groupe d'étude sur le rachis) à Dakar.

Cher maître,

L'opportunité nous est donnée de vous faire part de la grande estime et de l'admiration que nous vous portons. Malgré vos multiples sollicitations, vous avez spontanément accepté d'évaluer ce travail et de l'améliorer par votre contribution et nous vous en sommes reconnaissants.

Recevez cher maître, l'expression de toute notre gratitude et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur DIANGO DJIBO MAHAMANE

- Maître Assistant en anesthésie réanimation à la FMPOS,
- Chargé de cours d'anesthésie réanimation à l'Institut National de Formation en Science de la Santé,
- Membre de la SARMU-Mali,
- Membre de la SFAR.

Cher maître,

Vous nous avez séduit dès le premier contact au service d'anesthésie réanimation par votre constante disponibilité et votre encadrement de qualité. Certes ! Ce travail est le fruit de votre contribution. Votre sens du devoir bien accompli et votre humanisme sont à votre honneur. Nous gardons de vous de très bons moments de collaboration en ayant contribué largement à la réalisation de ce travail. Recevez Cher Maître, nos sincères remerciements et l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr Abdoulaye DIALLO

- Maître de conférences à la FMPOS,
- Médecin colonel du service de Santé des Armées,
- Chef de service d'Anesthésie Réanimation du CHU-GABRIEL TOURE,
- Membre de la SARMU-Mali.

Cher maître,

Vous nous avez accueillis spontanément dans votre service dont nous garderons un excellent souvenir. Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez manifestée en nous proposant ce travail qui est certes le votre.

Votre éloquence dans l'enseignement, votre sens aigu du travail bien accompli, du respect et de la discipline font de vous un modèle. C'est d'ailleurs pour ces raisons que nous nous sommes confiés à vous. Nous sommes fiers de compter parmi vos élèves.

Veillez recevoir ici, cher maître, l'expression de nos meilleurs sentiments de reconnaissance.

ABREVIATIONS

AVP	: Accident de la voie publique
ACSOS	: Agression cérébrale secondaire d'origine systémique
CaO2	: Consommation artérielle cérébrale en oxygène
CMRO2	: Consommation cérébrale en oxygène
CBV	: Coup et blessure volontaire
C.H.U	: Centre hospitalier Universitaire
DSC	: Débit sanguin cérébral
G.C.S	: Score de Glasgow
Hb	: Hémoglobine
HED	: Hématome extradural
HIC	: Hypertension intracrânienne
HTA	: Hypertension artérielle
HSA	: Hématome sous arachnoïdienne
HSD	: Hématome sous dural
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LCR	: Liquide céphalorachidien
MI	: Membre inférieur
MS	: Membre supérieur
PAS	: Pression artérielle systolique
PIC	: Pression intracrânienne
PPC	: Pression de perfusion cérébrale
RVC	: Résistance vasculaire cérébrale
SAR	: Service d'Anesthésie réanimation

SAU : Service d'accueil et urgence

Sfar : Société Française d'Anesthésie Réanimation

TC : Traumatisme crânien

TCDB : Traumatic Coma Data Bank

TCE : Traumatisme crânio-encéphalique

TDM : Tomodensitométrie

< : Inférieur

> : Supérieur

≥ : Supérieur ou égale.

SOMMAIRE :

INTRODUCTION.....
.....1

I -
GENERALITES.....
.....3

- A- **ANATOMIE CRÂNIO-
ENCEPHALIQUE.....3**
- B- **RAPPELS
PHYSIOLOGIQUES.....12**
- C- **PHYSIOPATHOLOGIE.....**
.....14
- D- **DESCRIPTION SEMIOLOGIQUE ET
CLINIQUE.....18**
- E- **SEQUELLES
NEUROLOGIQUES.....25**
- F- **MOYENS
D'EXPLORATIONS.....25**
- G- **PRISE EN
CHARGE.....43**

II -
METHODOLOGIE.....
.....47

**III -
RESULTATS.....49**

**IV - COMMENTAIRES ET
DISCUSSION.....60**

**V - CONCLUSION ET
RECOMMANDATION.....70**

**VI -
REFERENCE.....73**

ANNEXES

INTRODUCTION

Le traumatisme crânien (TC) est une atteinte de l'intégrité du crâne et/ou de l'encéphale suite à une agression mécanique directe ou indirecte par un agent extérieur. Les traumatismes crânio-encéphaliques (TCE) expliquent 50 à 70% des morts accidentelles et sont une des premières causes de décès avant l'âge de 20 ans. Par ailleurs, leurs séquelles sont fréquentes, souvent très sérieuses, et rendent difficile la réinsertion socio-familiale de ces jeunes victimes. Si, dans certains cas, la mort ou les séquelles sont inévitables, car directement imputable à la sévérité des lésions cérébrales initiales, ailleurs, elles peuvent et doivent être évitées par une prise en charge précoce et adaptée des blessés. En effet, le seul moyen d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel est de prévenir l'apparition ou de limiter l'extension des lésions cérébrales secondaires. Au cours de ces 25 dernières années, l'introduction de la tomodensitométrie (TDM) cérébrale, véritable révolution en matière de diagnostic lésionnel et de surveillance, a donné à la « neuroréanimation et neurotraumatologie » un visage nouveau. Cet examen a permis en outre, avec d'autres moyens d'investigations, en particulier la mesure de la pression intracrânienne (PIC) et des débits sanguin cérébraux (DSC), une meilleure approche de la physiopathologie (et donc de la hiérarchie des traitements) et la détermination des facteurs de gravité. Sa place a d'ailleurs été bien définie dans les recommandations nord-américaines [1] et françaises [2], comme étant la pierre angulaire de la prise en charge des traumatisés crâniens fermés. Notre travail a été motivé d'une part par la fréquence des TCE qui constituent la deuxième pathologie la plus fréquente [3] dans le Service d'Anesthésie-Réanimation du C.H.U-Gabriel Toure de Bamako et d'autre part par La rareté des études menées dans ce sens au Mali. L'objectif de notre étude était d'étudier les facteurs pronostics scannographiques des traumatisés crâniens et pour y parvenir, nous nous sommes fixer pour but de déterminer les facteurs pronostics de gravité et faire la relation entre ces facteurs de gravités et les résultats scannographiques.

OBJECTIFS

Objectif général :

- Evaluer l'apport de la TDM cérébral dans le diagnostic lésionnel initial, la surveillance, la classification du pronostic à la phase aiguë.

Objectifs spécifiques :

- Faire une description sémiologique des différentes lésions scannographiques.
- Déterminer les facteurs de gravités et faire une relation entre ces facteurs de gravités et les résultats scannographiques.
- Déterminer le pronostic des patients en fonction des lésions scannographiques.

I. **GENERALITES**

A. **Anatomie crânio-encéphalique [4].**

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

1- **Ostéologie crânio-faciale.**

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

1.1- **Les os du crâne**

Le crâne est constitué par huit os, non compris certaines pièces osseuses inconstants appelés os Wormiens. Ces huit os sont le frontal, le sphénoïde, l'occipital, les deux temporaux et les pariétaux.

- ✓ **L'os frontal** situé à la partie antérieure du crâne il est divisé en deux parties:

une verticale, l'autre horizontale qui présente à sa partie médiane une échancrure dite ethmoïde. Cette échancrure est habitée par la lame criblée de l'ethmoïde.

- ✓ **L'ethmoïde** situé au dessous de la partie horizontale du frontal, à la partie

antérieure et médiane de la base du crâne. Il comble l'échancrure éthmoïdale du frontal et s'unit à ce dernier par les faces anfractueuses qui bordent latéralement cette échancrure.

✓ **Le sphénoïde** situé derrière le frontal et l'éthmoïde, il a une position de pièce charnière. Il s'articule avec tous les os du crâne. Il est formé d'un corps situé dans la scelle turcique et de trois apophyses symétriques : la petite aile, la grande aile et l'apophyse ptérygoïdienne.

✓ **L'os occipital** est un os impair qui forme la paroi postérieure de la voûte crânienne. Cet os est percé par le trou occipital (foramen magnum) qui met en communication la boîte crânienne et le canal vertébral. Il s'articule avec les os pariétaux par la suture lambdoïde, les deux os temporaux et le sphénoïde.

✓ **Le temporal** situé à la partie inférieure et latérale du crâne, en arrière du sphénoïde, en avant et en dehors de l'occipital, au dessous du pariétal. Avant la naissance, le temporal est constitué par trois pièces distinctes : l'écaille, l'os tympanal et le rocher. Au cours du développement, ces pièces osseuses s'accroissent et en même temps se soudent les unes aux autres ; mais il reste des traces de ces soudures sous la forme de scissures.

✓ **Le pariétal** situé de chaque côté de la ligne médiane, à la partie supéro-latérale du crâne, en arrière du frontal en avant de l'occipital au dessous du temporal, c'est un os plat, quadrangulaire. Il présente deux faces (exocrânienne et endocrânienne), quatre bords et quatre angles.

La boîte crânienne contient l'encéphale et présente deux parties :

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

⇒ **La base ou plancher** : sa ligne de démarcation avec la voûte qui va de la suture naso-frontale à la protubérance occipitale externe en passant par l'arcade orbitaire, l'apophyse zygomatique et la ligne courbe occipitale supérieure. Elle est constituée par la portion nasale du frontal, l'éthmoïde, le sphénoïde

et l'occipital. Elle est percée de nombreux trous qui livrent passage à l'axe cérébro-spinal, les vaisseaux et les nerfs crâniens. Des arêtes osseuses divisent la face endocrânienne de la base en trois étages situées d'avant en arrière : l'étage antérieur, l'étage moyen, l'étage inférieur.

1.2- **Les os de la face :**

Les os de la face sont :

- L'os nasal
- Le maxillaire inférieur ou mandibule
- Le maxillaire supérieur
- L'os zygomatique
- L'os lacrymal

Entre ces différents os, on lui décrit les sinus suivants :

- Le sinus frontal
- Le sinus maxillaire
- Le sinus sphénoïde
- Le sinus ethmoïde
- Le sinus latéral

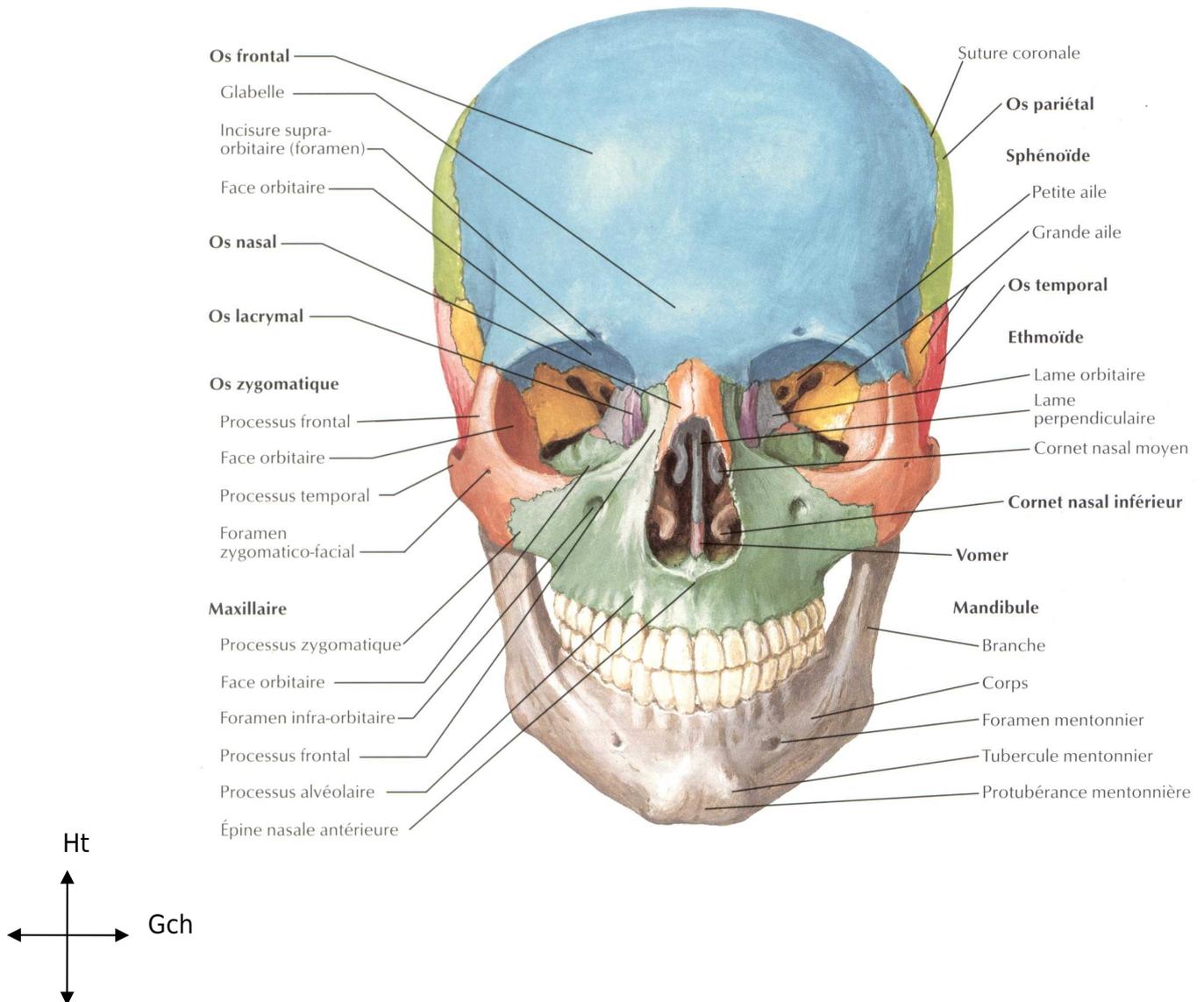


Figure 1 : Schéma anatomique de la voûte crânienne et de la face.

2- Architecture de l'encéphale.

2.1- Le cerveau

C'est une masse volumineuse ovoïde, à grosse extrémité postérieure. Elle comprend deux hémisphères symétriques séparée par la scissure inter hémisphérique et reliée l'un à l'autre par les commissures inter hémisphériques : corps calleux, trigone, commissures blanches

antérieures et postérieures. Le cerveau est formé par l'union du diencephale et du télencéphale. Chaque hémisphère cérébral présente trois faces (externe, interne et inférieure). Ces faces sont parcourues par des scissures profondes qui délimitent six lobes sur chaque hémisphère qui sont :

- Le lobe frontal, situé entre les scissures de Sylvius et de Rolando : il est le centre de l'émotion, de la fonction motrice et l'expression de la parole.
- Le lobe pariétal, situé entre la scissure de Sylvius, de Rolando et la perpendiculaire externe : représente le centre la fonction sensorielle et de l'orientation spatiale.
- Le lobe temporal, situé sous la scissure de Sylvius et en avant de la scissure perpendiculaire : représente le centre de la mémoire, de la compréhension et/ou de l'intégration de la parole.
- Le lobe occipital, situé en arrière de la scissure perpendiculaire externe : représente le centre de la vision.

Chaque lobe est subdivisé par des sillons superficiels en circonvolutions cérébrales. Le cerveau est creusé par des cavités ventriculaires où circule le LCR. Le ventricule moyen ou 3^e ventricule, cavité creusée dans le diencephale occupe la partie médiane du cerveau.

2.2- Le tronc cérébral

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

2.2.1- Le bulbe

Continuant sa démarcation, la moelle est séparée de la protubérance par le sillon bulbo protubérantiel. On lui décrit un sillon médian ou antérieur au fond duquel s'entrecroisent les faisceaux pyramidaux.

2.2.2- La protubérance annulaire ou Pont de Varole

Elle est limitée en bas par le sillon bulbo-protubérantiel et en haut par le sillon ponto-pédonculaire, latéralement elle se constitue par des

pédoncules cérébraux moyens. Un sillon longitudinal la parcourt sur la ligne médiane et donne passage au tronc artériel basilaire d'où son nom de sillon basilaire.

2.2.3- Le mésencéphale

Limité en bas par le sillon ponto-pédonculaire, le mésencéphale se constitue en haut sans limite précise avec le diencéphale. Il est encore appelé isthme. Il réunit l'étage cérébelleux à l'étage cérébral. Il s'agit en fait des pédoncules cérébelleux auxquels s'associent les tubercules quadrijumeaux et les pédoncules cérébraux supérieurs. De la limite inférieure, les pédoncules cérébraux montent en se divergeant, délimitant ainsi l'espace perforé postérieur criblé de trous destinés au passage des vaisseaux. Au niveau des trois étages du tronc cérébral, on distingue en général une partie antérieure ou pied, par lequel passe les gros vaisseaux descendants ; une partie postérieure ou calotte, où s'éparpillent les noyaux moteurs, sensitifs et végétatifs entourés des plages blanches. Tout le long du tronc s'échelonnent les noyaux des nerfs crâniens. Le tronc cérébral est creusé d'une cavité épendymaire. Le 4^e ventricule communique avec le 3^e ventricule par l'aqueduc de Sylvius.

2.2.4- Le cervelet

Masse volumineuse greffée derrière le bulbe et la protubérance. Sur le tronc cérébral auquel il est attaché par les pédoncules cérébraux inférieurs moyens et supérieurs. Le cervelet comprend une partie médiane, le vermis, flanqué de part et d'autres des lobes latéraux ou hémisphères cérébelleux.

Sur le plan fonctionnel, LARSELL établit une division fonctionnelle du cervelet en trois lobes qui sont : d'avant en arrière et en conformité avec leur apparition phylogénique :

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

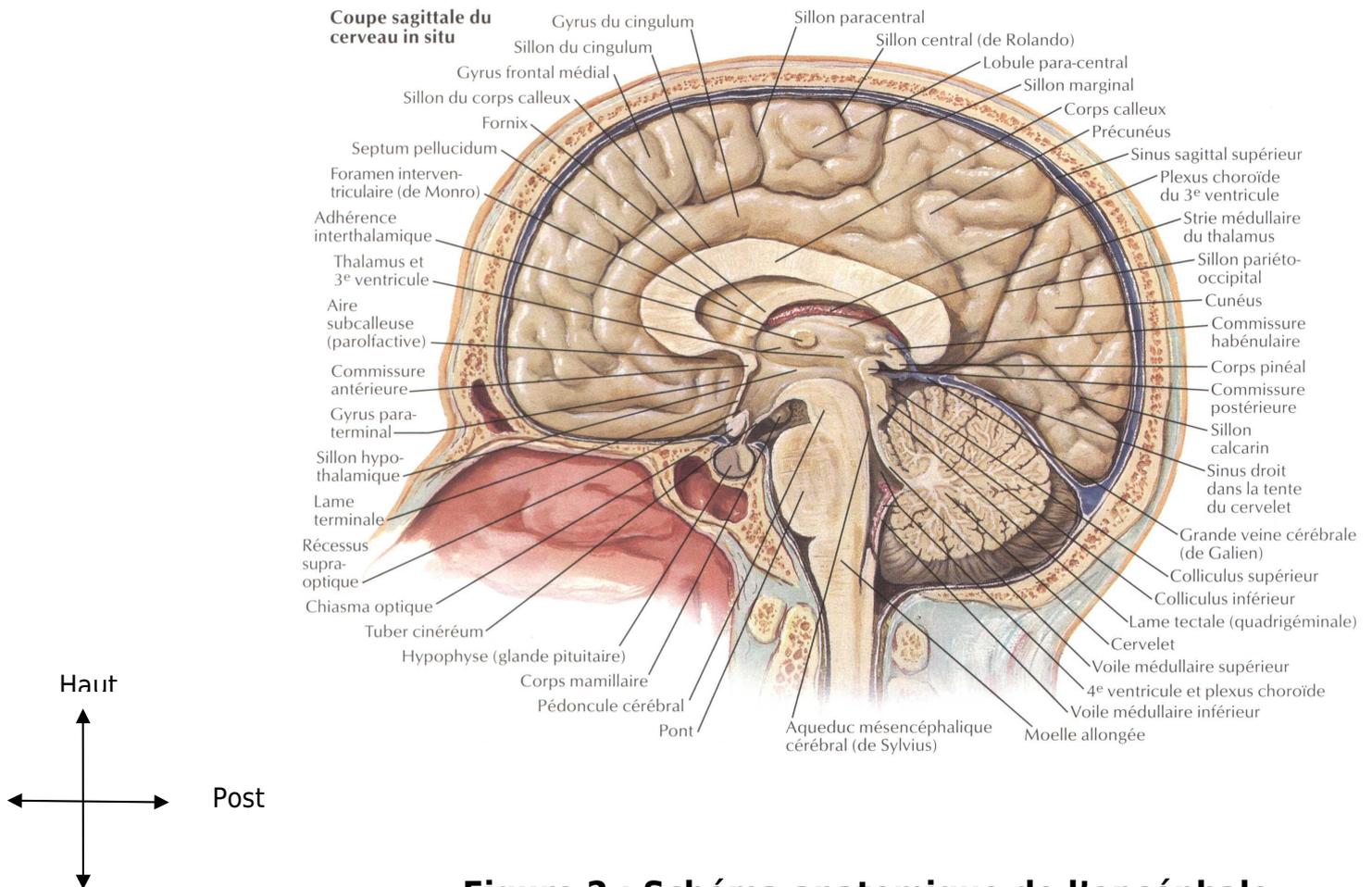


Figure 2 : Schéma anatomique de l'encéphale.

3- Les méninges

Au nombre de trois, les méninges entourent l'encéphale sur toute son étendue et le protègent. Elles sont de dehors en dedans : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère. La dure-mère la plus externe est épaisse : c'est la pachyméninge. Les deux autres plus minces forment la leptoméninge.

3.1- La dure-mère.

C'est une membrane fibreuse, épaisse et résistante qui tapisse la face interne du crâne. Elle adhère fortement au crâne surtout à la base. Par contre se laisse facilement détacher au niveau de la face latérale du crâne, particulièrement au niveau de la zone décollable de Gérard Marchand. Elle contient dans son épaisseur les artères et les veines méningées (avec leurs

ramifications), les lacs sanguins et les sinus crâniens. La dure mère émet par ailleurs à l'intérieur de la boîte crânienne des prolongements qui sont : La tente du cervelet, la faux du cerveau, la faux du cervelet, la faux de l'hypophyse, la tente du bulbe olfactif.

3.2- L'arachnoïde.

L'arachnoïde est une mince membrane conjonctive à double feuillet comprise entre la dure mère et la pie mère. Elle limite avec la face externe de la dure mère un aspect virtuel ou circule le liquide céphalorachidien (LCR).

3.3- La pie-mère.

La pie-mère crânienne est une membrane très fine, transparente. Elle adhère intimement à la face externe de l'encéphale. Elle pénètre en profondeur dans les sillons, les scissures et les anfractuosités ou elle donne sur les membranes tectorales du 3^{ème} et 4^{ème} ventricule, des toiles choroïdes auxquelles est annexé le plexus choroïde. En plus sa grande vascularisation, la pie-mère constitue la membrane nourricière de l'encéphale.

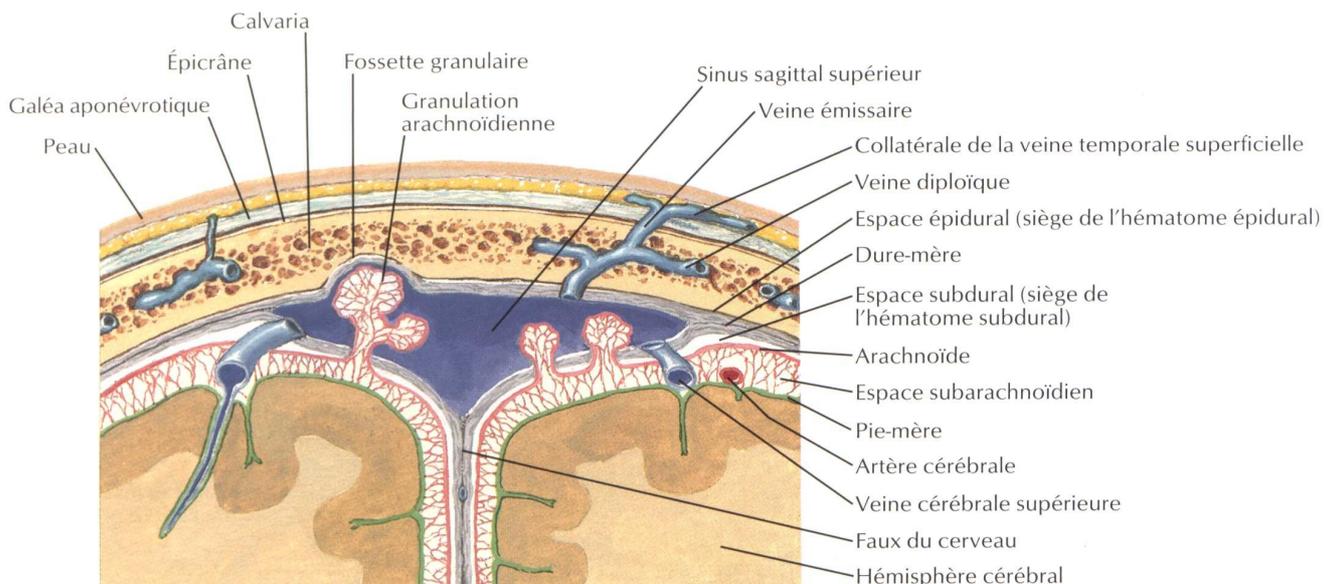


Figure 3 : schéma anatomique des méninges

4- Vascularisation des méninges et de l'encéphale.

4.1- Vascularisation des méninges.

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

- Les artères méningées antérieures : branches des artères ethmoïdales
- Les artères méningées moyennes et les petites artères méningées : branches de l'artère maxillaire interne
- Les artères méningées postérieures qui proviennent des artères vertébrales et de l'artère pharyngienne.

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

4.2- Vascularisation de l'encéphale

4.2.1- Les artères

La vascularisation artérielle provient de deux réseaux : l'un de l'artère carotide interne, l'autre de l'artère vertébro-basilaire. Les deux systèmes s'anastomosent à la base du crâne pour former un cercle appelé le Polygone de Willis dont les cotés sont situés par les deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure, les deux artères communicantes postérieures et les deux artères cérébrales postérieures. Les artères du cerveau sont fournies par le Polygone de Willis et les artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures. Elles se répartissent en :

- artères corticales des circonvolutions. Elles vont s'anastomoser au niveau de la pie mère pour donner le réseau artériel pie-mère. De ce réseau partent les artères corticales proprement dites qui s'enfoncent dans le parenchyme.
- Artères centrales qui irriguent les noyaux gris centraux et la partie inférieure du ventricule moyen.

- Artères choroïdiennes destinée à la toile choroïde supérieure et aux plans choroïdes médians et latéraux.

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

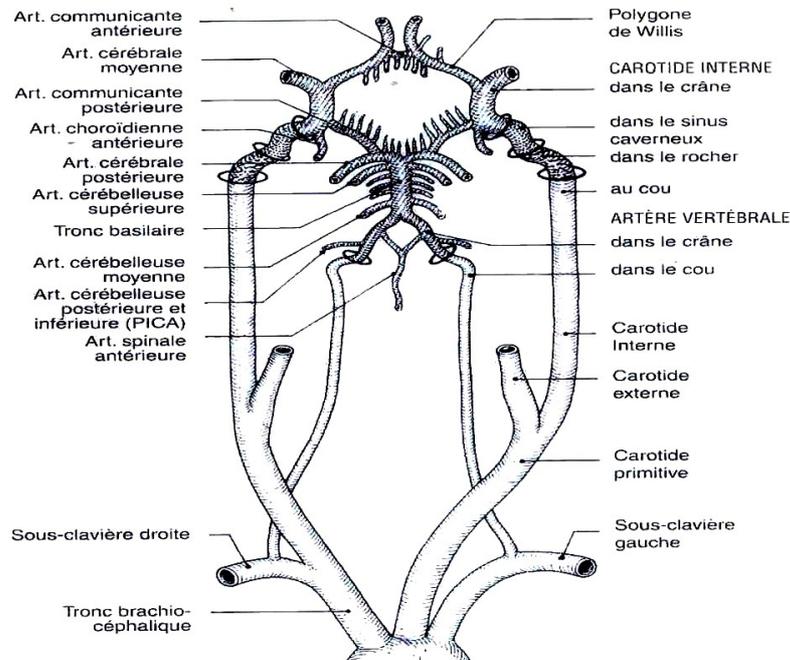


Figure 4 : Polygone de Willis

4.2.2- Les veines

Le système veineux n'est pas superposable au système artériel. Les veines ne sont pas satellites des artères, elles 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 les sinus latéraux.

5- L'innervation

Les nerfs crâniens assurent l'innervation sensitivomotrice de l'extrémité céphalique. Il existe douze paires de nerfs crâniens et à

l'exception du nerf olfactif (I) et du nerf optique (II), toutes les autres paires de nerfs crâniennes naissent ou se terminent dans le tronc cérébral.

B. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

Afin de mieux comprendre la physiopathologie des traumatismes crâniens, un rappel physiologique sur l'hémodynamique est nécessaire

1- Le volume intracrânien

Il est composé du volume de trois secteurs :

- secteur parenchymateux = 1300 à 1500 ml
- secteur liquidien (LCR) = 100 à 150 ml
- secteur sanguin (artères et veines) = 100 à 150 ml.

Les volumes intracrâniens sont variables entre eux. L'enceinte crânio-encéphalique peut- être considérée inextensible, sauf chez l'enfant à fontanelle ouverte. Son contenu est incompressible, 80% du contenu est représenté par le cerveau. Les variations de l'un des composants trouvent compensation dans les variations inverses des autres, si bien que selon RYDER et MONROE-KELLIE, le volume intracrânien est toujours constant.

Formule de RYDER ou équation de MONROE-KELLIE

Volume total= volume cerveau + volume sanguin + volume LCR = constante

Cette équation de MONROE-KELLIE a été modifiée par la formule de BURROWS en tenant compte du contexte pathologique.

Formule de BURROWS

Volume total = volume cerveau + volume LCR + volume sanguin + volume lésion= constante

2- La pression intracrânienne.

Dans les conditions physiologiques, la PIC est déterminée par l'équilibre des débits d'admission et de sortie de l'enceinte crânio-

encéphalique, c'est-à-dire par le débit du LCR et par le débit sanguin. Elle se définit comme étant la pression hydrostatique du LCR, soit en position couchée entre 5 et 15 mmHg (15 à 20 cm d'H₂O). On distingue :

- la pression intra parenchymateuse (artérielle)
- la pression intra ventriculaire
- la pression de surface du cerveau
- la pression veineuse des sinus

Elle se mesure, en clinique, au niveau ventriculaire, extradural, sous dural et intra parenchymateux. L'utilisation d'un cathéter intra ventriculaire reste la méthode de référence.

La pression du LCR en libre circulation est considérée comme représentative de la PIC d'ensemble. Le cerveau est déformable mais incompressible et seuls les compartiments sanguins et du LCR sont susceptibles de jouer le rôle d'amortisseur de la PIC.

L'augmentation progressive de la pression entraîne deux phases de réactions :

- une phase de compensation par déplacement des fluides intracrâniens
- une phase de décompensation au cours de laquelle la moindre augmentation de volume entraîne une élévation considérable de la pression.

3- Pression de perfusion cérébrale (PPC) et auto régulation cérébrale.

La circulation cérébrale a pour fonction première d'apporter les métabolites du neurone (oxygène et glucose essentiels à la vie). Cet apport est assuré par un débit sanguin cérébral (DSC) qui varie, localement et globalement face aux variations de besoin (activité cérébrale, coma, épilepsie) et face aux variations d'apport en oxygène (anémie, hypoxie, hypo ou hypertension) par modification des résistances vasculaires cérébrales (RVC). Le terme d'autorégulation est le plus souvent réservé aux mécanismes permettant de maintenir un débit sanguin stable face aux variations de pression de perfusion. Les limites de l'autorégulation cérébrale, chez

l'homme sain sont de 50-150 mmHg de pression de perfusion cérébrale (PPC).

$$\text{DSC} = \frac{\text{PPC}}{\text{RV}} \qquad \text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

4- Saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO2)

Elle représente un effet global de la circulation cérébrale mais par l'intermédiaire d'une seule des voies de drainage veineux. Son interprétation repose sur la compréhension du principe de FICK qui met en relation le débit sanguin cérébral (DSC), la consommation cérébrale en oxygène (CMRO2) et la différence artériovoineuse jugulaire du contenu en oxygène (DAVjO2).

$$\text{CMRO2} = \text{DSC} \times \text{DAVjO2}$$

$$\text{DAVjO2} = \text{CaO2} - \text{CjO2}$$

$$\text{CaO2} = 1,34 \times (\text{Hb}) \times \text{SaO2}$$

$$\text{SvjO2} = \text{SaO2} - \frac{\text{CMRO2}}{\text{DSC}} (\text{Hb} \times 1,34)$$

C. PHYSIOPATHOLOGIE DU TRAUMATISME CRÂNIEN

Si, au moment de l'accident, les forces mises en jeu sur la boîte crânienne et son contenu seront responsables des lésions immédiates (lésions primaires), les lésions produites seront ensuite évolutives pour aboutir à la formation des lésions secondaires.

1- Lésions primaires

Les lésions traumatiques initiales sont déterminées par le mode d'application et de la dissipation de l'énergie physique mise en jeu à l'instant de l'accident (50 millisecondes). Schématiquement, deux types de mécanismes sont rencontrés, les mécanismes de contact et les mécanismes d'inertie, qui sont concomitants dans la plupart des cas.

1.1- Mécanisme de contact

Cet effet s'observe chaque fois que la tête heurte ou est heurtée par un objet. Les lésions sont locales sous le point d'impact, ou résultent d'irradiation à distance. Ce phénomène est visible à l'état pur si les mouvements de la tête restent minime (impact d'une balle de golf, coup de marteau). L'énergie cinétique et la surface de contact de l'objet détermine sa pénétration.

La recherche clinique des traumatismes à l'effet local limité est un moment important de l'examen du traumatisé crânien qui pourra déceler les atteintes suivantes : contusion ou lacération du cuir chevelu ; fracture du crâne (table externe et ou table interne), embarrure lorsqu'un décalage existe entre les surfaces de part et d'autres d'une fracture ; atteinte de la dure-mère et du parenchyme réalisant une plaie. Toutes les variétés de fractures peuvent donner lieu à un ou plusieurs traits (traumatismes irradiés) le long des lignes de faiblesse de l'architecture crânienne. Ces irradiations indécélables par le simple examen clinique, pourront entrainer des lésions à distance de l'impact, comme par exemple les lésions de l'artère méningée moyenne par un trait passant par l'écaille du temporal avec constitution d'un hématome extradural (HED) ou l'ouverture d'une cavité septique par fracture des os de la base avec risque infectieux majoré. La forte cinétique et la faible surface d'impact (traumatisme par projectile) vont volontiers provoquer des traumatismes pénétrants. C'est essentiellement la vitesse des projectiles au moment de l'impact qui va déterminer le type de lésions.

1.2- Effet d'inertie

Dans ce cas, les mouvements d'accélération et/ou de décélération vont provoquer des lésions diffuses et multifocales. Ce phénomène s'observe à l'état pur dans les accidents de la circulation avec ceinture de sécurité, ou la tête va basculer autour de la charnière de la colonne vertébrale sans heurter d'obstacle. En pratique, deux types de lésion par accélérations sont décrites ; Elles sont liées soit aux variations de pression et aux tensions générées par le décalage des mouvements du crâne par rapport à celui de l'encéphale (contusions et déchirures veineuses), soit aux contraintes nées à l'intérieur de la substance blanche elle-même (lésions axonales diffuses).

Au niveau du point des pressions élevées sont responsables de contusions directes. A l'opposé du point d'impact, les pressions négatives génèrent des forces de tensions responsables de lésions identiques appelées « contusion de contrecoup ». La forme particulière du crâne et les mécanismes souvent observés font que ces contusions sont trouvées préférentiellement dans les régions fronto-et temporo-polaires, fronto- et temporo-basales. De même, les mouvements relatifs ultérieurement responsables de la formation d'hématomes sous-duraux aigus (HSD). Des contraintes comparables s'exercent à l'intérieur du parenchyme cérébral sur les zones d'interface de structures différentes : substance blanche/substance grise, ventricule/parenchyme. Les lésions pétéchiales et hémorragiques profondes pourraient relever de ceux types. Les contraintes provoquées par une accélération à composante angulaire atteignent directement les axones des voies longues qui forment la substance blanche. Les observations expérimentales ont clairement démontré qu'il existe un rapport direct entre la grandeur des forces en jeu ; l'importance et la diffusion de ces atteintes axonales et les effets cliniques produites. Un faible ébranlement va entraîner une dépolarisation plus ou moins étendue de la membrane et une libération de neurotransmetteurs avec comme conséquence clinique une perte de connaissance brève, réalisant le tableau clinique de « commotion cérébrale ». Des accélérations supérieures entraînent un étirement des formations axonales des lésions structurales, pouvant aller jusqu'à la rupture. Une accélération intense, en lésant un grand nombre de neurones va aboutir à un coma durable. Les contrôles tomодensitométriques montreront par la suite une atrophie secondaire importante, en rapport avec la perte de la substance cérébrale. Ainsi, de la perte de connaissance brève à l'état végétatif permanent, la nature des mécanismes en cause est unique, la grandeur des forces mises en jeu étant la seule variable.

2. Lésions cérébrales secondaires

A partir des lésions primaires, survient une destruction de cellules neuronales ou gliales avec souffrance cellulaire associée conduisant à d'importantes anomalies métaboliques. Ainsi, les données physiopathologies suggèrent que le cerveau n'est pas toujours

irrévocablement endommagé par les lésions primaires, mais qu'il existe une « zone de pénombre » où les cellules ont tendance à évoluer vers une véritable autodestruction selon un phénomène naturel d'autolyse (apoptose). Des phénomènes d'auto-aggravation en cascade vont alors engendrer une souffrance cérébrale secondaire. Schématiquement, ces phénomènes, sont à considérer à deux niveaux.

2.1 Phénomènes locaux

Au niveau local (au sein des foyers lésionnels initiaux et à leur périphérie), ils sont la conséquence des désordres métaboliques et inflammatoires secondaires à la lésion initiale (**source d'œdème vasogénique par atteinte de la barrière hémato-méningée**).

2.2 Phénomènes systémiques

Au niveau systémique, ils sont définis par le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (**ACSOS**). Ils sont la conséquence des troubles cardiorespiratoires et métaboliques entraînés par le traumatisme. Ces altérations systémiques perturbent l'hémodynamique cérébrale avec modification de la PIC, de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et débit sanguin cérébral (DSC). Les phénomènes locaux et généraux sont largement interdépendants et intriqués. Ils conduisent, par le biais des œdèmes cérébraux, des hématomes et de la vasoplégie à la constitution de l'hypertension intracrânienne (HIC) avec création de véritables « cercles vicieux », dont la finalité est l'ischémie cérébrale (**source d'œdème cytotoxique**) [5] [6]. Ainsi, l'HIC entraîne un effet de masse, dont le témoin est le déplacement rostro-caudal des structures cérébrales avec engagement trans-tentorial ou occipital, et, en déterminant la PPC, définit le gradient de pression générant le DSC et l'apport métabolique. L'HIC est donc étroitement lié à la notion d'ischémie cérébrale diffuse et prédomine le plus souvent à la limite de deux territoires vasculaires. L'unique moyen actuel pour limiter l'ACSOS est de prévenir et traiter les causes des lésions secondaires d'origines extra-et intracrânienne [7][8]. Pour cela il est nécessaire de réaliser une prise en charge qui débute par le bilan lésionnel initial. Il s'appuie sur la clinique (score de Glasgow ou GCS), recherche de signe de localisation, examen pupillaire), mais aussi et surtout sur la TDM

cérébrale. Cette prise en charge à fait l'objet de récentes recommandations éditées sous l'égide de l'Anaes et de la Sfar [2].

Tableau I : Etiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).

ACSOS	Étiologies
Hypoxémie	hypoventilation - traumatismes thoraciques - inhalation
Hypotension	hypovolémie - anémie - insuffisance cardiaque - sepsis - atteinte médullaire
Anémie	saignements internes ou extériorisés (traumatismes associés, épistaxis, plaies du scalp, etc.)
Hypertension	douleur - trouble neurovégétatif - insuffisance d'analgésie ou de sédation
Hypercapnie	dépression respiratoire
Hypocapnie	hyperventilation, spontanée ou induite
Hyperthermie	hypermétabolisme - réponse au stress - infections
Hyperglycémie	hypothermie, perfusion de soluté glucosé, réponse au stress
Hypoglycémie	nutrition inadéquate
Hyponatrémie	remplissage avec des solutés hypotoniques pertes en sodium excessives

D- DESCRIPTION SEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE. [9]

Dès l'étape initiale se pose le problème de savoir d'une part s'il existe une lésion expansive exigeant un geste chirurgical immédiat, et d'autre part s'il existe des arguments en faveur d'une lésion encéphalique localisée ou des signes de souffrance cérébrale. L'examen doit avant tout commencer par un examen général complet et tout problème de choc ou de détresse respiratoire requiert un traitement préalable efficace, l'état neurologique du blésé n'étant évaluable que si l'état ventilatoire et hémodynamique sont corrects.

➤ **L'interrogatoire va systématiquement rechercher :**

Les circonstances du TC afin d'évaluer les mécanismes de décélération,

- ✓ Les plaintes et leur évolution
- ✓ La notion d'un intervalle libre
- ✓ Les antécédents, traitements, toxiques

➤ **L'examen clinique**

- ✓ Evaluer les grandes fonctions vitales :
 - ❖ Hémodynamique, un choc hypovolémique est possible par épistaxis gravissime d'un fracas de la base mais doit faire rechercher surtout des lésions viscérales thoraciques, abdominales, périphériques
 - ❖ Ventilatoire, le maintien d'une hématoxe normale garantit une oxygénation cérébrale de qualité,
- ✓ Tout traumatisme crânien peut induire un **traumatisme du rachis cervical**, qu'il faut considérer comme **potentiel** : précautions de mobilisation nécessaires (en bloc soulevé tracté)
- ✓ Examen du crâne et de la face:

- ❖ Inspection et palpation du crâne : déformation de la voûte liée à un fragment embarré ; plaie du scalp imposant une suture en urgence ; existence d'une plaie crânio-cérébrale (effraction de la dure-mère) imposant un parage chirurgical.
 - ❖ Ecoulement de LCR soit par le conduit auditif externe (otorrhée) soit par le nez (rhinorrhée cérébro-spinale). La première témoigne d'une fistule ostéo-durale en regard de l'étage moyen, la seconde en regard de l'étage antérieur de la base du crâne.
 - ❖ Hématome péri orbitaire bilatéral : fracture de la base du crâne.
 - ❖ Fracture de l'orbite ; paralysies oculomotrices, cécité (section du nerf optique) ; tester la sensibilité faciale
 - ❖ Fracture du rocher ; otorragie, surdité, paralysie faciale périphérique.
 - ❖ Fracture du massif facial, disjonction crânio-faciale, articulé dentaire.
- ✓ L'examen neurologique :
- ❖ Vigilance évaluée avec l'échelle de Glasgow (GCS, cf. Tableau II)
 - ❖ Syndrome méningé : hémorragie méningée.
 - ❖ Réflexes du tronc cérébral, tels que le cornéen, fronto-palpébral, photo moteur, oculo-vestibulaires, oculo-cardiaque.

- ❖ Signe de localisation ; asymétrie (tonus, déficits moteur, sensitif, réflexes).
- ❖ Paralysie des nerfs crâniens : lésions directes par fracture de la base.
- ❖ Fonctions neurovégétatives ; ventilatoire (Cheynes-Stokes, Kussmaul ; respirations apneustique, ou ataxique de mauvais pronostic) ; cardio-vasculaire (bradycardie, hypertension artérielle), régulation thermique.
- ❖ Les **signes d'engagement temporal** : coma, paralysie homolatérale du III, réaction controlatérale stéréotypée.
- ❖ Examen des pupilles : myosis, mydriase, anisocorie.

L'échelle de GLASGOW (Glasgow Coma Scale des anglo-saxons : GCS)

C'est la référence depuis 1974. C'est un score irremplaçable pour surveiller l'évolution de l'état neurologique d'un patient. En y associant l'échelle de Liège, on associe l'étude du tronc cérébral qui évalue la profondeur de la souffrance rostrocaudale. En cas d'aggravation du coma, on assiste à la disparition progressive des réflexes du tronc cérébral dans l'ordre où ils sont énumérés.

L'échelle de Liège

Elle est systématiquement associée au GCS (si GCS \leq à 5) pour évaluer les performances du tronc cérébral autrement dit le degré de structuration rostrocaudale (Niveau de profondeur sous-cortical → diencéphalique → mésodiencéphalique → mésencéphalique → niveau bulbaire)[10].

- Présence du fronto-orbitaire (5 points)
- Présence de l'oculo-céphalique vertical (4 points)
- Présence du photomoteur (3 points)
- Présence de l'oculo-céphalique horizontal (2 points)

- Présence de l'oculo-cardiaque (en l'absence de cataracte) (1 point)

Tableau II: Echelle de Glasgow

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Meilleure réponse motrice
		6 Obéit (à l'ordre)
	5 Orientée	5 Orientée (à au moins deux endroits-tend à faire disparaître la douleur)
4 Spontanée	4 Confuse (signes de confusion et de désorientation)	4 Evitement (pas de réponse orientée-flexion rapide du coude avec évitement)
3 Au bruit (parole)	3 Inappropriée	3 Décortication (flexion lente du MS-extension du MI)
2 A la douleur (stimuli nociceptif au niveau des membres et du tronc)	2 Incompréhensible (gémissement-grognement)	2 Décérébration (rotation interne et hyperextension du MS-extension et flexion plantaire au MI)
1 Jamais	1 Rien	1 Rien

Classification de RIMEL des traumatisés crâniens en fonction du score de Glasgow :

- Traumatisme crânien léger : [13-15]
- Traumatisme crânien modéré : [9-12]
- Traumatisme crânien grave : ≤ 8

Tableau III: Classification MASTERS des traumatisés crâniens

Groupe 1 Risque faible Surveillance à domicile	Groupe 2 Risque modéré Surveillance hospitalière de 24 h	Groupe 3 Risque élevé Service de neurochirurgie TDM
Asymptomatique	Conscience modifiée lors du traumatisme crânien	Altération du niveau de conscience GSC < 13/15
Céphalées	Céphalées progressives	Signes neurologiques focaux
Sensation ébrieuses	Intoxication	Diminution progressive du niveau de conscience
Plaie du scalp	Histoire du TC peu précise Crise comitiale précoce Vomissement Amnésie post traumatique Polytraumatisme Lésions faciales sévères Fractures de la base < 2 ans, maltraitance	Plaie pénétrante Embarrure

Cette classification est une aide indispensable pour la demande des examens d'imageries et pour la conduite à tenir qui prend en compte également d'autres éléments : notion de perte de connaissance certaine, amnésie post traumatique, agitation, troubles mnésiques.
Conduite pratique :

➤ **Groupe 1 de Masters**

Radiographie du crâne inutile.

Retour à domicile avec instructions écrites de surveillance, remise au patient. En cas de surveillance à domicile est impossible : hospitalisation brève.

➤ **Groupe 2 de Masters**

Dans les centres disposant scanner : **radiographies du crâne inutile.** Deux attitudes sont possibles :

- Surveillance, habituellement de 48 heures (en dehors d'éventuelles lésions associées), et scanner crânien en fonction de l'évolution.
- Scanner crânien pour tous les patients et retour à domicile si le scanner est normal, avec instructions écrites de surveillance (en dehors d'éventuelle lésions associées). Dans les centres ne disposant pas scanner ; radiographies du crâne possibles (la constatation d'une fracture crânienne étant un argument de transfert).

➤ **Groupe 3 de Masters**

Radiographies du crâne inutile. Scanner crânien en urgence et transfert en milieu spécialisé en fonction du résultat. Tout patient du groupe 3 ne nécessite pas de transfert en neurochirurgie. Ce transfert se discute avec les équipes concernées au cas par cas et en fonction des données scannographiques.

1- Principales entités lésionnelles

1.1- La commotion cérébrale

Elle reste malgré l'ancienneté de sa reconnaissance difficile à définir, voire mal à expliquer. Cliniquement on peut voir apparaître des troubles confusionnels et amnésiques sans qu'il ait perte de connaissance vraie. Classiquement une perte de connaissance avec retour à une conscience normale en moins de 24 heures est appelée commotion cérébrale.

1.2- L'hématome extradural

Il s'agit d'un épanchement de sang entre l'os et la dure-mère, d'origine artérielle (déchirure de l'artère méningée moyenne ou d'une de ses branches par un trait de fracture) ou veineuse (déchirure d'un sinus veineux ou des veines du diplopé). Il s'agit du type même de l'urgence neurochirurgicale. Les troubles de la vigilance surviennent précocement avec un intervalle libre souvent très bref, avec aggravation clinique dans les heures ou les jours suivant le traumatisme, simulant un coma d'emblée avec des signes d'engagement temporel.

1.3- L'hématome sous dural aigu

Définie comme étant un épanchement de sang entre la dure-mère et l'arachnoïde, d'origine veineuse (rupture d'une veine cortico-durale), elle survient généralement après un traumatisme violent et est associée le plus souvent à des lésions parenchymateuses sous-jacentes. La mort survient quelques temps après, si un traitement adéquat n'est pas institué.

1.4- L'hématome sous durale chronique

Epanchement sanguin enkysté entre la dure-mère et l'arachnoïde qui, selon son volume initial peut soit se résorber spontanément, soit augmenter de volume par mécanisme non élucidé mettant probablement en jeu une augmentation de perméabilité capillaire au niveau de la coupe de l'hématome. C'est une véritable entité clinique qui s'observe aux deux extrémités de la vie (chez le sujet âgé et le nourrisson), chez l'éthylique chronique, le déshydraté et chez les patients sous anticoagulants au long cours. En général, le traumatisme responsable a été mineur, sans perte de connaissance, et il n'est pas rare qu'il soit totalement oublié par le patient et son entourage. L'apparition progressive des signes cliniques se fait plusieurs semaines après le traumatisme (de 3 semaines à 3 mois en règle générale). Les signes révélateurs sont caractérisés par un syndrome d'HIC progressif avec céphalées, ralentissement psychique, nausées et vomissements, un syndrome confusionnel ou démentiel, hémiparésie progressive, plus rarement crises comitiales ou troubles de l'équilibre avec retro pulsion (ataxie). L'évolution se fait vers l'engagement mortel en l'absence de traitement adapté.

1.5- Lésion intra parenchymateuse

Il s'agit d'une lésion en rapport avec une contusion hémorragique du parenchyme cérébral, parfois associée à un hématome extra cérébral (extra dural ou sous dural aigu). C'est une des lésions les plus fréquentes, mais aussi les plus graves des traumatisés crâniens sévères. Elle associe à des degrés divers, foyers hémorragiques et foyer de nécrose. Les signes de localisation sont fréquents

1.6- Plaie crânio-cérébrale et traumatisme ouverts

Elles associent donc à la fois l'atteinte des enveloppes et celle de l'encéphale et ajoutent aux complications neurologiques le risque infectieux. L'indication chirurgicale est urgente pour prévenir les complications neurologiques dues à une ouverture de la barrière méningée.

1.7- La fistule carotido-caverneuse

Elle est secondaire à une fracture du sphénoïde avec lacération de la carotide interne intra caverneuse faisant communiquer la carotide avec les éléments veineux du sinus caverneux. Outre l'étiologie post-traumatique, la principale cause de fistule carotido-caverneuse est la rupture d'un anévrisme de la carotide intra caverneuse. Son diagnostic clinique est évident devant la survenue d'une exophtalmie pulsatile, une douleur orbitaire, une paralysie oculomotrice (nerf VI).

E-Séquelles neuropsychiques

Une fois le risque vital surmonté à la phase aiguë, les traumatisés crânio-cérébraux peuvent continuer à poser de nombreux problèmes du fait de l'existence des séquelles.

1- Déficit neurologique

Ils révèlent des aspects variés. Certains nerfs sont particulièrement vulnérables et peuvent être lésés d'une manière parfois définitive. On peut avoir une paralysie oculomotrice qui nécessite si elle persiste une chirurgie correcte en raison de la diplopie ou du préjudice esthétique. Une paralysie faciale périphérique survient habituellement en association avec une fracture du rocher. Une surdité de perception, un syndrome vestibulaire peuvent être la conséquence d'une atteinte du VIII ou plus souvent de l'oreille interne.

2- Epilepsie post-traumatique

Séquelle la plus souvent observée, elle doit être distinguée des crises précoces survenant à la phase aiguë du traumatisme crânien. Elle débute en général au cours des deux premières années qui suivent le traumatisme crânien. Cependant les risques d'épilepsie restent moins

élevés chez les traumatisés crâniens ayant eu un trouble de la conscience de moins d'une heure.

F- MOYENS D'EXPLORATIONS.

1- INDICATIONS DE LA TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE EN URGENCE.

Dans les heures suivant un traumatisme crânien grave, le patient doit bénéficier d'un bilan scannographique cérébral (sans injection de produit de contraste). Après un TC, les signes cliniques et l'état du patient sont déterminants pour l'indication d'une TDM cérébrale. Il s'agit de l'existence d'un déficit neurologique, de la présence d'une amnésie post traumatique ou de la présence d'une intoxication (alcool et/ou drogue).

CONSIDERATIONS TECHNIQUES

Technique de la tomodensitométrie cérébrale [2].

« Il n'existe aucune étude fiable comparant les mérites d'une technique par rapport à une autre. Des conduites dangereuses préconisent une seule coupe passant par les ventricules. Cependant les contraintes techniques et le maniement des facteurs de contraste et de résolution spatiale de l'imagerie conduisent aux propositions suivantes :

- Réalisation d'une vue latérale du crâne numérisée servant à déterminer les coupes à réaliser et permettant au clinicien un repérage précis ;
- Exploration en coupe fine (3-5mm) de la fosse postérieure et du foramen magnum inclus jusqu'au niveau des clinoides postérieures (explorations des citernes de la base) [11] [12] ;
- Exploration de l'étage supra-tentorial en coupe de 7-10mm d'épaisseur jusqu'au vertex (afin de ne pas méconnaître une fracture coronale lésant le sinus sagittal postérieur) ;
- Les coupes doivent être visualisées avec double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central (citernes comprises) et

l'autre aux os du crâne (charnière cervico-occipitale, base, voûte et face) [13].

Toute lésion de petite taille attirant l'attention doit faire réaliser des coupes plus fines pour améliorer la résolution spatiale ». Les scanners récents, grâce à leur capacité d'acquisition rapide, doivent permettre cette exploration plus élaborée. Ainsi, en sus de la charnière cervico-occipital, les patients dont le GCS est inférieur ou égal à 8 sont des candidats à une exploration de la charnière cervico-thoracique (l'acquisition spiralée est très rapide), essentiellement en raison de la difficulté à interpréter cette région sur les clichés radiographiques standard. A ces considérations techniques, il faut ajouter l'intérêt d'avoir un patient parfaitement immobile pour éviter les artefacts dus aux mouvements qui rendent difficile l'interprétation de la TDM. Pour cela, le patient doit être sous sédation et donc surveillé par un anesthésiste-réanimateur [14].

Interprétation des images tomodensitométriques

Il est intéressant de connaître l'anatomie normale du cerveau humain en coupes tomodensitométriques. Avant de débiter la tomodensitométrie, il convient d'enregistrer les caractéristiques du patient, la date et l'heure ainsi que l'orientation anatomique, en gardant en mémoire que la droite est à gauche et inversement. Selon la densité des différentes structures cérébrales, l'absorption des rayons va varier du blanc (os) au noir (air). L'interprétation des images tomodensitométriques est sous-tendue par deux interrogations : quelles images détecter ? Que signifient ces images ?

Tableau IV: Base d'interprétation de la TDM cérébral

<i>Scalp</i>	Hématome sous-cutané		
<i>Crâne</i>	Fracture (Base du crâne et étage moyen de la face+++)		
<i>Intracrânien</i>	Hyperdense	Sang	Extradural
			Intra-dural
	Densité mixte	Sang et œdème cérébral	Contusion
	Hypodense	Œdème cérébral	Contusion

			Ischémie cérébrale généralisée ou prolongée
	Corps étrangers	Métal/Os : hyperdense	
		Bois/Verre, : hypodense	

1.1- **LESIONS PARENCHYMATEUSES PRIMAIRES**

La tomodensitométrie cérébrale initiale peut ne pas montrer de lésion parenchymateuse : Cette éventualité ne doit pas surprendre, même chez un blessé en coma profond. En effet, les lésions axonales diffuses de la substance blanche doivent s'accompagner de lésions hémorragiques suffisamment volumineuses pour être objectivées à la TDM. Ailleurs, la TDM ne montre que des lésions osseuses (de la base ou de la voûte) ou des lésions sous-cutanées témoignant de l'existence et du siège d'impact.

1.1.1- **Lésions axonales diffuses (lésions de cisaillement de la substance blanche)**

Les lésions de cisaillement de la substance blanche représentent le degré le plus sévère des lésions axonales diffuses. Elles se traduisent par des petites flasques hyperdenses (hémorragie) réparties de façon centripète, de la jonction cortico-sous-corticale, à la partie haute du mésencéphale (centre ovale, corps calleux, capsule interne, région sous thalamique). La composante hémorragique est parfois très importante, réalisant un véritable hématome profond (dont le siège rappelle celui de l'hématome spontané de l'hypertendu). Ces lésions de cisaillement sont fréquemment associées à une hémorragie ventriculaire, dont l'importance est variable (habituellement modeste). Dans certains cas, cette hémorragie ventriculaire représente la seule traduction en TDM d'une lésion de cisaillement. C'est une éventualité rare (3% des TC graves), mais sa présence est un facteur pronostic péjoratif [15].

1.1.2- **Lésions encéphaliques lobaires focale : contusion/attrition/hématomes intracérébraux**

Leur image en TDM est fonction de l'importance de la composante hémorragique, des phénomènes ischémiques et œdémateux (le délai entre la réalisation de la scannographie et le moment du traumatisme joue un rôle important dans l'aspect des images). On observera ainsi soit des lésions purement hyperdense, soit un mélange d'hyper-et d'hypodensité (aspect en mosaïque), voire des hypodensités isolées, dont la distinction avec des phénomènes purement ischémiques n'est pas toujours évidente.

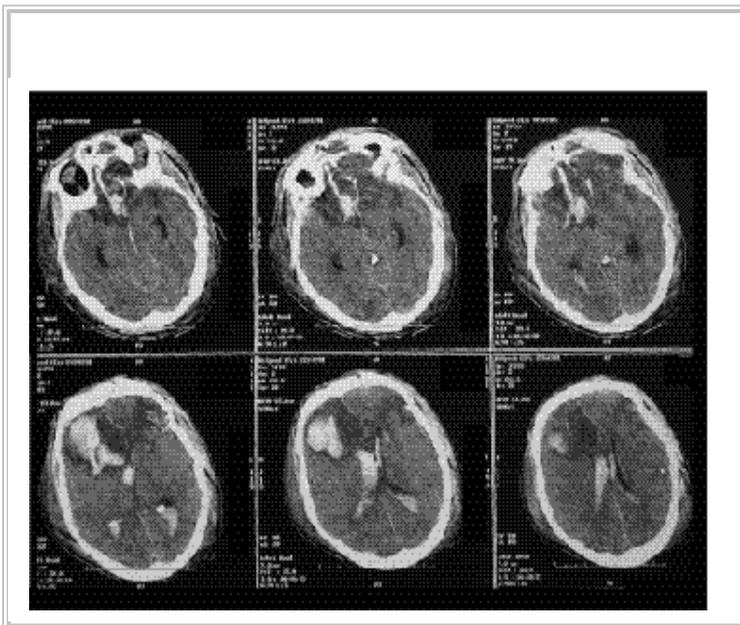


Figure 5. Fracture complexe du massif facial, embarrure temporale gauche avec pneumocéphalie et contusions hémorragiques temporales gauches. Hématome intracérébral frontal droit avec effet de masse important et engagement sous falciforme. Hémorragie ventriculaire.

1.1.3- Contusion cérébrale

Par définition superficielles, elles sont difficilement visualisables sur les TDM réalisées très précocement (compte tenu des effets de volume partiel). Elles deviendront mieux visibles vers la 24^e/48^e heure, du fait du développement de la réaction œdémateuse et des phénomènes ischémiques. Ces lésions encéphaliques lobaires focales peuvent être uniques, mais elles sont en fait le plus souvent multiples et bilatérales, associées parfois à des lésions extra cérébrales (HED, HSD) et/ou à des lésions de cisaillement de substance blanche. Leur topographie dépend du mécanisme lésionnel :

- a) Les lésions d'impact et de contrecoup intéressent la convexité (frontale, temporo-pariétale, ou occipitale)
- b) Les lésions d'accélération/décélération prédominent dans les régions fronto-temporo-basales en regard du plafond de l'orbite, de l'arête de la petite aile du sphénoïde et de la fosse temporale.

La TDM précise le caractère expansif de ces lésions et apprécie leurs volumes (hauteur x largeur x épaisseur x 0,5). L'importance de l'œdème, des phénomènes vasomoteurs, le volume des hémorragies et la compliance cérébrale expliquent l'existence éventuelle et l'importance d'un effet de masse (figure 5). Ainsi, les lésions de petite taille, peu œdémateuse ou celles survenant chez des sujets dont le cerveau a une bonne compliance (personnes âgées, éthyliques chroniques) ou sur les sillons de la convexité (qui deviennent invisible), à un degré de plus, la lésion retentit sur la ligne médiane donnant une image de déplacement du septum intra ventriculaire, et enfin, leur retentissement sur les citernes de la base.

Cas particuliers

Les lésions hautes situées dans l'hémisphère et les lésions très basales peuvent avoir un caractère expansif, sans déplacer pour autant les structures médianes. Nous rappellerons ici, l'entité particulière représentée par certaines lésions temporales qui compriment directement la partie haute du tronc cérébral, sans déplacer la ligne médiane ; dans ce cas, on observera avec un soin particulier les citernes qui peuvent être déformées. Les lésions multiples et

bilatérales ou celles associées à un HED controlatéral peuvent avoir un caractère expansif alors que la ligne médiane est en place.

Lésions de la fosse postérieure

➤ **Lésions primitives du tronc cérébral**

L'étude du tronc cérébral en TDM est difficile, compte tenu de sa taille et de son « environnement osseux ». Nous avons vu que les lésions de cisaillement intéressaient de façon diffuse la substance blanche hémisphérique, le diencephale et la partie haute du mésencéphale. De plus, il faut souligner que les lésions primitives du tronc cérébral sont exceptionnelles, il s'agit le plus souvent de lésions secondaires.

➤ **Lésions cérébelleuses**

Les attritions et hématomes cérébelleux, les hématomes sous-duraux aigus de la fosse postérieure et les hématomes extraduraux sont rare. Quand ils existent, ils peuvent être responsables d'une compression directe du tronc cérébral et/ou d'une hydrocéphalie aiguë par obstacle à l'écoulement du LCR.

1.1.4- **Plaies crânio-cérébrales**

Elles se traduisent en TDM, par une atteinte des divers plans (cutané, osseux, cérébral). On observe souvent un foyer d'attrition parenchymateuse, avec des zones d'hyperdensités (hémorragie) d'hypodensité (nécrose, ischémie, œdème) et la présence d'air intracrânien voire celle de corps étrangers. Cette lésion cérébrale peut s'associer à la présence de sang sous ou extradural. La TDM précise l'extension exacte des lésions, notamment en profondeur, et apprécie l'importance du gonflement cérébral réactionnel ainsi que son retentissement sur la ligne médiane et les citernes de la base.

1.1.5- **Gonflement cérébral diffus isolé brain swelling**

Il intéresse le plus souvent les deux hémisphères et apparaît très précocement après le traumatisme. Son intensité est variable. Les ventricules latéraux sont petits ou virtuels, le IIIème ventricule effacé ou absent, les citernes de la base mal visibles, déformées ou totalement absentes. La densité du parenchyme cérébral est normale

voir discrètement hyperdense (avec parfois un aspect piqueté hémorragique). Ce gonflement cérébral précoce, surtout, fréquent chez l'enfant et l'adolescent, serait secondaire à un phénomène de vasodilatation précoce, diffuse et intense. Les tableaux cliniques qui correspondent à cet aspect en tomodensitométrie sont de sévérité variable, allant du respect de la conscience au coma profond avec signes axiaux. Une relation à l'élévation de la PIC n'est pas toujours retrouvée. Plus rarement, le gonflement cérébral isolé n'intéresse qu'un seul hémisphère. Ce diagnostic de gonflement dit isolé, est souvent porté par excès chez un blessé dans le coma. Il faut se rappeler que les ventricules d'un enfant sont de petite taille et que les citernes de la base peuvent être iso denses, du fait de l'hémorragie sous-arachnoïdienne.

1.2- LESIONS EXTRACEREBRALES

Le sang ou l'air peuvent s'accumuler entre le tissu cérébral et la table interne des os du crâne. La pression exercée par de telles collections peut entraîner les lésions cérébrales secondaires. Il peut s'agir des hématomes extraduraux, sous-duraux et des pneumocéphalies.

1.2.1- Hématome extradural

Classiquement, il s'agit d'une lésion hyperdense (sang coagulé) juxta-ossuse, de forme biconvexe, bien limitée. Ailleurs, l'image est moins typique, inhomogène, avec des zones hypo ou isodenses témoignant de la présence de sang non coagulé (hémorragies très récentes ou présence de troubles de la crase sanguine) (figure 6). Parfois, la présence d'air (en cas de fracture ouverte ou par effet de cavitation) explique le caractère hétérogène de l'épanchement extradural. La TDM précise parfaitement l'étendue de l'hématome, son épaisseur, l'importance de l'effet de masse qu'il exerce (déplacement de la ligne médiane). Cet examen permet de porter facilement le diagnostic des HED de localisation rare ou atypique (fronto-polaire, occipitale, sous temporale, fosse postérieure, HED multiples). Enfin la TDM retrouve fréquemment des lésions intracérébrales associées, qu'il s'agisse soit de lésions en regard de l'HED, soit de lésions contralatérales (lésion de

contrecoup). La répétition de la TDM après évacuation de l'HED dévoile secondaire ce type de lésion.

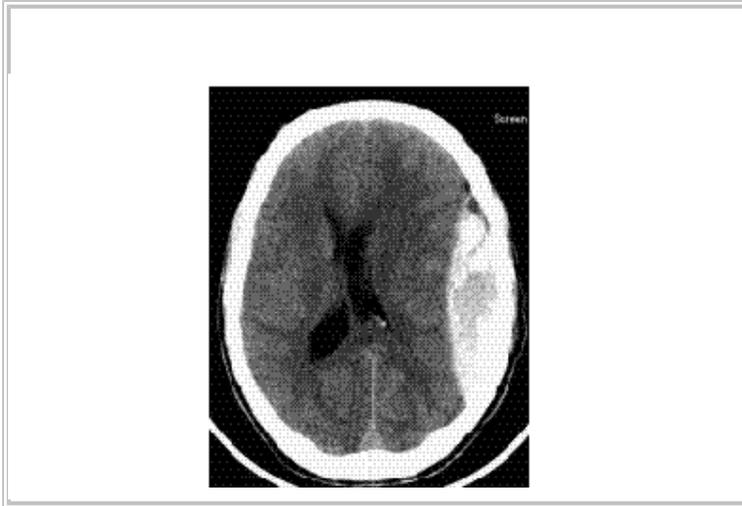


Figure 6. HED : collection extra cérébrale, en lentille biconvexe, spontanément hyperdense, à contenu hétérogène, de localisation temporale gauche, entraînant un effet de masse important avec engagement sous-falciforme. L'absence de franchissement des sutures crâniennes affirme le caractère extradural de cette collection.

Cas particulier

La réalisation en routine de la TDM en neurotraumatologie, met régulièrement en évidence les HED de petit volume (lame d'extradural). L'épaisseur exacte de ces hématomes est facilement sous-estimée, compte tenu de l'effet de volume partiel. De tels épanchements peuvent augmenter secondairement de volume, (probablement du fait d'un traitement majeur de l'hypertension intracrânienne) ou se résorber spontanément.

1.2.2- Hématomes sous-duraux

Typiquement, l'épanchement coagulé se traduit par une hyperdensité juxta-osseuse, de morphologie falciforme ou biconcave et moins bien limité, ce qui l'oppose à l'HED, étendue à l'ensemble de la convexité

hémisphérique mais respectant souvent les pôles frontaux et occipitaux (figure 7). Ailleurs, l'épanchement sous-dural est focalisé en regard d'un foyer d'attrition. La densité de l'hématome sous-dural est souvent moins homogène (cf.HED). la TDM permet de distinguer l'hématome sous dural aigu pur (il précise l'épaisseur et le retentissement sur les structures médianes), de l'hématome sous dural associé à des lésions hémisphériques (gonflement isolé de l'hémisphère ou foyer d'attrition cérébrale rompu au cortex) voir à un HED. Il est alors important de comparer l'épaisseur de l'hématome à l'importance du déplacement de la ligne médiane.

1.2.3- Hydromes

Il s'agit d'une accumulation anormale de LCR dans l'espace sous-dural, appelée selon les auteurs hydrome, hygrome ou méningite séreuse. Le premier mécanisme invoqué est une déchirure de la membrane arachnoïdienne, secondaire au traumatisme ou iatrogène, générant un flux unidirectionnel de LCR par un effet de valve. Mais les hydromes de survenue secondaire, dont la fréquence est la plus grande s'explique par le collapsus cérébral secondaire lors de la résolution d'un gonflement cérébral. La TDM montre fréquemment dans ces cas une dilatation ventriculaire associée. De la même façon, les hydromes peuvent s'observer après l'exérèse d'un hématome extra ou intracérébral, probablement par levée de la compression. Les autres mécanismes incriminés dans leur constitution sont le blocage de résorption du LCR au niveau des granules de Pacchioni lors des hémorragies méningées l'hyperpression veineuse, l'appel osmotique du fait la présence de sang dans l'espace sous dural ou les troubles de la perméabilité des vaisseaux durs. Exceptionnels sur les TDM de 48 premières heures, ils apparaissent entre le deuxième jour et la deuxième semaine. Ils se présentent comme des collections extra cérébrales falciformes juxta osseuses dont les contours internes sont irréguliers. Leurs caractères scannographiques sont leur hypodensité immédiate, leur homogénéité, leur densité similaire ou légèrement supérieure à celle du LCR et l'absence de rehaussement après injection de produit de contraste. Leur localisation est le plus souvent fronto-pariétale. Ils n'entraînent habituellement pas d'effet de masse sur le système ventriculaire. L'observation d'un épanchement sous-

dural hypodense après la troisième semaine pose un problème diagnostique avec un hématome sous-dural chronique.



Figure 7. HSD : collection extra cérébrale, fronto-pariétale droite, spontanément hyperdense, à contenu hétérogène, générant un effet de masse majeur, avec engagement sous-falciforme. Le franchissement de la suture fronto-pariétale affirme le caractère sous-dural de cette collection.

1.2.4- Pneumencéphalie

La présence d'air intracrânien signe habituellement l'existence d'une brèche ostéo-durale. Cette pneumencéphalie peut siéger dans l'espace sous-dural, les citernes de la base ou le système ventriculaire (plus rarement l'air est extradural).

1.2.5- Hémorragies méningées

L'hémorragie méningée (hémorragie sous-arachnoïdienne) est fréquente. Elle est parfois isolée. Elle se traduit par un liseré hyperdense de la convexité, effaçant les sillons. Sa mise en évidence

s'effectue préférentiellement dans la scissure inter hémisphérique, le long de la faux du cerveau ou au niveau de la tente du cervelet, dont elle dessine l'image. Ailleurs, cette hémorragie sous-arachnoïdienne intéresse les citernes de la base, qui prennent un aspect iso-ou hyperdense, ces images peuvent être interprétées à tort, comme des signes d'engagement cérébral. Exceptionnellement, l'hémorragie cisternale est massive, responsable d'un blocage de circulation du LCR dont témoigne l'hydrocéphalie associée (dilatation ventriculaire). L'hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique a une valeur controversée, mais la majorité des auteurs lui confère une nette aggravation du pronostic (16). Cette hémorragie aggrave le pronostic, en déterminant une ischémie (ou le rôle du vasospasme semble important), ou les signes indirects d'un traumatisme du tronc cérébral. Il convient avant de porter ce diagnostic d'effectuer une angiographie des vaisseaux cérébraux pour éliminer la rupture malformation vasculaire.

1.3- LÉSIONS SECONDAIRES AU TRAUMATISME INTRACRÂNIEN

Les effets secondaires des traumatismes crâniens fermés peuvent survenir quand une néoformation intracérébrale (hématome, œdème cérébral diffus ou localisé) et/ou une masse extra crânienne augmente de volume (effet de masse) dans l'espace confiné de la boîte crânienne. Il peut en résulter trois types de lésions : **la hernie cérébrale, infarctus cérébral post-traumatique et/ou les lésions ischémiques par compression vasculaire**. Les fistules de LCR, les pneumocéphalies et les encéphalocèles post-traumatique sont aussi des effets secondaires s'ils surviennent dans les suites des fractures d'os du crâne associées à des lacérations de la dure-mère.

Engagements cérébraux

L'engagement cérébral se produit quand une zone lésionnelle déplace les structures normales du cerveau. Cinq type de déplacements sont décrits : engagements sous-falcoriel, central (descendant et ascendant), à travers les ailes sphénoïdes et amygdaliennes.

➤ Engagement sous-falcoriel

Il est défini par l'engagement de la partie interne et basale du lobe temporal (T5) entre le bord libre de la tente du cervelet et le tronc cérébral. Il est dû à un déplacement de la ligne médiane, définie par la droite joignant la crista galli à la protubérance occipitale interne. Ce déplacement est significatif d'un point de vue chirurgical quand il est supérieur ou égal à 5 mm (figure 6) (figure 7). La mydriase unilatérale et l'hémiplégie puis la décérébration en sont l'expression clinique habituelle. Les images observées en tomодensitométrie vont dépendre du degré d'engagement. Dans un premier temps, le ventricule homolatéral est comprimé. Au fur et à mesure que l'effet de masse augmente, du fait d'une obstruction mécanique du trou de Monro, une dilatation du ventricule controlatéral est observée. La compression du cerveau contre la faux entraîne une ischémie uni-ou bilatérale (hypodensité de forme triangulaire) correspondant au territoire de l'artère communicante antérieure (ACA). Les variations anatomiques individuelles de la vascularisation de cette région déterminent les sites exacts des lésions.

➤ **Engagement central descendant**

Il correspond à la hernie de la partie inférieure et médiane du lobe temporal au travers de l'incisure tentorielle. Il est initialement antérieur (engagement de l'hippocampe dans la partie postéro-latérale de l'incisure tentorielle). Ce type d'engagement décrit un déplacement, une compression puis une rotation du mésencéphale dont le sens varie selon la prédominance antérieure ou postérieure de la hernie et se traduit en tomодensitométrie par une encoche du bord homolatéral des citernes suprasellaires qui deviennent asymétriques [17]. Ensuite, une dilatation des citernes crurales, ambiantes et ponto cérébelleuses homolatérales à l'engagement donne un aspect a priori paradoxal. La rotation du mésencéphale se visualise par la bascule de la plate-forme quadrijumelle. A un stade plus tardif, les citernes de l'incisure tentorielle s'effacent totalement. Une hydrocéphalie sustentorielle, engendrée par la compression de l'aqueduc et l'oblitération des citernes de l'incisure tentorielle s'exprime par une dilatation du ventricule controlatéral, prédominant au niveau de la corne temporale. Des ramollissements des lobes occipitaux homos-ou controlatéraux sont secondaires à la compression des artères cérébrales postérieures

ou la zones herniaire elle-même contre l'incisure tentorielle. Ce type de lésions peut aboutir à une cécité corticale ou un syndrome d'Anton (cécité corticale avec dénégation du déficit). Si l'artère choroïde antérieure homolatérale est comprimée, une atteinte ischémique du lobe postérieure de la capsule interne est observée. Une compression du nerf oculomoteur adjacent (III) conduit à une dilatation pupillaire homolatérale [17].

➤ **Engagement central ascendant**

*L'engagement central ascendant s'observe dans deux entités cliniques : dans la **première**, une lésion expansive de la fosse postérieure comprime le tronc, soit directement, soit par le biais d'un engagement des amygdales cérébelleuses, et, dans la **seconde**, l'engagement est secondaire à une décompression rapide de l'espace sus-tentorial. La TDM met en évidence un amincissement et une distorsion de cette région. L'évolution terminale se fait vers une hydrocéphalie du troisième ventricule et les ventricules latéraux par compression de l'aqueduc de Sylvius. Ce type d'engagement ne s'observe que très rarement du fait de l'existence quasi-constante de lésions sus-tentorielles.*

➤ **Engagement à travers les ailes du sphénoïde**

Ce type d'engagement résulte d'un mouvement du cerveau à travers l'aile du sphénoïde, consécutif à une lésion expansive de la fosse cérébrale antérieure (descendante). Une hémorragie sous-arachnoïdienne de la région sylvienne ou le rehaussement du segment horizontal de l'artère cérébrale moyenne après injection de produit de contraste sont les signes évidents tomodynamométriques. Des ischémies dans les territoires des artères cérébrales moyennes et antérieures sont habituellement associées.

➤ **Engagement amygdalien transforaminal**

L'engagement amygdalien survient lors de lésions traumatiques sus-tentorielles, à la suite d'un engagement descendant trans-tentorial, ou en cas d'étranglement congénital de l'incisure tentorielle. En tomodynamométrie, une oblitération de la grande citerne secondaire à un déplacement vers le bas des amygdales cérébelleuses et une

hémorragie de la région amygdalienne sont deux signes évocateurs. Ensuite, une hydrocéphalie obstructive au niveau du quatrième ventricule complique l'évolution. L'issue ultime de ce type d'engagement est l'arrêt cardiorespiratoire par compression du tronc cérébral.

1.4- MOYENS D'APPROCHE DE LA PRESSION INTRACRÂNIENNE

La TDM est évidemment l'examen de choix dans de telles situations. Certaines équipes ont été tentées d'utiliser les données de la TDM, pour approcher l'existence d'une HIC. Il faut toute fois savoir qu'il n'a pas de parallélisme absolu entre l'image à la TDM et l'existence ou la probabilité de développement d'une HIC. Plusieurs situations sont à envisager :

- ✓ Une TDM normale à l'admission du blessé, élimine dans 90% de cas environ, l'existence ou la possibilité de développement secondaire d'une HIC, sauf d'il existe des facteurs de risque associés (**âge > 40 ans, signes de localisation et la PAS < 90mmHg**) [18]
- ✓ Un gonflement cérébral diffus isolé ne témoigne pas toujours de l'existence d'une HIC ; il en est de même du gonflement cérébral diffus accompagnant les lésions encéphaliques focales ou les lésions de cisaillement de la substance blanche ;
- ✓ Le déplacement des structures médianes et les autres signes d'engagement, sont le plus souvent associés à une augmentation de la PIC « mais là encore rien n'est absolu ».

Comparaison de la tomodensitométrie et des mesures de la pression intracrânienne

De nombreuses études, essentiellement en traumatologie, ont comparé les données de l'imagerie avec des mesures de la PIC. Deux types de données apparaissent bien corrélés avec une HIC ou la valeur de la PIC.

- ✓ **Données qualitatives**

Les lésions spontanément hypo-ou hyperdense, l'hydrocéphalie, en particulier lorsqu'elle est active avec les signes de résorption transépendymaire, constituent autant de signes latents d'HIC. Des signes indirects tels que l'effacement des sillons corticaux ou le comblement des citernes périmésencéphaliques permettent également d'affirmer l'augmentation des volumes intracrâniens.

✓ **Données quantitatives**

Des auteurs trouvent que la disparition ou la compression des citernes de la base est le signe le plus spécifique et le plus sensible de l'HIC : 75% des patients n'ayant plus de citerne de la base visible et 55% de ceux qui ont une disparition partielle présentent une HIC supérieur à 30 mmHg (19). La déviation de la ligne médiane de plus de 5 mm, mesurée que la coupe qui visualise la meilleure image des cornes frontales, indique une PIC supérieure à 20 mmHg, les déviations inférieures à 5 mmHg n'étant pas corrélées significativement avec la PIC [20].

L'écrasement des ventricules est mesuré par le rapport d'Evans (distance entre les deux bords externes des cornes frontales au niveau des noyaux caudés, divisée par la distance entre les deux tables internes du crâne sur la même coupe). Ce rapport devient inférieur à 0,3 lorsqu'une compression existe, et la probabilité d'HIC augmente pour les valeurs proches de 0,1. Ce critère n'a aucune utilité en cas d'hydrocéphalie.

1.5- TOMODENSITOMETRIES REPETEES EN PHASE AIGUE

Le caractère évolutif des lésions post-traumatiques initiales, la survenue de lésions secondaires, et l'existence de lésions d'apparition retardée. Ainsi, la TDM représente un élément de surveillance inestimable, pour plusieurs raisons : l'évolution des images peut précéder l'aggravation clinique : certains traitements médicaux (la sédation) empêchent une surveillance clinique correcte : et la PIC, lorsqu'elle est enregistrée, peut rester normale, alors que les lésions s'aggravent (lésions temporales). Ainsi, un premier bilan scannographique de contrôle est indiqué en cas d'augmentation des valeurs de la PIC, de signes de détérioration clinique, d'absence

d'amélioration clinique et chaque fois que le premier bilan a été réalisé dans les trois premières heures suivant le traumatisme, en particulier si la première TDM est normale ou en présence d'anomalies mineures. Par la suite, la TDM sera répétée devant une aggravation de la clinique et/ou une élévation de novo de la PIC. Cependant, il faut souligner l'absence d'intérêt des TDM systématiques de contrôle, lorsque l'état du patient s'améliore sur le plan clinique ou lors des poussées de PIC si celles-ci sont déjà expliquées. En effet, le déplacement de ces patients est source d'ACSOS.

Cas particuliers

Toutes suspicions de lésions vasculaires (déficit neurologique non expliqué par les images scannographiques, mise en évidence d'une fracture de la base, cervicalgies, et/ou syndrome de Claude Bernard-Horner) nécessitent une angio-scannographie (ou une artériographie des vaisseaux du cou) en plus d'image morphologique, à la recherche d'une dissection carotidienne ou vertébrale [21]. Une rhinorrhée nécessite l'exploration scannographique à la recherche d'une brèche ostéoméningée, et dès que l'état du blessé le permet, une IRM ou une TDM en procrubitus [22]

1.6- TOMODENSITOMETRIES REPETEES EN PHASE SUBAIGUE (2^e ET 3^e SEMAINES)

La TDM va mettre en évidence les épanchements sous-duraux subaigus (l'injection intraveineuse de produit de contraste peut être utile car ces épanchements peuvent être isodenses), hydromes et hygromes sous-duraux. Elle permet également de suivre l'évolution de la taille ventriculaire et celle des espaces liquidiens sous-arachnoïdiens. Elle recherche enfin, certains complications infectieuses : abcès cérébraux, empyèmes sus-ou extraduraux, ventriculites. Dans ce cas, il est recommandé de réaliser des TDM de réaliser des TDM avec injection de produit de contraste.

1.7- CLASSIFICATION DES TRAUMATISES CRÂNIENS

Une des difficultés de la prise en charge des traumatismes crâniens est l'appréciation de leur gravité, qui conditionne l'orientation des patients vers des centres spécialisés. L'introduction du score de Glasgow a

constitué dans les années 1970 une avancée importante, GCS < 8 définissant le traumatisme crânien grave [23]. La question de savoir : à quel moment et sur quelle durée faut-il évaluer le Glasgow ? Dans certaines études, seul le score présent à l'admission à l'hôpital est pris en compte. Dans d'autres études, une durée d'au moins six heures avec un GCS < 8 est considérée comme nécessaire. En pratique, il importe de savoir si l'évaluation a été réalisée avant ou après la prise en charge cardiorespiratoire. Actuellement, ces patients intubés arrivent à l'hôpital, ventilé, et sous sédation, souvent difficile à interrompre avant la fin du bilan lésionnel. La gravité de ces patients, dont le GCS < 8, a été évaluée par des critères tomодensitométriques. Ainsi, les facteurs pronostics les plus pertinents sont l'œdème cérébral (disparition ou non des citernes basales), l'hémorragie intra ventriculaire, la déviation de la ligne médiane (avec ou sans hématome sous dural associé). L'importance des lésions associées, telles les déchirures axonales et les lésions calleuses, est variable selon les auteurs. La présence d'une hémorragie intra ventriculaire est un facteur pronostic péjoratif rare (3%). Elle est contemporaine d'une HIC (50%), mais se complique rarement d'une hydrocéphalie. Celle-ci est grave quand elle affecte les quatre ventricules. Pour ces raisons, le Traumatic Coma Data Bank (TCDB) suggère une classification des TC en fonction des données scannographiques (tableau V) [24]. Son avantage est sa simplicité et sa validation sur une des plus grandes séries récente des patients. Les lésions intracrâniennes ont été divisées en deux catégories principales : les lésions diffuses et les lésions comprenant une image de haute densité d'un volume supérieur 25 ml (lésion de masse).

Les lésions diffuses sont classées en quatre stades selon la visibilité des citernes périmésencéphaliques et la déviation de la ligne médiane. Les lésions de masse sont divisées en lésions évacuées chirurgicalement et lésions non évacuées. Le pronostic clinique est étroitement lié à la classe TDM des patients. La mortalité des patients ayant traumatisme diffus de type I (TDM normal) est de 10% et croît avec la classe TDM. La mortalité des patients ayant une lésion de masse chirurgicalement évacuée est de 40 à 50%. La lésion diffuse la plus fréquente est la lésion de type II. Dans cette catégorie, le pronostic est fortement lié à l'âge des patients. Une récupération sans

séquelle ou avec séquelle modérées est observée chez 39% des patients d'âge < 40 ans, alors qu'elle est seulement de 8% pour les autres. Dans la catégorie IV, 75% des patients décèdent ou sont dans un état végétatif à la sortie de l'hôpital. Les résultats décevants obtenus dans ce groupe suggèrent que ces patients puissent être les premiers à bénéficier des thérapeutiques innovantes. Ainsi, un monitoring de la PIC est nécessaire si le GCS est inférieur à 8 associé à des images classées de groupes II à IV. Il en est de même lorsque ces signes se développent secondairement.

Tableau V. Classification et évolution des traumatisés crâniens en fonction de la TDM cérébrale d'après la *Traumatic Coma Data Bank* [24].

Catégorie	Définition
Lésion diffuse I	pas de signe d'atteinte cérébrale à la TDM
Lésion diffuse II	citernes de la base présentes, déviation de la ligne médiane < 5 mm et/ou absence de lésion hyperdense ou en mosaïque > 25 mL
Lésion diffuse III	compression ou disparition des citernes de la base, déviation de la ligne médiane < 5 mm, absence de zone hyperdense ou en mosaïque > 25 mL
Lésion diffuse IV (effet de masse)	déviation de la ligne médiane > 5 mm, pas de lésion hyperdense ou en mosaïque.
Lésion chirurgicale	Toutes les lésions chirurgicales (hématomes)
Pas de lésion chirurgicale	Lésions hyperdenses ou en mosaïque > 25 mL non chirurgicales

2- IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE NUCLÉAIRE

Elle permet actuellement le bilan le plus complet. Elle est supérieure à la scanographie pour la mise en évidence des lésions traumatiques, à

l'exception des fractures [25]. L'accès en est cependant limité au stade aigu du traumatisme, pour plusieurs raisons : matériel de réanimation souvent inadapté au champ magnétique, présence nécessaire du réanimateur en salle, en cas de coma et agitation éventuelle du patient, moindre disponibilité des machines. La sensibilité de l'IRM dans la détection des contusions et des cisaillements de la substance blanche est nettement plus grande que celle de la scanographie [26]. L'IRM est supérieure à la scanographie dans les lésions non hémorragiques [26] [27]. Ces lésions sont visualisées par un hyper signal en séquence pondérée en T2 [26] et atteignent particulièrement le corps calleux [28] [29]. Les lésions axonales, corticales, sous-corticales et des noyaux gris centraux sont aisément repérables sur les examens successifs [26]. Les performances de l'IRM dans les TC minimales ont été démontrées de manière méthodologiquement robuste [11]. Des études identiques doivent être réalisées chez les TC sévères. En effet, son gain n'est pas encore démontré en dépit d'une sensibilité très supérieure à la scanographie [28] [29] [30]. Son évaluation à distance du TC (à partir de 48-72 heures) est plus encourageante [28]. Cependant, en IRM, la détection des lésions de petite taille n'a pas encore abouti sur un intérêt clinique et thérapeutique décisif. Les études corrélant perturbations cognitives et pronostic fonctionnel avec des lésions découvertes en IRM doivent être confirmées sur le plan méthodologique [27] [30] [31]. En effet, la récupération neurologique n'est pas corrélée aux nombres et à la localisation des lésions siégeant en particulier au niveau du tronc cérébral et des corps calleux [28]. En revanche, au 18^e mois, les tests neuropsychologiques sont fortement liés aux résultats de l'IRM tardive, ce qui ne se vérifie pas pour l'IRM ou la scanographie initiale. En revanche, l'IRM est une méthode inadéquate pour montrer des fractures du crâne et apparaît sensible aux artefacts de mouvement (actuellement réduits par les séquences d'imagerie ultra-rapides). Elle nécessite surtout des dispositions particulières de surveillance et de monitoring des patients dans le tunnel de l'IRM. Actuellement, la scanographie reste la modalité de choix pour le bilan en imagerie d'un TC à la phase aiguë

G- PRISE EN CHARGE D'UN TRAUMATISME CRÂNIEN

La réanimation préhospitalière précoce des traumatismes crâniens graves [32], associée à une prise en charge spécialisée, a permis l'amélioration du pronostic observé chez ces blessés. La réanimation initiale est un élément essentiel du pronostic et doit être débutée

précocement, pour prévenir les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS).

Prévention des ACSOS

Aux lésions cérébrales primaires (hématomes, contusions, lésions vasculaires...) peuvent se surajouter des lésions ischémiques en relation avec des ACSOS. Les fonctions circulatoires et ventilatoires sont le plus souvent impliquées, responsables d'ACSOS accessibles à la prévention et aux thérapeutiques d'urgence. Mais d'autres facteurs tels les risques d'infection, de troubles de la coagulation sont à prendre en compte dès la phase préhospitalière.

La prévention et le traitement des ACSOS doivent être la préoccupation des équipes de soins sur le terrain et pendant le transport. En effet, sur une série de 717 cas de la Traumatic Coma Data Bank, l'hypotension initiale observée chez 248 patients a doublé le taux de mortalité (55% vs 27% chez les normotendus) [33]. De même, l'hypoxie a une valeur péjorative : elle multiplie par 2 à 3 les suites défavorables [34].

Prise en charge respiratoire

Les causes de détresse respiratoire aiguës sont multiples après TC grave : troubles de la déglutition, inhalation, obstruction des voies aériennes supérieures, troubles de la commande ventilatoire ou traumatismes associés (pneumothorax...).

L'intubation oro-trachéale et la ventilation mécanique tendent à améliorer le pronostic vital et fonctionnel des patients traumatisés crâniens graves [35]. L'intubation oro-trachéale doit donc avoir des indications larges. Réalisée de principe si le GCS est inférieur ou égal à 8, elle permet une oxygénation adaptée, une bonne ventilation alvéolaire ainsi qu'une protection des voies aériennes supérieures. L'intubation oro-trachéale utilisant une séquence d'induction rapide est considérée comme la méthode de référence, tout patient traumatisé étant considéré comme à risque d'estomac plein. La séquence d'induction rapide utilise un hypnotique (étomidate - Hypnomidate®, 0,3 mg/kg) et un curare d'action rapide (succinylcholine - Célocurine®, 1 mg/kg). La succinylcholine était classiquement contre-indiquée chez le traumatisé crânien grave en raison du risque d'augmentation de la pression intracrânienne. En fait, plusieurs travaux récents remettent en cause cette notion, et le bénéfice d'une intubation rapide sans hypoxie est certainement plus important que la faible augmentation de PIC liées aux fasciculations induites par la Célocurine® [36]. En cas de lésions du massif facial, on proscrit l'intubation nasotrachéale et la mise en place d'une sonde nasogastrique.

La mobilisation cervicale liée à l'intubation doit être limitée compte tenu du risque de lésion cervicale associée.

Après l'intubation, les objectifs sont de maintenir une SaO₂ > 92% (au mieux > 95%) en assurant la normocapnie : en absence de capnographie dans les ambulances de réanimation, chez l'adulte, on peut proposer de régler le ventilateur avec un volume courant de 8 ml/kg, une fréquence respiratoire à 18/min., une FiO₂ suffisante pour maintenir une SaO₂ > 95%.

Prise en charge hémodynamique

L'objectif de la prise en charge extrahospitalière est le maintien ou le rétablissement d'une stabilité tensionnelle, d'une pression de perfusion cérébrale ainsi que d'un transport de l'O₂ adéquat. Chez l'adulte, une pression artérielle supérieure à 190 mmHg est une situation rare, très souvent liée à la grande stimulation sympathique qui existe lors des hypertensions intracrâniennes aiguës (hématomes sous ou extra-duraux). Cette hypertension artérielle est le plus souvent à respecter. En cas d'hypertension artérielle maligne, le traitement le plus logique est l'osmothérapie, c'est à dire le traitement de l'hypertension intracrânienne (perfusion de mannitol 20% à la posologie de 2 ml/kg en moyenne). En revanche, une pression artérielle systolique en deçà de 190 mmHg doit être préservée.

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

Le remplissage vasculaire fait appel à des solutés isotoniques. Le sérum salé isotonique à 0,9% est le vecteur idéal (perfusion de base) et le soluté de remplissage en première intention, associé si nécessaire aux macromolécules (Hesténil®) en solution isotonique. Les solutés hypotoniques sont contre-indiqués (soluté glucosé à 5%, Ringer lactate, gélatine fluides modifiées). Le volume de liquide perfusé doit être adapté, et l'on doit s'efforcer de maintenir une concentration d'hémoglobine supérieure à 10 g/100 ml.

Les agents vasopresseurs sont indiqués dès lors que la pression artérielle moyenne ne peut être maintenue malgré un remplissage adéquat. En préhospitalier, l'éphédrine (bolus de 3 à 6 mg jusqu'à une dose cumulée de 30 mg), la dopamine (7 à 25 mg/kg/min. à la seringue auto-pousseuse) ou l'adrénaline (0,1 à 0,5 mg/kg/min.) peuvent être utilisés sans attendre la fin de l'expansion volémique. En absence de

seringue auto-pousseuse, nous recommandons d'injecter 5 ampoules de dopamine (1000 mg) dans une poche de 500 ml de sérum salé isotonique, et d'adapter le débit de perfusion à la pression artérielle. A titre indicatif, 10 mcg/kg/min. correspond approximativement à (poids en kg/10) gouttes/min. soit 7 gouttes par min. pour un homme de 70 kg.

Les hypertensions intracrâniennes décompensées et l'engagement sont traités par osmothérapie. Devant une mydriase uni ou bilatérale, après avoir vérifié que la sédation est bien adaptée, le mannitol à 20% est injecté en 20 minutes (0,25 à 1 g/kg soit 2 ml/kg en moyenne). L'utilisation de sérum salé hypertonique est en cours d'évaluation.

Sédation

Les objectifs de la sédation chez les patients intubés sont d'assurer l'analgésie, la pérennité d'une intubation bien supportée, de limiter l'agitation, l'hypertonie et les manifestations végétatives. Elle est initiée après évaluation clinique initiale fine. En absence d'hypovolémie, elle fait fréquemment appel aux benzodiazépines (Hypnovel®) et aux morphiniques (morphine, Fentanyl®), de façon titrée puis à la seringue auto-pousseuse pour éviter l'hypotension artérielle potentiellement liée au mauvais emploi de ces médicaments. La curarisation peut se justifier en cas de mauvaise adaptation au respirateur malgré une analgésie sédation bien conduite et en absence de toute autre cause (pneumothorax...).

Gestes complémentaires

Pour éviter toute gêne au retour veineux jugulaire, la tête est maintenue dans l'axe, en évitant toute flexion ou extension excessive. Le collier cervical ne doit pas comprimer les veines jugulaires. Le patient est transporté en décubitus strict.

Les crises convulsives, facteurs d'augmentation de la PIC, doivent être traitées (benzodiazépines, barbituriques, diphényl hydantoïne) [37].

En cas de plaies, l'antibioprophylaxie est assurée par l'association amoxicilline-acide clavulanique, en absence d'allergie.

Enfin, la surveillance pendant le transport sera continue. Les secousses et le bruit seront réduits au minimum.

METHODOLOGIE

CADRE D'ETUDE :

Notre étude a été réalisée dans le service d'anesthésie-réanimation du C.H.U-Gabriel Toure. Il s'agit d'un service de réanimation polyvalente accueillant les patients provenant d'autres services et d'autres structures sanitaires du district (hôpitaux, cliniques, centre de santé de référence, centre de santé communautaire). Il est dirigé par trois médecins anesthésistes réanimateurs assistés par deux internes, des faisant fonctions d'internes, des infirmiers, des techniciens de surfaces.

TYPE D'ETUDE ET PERIODE D'ETUDE:

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive et comparative qui a porté sur un recrutement hospitalier exhaustif des traumatismes crânio-encéphalique hospitalisés dans le service d'anesthésie réanimation (SAR). Elle s'est déroulée de Mars en Décembre 2008 soit une période de 9 mois.

POPULATION D'ETUDE :

La population d'étude est l'ensemble des patients admis dans le SAR du CHU-GT pour traumatisme crânien quelque soit l'âge, le sexe et la cause du traumatisme.

Critères d'inclusion :

Tous patients présentant un traumatisme crânio-encéphalique et ayant réalisé une tomodensitométrie cérébrale objectivant les lésions scannographiques ou non.

Critères de non inclusion :

- Tout patient présentant un traumatisme crânio-encéphalique mais n'ayant pas réalisé une tomodensitométrie cérébrale.
- Tout patient ayant réalisé une tomodensitométrie cérébrale à distance du traumatisme crânien actuel.
- Tout patient décédé à l'arrivée.

Technique de recueil de données :

Support des données : Tous les traumatisés crâniens de notre étude ont été collectés en fonction des données sociodémographiques, cliniques, paracliniques (notamment l'examen tomodensitométrie), ensuite notées sur une fiche d'enquête individuelle, testée et validée avant l'enquête.

Déroulement de l'enquête :

Notre étude a porté sur :

- L'interrogatoire des accompagnants permettant :
 - ❖ De se renseigner sur (l'identité du malade : nom et prénom, âge ; sexe, profession, ethnie, adresse à Bamako

- ❖ De recueillir des données relatives au traumatisme crânien : date et heure de survenue, lieu de survenu, circonstances de survenue, types de victimes impliqués dans le traumatisme.
- L'évaluation clinique mettant en évidence
 - ❖ Le délai de prise en charge médicale qui est l'intervalle de temps écoulé entre la survenue de l'accident et l'arrivée au CHU-GT.
 - ❖ Les paramètres hémodynamiques
 - ❖ L'examen neurologique minutieux : état de conscience du malade, le score de Glasgow, présence de signes de localisations, l'examen des pupilles.
- Les examens paracliniques marqués par :
 - ❖ L'examen TDM cérébral effectué chez les patients qui ont présenté des signes de gravités mettant en jeu le pronostic vital associés ou non à la présence de signes neurologiques focaux, persistants et permettant de faire la classification des différentes lésions scannographiques observées

Exploitation des données :

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées sur le logiciel SPSS 16.0, Microsoft office Word 2007 et EPI INFOS 6.0. Le seuil de signification de nos tests statistique a été fixé à 0,05 ($\alpha = 95\%$).

RESULTATS

A- **EPIDEMIOLOGIE**

Tableau VI: Répartition des TC en fonction de l'âge.

Age	Nombre	Fréquence%
< 20 ans	13	15
[20- 40 ans [39	46
[40- 60 ans [17	20
≥ 60 ans	16	19
Total	85	100

- 46% des TC avaient un âge compris entre 20 et 40 ans.

Tableau VII: Répartition des TC en fonction du sexe.

Sexe	Nombre	Fréquence%
Masculin	74	87
Féminin	11	13
Total	85	100

- 87% des TC étaient de sexe masculin, soit un sex-ratio 6/1.

Tableau VIII: Répartition des TC en fonction du mécanisme lésionnel

Agent causal	Nombre	Fréquence%
Accident travail	2	2
Accident de la voie publique	73	86
Accident de sport	1	1
Accident domestique	2	2
Coup et blessure volontaire	3	4
Chute	3	4
Arme blanche	1	1

- 86% des TC étaient dus aux accidents de la voie publique.

Tableau IX: Répartition des TC selon les modalités de survenues des Accidents de la voie publique (AVP).

Modalités de survenues	Nombre	Fréquence%
Auto-auto	3	4
Auto-moto	27	37
Auto-piéton	10	14
Auto-tonneau	2	3
Moto-moto	7	9
Moto-moto	16	22
Moto-dérápaga	8	11

- Les modalités survenues des accidents de la voie publique étaient liées dans 37% de cas aux automobilistes et motocyclistes.

Tableau X: Répartition des TC en fonction du délai d'hospitalisation.

Délai	Nombre	Fréquence%
< 6 heures	1	1
[6h-24h [33	39
[24h- 48h [4	5
≥ 48 heures	47	55

- 99% des TC étaient hospitalisés après la 6^{ème} heure du traumatisme.

Tableau XI: Répartition des TC en fonction du terrain sous jacent.

Terrain pathologique	Nombre	Fréquence%
HTA	6	7
Diabète	1	1
Ethylique	6	7
Epilepsie	1	1

- 7% des patients étaient hypertendus.
- 84% des patients étaient sans terrain particulier.

B- CLINIQUE ET BIOLOGIE

Tableau XII: Répartition des TC en fonction du score de Glasgow initial.

GCS	Nombre	Fréquence%
≤8	55	65
[9 -12]	25	29
[13 - 15]	5	6

- 65% des patients présentaient un score de Glasgow ≤ 8.

Tableau XIII : Répartition des TC en fonction de l'état des pupilles

Etat des pupilles	Nombre	Fréquence%
Pupille normale	36	42
Myosis	13	15
Mydriase	11	13
Anisocorie	25	30

- 30% des patients présentaient une anisocorie.

Tableau XIV : Répartition des TC en fonction du déficit moteur.

Déficit moteur	Nombre	Fréquence%
Présent	18	21
Absent	67	79

- 21% des TC présentaient un déficit moteur.

Tableau XV: Répartition des TC en fonction de la tension artérielle

Tension artérielle	Nombre	Fréquence%
TA normale	53	62
Hypotension	6	7
HTA	26	31

- 7% des patients présentaient une hypotension et 31% une hypertension artérielle.

Tableau XVI: Répartition des TC en fonction de la température.

Température	Nombre	Fréquence%
Température normale	36	42
Hypothermie	1	1
Hyperthermie	48	57

- L'hyperthermie était rencontrée chez 57% des TC.

Tableau XVII: Répartition des TC en fonction de la glycémie initiale.

Glycémie	Nombre	Fréquence%
Glycémie normale	63	74
Hypoglycémie	1	1
Hyperglycémie	21	25

- L'hyperglycémie a été notée chez 25% des TC.

**Tableau XVIII: Répartition des TC en fonction de la valeur du
taux
d'hémoglobine.**

Hémoglobine (Hb)	Nombre	Fréquence%
Hb normale	56	66
Anémie	29	34

- 34% des TC ont présenté une anémie (soit un taux d'hémoglobine < 10g/100ml).

**Tableau XIX : Répartition des TC en fonction des agressions
cérébrales
secondaire d'origine systémique
(ACSOS)**

ACSOS	Nombre	Fréquence%
Hypotension	6	7
HTA	26	31%
Hyperthermie	48	57
Hyperglycémie	21	25
Anémie	29	34

**Tableau XX: Répartition des TC en fonction du bilan lésionnel
initial.**

	Nombre	Fréquence%
TC isolé	67	79
Lésions des membres	10	12
Lésions thoracique	2	2
Lésions du bassin	1	1
Lésions rachidiennes	1	1
Plus de 2 lésions	4	5

- Les lésions des membres étaient associées dans 12% des cas au traumatisme crânien.

C- TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE :

Tableau XXI: Répartition des TC en fonction du temps mis pour réaliser le scanner cérébral.

	Nombre	Fréquence%
< 6h	1	1
[6h-24h[11	13
[24h- 48h [11	13
≥ 48h	62	73

- 73% des examens scannographiques ont été réalisés après la 48^{ème} heure.

Tableau XXII: Répartition des TC en fonction des lésions scannographiques.

Lésions cérébrales	Nombres de TC	Fréquence%
Hématome extradural	27	32
Hématome sous dural	35	41
Hémorragie méningée	25	29

Hématome intracérébral	13	15
Hémorragie intra ventriculaire	20	24
Contusion cérébrale	54	64
Œdème cérébrale	16	19
Fracture du crâne	13	15
Embarrure	4	5
Plaie craniocérébrale	4	5
Engagement cérébral	24	28
TDM normale	4	5

- Il est à noter qu'un même patient pouvait présenter à la fois plusieurs lésions scannographiques.
- 64% des lésions notées étaient des contusions cérébrales, 32% HED, 41%HSD, 28% engagement.
- Les lésions osseuses, dominées par les fractures du crâne représentaient 20%.

Tableau XXIII: Répartition des lésions scannographiques selon la classification

de TCDB (Traumatic Coma Data Bank)

Groupe	Nombre	Fréquence%
I	4	5
II	7	8
III	16	19
IV	11	13
V	15	17
VI	32	38
Total	85	100

- 87% des patients présentaient des lésions scannographiques sévères et/ou opérables (Classe III, IV, V et VI).

Tableau XXIV : Répartition des ACSOS en fonction des lésions

scannographiques.

ACSOS	Lésions hémorragiques	Œdèmes cérébrales	Contusions cérébrales	Lésions osseuses intracrâniennes
Hypotension n = 6	4 (66%)	1 (17%)	1 (17%)
HTA n= 26	11 (42%)	7 (28%)	4 (15%)	4 (15%)
Hyperthermie n= 48	17 (35%)	12 (25%)	8 (17%)	11 (23%)
Anémie n= 29	15 (51%)	6 (20%)	7 (26%)	1 (3%)
Hyperglycémie n= 21	9 (43%)	4 (19%)	4 (19%)	4 (19%)

- 66% des cas d'hypotension artérielle notés était associé à des lésions cérébrales hémorragiques.
- 35% des cas d'hyperthermie noté était associé à des lésions cérébrales hémorragiques.

Tableau XXV : Répartition des lésions scannographiques en fonction

du score de Glasgow

GCS	≤ 8	Entre 9 et 12	Entre 13 et 15	P
HED	23 (42%)	4 (16%)	-----	0,04
HSD	29 (53%)	6 (24%)	-----	0,009
Hémorragie méningée	21 (38%)	4 (16%)	-----	0,05
Hématome Intracérébral	8 (15%)	5 (20%)	-----	0,6
Contusions cérébrales	33 (60%)	17 (68%)	4 (80%)	0,06
Œdème cérébral	10 (18%)	4 (16%)	2 (40%)	0,4

Hématome intraventriculaire	15 (27%)	5 (20%)	-----	0,5
Fracture du crâne	9 (16%)	4 (16%)	-----	0,7
Embarrure	4 (7%)	-----	-----	0,4
Plaie du crâne	2 (4%)	2 (8%)	-----	0,7
Engagement cérébral	23 (42%)	1 (4%)	-----	0,02
TDM normal	2 (4%)	1 (4%)	1 (20%)	0,2

- 42% des HED sont associés à un TC grave (GCS ≤ 8). **P = 0,04**
- 53% des HSD sont associés à un TC grave (GCS ≤ 8). **P = 0,009**
- 38% d'hémorragie méningée sont associées à un TC grave. **P = 0,05**
- 42% des engagements cérébraux sont associés à un TC grave. **P = 0,02**
- 4% des patients qui présentaient une TDM normale sont associées à un TC grave (GCS ≤ 8). **P = 0,2**

D- **FACTEURS PRONOSTICS :**

Dans notre étude 39 patients sont décédés (soit 46%).

Tableau XXVI: Répartition de la mortalité des TC en fonction de l'âge des TC.

Âge	Mortalité (n=39)	Survie (n=46)
------------	-------------------------	----------------------

< 20 ans	2 (15%)	11 (85%)
[20- 40 ans[17 (44%)	22 (56%)
[40- 60 ans[8 (47%)	9 (53%)
≥ 60 ans	12 (75%)	4 (25%)

- La mortalité est 75% chez les traumatisés crâniens dont l'âge est supérieure ou égale à 60 ans.
- P = 0,01

Tableau XXVII: Répartition de la mortalité des TC en fonction du score de

Glasgow

Glasgow	Mortalité	Survie
≤ 8	34 (62%)	21 (38%)
[9 -12]	5 (20%)	20 (80%)
[13-15]		5 (100%)

- La mortalité est de 62% chez les patients dont le score de Glasgow ≤ 8
- P = 0,001

Tableau XXVIII : Répartition de la mortalité des TC en fonction des agressions

cérébrales secondaire d'origine systémique (ACSOS)

ACSOS	Mortalité	Survie	P
Hypotension	4 (67%)	2(33%)	0,5
HTA	12(46%)	14(54%)	0,5
Hyperthermie	30(63%)	18(37%)	0,002
Hyperglycémie	13(62%)	8(38%)	0,1
Anémie	16(55%)	13(45%)	0,2

- 67% des patients qui présentaient une hypotension sont décédés.
P = 0,5
- 46% des patients qui présentaient une HTA sont décédés.
P = 0,5
- 63% des patients qui présentaient une hyperthermie sont décédés.
P = 0,002
- 62% des patients qui présentaient une hyperglycémie sont décédés
P = 0,1
- 55% des patients qui présentaient une anémie sont décédés.
P = 0,2

Tableau XXIX: Répartition de la mortalité des TC en fonction du stade

tomodensitométrie de TCDB.

Groupe	Nombre	Mortalité	Fréquence%
I	4	1	25
II	7	1	14
III	16	5	31
IV	11	6	55
V	15	4	27
VI	32	22	63

- 63% de décès étaient notées dans la classe VI.
- P < 0,05

Tableau XXX: Répartition de la mortalité des TC en fonction des lésions

scannographiques.

Type de lésions	Mortalité	Survie	P
HED	15 (56%)	12 (44%)	0,2
HSD	27 (77%)	8 (23%)	0,001
Hémorragie méningée	17 (68%)	9 (32%)	0,008
Hématome intra cérébral	7 (54%)	6 (46%)	0,5
Hémorragie intra ventriculaire	13 (65%)	7 (35%)	0,05
Contusions cérébrales	22 (41%)	32 (59%)	0,21
Œdème cérébrale	8 (50%)	8 (50%)	0,71
Fracture du crâne	7 (54%)	6 (46%)	0,53
Embarrure	2 (50%)	2 (50%)	0,86
Plaie crânio-cérébrale	0	4 (100%)	0,05
Engagement cérébral	19 (79%)	5 (21%)	0,001
TDM normale	1 (25%)	3 (75%)	0,05

- 77% de décès sont dus à l'hématome sous dural aigu. **P = 0,001**
- 68% des décès sont dus à l'hémorragie méningée. **P= 0,008**
- L'engagement cérébral est responsable d'une grande majorité de décès 79%. **P = 0,001**

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Critique de la méthodologie :

Notre étude prospective s'inscrivait dans le cadre des facteurs pronostics des traumatismes crânio-encéphaliques et nous avons recrutés 85 patients. Cependant, durant notre enquête nous avons eu à observer des limites. Certains renseignements cliniques n'étaient pas possibles à mettre en évidence tels que la mesure de la PIC (pression intracrânienne). Le coût élevé du scanner a été un facteur néfaste dans le recrutement et le non suivi par certains patients. L'admission dans le service (SAR) des traumatisés crâniens (TC) pendant les heures de gardes rendaient difficile la faisabilité du scanner en urgence car les équipes de gardes étaient absentes.

1-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

A-ÂGE

Tableau VI : Répartition des TC en fonction de l'âge

Etude	Âge	Fréquence%
Notre série	< 20 ans	15
	20-40 ans	46
	40-60 ans	20
	>60 ans	19
Hind el Hadiri	< 20 ans	6
	20-40 ans	40
	40-60 ans	20
	>60 ans	34
Fabrice T.	< 40 ans	81
	>40 ans	19
SOSIN	15-24 ans	77
Marsall et Coll	15-29 ans	50
HISCH	Enfants	22

Dans notre étude, on note que l'âge des traumatisés crâniens est jeune ; en effet, 61% des patients sont âgés de moins de 40 ans, dont l'intervalle d'âge [20-40ans [constitue à lui seul 46% de l'ensemble

des traumatisés crâniens et les âges extrême étaient 6 ans et 85 ans. Hind EL HADIRI [38] trouve également les résultats similaires 66% des TC sont âgés de moins de 40 ans dont l'intervalle d'âge [20-40ans [représente à lui seul 40%. Pour SAID [39] l'âge des traumatisés crâniens est jeune, 53% des patients avaient entre 15 et 30 ans au moment du traumatisme. Pour SOSIN [40], dans une étude faite aux USA entre 1979 et 1986, 77% des traumatisés crâniens ont un âge compris entre 15 et 24 ans. MARSHALL et COLL [41], à propos de 581 cas, notent que 50% des traumatisés crâniens ont un âge compris entre 15 et 29 ans. Pour HISCH [42], 22% des traumatisés crâniens sont des enfants. Dans une étude menée au Mali par Fabrice T. [43], note une prédominance des TCE avant l'âge de 40 ans 81% avec une moyenne d'âge de 24ans. Ce résultat peut s'expliquer par le fait que les jeunes sont plus exposés au TCE car constituent la population active au Mali.

Tableau XXVI : Répartition de la mortalité en fonction de l'âge des TC

Etude	Age	Mortalité	Survie	P
Notre étude	< 20 ans	15%	85%	0,01
	[20-40 ans [44%	56%	
	[40- 60 ans [47%	53%	
	≥ 60 ans	75%	21%	
ALLALI YOUSSEF [44]	< 20 ans	32,35%	67,5%	0,001
	[20-40 ans [45,31%	54,69%	
	[40-60 ans [75%	25%	
	≥ 60 ans	78,57%	21,43%	
Hind el Hadiri [38]	< 40ans	17%	83%	0,001
	>40 ans	83%	17%	

Dans notre série, on constatait que les patients âgés de plus de 60 ans ont le plus gros taux de mortalité (75%), suivis de la tranche [40-60 ans [47%, la tranche [20-40 ans [44% et enfin la tranche d'âge < 20 ans qui enregistrait le plus faible taux de mortalité (15%) avec une différence significative $P = 0,01$. Ces résultats sont comparable à une étude menée au Maroc par ALLALI Youssef [44] qui note un taux de mortalité 78,57% pour les sujet d'âge ≥ 60 ans, 75 % pour les sujets d'âge [40 à 60 ans [, 45,31% pour les sujet [20 à 40 ans [et 32,35% pour les sujets d'âge < 20ans . Hind EL HADIRI [38] rapportait des

résultats comparable à notre étude, pour les sujets d'âge < 40 ans le taux de mortalité est de 17% pour les sujets d'âge > 40 ans le taux de mortalité était de 83% .En effet HOWARD [45] a comparé deux séries de patients d'âge différent, la première tranche est comprise entre 18 et 40 ans et dont le taux de mortalité ne dépasse pas 18% ; la deuxième tranche est âgée de plus de 65 ans et dont le taux de mortalité est quatre fois supérieure à la première puisqu'il dépasse 74%. Le pronostic des traumatismes crânio-cérébrale est meilleur chez les enfants que chez les adultes, ce qui justifie la réanimation intensive des enfants traumatisés crâniens dans les situations d'urgence, même si les cas peuvent paraître désespérés [46]. Ainsi l'âge apparaît comme un facteur déterminant dans le pronostic des traumatismes crâniens.

B-SEXE

Tableau VII : Répartition des TC en fonction du sexe

Sexe	Masculin	Féminin	Sexe ratio
Marshall et Coll.	76%	24%	3/1
Fabrice T.	75%	25%	3/1
Notre étude	87%	13%	6/1

Dans notre série le sexe masculin représentait 87% contre 13% pour le sexe féminin soit un sex-ratio 6/1. MARSHALL et COLL [47] ont noté 76% des 581 patients de leur série étaient de sexe masculin. FABRICE T. [43] note 75,39% hommes contre 24,1% femmes soit un sex-ratio 3/1 en faveur des hommes. Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que les hommes exercent pour la plupart des activités les exposants plus aux TCE que les femmes.

C- AGENT CAUSAL

Les accidents de la voie publique représentaient la principale cause des traumatismes crânio-encéphalique avec une fréquence 86%, suivi des chutes 4% et des CBV 4%. Parmi ces 86% des AVP rencontrés 37% sont du aux accidents entre les motocyclistes et les automobilistes. Nos résultats sont comparables à étude menée au Mali par FABRICE T. [43] qui notait que 82,6% des traumatismes

crânio-encéphalique sont du aux accidents de la voie publique suivi des chutes 11%. ALLALI YOUSSEF [44] retrouve que plus de 83% des traumatismes crânio-encéphalique sont du aux accidents de la voie publique. Hind EL HADIRI [38] trouve 65% des TC sont du aux AVP suivi des chutes 23% et agressions 7%. SAID [39] retrouvait les AVP dans 66% des cas suivi des agressions 11% des cas.

Si l'excès de vitesse était surtout incriminé pour expliquer cette prédominance des AVP dans l'étiologie des TCE au Mali, en plus des facteurs exogènes comme l'état des routes et des véhicules, il faudrait insister sur la formation insuffisante des conducteurs sur le code de la route et l'absence de permis de conduire, de port de casque pour les motocyclistes et le respect du code de la route.

E- DELAI D'HOSPITALISATION

Dans notre étude 99% des patients étaient hospitalisés après la 6^{ème} heure du traumatisme et parmi ces 99%, 55% étaient hospitalisés après la 48^{ème} heure. Ces résultats sont sensiblement comparables avec les résultats de la SAID [39] et Hind EL HADIRI [38] dont le délai d'hospitalisation (supérieure) > 6 heures dans 78,8%. Les lésions et les séquelles d'un traumatisme cérébral sont les conséquences d'une atteinte primaire immédiate et d'un processus secondaire, qui débutent après l'impact et se prolongent pendant de nombreuses heures voir plusieurs jours. A cet égard, les premiers 24 heures après un accident sont cruciales pour le devenir du traumatisé. La prise en charge doit être initiée sur le lieu de l'accident, dès que possible et selon les principes de réanimation préhospitalière afin de réduire le risque d'apparition des facteurs d'ACSOS [48].

2-CLINIQUE ET BIOLOGIE

A- L'état neurologique à l'admission

Tableau XII : Répartition des TC en fonction du score de Glasgow initial

Etude	GCS	Fréquence%
Notre série	≤ 8	65
	[9-12]	29
	[13-15]	6

Hind EL HADIRI	≤ 8	60
	[9-12]	28
	[13-15]	12

Dans notre étude 69% des patients avaient un score de Glasgow ≤ 8, 29% entre [9-12] et 6% entre [13-15]. Ces résultats sont comparable à Hind EL HADIRI [38] qui à trouvé 60% des patients ayant un score de GCS ≤ 8, 28% GCS entre [9-12], 12% GCS entre [13-15].

Tableau XXVII : Répartition de la mortalité en fonction du score de Glasgow

Etude	GCS	Mortalité	P
Hind el Hadiri	≤ 8	89%	0,002
	>8	11%	
ALLALI Youssef	≤ 8	86%	0,001
	>8	14%	
Notre étude	≤ 8	62%	0,001
	>8	20%	

Dans notre étude la mortalité était de 62% pour un score de GCS ≤ 8 et 20% pour un score GCS > 8 avec une différence significative P = 0,001. ALLALI Youssef [44] notait que le pronostic est fortement influencé par l'état neurologique à l'entrée ; en effet le taux de mortalité est de 86% chez les patients ayant un score de Glasgow ≤ 8 contre 14% chez les patients ayant un GCS > 8 résultats comparable à notre étude .Selon Hind EL HADIRI [38] la mortalité est 89% pour un score de GCS ≤ 8 et contre 11% pour un score > 8 résultats comparable à notre étude. Le score de Glasgow est un indicateur du pronostic immédiat de mortalité. Il est à noté qu'il n'existe aucune relation entre le Glasgow et le type de lésion traumatique car il existe une fréquence des associations lésionnelles au cours d'un traumatisme crânio-encéphalique.

B- TROUBLES HEMODYNAMIQUES

Dans notre étude 7% des patients présentaient une hypotension avec un taux de mortalité à 67%, 31% des patients sont hypertendus avec un taux de mortalité à 46%, la différence est non significative P = 0,5.

Hind EL HADIRI [38] dans son étude trouve que 40% des patients présentaient une hypotension avec un taux de mortalité à 80% $P = 0,04$, l'hypotension artérielle est un facteur prédictif primordial du pronostic des TC, 29% des patients avaient une hypertension avec un taux de mortalité à 34% les résultats étaient non significatif. FABRICE T. [43] trouve 31% d'hypotension avec un taux de mortalité à 50%.

66% des cas d'hypotension artérielle notés étaient associés à des lésions cérébrales hémorragiques, alors que cette incidence est réduite à 17% en cas de contusions et à 17% en cas d'œdème cérébral.

La fréquence de survenue de l'HTA a atteint 42% en cas de lésions cérébrales hémorragiques, 28% en cas d'œdème cérébral, 15% en présence de contusions et enfin 15% en cas de lésions osseuses. Ces résultats sont comparables à ceux de Hind EL HADIRI [38].

C- TROUBLES THERMIQUES

Dans notre série nous avons noté que 57% des patients qui présentaient une hyperthermie avec un taux de mortalité à 63% nos résultats étaient statistiquement significatif $P = 0,002$ et comparable à Hind EL HADIRI [38], qui note 78% d'hyperthermie avec un taux de mortalité à 44%. L'hyperthermie est un facteur prédictif majeur du devenir des TC. 23% des cas d'hyperthermie notés étaient associées à des lésions osseuses intra crâniennes majorées par les embarrures et les plaies crânio-cérébrales. Cependant cette incidence est plus élevée en présence de lésions hémorragiques (35%) et d'œdème cérébral (25%).

D- L'ANEMIE

Dans notre étude 34% des TC présentaient une anémie avec un taux de mortalité à 55%, résultats comparable à Hind EL HADIRI [38] qui trouve 60% d'anémie avec un taux de mortalité à 57%. On note une évolution défavorable des TC en présence d'une anémie. Nous avons noté que la fréquence de survenue de l'anémie a atteint 51% en cas de lésions hémorragiques, 20% en cas d'œdème cérébral, 26% en cas de contusions cérébrales, 3% en cas de lésions osseuses.

E- TROUBLES GLYCEMIQUES

Dans notre étude 25% soit 21 patients des TC présentent une hyperglycémie avec un taux de mortalité de 62% soit 13 patients décédés $P = 0,1$ résultat non significatif. Hind EL HADIRI [38], trouve que 58% des TC présentent une hyperglycémie avec un taux de mortalité de 69%. L'hyperglycémie est un facteur de mauvais pronostic et un indicateur de sévérité. On note que l'incidence de l'hyperglycémie a atteint 43% en cas de lésions hémorragiques intra crânienne par contre elle est diminuée de moitié pour les autres types de lésions cérébrales.

3- TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE

Dans notre étude 73% des examens tomodensitométriques ont été réalisés après la 48^{ème} heure et 1% seulement avant la 6^{ème} heure ces résultats sont comparables à une étude menée au Mali par FABRICE T. [43] qui a retrouvé 71,2% des cas, le délai de réalisation du scanner était supérieur à deux jours. Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que la plupart de nos patients ont séjournés un ou deux jours au plus dans un centre ne disposant pas de TDM cérébral avant d'être référé dans le service, dans le service parfois l'état clinique du patient rendait impossible la réalisation du scanner cérébral en urgence. Ces résultats peuvent aussi s'expliquer par l'absence du personnel dans le service d'imagerie pour la réalisation du scanner cérébral le week-end et aux heures de gardes.

Dans notre étude, le taux de lésions cérébrales est plus élevé que celui des lésions osseuses, il est respectivement de 112%, 64%, 19% pour les lésions hémorragiques, les contusions et l'œdème cérébral. IL est a noté que certains patients présentaient des lésions à la fois hémorragiques, les contusions et les œdèmes cérébraux dénotant ainsi de la violence du traumatisme et la complexité du mécanisme. Les contusions cérébrales sont les types de lésions les plus rencontrées soit une fréquence de 64% suivis de l'hématome sous dural 41% et hématome extra dural 32%. Les Lésions osseuses, dominées par les fractures du crâne ne représentent que 20%. Nos résultats étaient similaire à ceux d'Hind EL HADIRI [38], qui trouve que le taux de lésions cérébrales est plus élevé que celui des lésions osseuses, il est

respectivement de 75%, 58%, 55% pour les lésions hémorragiques, les contusions et l'œdème cérébral, les lésions osseuses, dominées par les embarrures représentaient 12% de l'ensemble des lésions crâniennes. Fabrice T. [43] note que les lésions intracérébrales occupaient dans sa série la première place 54,94%, suivis des lésions osseuses 41,12% et des lésions péri cérébrales 39,25% mais certains patients présentaient des lésions à la fois cérébrales, osseuses et péri cérébrales et les contusions cérébrales représentaient la lésion la plus fréquente suivit de l'hématome sous dural. SAID [39] notait que les contusions cérébrales 58% représentaient la lésion la plus fréquente suivit de l'hématome sous dural aigu 43%.

Tableau XXII : Répartition des lésions scannographiques selon la classification de TCDB

Groupe	Notre série %	Hind EL HADIRI %	ALLALI Youssef %
I	5	8	9,55
II	8	22	1,67
III	19	44	15,38
IV	13	35	11,50
V	17	28	19,67
VI	38	72	42,23

Dans notre étude selon la classification de la TCDB 87% des patients présentaient des lésions scannographiques sévères et/ou opérables Classe III [19%], IV [13%], V [17%] et VI [38%], 13% des patients présentaient des lésions scannographiques moins sévères classe I [5%] et II [8%]. Nos résultats sont comparables à Hind EL HADIRI [38] qui note selon la classification de la TCDB : lésion type I [8%], type II [22%], type III [44%], type IV [35%], type V [28%], type VI [72%]. ALLALI Youssef [44] note des résultats similaires, les lésions type I [9,55%], type II [1,67%], type III [15,38%], type IV [11,50%], type V [19,67%], type VI [42,23%].

Tableau XXIX : Répartition de la mortalité des TC en fonction du stade

tomodensitométrie selon la TCDB

Groupe	Notre série	ALLALI Youssef
I	25	9,6
II	14	13,5
III	31	34
IV	55	56,2
V	27	38,8
VI	63	52,8

Dans notre étude selon la classification de TCDB la mortalité est de [25%] pour les lésions de type I, [14%] type II, [31%] type III, [55%] type IV, [27%] type V, [63%] type VI. ALLALI Youssef [44] selon la classification de TCBD la mortalité est de [9,6%] pour les lésions type I, [13,5%] lésions type II, [34%] lésions type III, [56,2%] lésions de type IV, [38,8%] lésions de type V, [52,8%] lésions de type VI. La mortalité des patients ayant un traumatisme diffus type I est de 10% et croit avec la classe TDM. La mortalité des patients ayant une lésion de masse chirurgicalement évacuée est comprise entre 40 et 50%. La lésion diffuse la plus fréquente est la lésion diffuse de type II. Dans cette catégorie, le pronostic est fortement lié à l'âge des patients. Une récupération sans séquelle ou avec séquelles modérés est observée chez 39% des patients d'âge inférieur à 40 ans, alors qu'elle est seulement de 8% pour les autres. Dans la catégorie IV, 75% des patients décèdent ou sont dans un état végétatif à la sortie de l'hôpital. Les résultats décevants obtenus dans ce groupe suggèrent que ces patients puissent être premiers à bénéficier des thérapeutiques innovantes [49].

Dans notre étude **l'hématome extradural** (HED) représentait 32% des lésions scannographiques et est moins fréquent chez les sujets d'âge > 40 ans 37%, il était associé à un traumatisme crânien grave dans 42% des cas ($P = 0,04$) et responsable d'une mortalité de 56% des cas $P = 0,2$. Dans la littérature l'HED touche surtout les sujets jeunes et devient rare après 45 ans [50], il est associé à un TC grave dans 15% des cas, la mortalité globale de l'HED en France est de 15% [51]. Dans le contexte d'un TC grave l'HED aurait une mortalité de 44 à 55% suivant les auteurs.

Dans notre étude **l'hématome sous dural** (HSD) représente 41% des lésions scannographiques et est moins fréquent chez les sujets jeunes dont l'âge est inférieur à 20 ans (23)%, il est associé à un TC grave dans 53% des cas. L'HSD représente la lésion responsable du plus gros taux de mortalité dans notre étude 77% $P = 0,001$. Dans la littérature la mortalité liée à l'HSD est élevée représente 57 à 90% des patients, avec une moyenne à 65%. Il s'agit :

- d'une lésion sévère qui se développe de façon très rapide, entraînant une hyperpression intracrânienne ;
- d'une lésion rarement isolé ;
- d'une lésion responsable de dommages cérébraux secondaires majeurs.

Dans notre étude **l'hémorragie méningée** représentait 25% des lésions scannographiques, elle est associée à un TC grave dans 38% des cas et est responsable d'une mortalité de 68%. Dans la littérature le diagnostic d'une hémorragie méningée sous arachnoïdienne (HSA) sur le scanner initial tient une place à part en raison de son rôle pronostic net alors que sa présence n'est pas prise en compte dans la classification TCDB. Une HSA est retrouvée dans 14% des cas après TC de toutes gravités [50]. Plusieurs études rapportent une mortalité doublée chez les TC graves et modérés par la seule présence d'une HSA [52], [53]. Le volume de HSA aggrave en lui-même le pronostic [54] avec jusqu'à 60% de mortalité en cas d'HSA massive [51].

CONCLUSION

Le scanner est actuellement l'examen primordial d'un TC en urgence. Il permet le diagnostic lésionnel initial, les décisions thérapeutiques, la surveillance et la classification du pronostic à la phase aiguë. L'objectif de notre étude était d'étudier les facteurs pronostics scannographiques des TC dans le SAR du C.H.U Gabriel Toure portant sur 85 patients de Mars en Décembre 2008. Il ressort de notre étude que : la plupart des traumatisés crâniens graves sont dus à des AVP et affectent une population jeune à prédominance masculine. Le pronostic des TC dépend de plusieurs facteurs essentiellement : L'âge, le délai avant l'admission qui doit être le plus court possible, l'état neurologique (score de Glasgow), les ACSOS, les lésions scannographiques. Dans notre étude la majorité des examens TDM ont été faits après la 48^{ème} heure du traumatisme et nous avons noté 95% des lésions. Les lésions cérébrales sont plus notées que les lésions osseuses et les contusions cérébrales représentaient les lésions les plus fréquentes suivies des HSD qui représentaient les lésions responsables du plus gros taux de mortalité. Les lésions cérébrales à la TDM ont été classées en

six groupes selon la classification de TCDB dont la gravité du pronostic est proportionnelle aux différents groupes.

RECOMMANDATIONS

Aux regards de ces résultats et dans la perspective du développement de la scannographie nous formulons les recommandations suivantes :

AUX AUTORITES

- Renforcement de l'information et de la sensibilisation sur les règles élémentaires du code de la route.
- Sanction pour la non utilisation de la ceinture de sécurité, l'absence de port du casque pour les usagers des deux roues et les autres délits routiers.
- Amélioration de l'état des routes et implantation des panneaux de signalisation avec limitation de vitesse aux abords des zones d'affluence.
- Dotation des différents hôpitaux de matériels de réanimation neurochirurgicale et d'imagerie médicale.

- Assurer la formation des spécialistes, notamment Neuroradiologues, Réanimateurs, Neurochirurgiens.
- Elaboration et adoption d'une politique de sécurité sociale pour une meilleure prise en charge des urgences afin de minimiser le coût du scanner et de diminuer la létalité.
- Création des services de secours médicalisés permanents (SAMU et SMUR ou équivalent) pour améliorer la prise en charge précoce et adéquate des patients depuis le ramassage des blessés jusqu'à l'hospitalisation.

AUX RESPONSABLES LOCAUX ET REGIONAUX DE SANTE

- Equipement et réorganisation des services déjà existants (Croix Rouge, Groupement Mobile des Sapeurs Pompiers)
- Mettre en place une équipe de garde dans le service d'imagerie médicale du C.H.U-Gabriel Toure.
- Restauration de l'équipement du Service d'Accueil et des Urgence en matériels techniques faciles à l'emploi et à la mobilisation pour éviter le déplacement des traumatisés.

A LA POPULATION

- Respect du code de la route, du port de la ceinture de sécurité et du port de casque.
- Interdiction de conduire en état d'ivresse.

REFERENCES

1-The Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe head injury. J Neurotrauma 1996 ; 13 : 641-734.

2- Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Réanim 1999 ; 18 : 15-141.

3-CISSE.H. Morbidité et mortalité au service d'Anesthésie réanimation du C.H.U Gabriel Toure de 2002 à 2006. Thèse de médecine Bamako 2008
N° 08M27

4-TESSIER C. Module de neuro réanimation Service d'Anesthésie Réanimation Beaujon 2007/2008 Document internet.

5- Bouma J, Muizelaar J, Stringer W, Choi S, Fatouros P, Young H. Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography. J Neurosurg 1992; 77: 360-8.

6- Graham DI, Ford I, Adam JH. Ischaemia brain damage is still present in fatal non missile head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatric 1989 ; 52 : 346-50.

7- Jones P, Andrews P, Midgley S, Anderson S, Piper I, Tocher J, et al. Measuring the burden of secondary insults in head injured patients during intensive care. J. Neurosurg Anesth 1994 ; 6 : 4-14.

8- Gentleman D, Dearden M, Midgley S, Maclean D. Guidelines for resuscitation and transfer of patients with serious head injury. Br Med J 1993 ; 307 : 547-52.

9-François Cohadon, Jean-Pierre Castel, Edwige Richer, Jean-Michel Mazaux, Hugues Loiseau. Les traumatismes crâniens de l'accident à la réinsertion.

10-PLAISANCE P. Urgences vitales- Prise en charge et diagnostics, gestes techniques et thérapeutiques Estem, 2^{ème} édition Ed. ESTEM, Paris 2004 P 364.

11- Athiappan S, Muthukumar N, Srinivasan US. Influence of basal cisterns midline shift and pathology on outcome in head injury. Ann Acad Med Singapore 1993; 22 Suppl: 452-5.

12- Liu HM, Tu YK, Su CT. Changes of brainstem and perimesencephalic cistern: dynamic predictor of outcome in severe head injury. J Trauma 1995 ; 38 : 330-3.

13- Rehm CG, Ross SE. Diagnosis of unsuspected facial fractures on routine head computerized tomographic scans in the unconscious multiply injured patient. J Oral Maxillofac Surg 1995 ; 53 : 522-4.

14- Albanèse J, Arnaud S. Traumatisme crânien chez le polytraumatisé. In : Sfar, ed. Conférences d'actualisation. 41^e Congrès

national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier 1999. p. 737-63.

15- Le Roux, Haglung MM, Newell DW, Grady MS, WinnHR. Intraventricular hemorrhage in blunt head trauma: analysis of 43 cases. Neurosurgery 1992 ; 31 : 678-85.

16- Meyer CA, Mirvis SE, Wolf AL, Thompson RK, Gutierrez MA. Acute traumatic midbrain hemorrhage: experimental and clinical observations with CT. Radiology 1991 ; 179 : 813-8.

17- Osborn AG. Diagnosis of descending transtentorial herniation by cranial computed tomography. Radiology 1977; 123: 93-6

18- Narayan RK, Kishore PRS, Beker DP. Intracranial pressure: to monitor or not to monitor. J Neurosurg 1982 ; 56 : 650-9.

19- Marshall LF, Marshall SD. Medical management of intracranial pressure. In: Cooper PR, eds. Head injury. Baltimore: Williams & Wilkins; 1986. p. 177-96.

20- Tabaddor K, Danziger A, Wissof S. Estimation of intracranial pressure by CT Scan closed head trauma. Surg Neuro 1982 ; 18 : 212-5.

21- Alimi Y, Di Mauro P, Tomachot L, Albanèse J, Martin C, Alliez B. Bilateral dissection of the internal carotid artery at the base of the skull due to blunt trauma: incidence and severity. Ann Vasc Surg 1998 ; 12 : 557-65.

22- Eberhardt KEW, Hollenbach HP, Deimling M, Tomandl BF, Liuk WJ. Cisternography: a new method for the diagnosis of CSF fistulae. Eur Radiol 1997 ; 7 : 1485-91.

23- Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet 1974 ; 2 : 81-4.

24- Marshall LF, Gautille T, Klauber MR, Eisenberg HM, Jane JA, Luerssen TG et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. J Neurosurg 1991 ; 75 Suppl : 514-20.

25- Orrison WW, Gentry LR, Stimac GK, Tarrel RM, Espinosa MC, Cobb LC. Blinded comparison of cranial CT and MR in closed head injury évaluation. Am J Neuroradiol 1994 ; 15 : 351-6.

26-Parizel PM, Ôzsarlak Ô, Van Goethem JW, Van Den Hauwe L, Dillen C, Verlooy J. Imaging findings in diffuse axonal injury after closed head trauma. Eur Radiol 1998 ; 8 : 960-5.

27-Gentry LR, Godersky JC, Thompson B. MR imaging of brain trauma: review of the distribution and radiopathologie features of traumatic lesions. Am J Neuroradiol 1988 ; 9 : 101-10.

28- Mendelssohn DB, Levin HS, Harward H, Bruce D. Corpus callosum lesions after head injury in children: MRI, clinical features and outcome. Neuroradiology 1992 ; 34 : 384-8.

29- Gentry LR, Thompson B, Godersky JC. Trauma to the corpuscallosum: MR features. Am J Neuroradiol 1989 ; 9 : 1129-38.

30- Bonsignour JP, Vielleveille T, Vincent-Rouquette I, Baquin L, Cosnard G. L'IRM à la phase aiguë du traumatisé crânien grave. Cah Anesthésiol 1994 ; 42 : 459-66.

31- Mitt RL, Grossman RI, Hiehle JE, Hurst RW, Kauder DR, Gennarelli TA, et al. Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal head CT findings. Am J Neuroradiol 1994 ; 15 : 1583-9.

32- Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase préhospitalière : recommandations pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Reanim. 1999 Jan; 18 (1): 36-46.

33 - Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. - Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. - Acta Neurochir Suppl 1993 ; 59 : 121-5.

34 - Hicks IR, Hedley Rm, Razis P. - Audit of transfer of head-injured patients to a stand-alone neurosurgical unit. - Injury 1994 ; 25 : 545-9.

35 - Gentleman D. - Causes and effects of systemic complications among severely head injured patients transferred to a neurosurgical unit. - Int Surg 1992 ; 77 : 297-302.

36 - Kovarik WD, Mayberg TS, Lam AM, Mathisen TL, Winn HR. -

Succinylcholine does not change intracranial pressure, cerebral blood flow velocity, or the electroencephalogram in patients with neurologic injury. - Anesth Analg 1994; 78: 469-73.

37. - XIV^{ème} conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence. Prise en charge de l'état de mal épileptique, le 23-6-1995, le Kremlin Bicêtre.

38- **Hind EL HADIRI.** L'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) chez le traumatisé crânien. Thèse présentée à l'Université HASSANII (Faculté de Médecine et de Pharmacie de CASABLANCA) en 2007 N°327

39- **Saïd EL Abbari.** Facteurs pronostiques des traumatisés crâniens grave.

XXVI^{ème} congrès de la SRLF 1999

40- SOSIN.D.M, SACKS.J.J, SMITH.S.M. Head injury. Associated deaths in the United State from, 1979 to 1986. JAMA, 1989,269: 2251-2255.

41- MILLER. JD, SWEET.RC, NORAYAN.R. Early insults to the injured brain JAMA. 1978, 240: 439-442.

42- HISCH.JF. Les traumatismes du crâne chez l'enfant. Méd. Infant, 1981, 83 : 249-270

43- Fabrice T. DJEUTCHEU. Apport de l'examen TDM dans la prise en charge des traumatisés crâniens à l'hôpital Gabriel Touré. Thèse de médecine Bamako 2005 N° 05M37.

44- ALLAYI Youssef. Facteurs pronostics des traumatismes crâniens graves. Thèse présentée à l'Université HASSANII (Faculté de Médecine et de Pharmacie de CASABLANCA) en 1997 N°155

45- HOWARDIII.M.A, GROSS.A.S, DACEY.R.G, WINN.H.R. Acute subdural hematomas: an age dependant clinical entity. J. Neuro. Surg, 1989, 71: 858-863

46- KRAUS.J.F, FIFE.D, CONROY.C. Pediatric brain injury: the nature, clinical course, and early outcomes in a defined United State Population. *Pediatr*, 1987, 79: 501-507

47- MARSHALL.LF, GAUTILLE.T, KLAUBERT.MR. The outcome of severe closed head injury. *J. Neuro. Surg.* 1991, 75 (suppl) : 528-536

48- ROUXEL J-PM, TAZAROURTRE K. Prise en charge préhospitalière des traumatismes crâniens. *Ann. Fr. Anesth. Réanim* 2003; 23: 6-14

49- Teasdale G. Murray G. Anderson E et al. Risks of an acute intracranial hematoma in children and adults: implications for managing head injury. *Br. Med J* 1990: 300: 363- 367

50- Rousseaux P. Peruzzi P. La prise en charge en urgence de l'hématome extradural. *Concours Med* 1997: 94-98.

51- Taneda M, Kataoka K, Akai F, Asai T, Sakata I. Traumatic subarachnoid hemorrhage as a predictable indicator of delayed ischemic symptoms. *J neurosurg* 1996; 84: 762-768

52- Eisenberg HM, Gary HE, Aldrich EF, Saydjari C, Turner B, Foulkes MA, Jane JA, Marmarou A, Marshall LF, Young HF. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH traumatic Coma Data Bank *Journal of Neurosurgery* 1990: 73: 688-698

53- Wardlaw JM, Easton VJ, Statham P. Which CT features help predict outcome after head injury? *J Neurosurg Psychiatry* 2002, 72: 188-192

54- Greene KA, Marciano FF, Johnson BA, Jacobowitz R, Spetzler RF, Harrington TR, Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in non penetrating head injury. Part I: A proposed computerized tomography grading scale *J Neurosurg* 1995; 83: 445-452

FICHE D'ENQUETE N°

DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Nom :.....prénom :

.....

Age :.....Sexe : 1=masculin 2=féminin

Poids.....Taille.....

Situation matrimoniale : 1=célibataire 2= Marié(e) 3=Divorcé(e)
4= veuf (ve)

Adresse complète :

.....

Profession ; 1=fonctionnaire 2=scolaire/universitaire
3=commerçant 4=ouvrier 5=chauffeur 6=cultivateur 7=ménagère
8=autre

Ethnie □ 1=Bambara 2=Malinke 3=senoufo 4=boso 5=peulh
6=sonrhaï 7=dogon 8=Sarakolé 9=autre

Niveau d'instruction 1=illettré 2=scolarité 1^{er} cycle 3=scolarité 2^e
cycle 4=supérieur

HOSPITALISATION

I. Motifs d'admission :

.....

.....

.....

Date de l'accident :.....heure de survenue :

.....

- Modalité de survenu de l'accident

- | | | |
|--------------------------|-------|-------|
| > Accident de travail | oui | non |
| > AVP (préciser l'engin) | oui □ | non □ |
| > Accident de sport | oui □ | non □ |
| > Accident domestique | oui □ | non □ |

> Coups et blessures: oui non

> Autres

- **si véhicules impliqués :**

Victimes

> Chauffeurs et passager avant oui non

> Passager oui non

> Autres

- Incarcère oui non

- **Perte de connaissance initiale** oui non

- **Notion d'aggravation secondaire** oui non

- **Notion de saignement** oui non

Si oui

préciser.....

.....

- **Notion de douleur** oui non

- **Notion de vomissements** oui non

- **Notion d'agitation** oui non

II Examen clinique

- altération de l'état général oui
non

- amaigrissement oui
non

- œdème oui
non

- pâleur des conjonctives et téguments oui non

-plaies oui
non

-ecchymoses oui
non

B. Constantes a l'entrée

TA :..... Pouls..... SaO2..... FR.....
T°.....

C. Examen respiratoire

-Déformation thoracique oui non
-Vibrations vocales normales abolies
exagères
-Murmures vésiculaires normaux abolie
exagères
-Matité oui non
-Détresse respiratoire oui non
Si oui (préciser les caractères)
.....

D. Examen cardio-vasculaire

-Rythme cardiaque normale bradycardie
tachycardie
-Bruits du cœur audible oui
non
Si non (préciser les caractères)
.....

-pouls périphériques normal lent rapide
absent

-pouls centraux normal lent rapide
absent

-Détresse circulatoire oui non

Si oui (préciser les signes)
.....

E. Examen du système nerveux

GLASGOW (à évaluer)

Réponse motrice.....6

Réponse verbale.....5

Ouverture des yeux.....4

- Motricité : normale oui non

Si non préciser les
caractères.....

-Tonicité : normale oui non

Si non préciser les
caractères.....

-Réflexes ostéotendineux et cutanéoplantaire normaux oui
non

Si non préciser les
caractères.....

-Sensibilité : normale oui non

Si non préciser les
caractères.....

-Troubles trophiques oui
non

Si oui préciser les
caractères.....

-Troubles sphinctériens oui
non

-Conscience normale : oui :
non

-Convulsions oui
non

Si oui préciser les caractères.....

-langage et psychisme : normaux oui
non

Si non préciser les caractères.....

III Examens complémentaires

1. scanner cérébral (après le traumatisme crânien)

.....<6h.....24h.....
48h.....Xh.....

a) Résultats.....
.....
.....
.....
.....

b) Conclusion (selon Marshall)
.....
.....
.....

c) Coût
d) Non fait (motifs)
.....
.....
.....

2. Autres examens complémentaires

Type d'examen
.....
.....
.....
.....

Conclusion

.....
.....
.....
.....
.....

IV Conduite à tenir

1. Prise en charge

a) Médicale

Analgésie.....
.....

Sédation.....
.....

Osmothérapie.....
.....

Solutés de
remplissage.....
.....

Transfusion concentrés
globulaires.....

Oxygénothérapie.....
.....

Ventilation
mécanique.....
.....

b) chirurgicale

Diagnostic
préopératoire.....
.....

V. Evolution

Lésion diffuse IV (effet de masse)	déviations de la ligne médiane > 5 mm, pas de lésion hyperdense ou en mosaïque.
Lésion chirurgicale	Toutes les lésions chirurgicales (hématomes)
Pas de lésion chirurgicale	Lésions hyperdenses ou en mosaïque > 25 mL non chirurgicales

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : FOTSO

Prénom : Christian

Titre de la thèse : Facteurs pronostics scannographiques des traumatisés crâniens dans le service d'anesthésie réanimation du C.H.U Gabriel Toure

Année académique : 2008- 2009

Ville de Soutenance : Bamako (MALI)

Pays d'origine : CAMEROUN

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteurs d'intérêt : Réanimation, Neurochirurgie, Tomodensitométrie.

RESUME

Nous avons réalisé une étude sur les facteurs pronostics scannographiques des traumatisés crâniens dans le service d'anesthésie réanimation du C.H.U Gabriel Toue. Il s'agissait d'une étude prospective et descriptive qui s'est déroulée de Mars en Février 2008. Notre objectif avec pour but de déterminer le pronostic des traumatisés crâniens en fonction des lésions scannographiques. Cette étude a porté sur 85 TC dont les jeunes représentaient la tranche d'âge la plus touchée 61%, le sexe masculin était le plus exposé 87%. Les AVP représentaient l'étiologie la plus fréquente avec 86%. 65% des patients avaient un score de GCS ≤ 8 , 21% un déficit moteur, 30% une anisocorie. 95% des lésions scannographiques ont été notées. Les lésions cérébrales sont plus représentées que les lésions osseuses. Les contusions cérébrales représentaient les lésions les plus fréquentes 64% suivis des HSD 41%. Selon la classification de TCDB 87% des patients présentaient des lésions scannographiques sévères et/ou opérables Classe III, IV, V et VI. Selon le pronostic, les groupes TDM I et II ont un bon pronostic alors que les groupes III, IV et V et VI le pronostic est sombre. En conclusion, Le scanner est l'examen primordial d'un TC en urgence. Il permet le diagnostic lésionnel initial, les décisions thérapeutiques, la surveillance et la classification du pronostic à la phase aigue.

Mots clés : TCE, pronostic scannographique

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je jure au nom de

l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès 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 leur père.

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