

ABREVIATION



ACSOS	: Agression cérébrale secondaire d'origine systémique.
AVP	: Accident de la voie publique.
CMRO2	: Consommation cérébrale d'O2.
Da-vO2	: Différence artérioveineuse en oxygène.
DSC	: Débit sanguin cérébral.
DTC	: Doppler transcrânien.
GCS	: Glasgow coma score.
Hb	: Hémoglobine.
HED	: Hématome extradural.
HIC	: Hypertension intracrânienne.
HSD aigu	: Hématome sous-dural aigu.
HSDC	: Hématome sous-dural chronique.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
LCR	: Liquide céphalo-rachidien.
NFS	: Numération formule sanguine.
PaCO2	: Pression artérielle de CO2 dans le sang artériel.
PAM	: Pression artérielle moyenne.
PCC	: Plaie crâneocérébrale.
PIC	: Pression intracrânienne.
PPC	: Pression de perfusion cérébrale.
TC	: Traumatisme crânien, traumatisé crânien.
TCE	: Traumatisme crânio-encéphalique.
TCG	: Traumatisme crânien grave, traumatisé crânien grave.
TDM	: Tomodensitométrie.

PLAN



INTRODUCTION.....	1
MATERIEL ET METHODE.....	3
RESULTATS.....	6
I- EPIDEMIOLOGIE.....	7
1- FREQUENCE.....	7
2- AGE.....	7
3-SEXE.....	8
4- ORIGINE DU BLESSE.....	8
5-ETIOLOGIE DU TRAUMATISME CRANIEN.....	9
6-REPARTITION DANS LE TEMPS.....	10
6-1- En fonction de l'heure d'admission.....	10
6-2- En fonction du jour de la semaine.....	11
3-3- En fonction du mois.....	11
6-4- En fonction de l'année.....	12
7-DUREE D'HOSPITALISATION.....	13
8-FACTEURS FAVORISANT.....	13
II- EXAMEN CLINIQUE.....	13
1-RECHERCHE DES DETRESSES VITALES.....	14
1-1-Etat respiratoire.....	14
1-2-Etat hémodynamique.....	14
2-EXAMENLOCAL.....	14
2-1-Point d'impact.....	14
2-2-Lésions du cuir chevelu.....	14
2-3- Ecoulements orificiels.....	14
3-EXAMEN NEUROLOGIQUE.....	15
3-1-Etat de conscience.....	15

3-2-Signes pupillaires.....	16
3-3-Signes déficitaires.....	16
4-RESTE DE L'EXAMEN.....	17
III- EXAMEN PARACLINIQUE.....	18
1- TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE.....	18
2- IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE.....	21
3-RADIOGRAPHIE DU RACHIS.....	22
4- RADIOGRAPHIES STANDARDS DU CRANE	22
5- AUTRES EXAMENS.....	22
IV- TRAITEMENT.....	23
1- TRAITEMENT MEDICAL.....	23
2-TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	23
2-1-Hématomes extra-duraux.....	23
2-2-Hématomes sous-duraux	24
2-3-Plaies crânio-cérébrales.....	24
2-4-Embarrures.....	24
2-5- Fractures de l'étage antérieur.....	25
V- EVOLUTION.....	25
1 -EVOLUTION FAVORABLE.....	25
2 - COMPLICATIONS	25
3 - DECES.....	26
3-1- Causes du décès	26
3-2- Mortalité en fonction de l'état neurologique 26initial....	26
3-3- Mortalité en fonction de l'étiologie	27
3-4- Mortalité en fonction de l'âge.....	27
4- SEQUELLES.....	28
4-1- Séquelles neurologiques.....	28
4-2-Séquelles cognitives.....	28

4-3- Troubles comportementaux.....	28
DISCUSSION.....	30
I-DEFINITION DU TCE.....	31
II- EPIDEMIOLOGIE.....	31
1-FREQUENCE.....	31
2-REPARTITION SELON L'AGE.....	32
3-REPARTITION SELON LE SEXE.....	33
4-REPARTITION SELON L'ORIGINE.....	33
5-REPARTITION SELON L'ETIOLOGIE.....	34
6-REPARTITION DANS LE TEMPS.....	34
6-1- Selon l'heure d'admission.....	35
6-2- En fonction des jours de la semaine.....	35
6-3- En fonction du mois.....	35
6-4- En fonction de l'année.....	35
7-FACTEURS DE RISQUES.....	35
8-DUREE D'HOSPITALISATION.....	36
III- EXAMEN CLINIQUE.....	36
1-EVALUATION DES GRANDES	
FONCTIONS VITALES.....	37
1-1- Troubles hémodynamiques.....	37
1-2- Troubles respiratoires.....	38
2-EXAMEN LOCAL.....	38
2-1- Lésions du scalp.....	38
2-2- Ecoulements orificiels.....	39
3-EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION.....	40

3-1- Etat de la conscience.....	40
3-2- Signes pupillaires.....	41
3-3- Signes de localisations.....	42
4-EXAMEN GENERAL.....	43
IV- EXAMEN PARACLINIQUE.....	43
1- TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE	45
2-IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE	54
3- IRM TRACKING DES FIBRES.....	55
4- RADIOGRAPHIE DU RACHIS.....	55
4-1-Cervical.....	55
4-2-Dorso-lombaire.....	55
5- ARTERIOGRAPHIE.....	55
6- RADIOGRAPHIES STANDARDS DU CRANE.....	55
7- BILAN BIOLOGIQUE.....	55
V- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	57
1- TRAITEMENT MEDICAL.....	57
1-1-Contrôle de la fonction respiratoire.....	57
1-2- Expansion volémique.....	58
1-3- Mécanisme d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique.....	59
1-4- Sédation.....	60
1-5- Posture.....	60
1-6-Autres thérapeutiques.....	61
1-7-Nursing.....	61
2- MESURE DE LA PIC.....	62
3- TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	63
3-1-Hématomes extra-duraux.....	64

3-2-Hématomes sous-duraux.....	65
a- Aigus.....	65
b- Chroniques.....	66
3-3-Plaies crânio-cérébrales.....	67
3-4-Embarrures.....	67
3-5- Drainage du LCR	67
3-6-Place de la cainiectomy décompressive.....	68
VI- EVOLUTION.....	69
1- EVOLUTION FAVORABLE.....	69
2- COMPLICATIONS.....	69
2-1- Immédiates.....	69
2-2-A cours terme.....	69
2-3-Décès.....	69
3- SEQUELLES.....	71
VII- PARTICULARITE DE L'ENFANT.....	72
VIII- ELEMENTS DE PRONOSTIC.....	73
IX- PREVENTION.....	75
ANNEXES.....	77
CONCLUSION.....	90
RESUMES.....	92
BIBLIOGRAPHIE.....	97

INTRODUCTION



La prise en charge des traumatismes crânio-encéphaliques au CHU Med VI

Les traumatismes crânio-encéphaliques (TCE) constituent un problème majeur de santé publique au Maroc du fait de leur fréquence, leur gravité, et surtout de leurs séquelles lourdes.

Les accidents de la voie publique (AVP) restent toujours la première cause des TCE.

Les TCE sont une cause majeure de décès et d'invalidité à long terme essentiellement au sein de la population jeune.

Si dans certains cas, le décès ou les séquelles invalidantes sont inévitables, d'autres sont évitables par une prise en charge précoce et adéquate, depuis le ramassage, le transfert préhospitalier, jusqu'à la phase hospitalière, améliorant ainsi le pronostic vital et fonctionnel.

Notre travail représente une étude rétrospective réalisée au Service de Neurochirurgie du CHU Med VI de Marrakech, portant sur 5896 cas de TCE hospitalisés pendant une durée de sept ans entre janvier 2002 et décembre 2008.

Le but de notre travail est d'étudier les données épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutives de cette affection afin de définir les principaux problèmes posés par ces traumatisés crâniens et de proposer certaines recommandations en vue de l'amélioration de leur prise en charge.

MATERIEL & METHODES



I- MATERIEL :

C'est une étude rétrospective concernant 5896 cas de TCE, colligés au Service de Neurochirurgie à l'hôpital IBN TOFAIL CHU Med VI de Marrakech, durant sept ans (2002-2008).

II- METHODES :

Cette étude se base sur une fiche d'exploitation qui comporte les données suivantes :

1- Données de l'interrogatoire :

- Identité du patient : âge, sexe, profession.
- Origine du blessé.
- Etiologie du traumatisme crânien.
- Heure et mois de l'admission.
- Durée d'hospitalisation.

2- Examen clinique :

- Signes des détresses vitales.
- Examen local.
- Examen neurologique.
- Examen général.

3- Examens para cliniques :

- Radiographie standard du crâne.
 - Tomodensitométrie cérébrale.
 - Autres examens.
-

4- Prise en charge thérapeutique :

- Traitement médical.
- Traitement chirurgical.

5- Evolution :

- Favorable.
 - Complications.
 - Décès.
 - séquelles
-

RESULTATS



I- EPIDEMIOLOGIE :

1-FREQUENCE :

Parmi les 9873 malades admis au service de neurochirurgie, 6734 étaient des neurotraumatisés soit une fréquence de 68,21%, et dont 5896 étaient des traumatisés crâniens ce qui a représenté 59,72% de l'activité du service.

2- Age :

L'âge moyen de nos malades est de 27,4 ans avec des extrêmes allant de 06 mois à 97 ans (tableau I).

Tableau n° I : Répartition des traumatismes crânio-encéphaliques selon l'âge :

Age -année	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	Nombre	%
10 ans ou moins	91	108	99	102	93	80	152	725	12,3
11 à 20ans	156	184	162	167	150	88	156	1063	18,03
21 à 40 ans	284	346	300	306	279	230	334	2079	35,26
41 à 60 ans	159	193	165	170	155	106	156	1104	18,72
61 à 80 ans	120	131	110	121	102	88	90	762	12,92
plus de 80 ans	22	34	29	24	30	8	16	163	2,77
Total	832	996	865	890	809	600	904	5896	100

On note une prédominance de l'âge jeune.

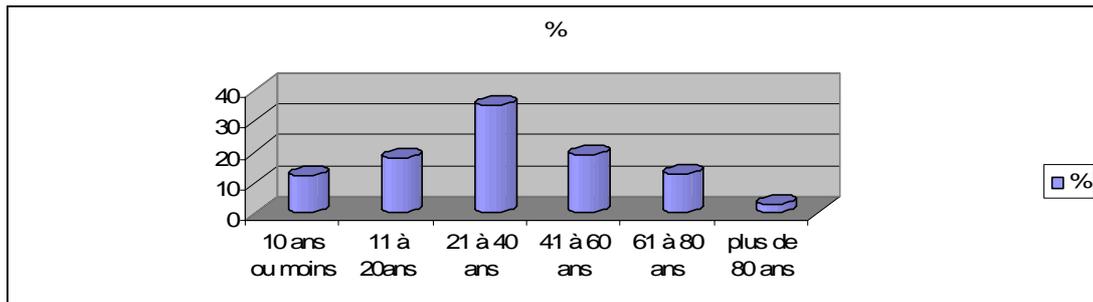


Figure 1 : Répartition des traumatismes crânio-encéphaliques selon l'âge :

3- sexe :

L'étude de la répartition des TCE selon le sexe montre une prédominance masculine nette avec un sex-ratio de 3,09(Tableau II).

Tableau II : Répartition selon le sexe :

Sexe année	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	Nombre	%
Masculin	554	727	674	641	566	532	762	4456	75,58
Féminin	278	269	191	249	243	68	142	1440	24,42
Total	832	996	865	890	809	600	904	5896	100

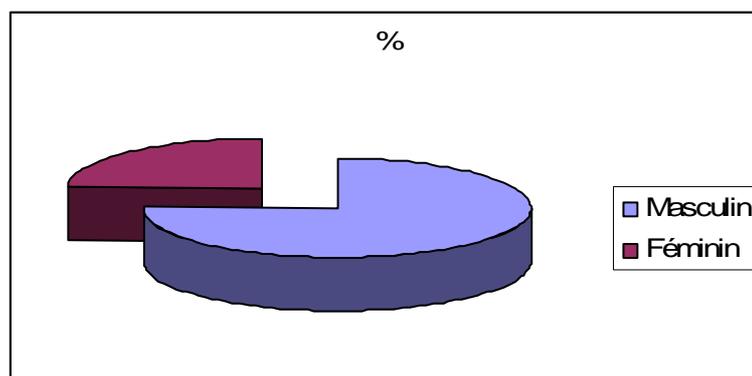


Figure 2 : Répartition selon le sexe :

4-Origine du blessé :

On remarque que les traumatisés crânio-encéphaliques sont d'origine urbaine dans 82,45%, alors que l'origine rurale n'est retrouvée que dans 17,55% des cas (Tableau III).

Tableau n° III : Répartition selon l'origine :

Origine	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	Nombre	%
Urbaine	702	852	655	710	704	458	780	4861	82,45
Rurale	130	144	210	180	105	142	124	1035	17,55
Total	832	966	865	890	809	600	904	5896	100

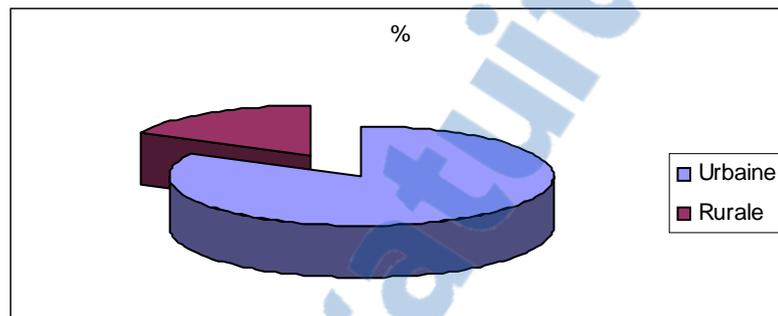


Figure 3 : Répartition selon l'origine :

5- Etiologie du traumatisme crâniocéphaliques :

Les AVP (63,26%) constituent la principale étiologie, suivies des chutes (21,08%) et des agressions (1,77%) (Tableau IV) :

Tableau n° IV : Répartition selon l'étiologie :

cause	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	Nombre	%
AVP	564	649	583	579	513	306	536	3730	63,26
Chute	150	189	158	167	179	158	242	1243	21,08
Agression	101	119	106	107	89	78	94	694	11,77
AT	11	19	9	15	18	18	10	100	1,7
Autres	6	20	9	22	10	40	22	129	2,19
Total	832	996	865	890	809	600	904	5896	100

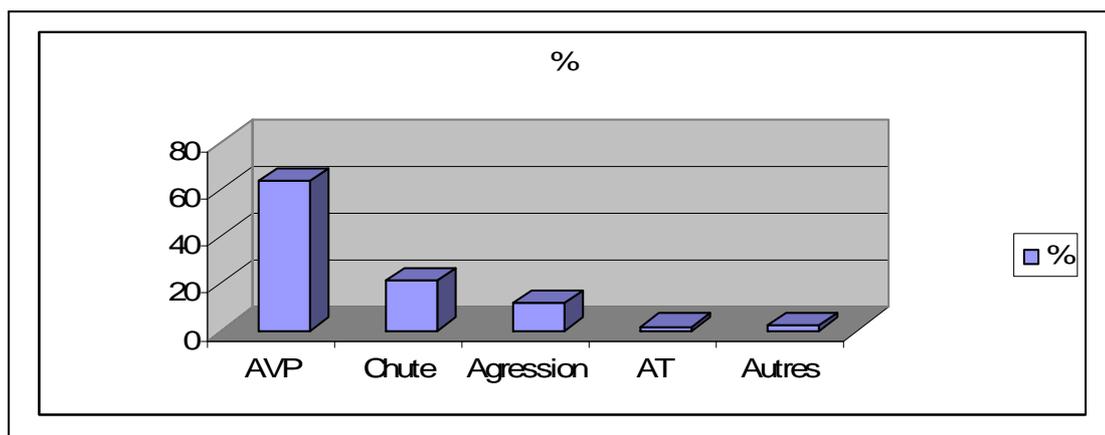


Figure 4 : Répartition selon l'étiologie

6-Répartition dans le temps :

6-1- En fonction de l'heure de l'admission :

On note que la majorité des malades ont été admis au cours de l'après midi et le soir (Tableau V).

Tableau n° V : La répartition des TCE en fonction de l'heure d'admission :

Heure	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	Nombre	%
08h-14h	91	119	104	72	65	78	114	643	10,91
14h-18h	66	79	69	107	97	80	124	622	10,55
18h-00h	291	350	303	311	283	272	376	2186	37,07
00h-08h	384	448	389	400	364	170	290	2445	41,47
Total	832	996	865	890	809	600	904	5896	100

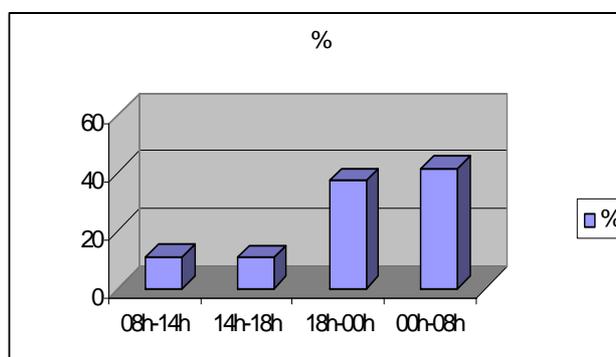


Figure 5 : répartition des TCE en fonction de l'heure d'admission :

6-2-En fonction du jour de la semaine :

On note que le nombre des TCE augmente progressivement au cours du week-end et au début de la semaine qui représente les jours de repos et la reprise des activités (Tableau VI) :

Tableau n° VI : Répartition selon les jours de la semaine :

Jour	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	Nombre	%
Lundi	158	189	155	164	145	99	124	1034	17,54
Mardi	59	69	61	62	57	78	91	477	8,1
Mercredi	83	80	87	53	49	60	70	482	8,17
Jeudi	40	99	53	80	71	71	112	526	8,91
Vendredi	85	92	103	98	85	84	124	671	11,38
Samedi	261	348	311	327	297	112	225	1881	31,9
Dimanche	146	119	95	106	105	96	158	825	14
Total	832	996	865	890	809	600	904	5896	100

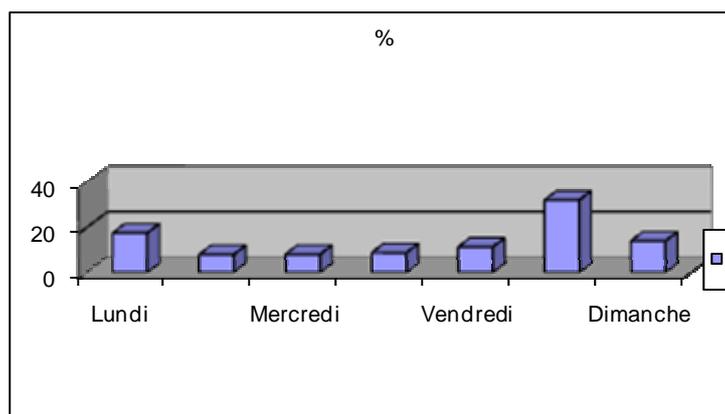


Figure 6 : Répartition selon les jours de la semaine :

6-3-Répartition en fonction du mois :

On constate que le plus grand nombre de TCE se voit dans les mois de l'été (tableau VII).

Tableau n°VII : Répartition en fonction du mois :

Mois	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	Nb.	%
Janvier	66	89	71	61	64	54	72	477	8,09
Février	74	88	70	52	65	48	63	460	7,8
Mars	33	49	34	45	32	24	45	262	4,44
Avril	49	40	51	27	40	30	27	264	4,47
Mai	25	19	25	18	24	12	18	141	2,39
Juin	158	230	173	229	182	114	201	1287	21,83
Juillet	108	148	112	134	145	72	126	845	14,33
Août	141	159	147	141	105	102	144	939	15,93
Septembre	50	50	43	45	57	36	54	335	5,68
Octobre	35	39	44	50	37	42	63	310	5,26
Novembre	34	57	69	53	30	39	55	377	5,72
Décembre	59	28	26	35	28	27	36	239	4,06
Total	832	996	865	890	809	600	904	5896	100

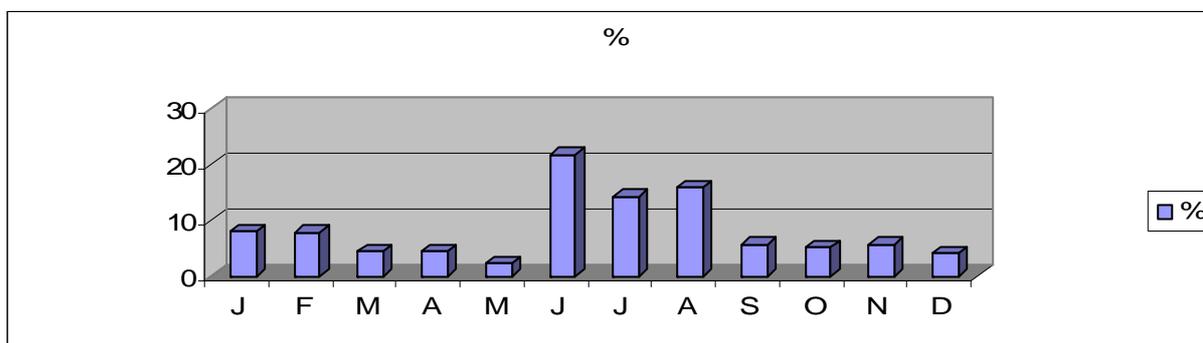


Figure 7 : Répartition en fonction du mois :

6-4- Répartition en fonction de l'année :

Malgré la variabilité du nombre des traumatisés crâniocéphaliques selon les années, le nombre de malades ne cesse d'augmenter malgré les moyens de sensibilisation (Tableau VIII)

Tableau n°VIII : Répartition en fonction de l'année.

Année	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	Total
Nb. de cas	832	996	865	890	809	600	904	5896
%	14,11	16,89	14,67	15,09	13,72	10,18	15,34	100

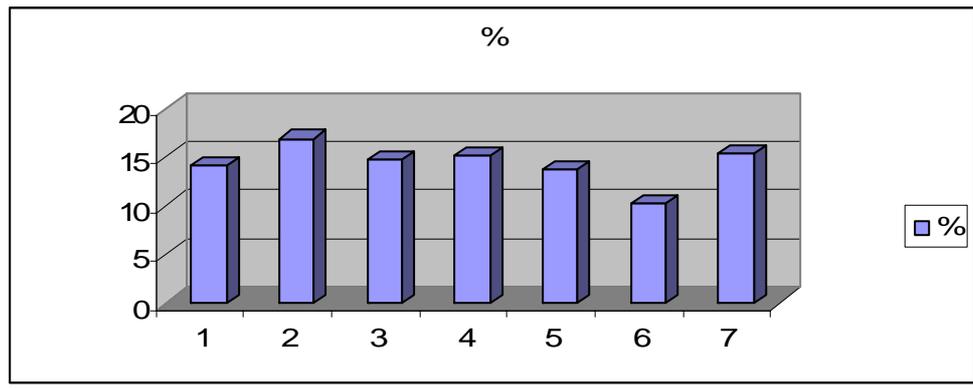


Figure 8: Répartition en fonction de l'année.

7-Durée d'hospitalisation

Elle est en moyenne de 10 jours avec des extrêmes allant d'une journée à 49 jours.

8-Facteurs favorisants

La notion d'éthylisme est notée dans 1828 cas soit 31 %.

II- EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique doit être minutieux et doit rechercher :

1-Recherche des détresses vitales :

1-1-Troubles respiratoires :

Dans notre étude, on a noté : 1297 cas d'encombrement bronchique (22%).

1-2-Troubles cardio-vasculaires :

Dans notre série, nous avons noté 472 cas d'hypotension artérielle soit (8,01%) de causes diverses. (Hémorragie interne ; choc hypovolémique...). 205 cas ont présenté une HTA post traumatique (Sd de cushing).

2-Examen loco-régional:

2-1-Point d'impact :

Dans notre série, le point d'impact, fronto-pariétal est le plus fréquent (3796 cas soit 64,38%) suivi par le point temporal (1457cas soit 24,71%) et en dernier lieu le point d'impact occipital (643 soit 10,91%).

2-2-Lésions du cuir chevelu :

- 2451 cas ont présenté des plaies du cuir chevelu (soit 41,57%).
- 1649 cas ont présenté un hématome du cuir chevelu (soit 27,97%)

2-3-Ecoulements orificiels :

Nous avons noté 932 cas d'otorragie soit (15,81%) ; 400 cas d'épistaxis (6,78%) ; et 107 cas de rhinorrhée soit (1,81%).

3-Examen neurologique :

L'examen neurologique à l'admission doit apprécier de façon systématique l'état de conscience, les signes déficitaires et les signes pupillaires.

3-1-Etat de conscience

Il est apprécié par le score de Glasgow et le score de liège (Tableaux IX et X):

Tableau IX : Score de Glasgow :

Ouverture des yeux (E)	Réponse verbale (V)	Réponse motrice (M)
4 : spontanée	5 : normale	6 : sur commande
3 : au bruit	4 : confuse	5 : localisée
2 : à la douleur	3 : inappropriée	4 : évitement
1 : absence	2 : incompréhensible	3 : flexion stéréotypée
	1 : absence	2 : extension stéréotypée
		1 : absence

Tableau X : Score de liège :

Réflexes du tronc :

- Fronto- orbiculaire : 5
- Oculo céphalique vertical : 4
- Photo moteur : 3
- Oculo céphalique horizontal : 2
- Oculo cardiaque : 1
- Rien : 0

Dans notre série, on note que 1148 patients soit 19,47 % étaient des traumatisés crânio-encéphaliques graves avec GCS \leq 8. Ils ont été initialement hospitalisés au service de réanimation chirurgicale. Chez 4137 malades soit 70,17%, le GCS à l'admission était entre 9 et 13, alors qu'il était de 14 à 15 chez 611 patients soit 10,36% (Tableau XI) :

Tableau n° XI : Etat de conscience des patients à l'admission :

GCS	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	Nb,	%
14 à 15	81	94	83	83	77	95	98	611	10,36
9 à 13	572	688	597	615	559	438	668	4137	70,17
< à 8	179	214	185	192	173	67	138	1148	19,47
Total	832	996	865	890	809	600	904	5896	100

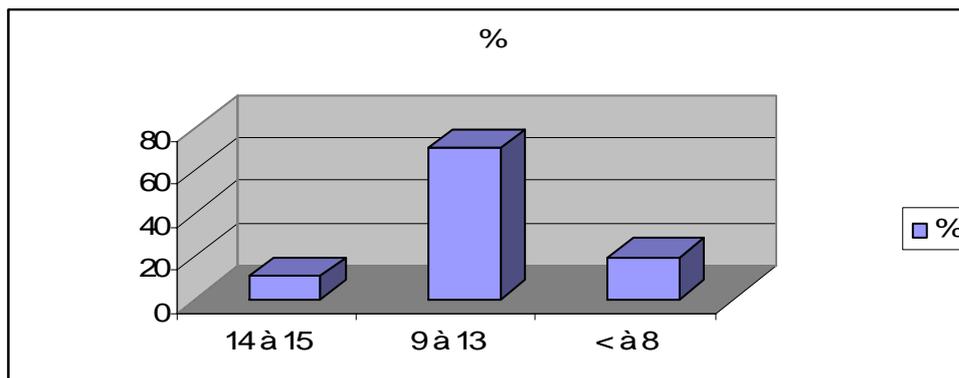


Figure 9: Etat de conscience des patients à l'admission :

3-2-Signes pupillaires :

On a noté dans notre série 228 cas d'anisocorie soit 3,87%.

3-3-Signes déficitaires :

Les signes déficitaires ont été retrouvés dans 11% dont l'hémiplégie était la plus fréquente (Tableau XII) :

Tableau n° XII : Signes déficitaires :

Signes	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Déficit moteur	Monoplégie: 144	2,44
	Hémiplégie: 121	2,05
	Mono parésie: 87	1,48
	Hémiplégie : 183	3,1
Déficit sensitif	27	0,45
Atteinte des paires crâniennes	31	0,53
Crise convulsive	59	1

4- Le reste de l'examen :

- Les traumatismes de la face associés engendrant un TCF sont rencontrés dans 947 cas soit 16,08 %.
- Le traumatisme des membres représente la deuxième principale lésion associée aux traumatismes crâniens : 544 cas soit 9,23%.
- 249 cas ont présenté des lésions thoraciques associées soit 4,22%.
- 104 cas ont présenté des traumatismes du bassin associés soit 1,76 %.
- 119 cas ont présenté un traumatisme abdominal associé soit 2,01%.
- 184 cas (3,12%) de traumatisés crâniens ont présenté des lésions rachidiennes associées réparties comme suit :
 - 91 cas de traumatisme du rachis lombaire, 56 cas de traumatisme du rachis dorsal ; 37 cas de traumatisme du rachis cervical.

Tableau n° XIII : Lésions associées au TCE :

Lésion	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	Nb,	%
Rachis	21	25	29	29	28	38	14	184	3,12
Face	104	117	151	159	144	154	118	947	16,06
Membres	67	81	109	99	95	60	33	544	9,23
Thorax	27	38	47	50	46	20	21	249	4,22
Abdomen	26	22	15	16	14	15	11	119	2,01
Bassin	13	14	19	22	20	11	5	104	1,76
Isolé	561	654	554	579	527	396	277	3498	59,32

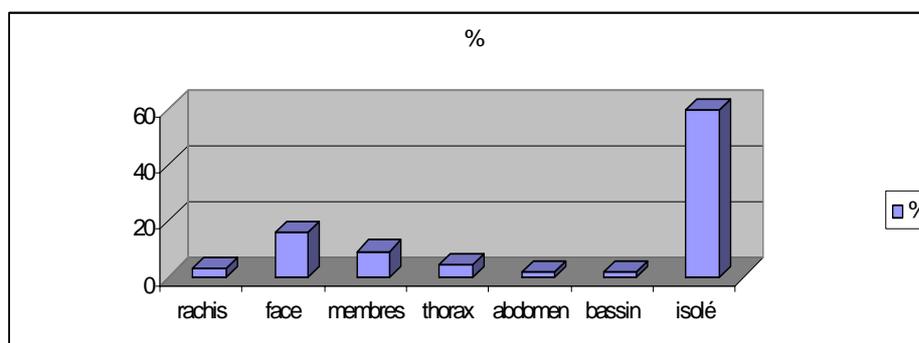


Figure 10 : Lésions associées au TCE :

III- EXAMENS PARA CLINIQUES :

1- Tomodensitométrie cérébrale :

Elle a été faite chez 5601ents soit 95%.pour autres une surveillance hospitalière a été préconisée sans Tomodensitométrie cérébrale.

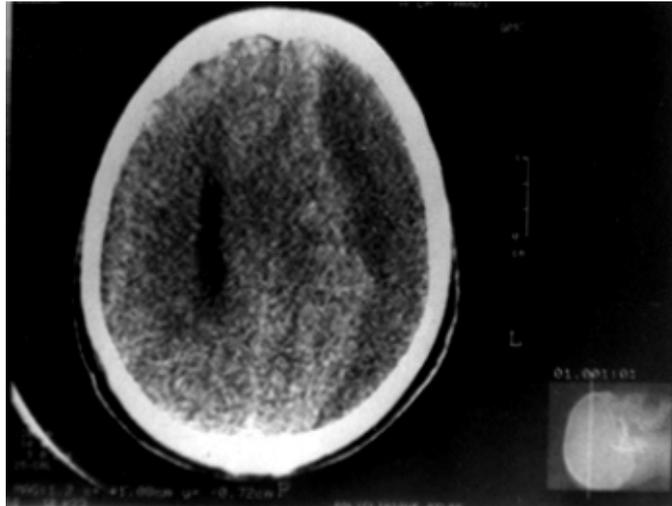


Photo (1): HSD chronique fronto-pariétéo-occipital gauche avec un effet de masse sur la ligne médiane et sur le ventricule homolatéral.

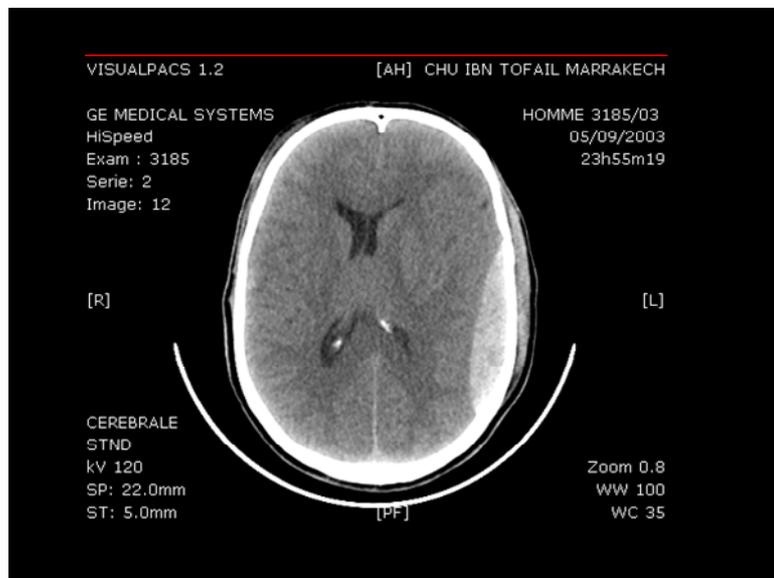


Photo (2): Hématome extradural pariétale gauche exerçant un effet de masse sur le ventricule homolatéral.

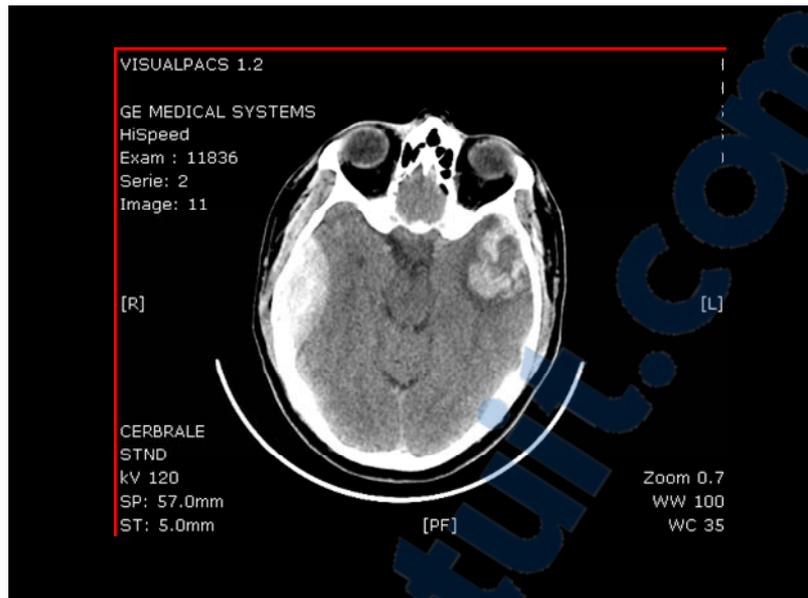


Photo (3) : Hématome extradural temporal droit avec contusion oédemato-hémorragique de contre coup.

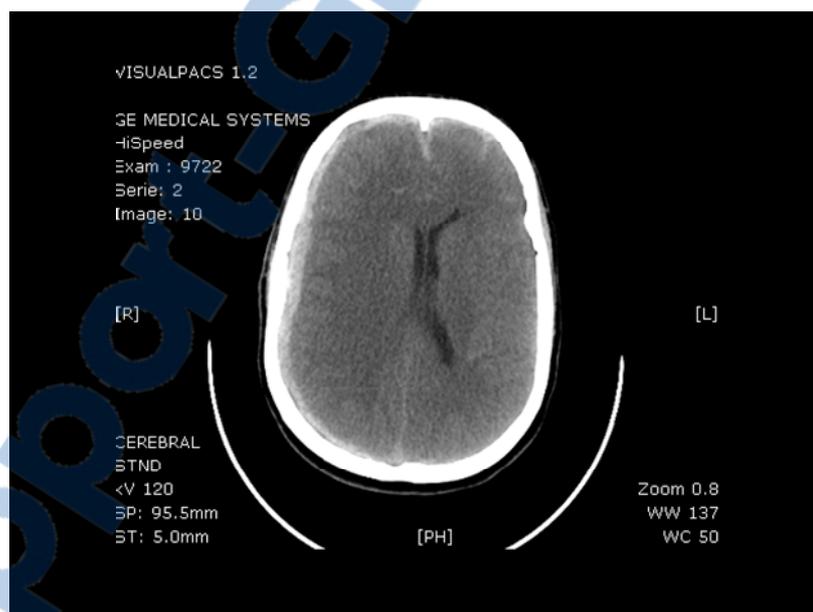


Photo (4) : Hématome sous dural aigu fronto pariéto occipital droit.

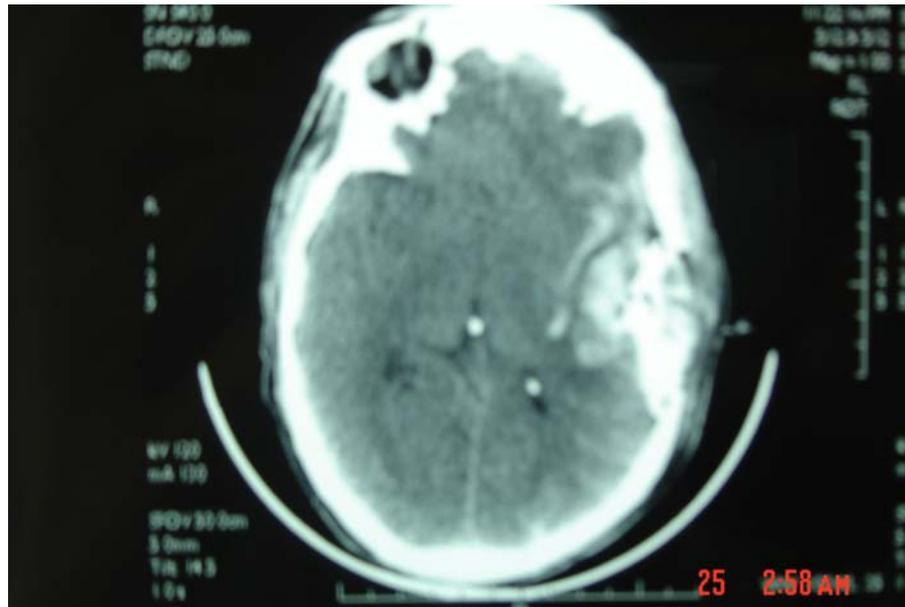


Photo (5) : Plaie craniocérébrale temporale gauche avec des foyers de contusions Parenchymateuses.

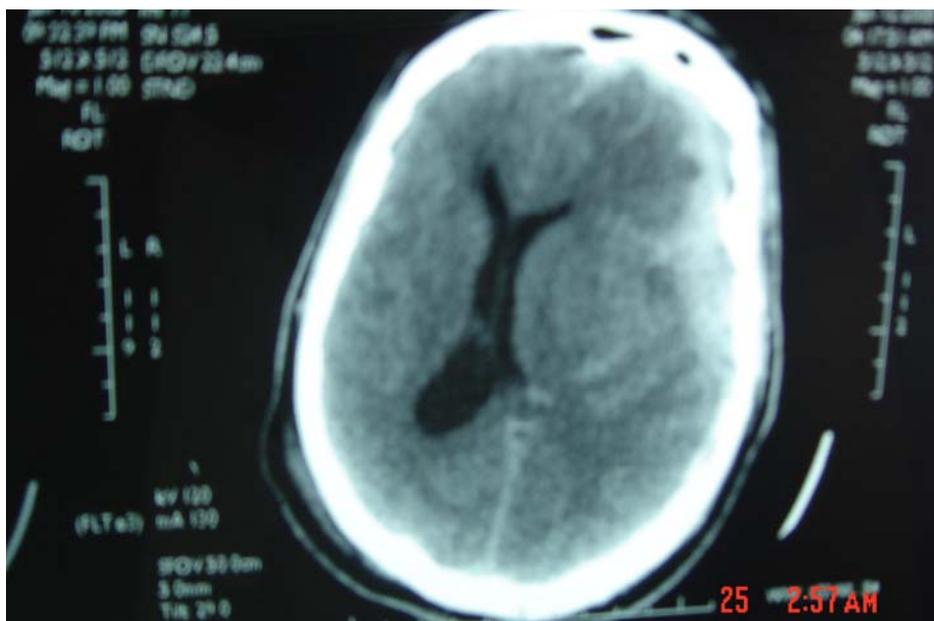


Photo (6) : HSDA fronto temporal gauche avec effet de masse sur la ligne médiane.

Les lésions scannographiques au cours des TCE sont multiples et variées, dominée dans notre série par les contusions et œdèmes cérébraux dans 64,5% des cas (Tableau XIV) :

Tableau n° XIV : Données de la TDM cérébrale :

Année	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	Nb	%
contusion et ou œdème	18	574	735	756	718	328	674	3803	64,5
HSDA	6	95	171	176	159	74	164	845	14,33
HSDC	18	37	33	39	35	41	48	251	4,26
HED	7	66	120	136	101	64	112	606	10,28
Fracture de la voûte	4	21	187	189	178	108	234	921	15,62
fracture de l'étage antérieur	4	28	154	176	151	66	94	673	11,42
PCC	3	31	49	49	37	20	10	199	3,38
Embarrure	5	63	80	84	76	63	91	462	7,84
Fracture des os de la face	4	28	26	284	249	126	156	873	14,81
Hémorragie méningée	13	56	114	156	173	141	162	815	9,67
Normal	21	47	66	69	64	60	74	570	13,82

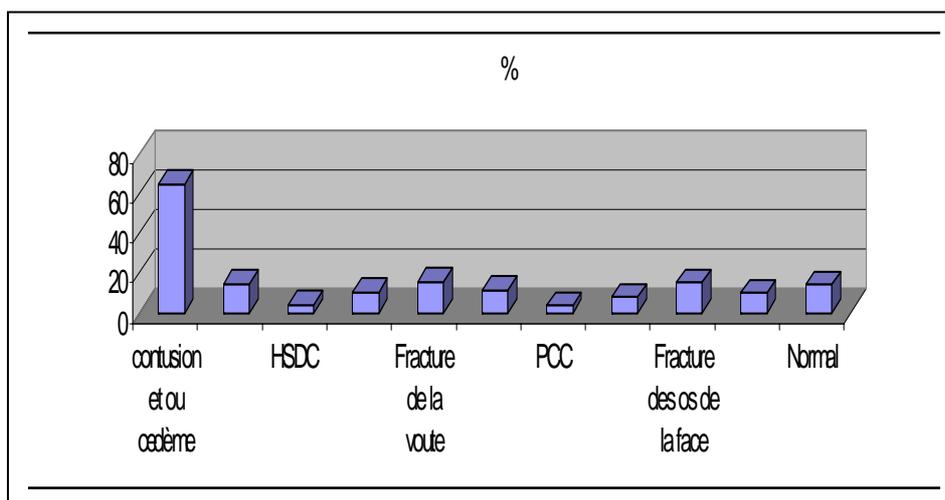


Figure 11 : Données de la TDM cérébrale :

2-Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM crânio-encéphalique n'a été réalisée que chez cinq malades à la phase aigüe devant un état neurologique non expliqué par la TDM.

Cette exploration a montré une contusion capsulaire hémorragique dans 3 cas, un HSDA dans un cas et un HSDC chez un malade.

3-Radiographie du rachis :

5348 cas de nos patients ont bénéficié de radiographies du rachis soit 90,71%, nous avons noté 37 cas de fractures du rachis cervicale (0,63%), 56 cas de fractures du rachis dorsale (0,95%) et 91 cas de fractures du rachis lombaire (1,54%).

4-Radiographies standards du crâne :

Seulement 10 malades de notre série ont bénéficié d'une radiographie standard du crâne. Elle a objectivé des embarrures chez 7 patients (frontales : 5 cas, pariétales : 2 cas), normale dans les autres cas.

5-Autres examens :

L'échographie abdominale a été réalisée chez 1082 malades (18,35%), elle a objectivé un hémopéritoine dans 97cas ; une contusion hépatique dans 15cas et une fracture splénique dans 7cas. Elle est normale dans les autres cas.

La radiographie du thorax a été faite chez tout les traumatisés crâniens graves et les malades ayant une symptomatologie respiratoire soit 1356 cas (22,99%) . elle est anormale chez 249 patients(4,22%).

Les radiographies des os longs sont faites chez 684 malades (11,6%) et ont montré des lésions osseuses chez 544 patients (9,23%).

IV- TRAITEMENT :

1-Médical :

Le traitement médical est entrepris seul ou en association au traitement chirurgical. Une prise en charge en réanimation neuro-chirurgicale est assurée chez 1639 patients (27,8%) dont 1148 cas (19,47%) ont nécessité une intubation ventilation artificielle.

Cette prise en charge a consisté en :

- Position proclive,
- Sonde gastrique et urinaire,
- Oxygénothérapie,
- Voie veineuse,
- Sérum antitétanique : pour 2451 malades (41,57%),
- Mannitol : administré chez 675 de nos malades présentant un œdème cérébral diffus (11,45%),
- Traitement anti-comitial : administré chez 1968 patients (33,38%) présentant des convulsions et tranquillisant (diazépam) en cas d'agitation,
- Antibiothérapie à large spectre en cas de TCE ouvert.

2-Traitement chirurgical

L'indication opératoire a été posée chez 2081 malades (35,30%). Il s'agit souvent d'intervention pour HSDA, pour fracture de l'étage antérieur de la base du crâne et pour HED.

2-1-Hématomes extra durs (HED):

Sur les 606 cas d'HED, 453 soit 74,75% ont été opérés.

Le geste chirurgical a consisté en une évacuation de l'hématome par volet osseux ou craniectomie à os perdu, une hémostase et suspension de la dure-mère.

2-2-Hématomes sous durs (HSD):

a-Aigus :

Sur les 845 cas de l'HSD aigu, 456 patients sont opérés soit 53,96%.

Le geste chirurgical a consisté en une évacuation de l'hématome par volet osseux ou craniectomie avec ouverture de la dure mère. Enfin la dure mère est fermée à l'aide d'une plastie ou laissée ouverte.

b-Chroniques :

Sur les 251 cas d'HSD chronique, 233 patients sont opérés soit 92,83%. Le geste a consisté en une trépanation avec évacuation de l'hématome.

2-3- Plaies cranio-cérébrales :

Elles ont été observées chez 199 patients.

Le traitement chirurgical a consisté en :

- Parage de la plaie,
- Ablation des esquilles osseuses et des corps étrangers,
- Un nettoyage du foyer cérébral par du sérum physiologique,
- Une fermeture de la dure mère avec plastie par de la galie si la perte de substance de la dure mère est importante,
- Une antibiothérapie pré et post opératoire.

2-4- Embarrures :

- Elles ont été notées chez 462 patients,
 - 236 patients n'ont pas été opérés devant leur aspect non compressif n'entraînant pas de problèmes esthétiques,
 - 226 cas (48,92%) ont bénéficié d'une craniotomie avec esquillectomie.
-

2-5-Fractures de l'étage antérieur :

- 673 patients ont présenté une fracture de l'étage antérieur,
- 514 patients (76,37%) ont été opérés.

La décision opératoire est retenue devant la persistance de la rhinorrhée, les signes de méningite et la déformation crânienne importante.

Le geste chirurgical a consisté en un abord sous frontal ; suture de la brèche de la dure mère, crâniatisation des sinus frontaux et remise du volet.

V- EVOLUTION :

Les résultats que nous avons illustrés ne reflètent pas l'évolution réelle de tous nos malades, car certains sont perdus de vue.

1- Evolution favorable :

4589 patients ont bien évolué soit 77,83%. Il s'agissait des blessés conscients ou obnubilés, des patients opérés et des malades qui ont été récupérés après une prise en charge en milieu de réanimation.

2- complications :

Dans notre série, 708 cas soit 12,01% ont présenté des complications illustrées par le tableau XV :

Tableau XV : Complications

Type de complication	Nb	Taux par rapport aux cas	
		Complicés	de TCE(%)
Méningite	240	33,89	4,07
Infection respiratoire	97	13,70	1,65
Infection urinaire	73	10,31	1,24
Escarres	37	5,23	0,63
Surinfection ophtalmique	81	11,44	1,37
Déficit neurologique	45	6,36	0,76
Syndrome subjectif post-traumatique	86	12,15	1,46
Etat neurovégétatif	49	6,92	0,83
total	708	100	12,01

3-Décès :

Le taux de mortalité dans notre série est de 10,16% (599cas).

3-1-Causes du décès :

Dans notre série, l'aggravation neurologique constitue la première cause de mortalité chez nos malades avec une fréquence du 81,14%, suivie des causes infectieuses et hémodynamiques (Tableau XVI).

Tableau n° XVI : Causes du décès au cours des TCE :

Cause	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Neurologique	486	81,14
Hémodynamique	53	8,85
Infection	60	10,01
Total	599	100

3-2- La répartition des décès en fonction de l'état neurologique initial :

La plupart des patients décédés avait un score de Glasgow ≤ 8 (263 cas soit 80,67%) (Tableau XVII) :

Tableau n° XVII: Répartition des décès en fonction de l'état neurologique initial.

Etat de conscience Score de Glasgow	Nombre de décès	Pourcentage (%)
14-15	26	4,3
9-13	90	15,03
≤ 8	483	80,67

3-3- La répartition des décès en fonction de l'étiologie :

Dans notre série nous avons noté 201 décès suite à un accident de la voie publique soit (61,67%), suivi par les chutes (69 cas soit 21,17%) et les agressions (40 cas soit 12,26%)(Tableau XVIII) :

Tableau n° XVIII : Répartition des décès en fonction de l'étiologie :

Mécanisme du TC	Nombre	Pourcentage (%)
AVP	262	43,75
Chute	112	18,75
Agression	187	31,25
Accident de travail	38	6,25
Total	599	100

3-4-La répartition des décès selon l'âge du blessé:

Nous avons remarqué que le taux de mortalité est élevé chez les malades âgés au-delà de 50ans (Tableau XIX) :

Tableau n° XIX : Répartition des décès selon l'âge :

Age	Nombre de décès	Pourcentage (%)
<15 ans	75	12,5
16-50 ans	187	31,25
> 50ans	337	56,25
Total	599	100

4- séquelles:

4-1- séquelles neurologiques :

Elles sont multiples et variées, illustrées dans le tableau XX :

Tableau XX : Séquelles neurologiques au cours des TCE :

Séquelles neurologiques	Effectif : 240	%
Epilepsie	24	10%
Déficit moteur	68	28,33%
Paralysie faciale	8	3,33%
Hémiplégie	16	6,66%
Hémi-parésie	32	13,33%
Monoparésie	12	5%
Céphalées	80	33,33%
Troubles oculomoteurs :	8	3,33%
Ophtalmoplégie	3	0,83%
Diplopie	4	1,66%
Strabisme	1	0,42%
Troubles sensoriels :	44	18,33%
Anosmie	4	1,66%
Cécité	8	3,33%
Douleurs oculaires	12	5%
Baisse de l'acuité visuelle	12	5%
Acouphène	4	1,66%
Troubles de l'équilibre :	12	5%
Troubles statiques	8	3,33%
Vertige	4	1,66%

4-2- séquelles cognitives :

Elles sont dominées par les troubles mnésiques (36%) suivies des dysphasies (32%) (Tableau XXI).

Tableau XXI : séquelles cognitives :

Séquelles cognitives	Effectif : 100	%
Dysphasie	32	32
Trouble mnésique	36	6
Aphasie	8	8
Diminution du quotient intellectuel	12	12
Troubles attentionnelles	12	12
Désorientation temporo-spatiale	4	4

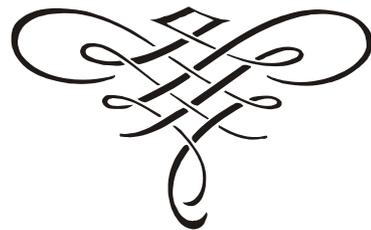
4-3- Troubles comportementaux :

Dans notre série, les troubles de comportement post traumatiques sont dominés par la dépression (55,3%), suivie de la confusion (15,15%) Tableau XXII) :

Tableau XXII : troubles comportementaux :

Troubles comportementaux	Effectif : 132	%
Irritabilité	32	24,24
Intolérance à la lumière	2	1,51
Intolérance à la chaleur	3	2,27
Confusion	20	15,15
Dépression	73	55,3
Autoritarisme	2	1,52

DISCUSSION



I-DEFINITION DU TCE :

La NHIF (*National Head Injury Foundation*) considère le TCE comme toute agression cérébrale consécutive à une force externe qui provoque une diminution ou une altération de l'état de conscience, qui entraîne une altération des capacités cognitives ou physiques, qui peut aussi produire des troubles comportementaux ou émotionnels. Ces troubles peuvent être transitoires, permanents entraînant des incapacités partielles ou totales et des inadéquations psychosociales (1).

Les critères du registre de l'Utah et de l'Arkansas sont plus cliniques. Un traumatisé crânien est soit une personne hospitalisée à la suite d'un traumatisme à la tête avec au moins l'un des signes provoqués suivants:

- Perte de conscience observée ou rapportée;
- Amnésie rétrograde observée ou rapportée avec/ou amnésie post-traumatique;
- fracture du crâne;
- Signes neurologiques objectifs;
- Hémorragie intracrânienne, contusion cérébrale constatée en imagerie ou en période opératoire (1).

La définition française du traumatisé crânien grave repose sur les Recommandations Pour la Pratique Clinique: un TCE grave est un traumatisé dont le score de Glasgow (GCS) est < 8 et dont les yeux sont fermés(1).

II- EPIDEMIOLOGIE

1-Fréquence :

Le traumatisme crânio-encéphalique reste un problème majeur de santé publique, tant en raison de sa fréquence que des coûts de santé qu'il engendre (2).

-Dans notre série, les traumatisés crânio-encéphaliques représentent 59,72% de tout le recrutement du service de neurochirurgie, ceci rejoint la littérature :

- Selon MASSON (3), le TCE représente le quart d'une incidence annuelle estimée à 281 nouveaux cas/100.000 habitants.
- Aux États-Unis, le nombre d'admissions de patients dans les services d'urgence pour traumatisme crânien est estimé à 1,5 million par an [4, 5].
- En France, l'incidence annuelle est évaluée entre 150 et 300 pour 100 000 habitants par an [6, 7]
- En Europe, l'incidence moyenne de l'ensemble des TC hospitalisés est estimée à 235/100 000 habitants (8).

2-Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 27,4 ans avec des extrêmes allant de 6 mois à 97 ans.

-Dans notre série, 65,6% de nos patients étaient âgés de moins de 40 ans, ceci rejoint les résultats des autres séries consultées :

- J.-F. MATHE et al(1). estiment que les tranches entre 15 et 25 ans restent encore prépondérantes, la population plus âgée, au-dessus de 75 ans représente désormais une proportion importante et en particulier pour les TC graves.
 - CHTOUKI (9) a noté que 66,4% des TCE ont un âge moins de 35 ans.
 - ALAOUI (10) a noté que 60% des patients ont un âge moins de 30 ans.
 - RICHOURG et al(11) ont noté un pic important des TCE dans la tranche d'âge 15-25 ans et après 75 ans.
-

3-Répartition selon le sexe :

L'analyse de la répartition selon le sexe a permis de noter une prédominance masculine dans les séries consultées (Tableau n° XXIII).

Tableau n° XXIII: Répartition des TC selon le sexe : comparaison avec d'autres séries :

Auteurs	Sexe Masculin (%)	Sexe Féminin (%)	Sex-ratio (%)
MASSON (3)	300	100	3
CHTOUKI (9)	71,8	28,2	2,5
ALAOUI (10)	74,68	25,32	2,95
JAVOUHEY (12)	384	185	2,1
BRIAN D. (13)	231	77	3
Note série	75,58	24,42	3,09

Dans notre série, on note une prédominance masculine (75,58%) alors que la fréquence du sexe féminin représente seulement 24,42% ceci s'explique par la prédominance de la population masculine parmi les personnes actives.

4-Répartition selon l'origine

La survenue d'un traumatisme crânien loin de l'hôpital et l'absence du transport médicalisé exposent le blessé à l'hypoxie, l'hypercapnie et à l'hypovolémie, responsables des lésions secondaires du système nerveux central, ce qui explique un taux important de décès.

-Dans notre série : 82,45% des blessés sont venus du milieu urbain contre 17,55% du milieu rural.

- CHTOUKI (9) a décrit que 32,6% des blessés sont d'origine rurale.

-AIT SOLTANA (14) a noté que 52,7% des malades sont d'origine rurale.

5-Répartition selon l'étiologie :

Les accidents de la voie publique (AVP) sont les causes principales de TCE dans toutes les catégories de gravité. Leur proportion varie beaucoup en fonction de l'âge et du pays considéré. Ils surviennent chez les adolescents et adultes jeunes (15-25ans), principalement chez les hommes. La part des AVP augmente avec la gravité, pour représenter plus de la moitié des TC graves. Les chutes surviennent plus souvent aux âges extrêmes de la vie et sont plus fréquentes parmi les TC légers(15).

L'incidence des TCE par agression varie selon les conditions socioéconomiques et politiques(16).

Dans notre série :

- Les AVP représentent 63,26% des causes des TCE.
- Les chutes sont arrivées en second lieu avec une fréquence de 21,08% suivies des agressions avec une fréquence de 11,77%.

Dans les autres séries : (tableau n°XXIV)

Tableau n°XXIV : Répartition selon les étiologies :

Auteurs	AVP (%)	Chutes (%)	Agression (%)
MASSON (3)	62,6	10,1	16,4
CHTOUKI (9)	47,15	24,7	22,3
AIT SOLTANA (14)	48	23,5	21,8
Elovic E (17)	55	30.	7,8
Tiret L (18)	60	32	5
Notre série	38,55	37,03	17

6-Répartition dans le temps

6-1-Répartition selon l'heure d'admission :

Dans notre série, la majorité des traumatisés crâniens ont été admis au service entre 18h-00h (37,07%) ou 00h-08h (41,47%).

- CHTOUKI (9) a constaté que la majorité des traumatisés crâniens (60,5%) sont arrivés au service entre 13h-20h et 20h-02h.

- AIT SOLTANA (14) a constaté que 36% arrivent entre 13h-19h et 27% entre 02h-06h.

6-2-Répartition en fonction du jour de la semaine :

La répartition des TC en fonction des jours de la semaine a montré qu'il y a une grande fréquence pendant le week-end (45,9%) et le début de la semaine (25,64%) qui représente respectivement les jours de repos et la reprise des activités.

La même constatation est faite par les autres auteurs (9, 14).

6-3-Répartition en fonction du mois :

La répartition des TCE en fonction du mois de l'année montre que le plus grand nombre de ces TCE se voit les mois de l'été soit une fréquence de 52,09%.

Concernant les travaux réalisés au Maroc (9-14) les TCE sont plus fréquents pendant cette saison vue l'importance du trafic routier et le retour des Marocains résidents à l'étranger.

6-4-Répartition en fonction de l'année :

Dans notre série, l'étude de la répartition des TCE selon l'année montre que malgré la variabilité du nombre des TCE selon les années, le nombre de malades ne cesse d'augmenter malgré les moyens de sensibilisation.

Ceci concorde avec les autres séries (9-14-19).

7-Facteurs de risques :

La consommation d'alcool représente un des facteurs humains rencontrés le plus fréquemment lors des accidents de la circulation. Elle contribue largement à la gravité des agressions et des bagarres en altérant la vigilance du sujet.

Dans notre étude l'éthylisme constitue la principale cause des AVP avec une fréquence de 31%.

Dans les autres séries :

- CHTOUKI (9) a noté que 23% des cas étaient ivres.
- AIT SOLTANA (14) a signalé la présence d'éthylisme dans 22% des cas.
- Johnson RM et al(20), ont mis en évidence une alcoolémie élevée chez 12 % des motocyclistes portant un casque, contre 38 % de ceux qui n'en portaient pas.

8-Durée d'hospitalisation :

Il y a une relation étroite entre la profondeur du Coma et la durée d'hospitalisation, qui peut varier de quelques jours à plusieurs semaines.

- Pour CHTOUKI (9) la durée moyenne est de 5 jours.
- Pour AIT SOULTANA (14), la durée moyenne est de 18 jours.
- Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation est de 10 jours avec des extrêmes allant d'une journée à 49 jours.

III- EXAMEN CLINIQUE :

Il doit être exhaustif quelque soit l'état de conscience du blessé.

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 blessé n'étant évaluable que si l'état ventilatoire et hémodynamique sont corrects (21-36).

L'interrogatoire va systématiquement rechercher :

- Les événements ayant provoqué l'accident :
 - Les circonstances de l'accident et son mécanisme orientent souvent vers sa gravité. La violence du choc est en elle-même bien souvent un facteur pronostic.
-

- L'existence d'une intoxication associée (éthylque ou autres) et la possibilité d'une tentative de suicide sont capitales à chercher.

- Les événements survenus depuis l'accident :

- L'existence d'un trouble même transitoire de la vigilance (perte de connaissance initiale ou une amnésie des faits).

- L'existence de vomissements

- L'existence de phénomènes convulsifs ayant pu faire le lit d'une inhalation bronchique.

- L'évolution d'éventuels troubles de la vigilance.

- Les antécédents du patient :

- Les antécédents médicaux (diabète, hypertension artérielle [HTA], insuffisance cardiaque ou respiratoire, intoxications chroniques, prises médicamenteuses éventuelles (anticoagulants, anticomitiaux).

- Les antécédents chirurgicaux (séquelles fonctionnelles au niveau des membres, séquelles neurologiques) ;

1- Evaluation des grandes fonctions vitales :

La perturbation de la fréquence cardiaque, des pressions artérielles systolique et diastolique et de la ventilation a une influence majeure sur l'évaluation de la conscience et des troubles neurologiques.

1-1-Troubles hémodynamiques :

L'hypertension artérielle est le témoin de l'hypertension intra-crânienne entrant dans le cadre des mécanismes régulateurs visant à maintenir la pression de perfusion cérébrale. L'hypotension artérielle accompagne les comas gravissimes proches de l'état dépassé. Les troubles du rythme cardiaque sont fréquents et peuvent revêtir tous les types.

L'œdème aigu pulmonaire n'est pas exceptionnel, de même que les troubles de repolarisation qui peuvent faire discuter une contusion cardiaque associée (37).

Maintenir la pression artérielle systolique à des chiffres normaux entre 100 et 160 mm Hg est obligatoire, car toute détresse circulatoire va aggraver le TCE par réduction du débit de perfusion cérébrale.

La fréquence cardiaque, la pression artérielle et la fréquence respiratoire doivent donc être évaluées et restaurées d'urgence (30-38-39).

1-2-Troubles respiratoires :

Les troubles respiratoires sont fréquents et connaissent des causes multiples, extra-pulmonaires et thoraco-parenchymateuses. Leur diagnostic est facile devant un traumatisé crânien agité, cyanosé, polypnéique ou dyspnéique (12-29).

Les causes les plus répondues sont : l'obstruction des voies aériennes, les inhalations dues aux troubles de la conscience, les épanchements pleuraux suffocants ou les lésions pariétales majeures, ces lésions sont responsables d'hypoxie et d'hypercapnie qui aggravent l'hypertension intracrânienne en favorisant les lésions ischémiques (29-40-41).

2- Examen local :

Il doit être minutieux à fin de recherche une plaie, une ecchymose, un hématome du cuir chevelu d'une part, et d'autre part les écoulements orificiels : otorragie, épistaxis ou rhinorrhée.

2-1-Lésions du scalp :

Elles peuvent être à type de plaie ou d'hématome du cuir chevelu :

a-Plaies du cuir chevelu :

Sont très fréquentes et importantes à rechercher à cause du risque hémorragique. Leur aspect est variable, allant de la petite plaie au grand délabrement du scalp, elles peuvent être graves, surtout chez l'enfant car elles peuvent entraîner un choc hémorragique (21-42) d'autant

plus que le lieu de l'accident est plus ou moins éloigné du milieu hospitalier. Parfois, elles sont les seuls témoins d'un impact crânien.

Leur fréquence ressort du tableau comparatif avec différentes séries (Tableau n°).

b- Hématome du cuir chevelu :

Il est dû à une contusion du scalp, parfois, il est volumineux pouvant être à l'origine d'une anémie sévère par spoliation sanguine de même un hématome du cuir chevelu doit faire suspecter une fracture sous jacente d'où la nécessité d'un examen minutieux.

Le tableau XXV illustre le pourcentage de l'hématome du cuir chevelu dans notre série, comparé à celui des autres auteurs.

Tableau XXV: Lésions du cuir chevelu.

Auteurs	Plaie du cuir chevelu(%)	Hématome du cuir chevelu (%)
CHTOUKI (9)	40,5	37
AIT SOLTANA (14)	34	32
ERRAJRAJI (42)	36	9
Notre série	41,57	27,97

2-2-Ecoulements orificiels :

Sont à type de : rhinorrhée, otorragie ou épistaxis.

La fréquence de ces écoulements dans notre série est comparée à celle des autres auteurs dans le tableau n°XXVI.

Tableau XXVI: Le taux des écoulements orificiels selon les auteurs.

Auteurs	Otorragie (%)	Epistaxis (%)	Rhinorrhée (%)
CHTOUKI (9)	14,33	7,5	3
AIT SOLTANA (14)	15	15	2,4
CHOUKRI (43)	4,3	4	2,1
Notre série	15,81	6,78	1,81

3-Examen neurologique à l'admission :

L'examen neurologique doit être simple, codifié et surtout répété, il doit apprécier l'état de conscience, l'état pupillaire et les déficits focalisés.

3-1-Etat de conscience :

Il est apprécié par l'échelle de GLASGOW, qui a été décrit par TEASDALE et JENNETT en 1974 (43), il mesure l'altération de la conscience du sujet à partir de :

L'ouverture des yeux, la réponse verbale, et la réponse motrice à des stimulations sonores ou douloureuses en prenant en compte les meilleures réponses observées en cas d'asymétrie. Le score obtenu par addition des trois notes données pour ces critères (TableauXXVII). Il a été reconnu comme étant fiable dans l'évaluation de l'état de conscience du sujet et comme prédictif de mortalité.

La valeur minimale de ce score est à trois et la valeur maximale est égale à quinze, un score inférieur ou égale à huit témoigne d'un TCE grave.

Il permet aussi de suivre l'évolution après stabilisation de l'état hémodynamique et respiratoire (44-45).

Il s'agit d'un score de vigilance qui ne doit pas tenir compte d'un déficit moteur éventuel.

La réponse motrice sera, dans ce cas, quantifiée sur les membres non paralysés.

Le GCS a l'avantage d'être simple à effectuer, facilement reproductible et à la portée des observateurs non médicaux.

Un certain nombre de facteurs associés perturbent l'état de conscience du blessé, tels que l'imprégnation alcoolique, l'hypoxie et le collapsus.

Tableau XXVII : Glasgow Outcome Scale.

Score de Glasgow		
• Ouverture des yeux :	• Spontanée :	4
	• A l'ordre :	3
	• A la douleur :	2
	• Absente :	1
	• Réponse verbale :	
• Réponse motrice :	• Orientée :	5
	• Confuse :	4
	• Inappropriée :	3
	• Incompréhensible :	2
	• Absente :	1
• Réponse motrice :	• Réponse à l'ordre simple	6
	• Localisation (écarte le stimulus)	5
	• Non localisatrice	4
	• Flexion stéréotypée (décortication)	3
	• Extension stéréotypée (décérébration)	2
	• Absente	1

Dans notre série, 19,47% de nos patients étaient comateux, 70,17% simplement obnubilés et 38,4% conscients.

➤ CHOUKRI (43) constate que 9,5% des patients étaient conscients 69% obnubilés et 10,36% comateux.

➤ CHTOUKI (33) a constaté que 22,6% des patients de sa série étaient conscients, 11 % obnubilés et 41,5% comateux.

➤ Tiret L et al, (18) ont constaté que 80 % des patients étaient conscients, 38,3% obnubilés et 9 % comateux.

3-2-Signes pupillaires :

L'examen des pupilles doit noter la taille, la symétrie et la réactivité des pupilles.

FEARNSIDE (46) montre une différence significative de mortalité : selon que les deux pupilles soient réactives à la lumière ou non.

Cette information doit être pondérée par le fait que de multiples facteurs sont susceptibles d'engendrer une mydriase uni ou bilatérale et un défaut de réactivité : intoxication alcoolique importante, prise volontaire ou accidentelle de médicaments (neuroleptiques, antidépresseurs, atropine ...)

Un traumatisme oculaire direct peut gêner l'interprétation des signes pupillaires (traumatisme du sphincter irien..), un état de choc cardio-vasculaire peut également provoquer une dilatation pupillaire uni ou bilatérale plus ou moins réactive.

La paralysie du nerf optique est évidente chez le sujet conscient, elle peut être distinguée d'une paralysie du nerf moteur oculaire commun chez le sujet comateux : La mydriase qu'elle entraîne n'est pas fixe et le réflexe consensuel reste présent.

- CHTOUKI (9) a noté 14,3%.
- ERAJRAJI (42) a noté 19,2%.
- CHOUKRI (43) a noté 2,8%.
- Notre série : on a noté 3,87% cas d'anisocorie.

3-3-Signes localisations :

Dans notre série nous avons constaté : 231 cas de monoplégie et de monoparésie soit 3,92% et 304 cas d'hémiplégie ou hémiparésie soit 5,16%

- CHTOUKI (9) a noté 3,4% de monoplégie et de monoparésie 3,5% d'hémiplégie et d'hémiparésie :
 - Pour AIT SOLTANA (14), l'hémiplégie ou hémiparésie sont rencontrées chez 4,9% monoplégie et monoparésie chez 8,3%.
 - CHOUKRI (43) a noté 57,6% d'hémiplégie ou hémiparésie.
-

4-Examen général :

L'examen clinique complet chez le blessé doit être systématique à la recherche de lésions extra-crâniennes associées qui peuvent être dans certains cas graves.

Les traumatismes thoraciques comportent un risque de troubles respiratoires secondaires pouvant jouer un rôle dans l'aggravation du TCE.

Les traumatismes abdominaux peuvent entraîner un choc hémorragique par lésion des organes pleins (la rate ,le foie) ou des vaisseaux.

Les traumatismes des membres ajoutent leurs séquelles propres à celles de la lésion cérébrale.

Les résultats de l'examen général dans notre série sont comparés à ceux des autres auteurs dans le tableau n°XXVIII.

Tableau n°XXVIII : Répartition des lésions associées selon les auteurs.

Auteurs	Face (%)	Membre (%)	Rachis(%)	Thorax(%)	Abdomen(%)
MASSON F(3)	14	26	3 ,1	8	14
CHTOUKI (9)	13,58	15	6,41	3,77	3,01
AIT SOLTANA (14)	11	24,6	4,5	4,4	1
CHOUKRI (43)	13,7	35,1	2,6	3,3	1,65
Note série	16,06	9, 23	3,12	4,22	2,01

IV – EXAMEN PARACLINIQUE :

Au terme du bilan clinique complet, l'association des données concernant les circonstances du traumatisme, l'examen sur les lieux de l'accident, l'examen du médecin de

garde, permettent d'avoir une orientation sur la gravité et la potentialité chirurgicale du traumatisé crânien.

Il faut encore insister sur l'aspect dynamique temporel de l'évaluation clinique, principalement sur l'existence d'une aggravation secondaire après un intervalle libre (lucide ou non) constaté par l'entourage ou par les transporteurs.

Il sera alors possible de déterminer plusieurs classes de patients et, à partir de celles-ci, de définir les examens complémentaires utiles à chaque situation selon le stade de gravité clinique et le degré d'urgence neurochirurgicale (Tableau n°XXIX)(47).

Tableau XXIX : Définition des 3 groupes de patients selon Masters.

Groupe 1 : Risque Faible	Groupe 2 : Risque modéré	Groupe 3 : Risque élevé
Patient asymptomatique	Modification de la conscience au moment de l'accident ou dans les suites immédiate	Altération du niveau de conscience. (à l'exclusion : d'une cause toxique, d'une comitialité)
Céphalée	-Céphalées progressives	-Signes neurologique locaux
Sensation ébrieuse	-Intoxication (drogue alcool)	-Diminution progressive de la conscience
Hématome, blessure, contusion ou abrasion du scalp	-Crise comitiale après l'accident	- Plaie pénétrante.
Absence de signes des Groupe 2 et 3	-Vomissements -Amnésie post-traumatique -Polytraumatisme -Lésions faciales sévères -Signes de fracture basilaire -Possibilité de fracture avec dépression ou lésion pénétrante	- Embarrure probable
	-Lésions osseuses	
	-Enfants de moins de 2 ans ou suspicion de maltraitance	

Lors de la VIe conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence [48], dont l'objectif principal était de déterminer la place des radiographies simples du crâne dans la prise

en charge thérapeutique des traumatisés crâniens, un arbre décisionnel a été proposé à partir des groupes de Masters (Figure 2) [49].

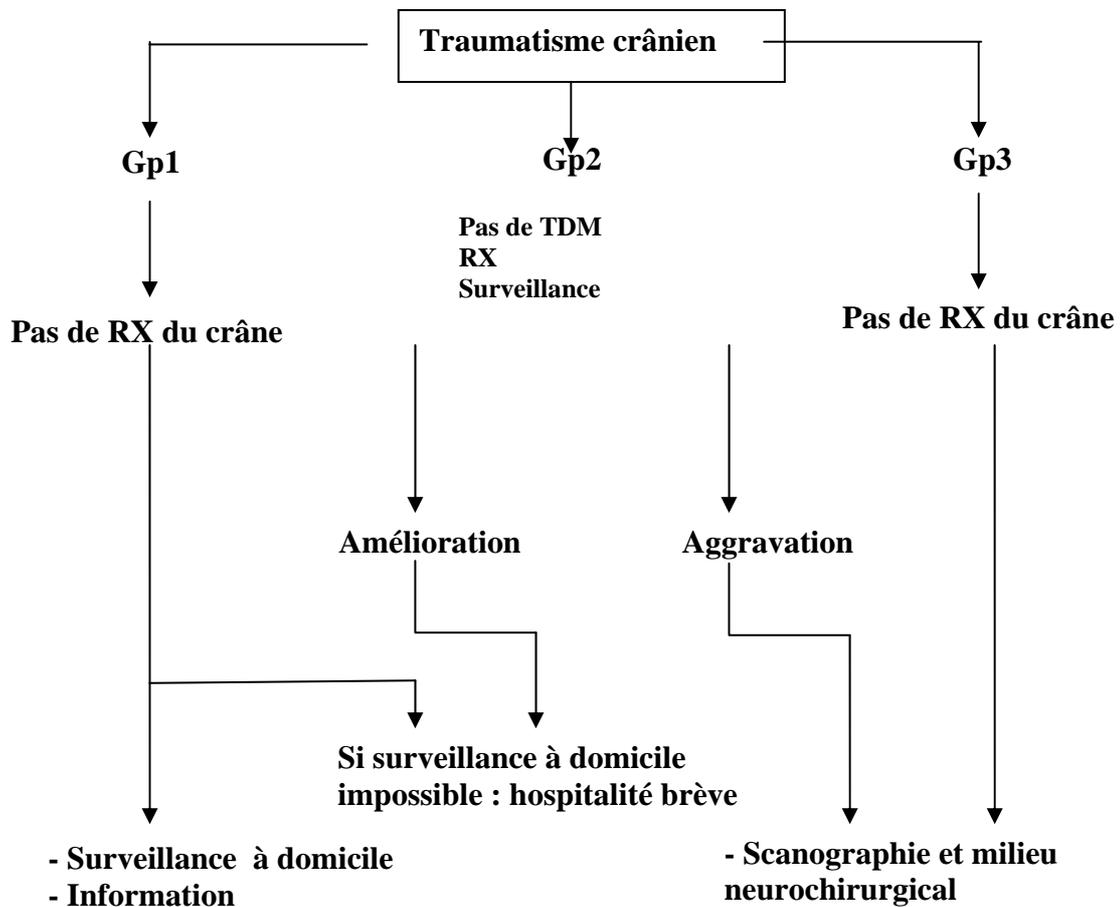


Figure 12 : Arbre décisionnel : VI^{ème} conférence du consensus en réanimation et médecin d'urgence (49).

1-Tomodensitométrie cérébrale :

Le scanner est l'examen clef qui permet de préciser le bilan lésionnel, justifier une intervention neurochirurgicale urgente et pour la surveillance précoce des TC. Initialement, la TDM permet de détecter les lésions chirurgicales et les signes d'HIC (50).

Un nouveau examen doit systématiquement être répété 24 à 48 heures après le traumatisme car il peut apparaître des lésions secondaires même si la TDM initiale est normale (51-57).

Toute aggravation neurologique quel que soit le CGS initial impose la réalisation d'un scanner cérébral de control.

La TDM ne doit être envisagée qu'après un examen clinique complet, sur un patient en bon état hémodynamique et ventilatoire, le transport doit être médicalisé (58).

Cependant la TDM n'est pas indiquée pour tous les traumatismes crâniens selon la classification de Masters (24-32-60).

Plusieurs classification tomodensitométriques ayant un intérêt pronostique ont été proposées pour les TCE, la classification qui fait actuellement référence est celle de : Traumatic Coma Data Bank, (TCDB)(Tableau n°XXX) : les lésions intracrâniennes sont divisées en deux catégories principales : lésions diffuses et lésions de masse (24-60).

L'intérêt de cette classification est de permettre une meilleure évaluation du risque d'HIC et du pronostic à long terme. Ainsi, à partir du groupe 1 jusqu'au 4, l'association à un GCS < 8 suggère l'existence d'une HIC qui nécessite un monitoring (47-60).

Tableau XXX : Classification tomodensitométrique de la TCDB (Traumatic Coma Data Bank) (61).

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

Dans notre série, la TDM a été réalisée chez 5601 patients (95%), le délai de réalisation varie entre J0 et J15, plusieurs lésions peuvent être objectivées isolées ou en association.

1-1-Hématome extra-dural (HED) :

a- Généralités :

L'HED se constitue à partir d'un saignement entre la dure-mère et l'os. L'aspect macroscopique de l'HED est tout à fait comparable à celui du placenta. Son caractère compact, plus ou moins épais, explique les nombreux échecs des tentatives d'évacuation par drainage aspiratif à partir d'un simple trou de trépan. L'HED est la plus rare des complications du traumatisme crânien (1 à 4 %), mais la facilité de sa reconnaissance et de son traitement précoce, opposée à la gravité de ses conséquences s'il est méconnu, en fait la hantise de tous les cliniciens. Hippocrate préconisait déjà, en son temps, la craniectomie du côté opposé à l'hémiplégie. Ce n'est qu'au XVIIIe siècle que l'HED a été décrit, cliniquement et chirurgicalement, par Hill et Pott [62]. À l'aube du XXIe siècle, la mortalité de l'HED reste élevée mais régresse d'année en année. Jones, sur une série rétrospective de 35 ans, constate une régression de la mortalité de 29 à 8,5 % [63]

Cette diminution de la mortalité est en partie due à la médicalisation précoce des accidents de la voie publique, des accidents du travail et de tous les traumatismes dont la violence est susceptible d'engendrer une aggravation secondaire des lésions cliniques constatées initialement.

Inéluctablement, la mortalité est d'autant plus importante que les blessés sont opérés au stade de coma, avec ou sans mydriase [64, 65].

L'HED est très fréquemment associé à des lésions parenchymateuses « par contrecoup » qui vont déterminer, à elles seules, le pronostic [66].

b- Clinique :

La forme de description clinique typique est la forme la plus fréquente de topographie temporale, ou temporopariétale, survenant chez un adulte jeune de moins de 30 ans [68].

Lors du traumatisme (accident de la voie publique, chute...), le patient perd connaissance de façon brève, puis retrouve une conscience normale. C'est le début de l'intervalle libre. Progressivement, et avec un délai variable, des troubles secondaires de la conscience vont apparaître, témoignant de l'installation d'une HTIC. L'évolution vers un coma profond et la mort cérébrale sont alors quasi inéluctables en l'absence de traitement chirurgical.

Parallèlement, des signes de localisation neurologique apparaissent : syndrome pyramidal d'un hémicorps avec hémiparésie, puis hémiplégie controlatérale à l'hématome et mydriase homolatérale.

L'examen médical devra s'attacher à retrouver la séquence décrite, en s'aidant de l'entourage, du rapport du médecin transporteur éventuel.

L'examen clinique en lui-même sera répété pour apprécier l'évolution dynamique des symptômes. La durée de l'intervalle libre est une notion clinique importante. Elle est, dans cette forme, comprise entre 6 et 24 heures.

À partir de l'aggravation secondaire, la durée de l'intervalle libre représente grossièrement le temps dont on dispose pour intervenir avant la mort cérébrale [69]. Il existe de très nombreux autres aspects de l'HED. La perte de connaissance initiale n'est présente que dans 75 % des cas. La durée de l'intervalle libre est très variable : quelques minutes à 1 mois. On distingue ainsi :

- des formes suraiguës, très proches du coma d'emblée, avec un intervalle libre inférieur à 6 heures. Dans la majorité des cas (61 %), il s'agit d'HED associés à des lésions parenchymateuses ;

- des formes subaiguës, dont l'intervalle libre peut atteindre 7 jours ;

- des formes chroniques, généralement localisées à des zones cliniquement peu parlantes.

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

- temporal : forme typique précédemment décrite ;

- frontal : les troubles de la conscience sont représentés par une agitation, une obnubilation, qui persistent et tendent à réaliser un véritable syndrome frontal ;
- occipital sus-tentorial : des troubles visuels à type d'hémianopsie sont les premiers à apparaître, mais passent facilement inaperçus car ils sont rapidement masqués par le tableau d'HTIC ;
- occipital sus- et sous-tentorial : association de troubles visuels et d'un syndrome cérébelleux, surtout cinétique, dont le diagnostic clinique est difficile dans le contexte du traumatisé crânien ;
- fosse postérieure : leur expression clinique est polymorphe, des troubles de conscience par HTIC aiguë (compression du IVe ventricule) sont responsables de morts cérébrales précoces. Un simple décollement au niveau d'un sinus latéral peut avoir une évolution subaiguë, et le diagnostic est surtout suspecté devant l'existence d'une fracture croisant le trajet du sinus ;
- au niveau du vertex : la symptomatologie est riche si le saignement est limité ; en effet, les lésions du sinus sagittal supérieur peuvent donner des atteintes bilatérales des lobules paracentraux [70]. Le tableau est parfois dramatique, avec coma d'emblée, compte tenu du débit sanguin du sinus sagittal supérieur.

c- Formes selon l'âge :

L'HED de l'enfant est classiquement plus rare que chez l'adulte. La dure mère est très adhérente à l'os au niveau des sutures et les vaisseaux méningés ne cheminent pas encore dans une gouttière osseuse. De plus, chez le nourrisson jusqu'à 10-12 mois, la voûte du crâne est « souple », se déformant plus qu'elle ne se casse.

La symptomatologie clinique peut être identique à celle de l'adulte, mais fréquemment, l'intervalle libre n'est pas pur et l'enfant reste somnolent ou agité, il vomit ; il peut s'installer un tableau d'HTIC sans qu'aucune aggravation ni signe de localisation n'apparaissent pendant 24 à 48 heures.

Chez le nourrisson, la pâleur témoignant d'une spoliation sanguine est un excellent signe clinique d'hématome, qui est à la fois sous-cutané et extradural.

Chez le sujet âgé, la dure-mère est plus fine, adhérente à l'os. Son décollement est moins fréquent et la pathologie intradurale est plus souvent observée.

Au total, l'HED doit être évoqué sur des constatations d'anamnèse et d'examen, mais le polymorphisme de son expression clinique rend parfois le diagnostic, en particulier topographique, difficile ; c'est dire la nécessité de recourir à des examens complémentaires de façon urgente et, en premier lieu au scanner.

d-Tomodensitométrie :

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

L'HED se présente comme une lentille biconvexe, spontanément hyperdense , dont l'homogénéité reste variable en fonction du délai avec lequel l'examen est réalisé par rapport au traumatisme. Les angles de raccordement à l'os sont aigus et la fracture, quand elle existe, est visible sur les coupes réalisées en fenêtres osseuses. Il existe fréquemment un hématome sous-cutané visible en regard de l'HED. Le retentissement de l'HED est clairement démontré et l'effet de masse qu'il imprime sur les structures ventriculaires est facilement reconnu et mesurable. Le scanner permet de visualiser les lésions intradurales associées qui sont fréquentes (50 %des cas pour Rivierez) [71]. Il est souhaitable d'effectuer des coupes jusqu'au vertex pour ne pas négliger une lésion haut située. Le scanner pourra être répété en fonction de l'évolution clinique, permettant de dépister des formes subaiguës ou chroniques, ou de contrôler l'efficacité du geste opératoire.

- Dans notre série, nous avons noté 606 cas d'HED soit 10,28%
 - ALAOUI (10) : a noté 3%.
 - DANZE (40) : a décrit 9%
 - CHOUKRI (43) : a noté 3%
 - ET QADIRI (45) : a noté 14,8%
 - LEVY [67] a noté une fréquence de 3,7 %.
-

1-2- Hématome sous dural aigu :

Il survient, le plus souvent, après un traumatisme violent et se constitue à partir d'un saignement cortical artériel ou veineux. Rarement isolé, il est fréquemment associé à une contusion cérébrale ou à des lésions de la substance blanche qui déterminent le pronostic et expliquent sa forte mortalité : 30 à 90 % en fonctions des séries [72, 73].

Les troubles de la conscience sont fréquents, survenant précocement avec un intervalle libre très court simulant un coma d'emblée. L'évolution sera soit stationnaire, pendant les 3 premiers jours, soit marquée par une aggravation rapide aboutissant à un coma profond. Chez ce sujet comateux, on constatera une hémiparésie, des signes d'engagement temporal, voire des crises d'épilepsie motrices partielles, signant l'atteinte hémisphérique. La localisation à la fosse postérieure est exceptionnelle.

Le scanner cérébral sans injection montre l'aspect d'une galette de densité hématique, moulant la convexité d'un hémisphère à limites antérieure et postérieure aiguës ou floues. L'effet de masse sur les structures médianes est important, donnant l'aspect d'un « gros hémisphère » décollé de la convexité. Cet effet de masse est beaucoup plus important que l'épaisseur de l'HSD ne le laisserait supposer.

- Dans notre série, nous avons noté 845 cas (14,33%) d'HSD aigu.
- Pour ALAOUI (10), il a noté dans 5,06% l'hématome sous-dural aigu.
- Pour AIT SOLTANA (14), l'hématome sous-dural aigu était noté dans 2%.
- CHOUKRI (43), l'hématome sous dural était aigu dans 2,3%.

1-3- Contusion cérébrale :

a- Généralités :

La contusion est un terme imprécis englobant l'ensemble des lésions encéphaliques lié à la transmission de l'onde de choc.

Différents mécanismes, plus ou moins associés, de déplacement encéphalique provoquent des lésions classiquement divisées en contusion ou attrition cérébrale (lésions axonales diffuses). Cet aspect macroscopique est sous-tendu par des phénomènes pathologiques localisés ou diffus qui sont l'œdème cérébral, les hémorragies ou la nécrose. Les

lésions axonales diffuses sont responsables de coma « d'emblée », les contusions focales se compliquent d'HTIC et évoluent vers l'installation ou l'aggravation du coma. Cette notion d'aggravation clinique justifie leur traitement dans un centre spécialisé en neurotraumatologie, quel que soit l'état clinique initial.

b- Examen clinique :

L'interrogatoire de l'entourage ou du médecin transporteur porte sur les circonstances du traumatisme, l'évolution neurologique et sur le traitement instauré d'emblée qui pourrait gêner l'appréciation de l'état neurologique. On recherche systématiquement l'existence d'un intervalle lucide faisant évoquer une lésion focale, ou l'association à une lésion sous- ou extradurale.

L'examen général (ventilation, volémie) est systématique. L'examen neurologique se résume le plus souvent à l'appréciation de la profondeur du coma (GCS et niveau de souffrance axiale) et à la recherche de signes de localisation ou de troubles végétatifs. L'appréciation d'une aggravation clinique est en faveur d'une lésion rapidement expansive, nécessitant la réalisation d'une TDM sans délai en vue de dépister une lésion accessible à la chirurgie.

c- Scanner cérébral:

En fait, c'est le scanner qui, en éliminant une pathologie extracérébrale ou intracérébrale focalisée (hématome), définit le groupe des patients comateux, non chirurgicaux.

Scanner initial :

Le scanner normal témoigne de lésions axonales diffuses et peut se rencontrer chez des patients dans un coma profond. L'étude des structures ventriculaires et cisternales permettra de reconnaître des lésions de « gonflement » cérébral (fréquentes chez l'enfant).

Les lésions diffuses de la substance blanche sont facilement repérées par l'existence de petites plaques hyperdenses disséminées, témoignant d'hémorragies diffuses pouvant s'étendre en intraventriculaire .

Les lésions focales uniques ou multiples ont des caractères TDM variés :

- hyperdense en cas d'hémorragies, entourées d'un halo hypodense par

œdème réactionnel ;

- elles sont en fait le plus souvent hétérogènes, traduisant l'association de phénomènes hémorragiques, oedémateux, ischémiques et nécrotiques.

Les lésions focalisées siègent souvent à l'opposé de l'impact cutané, traduisant l'écrasement du parenchyme sur les structures osseuses controlatérales. Le retentissement sur les structures médianes dépend de leur siège, de leur étendue et de leur potentiel évolutif.

Un autre aspect possible est celui de véritables hématomes, soit localisés au tronc cérébral, soit intracérébraux, pouvant se rompre dans les ventricules.

Évolution anatomique par les scanners répétés :

L'ensemble des lésions décrites possède un potentiel évolutif qu'il faut contrôler par scanners répétés. Les thérapeutiques lourdes qui sont souvent instaurées laissent peu de place au contrôle clinique de l'évolution.

On pourra ainsi dépister :

- les HED tardifs ;
- les hématomes secondaires développés au sein d'un foyer d'attrition ;
- une hydrocéphalie aiguë ;
- une majoration du gonflement cérébral ;
- les HSD subaigus ou chroniques ;
- les hydromes.

Au total, le scanner est totalement intégré dans le suivi thérapeutique des comas traumatiques, il participe au même titre que l'examen clinique et la mesure de la PIC, à la détection et à la prévention des complications des contusions cérébrales [74].

-Dans notre série, nous avons noté 3803cas (64,5%)

-CHOUKRI (43) : a noté (11,9%)

-EL HOUDZI (52) : a noté 27%

-EL QADIRI (53) : a noté 2,6%

-PITCKETT (75) : a noté 11,39%

1-4- Œdème cérébral :

Il vient compliquer la plupart des lésions parenchymateuses, on peut avoir deux aspects :

- Œdème cérébral localisé : entourant les zones d'attrition cérébrale, il ne possède pas de symptomatologie propre.
- Œdème cérébral diffus : grave , on l'observe au cours d'un traumatisme grave avec des foyers de contusions multiples.
- Il est décelable dans les premières heures du traumatisme par des signes indirects (effacement des sillons corticaux, compression du 3^{ème} ventricule et disparition des citernes de la base) (32).

Il se traduit par une hypodensité focale péri lésionnelle ou diffuse témoin d'un œdème généralisé (60).

- Dans notre série : on l'a rencontré chez 1900 patients (32,23%).
- CHOUKRI (43) a noté que 56 patients (9,2%) ont présente un œdème cérébral diffus
- EL HOUDZI (52) a noté que plus de 18%des malades ont eu un œdème cérébral.
- DANZE (40) a noté que plus de 50% des malades ont eu un œdème cérébral.

2-Imagerie par résonance magnétique(IRM) :

L'IRM est très peu utilisée pour le diagnostic des lésions encéphaliques en urgence parce que sa généralisation dans les hôpitaux est moins importante que celle du scanner, et que beaucoup de machines permettent difficilement l'examen de patients intubés et ventilés artificiellement. [76]. Elle apporte néanmoins d'excellents renseignements anatomiques, en distinguant substance blanche et substance grise dans les trois plans de l'espace. Il est parfois possible de découvrir, chez un patient ayant un scanner normal, des hypersignaux précoces en T2 qui évoluent vers la constitution d'un hématome intracérébral secondaire [77].

Récemment, James a proposé de réaliser une angio-IRM dans les traumatismes susceptibles d'engendrer des atteintes artérielles cérébrales pour sélectionner les patients devant bénéficier d'une artériographie [78].

L'IRM est un excellent examen pour dépister les lésions ostéodurales responsables de fuites de LCS [79], d'autant plus qu'elle peut être couplée à une cysternographie [80].

L'IRM est actuellement surtout utilisée pour la recherche de lésions anatomiques chez des patients porteurs de séquelles neuropsychologiques,

3- IRM tracking des fibres :

L'IRM fonctionnelle d'activation est une méthode d'imagerie indirecte de l'activité cérébrale à haute résolution temporelle, reposant sur la détection de la réponse hémodynamique transitoire provoquée par l'activité neuronale lors d'une tâche donnée. L'étude en diffusion permet d'une part d'obtenir une représentation tridimensionnelle des fibres de substance blanche (tractographie), et d'autre part, d'obtenir une cartographie de fraction d'anisotropie, reflet de la microarchitecture tissulaire (étude du refoulement, de la destruction des fibres de substance blanche) (78).

Cette technique est peu utilisée en neuro-traumatologie mettant en évidence les lésions de la substance blanche, ses faisceaux et l'environnement fonctionnel cellulaire, néanmoins elle permet de guider au mieux les biopsies, le geste chirurgical, la délimitation du volume tumoral, prenant en compte l'anatomie. Elle constitue aussi un outil diagnostique et pronostique indispensable, optimisant le bilan préthérapeutique des patients atteints de tumeur cérébrale(79).

4-Radiographies du rachis :

4-1- Rachis cervical :

Chez le traumatisé conscient, elles seront guidées par les signes fonctionnels décrits comme une douleur localisée, une attitude vicieuse, une symptomatologie radiculaire.

Chez le traumatisé inconscient, elles seront effectuées systématiquement, sans retarder la réalisation d'un scanner.

Dans le cadre du polytraumatisé inconscient, il est impératif d'effectuer un rachis complet, en tenant compte des priorités dans le temps des différents examens complémentaires (81-82).

4-2-Rachis dorso-lombaire :

Les radiographies du rachis dorso-lombaire sont pratiquées devant toute contusion intéressant cet étage.

5- Artériographie :

Ses indications sont :

- ↳ Suspicion de fistules carotido-caverneuses, avec éventuellement traitement endovasculaire dans le même temps.
- ↳ Lésions des vaisseaux du cou (dissection carotidienne ou vertébrale).
- ↳ Suspicion de thrombophlébite des sinus duraux.

6-Radiographies standards du crâne :

La radiographie du crâne est jugée inutile du fait de sa faible rentabilité diagnostique surtout avec l'avènement de techniques non invasives permettant la visualisation directe de structures intracrâniennes comme la TDM et l'IRM (83-84).

7-Bilan biologique :

L'existence de troubles de la vigilance doit impérativement faire rechercher des causes métaboliques ou toxiques. Un ionogramme sanguin et une alcoolémie sont des examens indispensables qui doivent être intégrés au bilan préopératoire systématique.

La numération de formule sanguine est un examen utile en cas d'anémie qui constitue une agression cérébrale secondaire d'origine systémique imposant sa correction.

L'hyperglycémie, l'hypernatrémie et l'acidose augmentent l'HIC, ce qui oblige de corriger tout désordre hydroélectrolytique.

V – PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

L'objectif principal de la prise en charge des traumatisés crâniens est de réduire au maximum l'évolution vers la lésion cérébrale secondaire. Cela nécessite un contrôle correct de l'état hémodynamique et ventilatoire afin d'éviter l'hypertension intracrânienne et les perturbations du DSC pouvant aboutir à l'arrêt circulatoire cérébral (85–86–87).

Cette prise en charge commence sur le lieu de l'accident (ramassage, transport médicalisé...).

1 – Traitement médical :

1-1-Contrôle de la fonction respiratoire :

La ventilation contrôlée est entreprise le plus tôt possible pour tout TCE ayant un GCS inférieure à 8, dans l'idéal sur les lieux de l'accident. L'intubation est réalisée avec les mêmes précautions qu'en cas de fracture instable du rachis.

Le TCE doit être maintenu avec une hématoxémie correcte.

L'hyperventilation avec hypocapnie constituait et pendant longtemps, le pivot du traitement de l'HIC. En effet ; l'hyperventilation diminue la PIC, mais diminue aussi le DSC, et donc risque d'ischémie cérébrale, cette dernière augmente de 28,9% en cas de normocapnie, à 73,1% si hypocapnie, ce qui suggère que l'hyperventilation doit être utilisée avec précaution et en surveillance du monitoring du DSC (24–88).

Le DSC peut être apprécié par des méthodes indirectes tel la mesure de la saturation en oxygène de la veine jugulaire (SVJO₂) et le Doppler transcrânien (DTC).

- Le monitoring de la saturation en oxygène du sang jugulaire nécessite la mise en place d'un cathéter à fibre optique dans le bulbe supérieur de la veine jugulaire interne (87-88-89).

Il permet la détection précoce des états d'ischémie (inférieure à 55%) ou d'hyperhémie cérébrale secondaire (supérieure à 75%) et l'adaptation thérapeutique adéquate (valeur normale : 55-75%).

Le Doppler transcrânien (DTC) est une méthode non invasive de mesure du flux sanguin des artères de la base du crâne, cet examen s'effectue à l'aide d'un vélocimètre ultrasonore par effet Doppler de basse fréquence à travers les zones minces du crâne.

Il permet de mesurer les vitesses systoliques, diastoliques et moyennes au niveau des segments proximaux de l'artère cérébrale moyenne. En traumatologie crânienne, il permet d'une part d'évaluer les modifications circulatoires cérébrales et d'autre part d'évaluer l'effet des thérapeutiques sur la circulation cérébrale.

Dans notre série aucun malade n'a bénéficié du monitoring du DSC.

1-2-Expansion volémique :

Après un TCE, il y a perte de l'autorégulation du DSC, ce qui le rend complètement dépendant de la PPC et donc de la PAM systémique. Toute hypovolémie doit être corrigée le plus rapidement possible par un remplissage vasculaire adéquat et si besoin par les drogues vasoactives et traitement de l'étiologie.

Une détresse hémodynamique évoque d'abord une hémorragie. Les causes d'hémorragies les plus fréquentes chez les TCE (thorax ; abdomen ; squelette) doivent être systématiquement recherchées et jugulées en urgence.

Le soluté de remplissage idéal, n'existe pas, il doit restaurer rapidement la PPC et augmenter le DSC sans augmenter la PIC.

Actuellement, il est recommandé d'utiliser la perfusion combinée du sérum salé 9‰ et l'hydroxy-éthyl-amidon (HEA).

Le sérum glucosé est à proscrire pendant la période initiale du fait de l'aggravation de l'ischémie cérébrale par l'hyperglycémie (déjà présente à cause de la sécrétion des hormones de stress).

L'intérêt actuel pour le sérum salé hypertonique qui permet à la fois de restaurer la volémie et diminuer l'œdème cérébral, mais son utilisation est limitée à la réanimation préhospitalière (24-60-90).

Pour HORTL, dans une étude prospective de six patients, a montré l'intérêt de la perfusion combinée du sérum salé hypertonique à 7,5% et l'hydroxy-éthyl-amidan (HEA) pour le traitement de l'HIC réfractaire au traitement standard. Cette combinaison fait diminuer la PIC et augmenter la PPC et normalise la NA plasmatique en 30 minutes, sans aucune action sur la pression artérielle systémique, ni sur les gaz du sang.

Dans notre série, la conduite était la perfusion de sérum salé 9‰ et Heamacel® en cas d'état de choc (n = 74 patients).

1-3-Mécanismes d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (91-106)

Le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique recouvre les agressions extra-cranienne.

L'hypoxie, l'hypotension artérielle, l'hypercapnie et l'anémie sont quatre ACSOS particulièrement précoces et fréquentes. Récemment, ont été ajoutées l'hypertension artérielle et l'hypocapnie profonde.

La plupart des ACSOS sont accessibles à des traitements simples qui, s'ils sont appliqués précocement et efficacement, permettent de rétablir une normoxie, une hypocapnie modérée et une hémodynamique satisfaisante.

Les ACSOS d'origine respiratoire peuvent être réduites par un meilleur contrôle des voies aériennes, la ventilation contrôlée et une surveillance associant l'oxymétrie de pouls et la capnographie.

Les ACSOS d'origine circulatoire sont plus difficiles à maîtriser notamment chez le polytraumatisé, leur traitement repose sur le remplissage vasculaire, si échec le recours aux vasopresseurs doit être précoce.

1-4-Sédation (24-58-107-108-109) :

La sédation fait partie intégrante de la réanimation du TCE grave. Ses objectifs sont :

- Adapter le malade au respirateur facilitant la réalisation de l'hypocapnie.
- Diminuer le métabolisme cérébral et la consommation d'oxygène.
- Assurer une narcose profonde pour ne pas réagir aux stimuli qui risquent d'augmenter la PIC (Aspiration bronchique, prélèvements, toux.)

L'agent sédatif idéal doit respecter certaines conditions :

Diminuer la consommation cérébrale d'oxygène (110) tout en maintenant le couplage CMRO-DSC et l'autorégulation cérébrale d'oxygène, également diminué la PIC sans diminuer la PPC, être rapidement réversible pour permettre une évaluation neurologique rapide à l'arrêt de la perfusion.

Aucun des agents anesthésiques utilisés actuellement ne remplit l'ensemble de ces critères.

Le choix, la durée et l'évaluation de la sédation sont dictés par les objectifs thérapeutiques recherchés et par l'évolution neurologique des patients.

L'association d'un morphinique (fentanyl, sufentanyl) à une benzodiazépine (midazolam), le propofol est largement utilisée pour la sédation d'un TCE.

1-5-Posture (61-85-111) :

La position proclive fait partie de la pratique neurochirurgicale depuis de nombreuses années. Le passage de la position couchée à la position proclive produit un mouvement de LCR du cerveau vers la moelle, et permet aussi d'améliorer le drainage veineux cérébral par baisse des pressions veineuses centrale et jugulaire.

En effet, il a été démontré que la position proclive de 30° diminue la PIC de 5 à 6 mmHg en moyenne, sans modifier le DSC et la CMRO.

En pratique, cette position est donc recommandée sauf en cas d'hémodynamique instable où le maintien à plat est préférable pour avoir une PPC suffisante.

Dans notre série, la position adoptée était la position inclinée à 30 degré.

1-6-Autres thérapeutiques

a- La corticothérapie :

Semble jouer un rôle de stabilisation de la membrane cellulaire cérébrale en inhibant la peroxydation lipidique. Mais leurs effets au niveau métabolique (déséquilibres glycémiques, rétention hydrosodée, HTA) et immunitaire, font que ces produits ne doivent pas être utilisés dans le cadre de la réanimation des TCE.

b-Le mannitol (60-92-110) :

Il est utilisé depuis plusieurs décennies pour diminuer la PIC, son mode d'action est double : mécanisme osmotique essentiellement dans les zones où la BHE est intacte et mécanisme de vasoconstriction cérébrale réflexe lié à la diminution de l'hématocrite .Mais il peut augmenter la PIC aux niveau des régions où la BHE est perméable ou en cas d'un bolus rapide. Un effet bénéfique réside dans la lutte contre l'HIC.

c- Barbituriques (110) :

Ils entraînent une baisse de la PIC par différents mécanismes :

- Ils augmentent la résistance des vaisseaux cérébraux.
- Ils diminuent le DSC.

d- Hypothermie :

Elle concerne la prise en charge des premières 24 heures, elle diminue le métabolisme cérébral et préserve les réserves énergétiques. La consommation énergétique est réduite à la fois par la diminution du métabolisme responsable de l'activité électrophysiologique mais aussi par

la réduction du métabolisme lié aux fonctions d'homéostasie cellulaire nécessaire pour maintenir l'intégrité cellulaire. Un autre mécanisme pourrait être lié à la diminution de la réaction excitotoxique et de l'infiltration du foyer lésionnel par les polymorphonucléaire.

Une amélioration significative du pronostic chez les patients soumis à une hypothermie modérée (32–34°C) a été montrée (110–112).

e- Antibiothérapie prophylactique :

Elle doit être systématique en cas de traumatisme ouvert et fuite de LCR (Rhinorrhée) (60).

1-7-Nursing :

Ce sont essentiellement les complications liées au décubitus qui peuvent aggraver le pronostic vital, et fonctionnel et allonger la durée d'hospitalisation.

Les complications d'ordres cutanées (escarres) sont évitées par l'utilisation de matelas à eau, et les changements de position fréquente. Les mobilisations articulaires éviteront des rétractions musculo-tendineuses, ou d'attitudes vicieuses qui pourront être la cause d'handicap majeur.

Les aspirations trachéales, les soins de la bouche et la kinésithérapie respiratoire limiteront la survenue de complications septiques broncho-pulmonaires. L'asepsie sera rigoureuse lors de la mise en place des voies veineuses et artérielles, de sondes urinaires et lors de la réfection des pansements.

2-Mesure de la PIC :

Les patients traumatisés crâniens graves courent un grand risque de développer des lésions cérébrales secondaires.

L'hémodynamique cérébrale des TCE graves est très variable et imprévisible.

Son évolution encore mal comprise nécessite l'analyse systématique et continue de ces paramètres (PIC, PPC, SVJO₂, PaCO₂, PaO₂, DSC).

Le monitoring de la PIC a une valeur diagnostique, pronostique et sert de guide thérapeutique.

Différentes méthodes de mesure de la PIC actuellement décrites, sont variables dans leurs aspects techniques, leur continuité et selon qu'elles soient invasives ou non, afin de détecter et traiter précocement les complications.

Les deux techniques les plus utilisées sont :

- Le système camion utilise une fibre optique implantée dans l'espace sous-dural, intra parenchymateux ou intra-ventriculaire. La transmission du signal est assurée par des fibres optiques, ce qui limite le risque infectieux (113).
- Le système codman utilise un capteur de pression fixé à l'extrémité d'un cathéter implantable, ce cathéter peut être relié à un système habituel de mesure de pression pour le connecter à un moniteur. Il peut être implanté dans le parenchyme cérébral, dans les ventricules ou dans l'espace sous-dural.

Les avantages du monitoring de la PIC chez le TCE grave sont :

- C'est le seul indicateur fiable et précoce de l'HIC.
- C'est un moyen d'évaluer en continu un important aspect de l'état cérébral chez le patient comateux sous ventilation contrôlée, sédaté.
- Il indique quand un traitement de l'HIC est nécessaire et s'il est efficace
- Indique le niveau maximum de la PIC atteint et permet d'établir précocement un pronostic.

Le monitoring de la PIC pose des problèmes de fiabilité selon la technique utilisée, et comporte des risques de complications telles que hématomes et infections.

3-Traitement chirurgical :

Les indications neurochirurgicales aux lésions intracrâniennes initiales survenant au moment de l'impact : lésion vasculaire, hématome compressif, embarrure fermée ou ouverte ; et aux lésions secondaires avec HIC. Le geste neurochirurgical est décompressif dans le but d'éviter la survenue de lésions ischémiques irréversibles.

Pour un total de 5896 TCE colligés sur une période de 7 ans, 2081 cas ont nécessité un traitement chirurgical, soit (35,30%).

- CHTOUKI (9) a noté dans sa série 31,5% d'indications opératoires.
- AIT SOLTANA (14) a noté une fréquence de 23% d'indications sur une série de 406 cas.
- CHOUKRI (43) a noté dans sa série 29% d'indications opératoires.

3-1-Hématome extra-dural :

Il s'agit d'une urgence neurochirurgicale absolue.

Dans la forme typique de l'HED temporel, l'intervention comporte plusieurs temps : malade en décubitus dorsal, épaule homolatérale surélevée, tête tournée. Incision cutanée en « fer à cheval » à charnière inférieure. Cette incision sera large, centrée par la fracture ou l'hématome sous-cutané, et surtout guidée par les images de la TDM. Taille d'un volet pédiculé sur le muscle temporal descendant assez bas, pour pouvoir éventuellement contrôler l'artère méningée moyenne à son émergence de la base du crâne.

Décompression cérébrale par aspiration des caillots. Recherche de l'origine du saignement et coagulation (ou clipage) des branches de l'artère méningée moyenne ou de son tronc (parfois on ne retrouve qu'un saignement veineux, diffus, en « nappe »). Hémostase à la cire du saignement osseux. Suspension de la dure-mère au périoste, en évitant les cloisonnements d'espaces extraduraux en dehors des limites du volet où pourrait se reproduire un nouvel hématome. Pendant l'intervention, il est fréquent d'assister à la remontée de la dure-mère qui se met à battre, témoignant de la réexpansion cérébrale. L'ouverture de la dure-mère ne doit pas être de pratique courante. Elle ne se fera que dans de très rares cas, s'il existe une lésion intradurale, chirurgicalement curable par la voie d'abord. Mise en place d'un drain de Redon aspiratif dans l'espace extradural. Remise en place du volet osseux après l'avoir ciré. Fermeture du périoste, fermeture cutanée en parant les éventuelles plaies du scalp.

Particularités chirurgicales en fonction de la localisation :

-Localisations sus- et sous-tentorielles : elles révèlent une lésion du sinus latéral : malade en décubitus latéral, tête tournée et fléchie (après s'être assuré de l'absence de lésions du rachis cervical). Craniectomie sous-occipitale à os perdu, associée à un volet occipital ménageant un pont osseux en regard du sinus latéral. Réparation du sinus au fil vasculaire (souvent difficile et très hémorragique). Suspension de la dure-mère périsinusienne, de part et d'autre du pont osseux ménagé en début d'intervention.

-Localisations frontales : incision cutanée arciforme à la racine des cheveux.

Taille d'un volet osseux respectant les sinus frontaux (repérés sur le scanner).

Recherche de l'origine du saignement, qui est parfois difficilement individualisable, provenant de l'os ou de la dure-mère qui saigne en nappe. L'embarrure au niveau du vertex peut être responsable d'une lésion du sinus sagittal supérieur. Le volet sera réalisé à cheval sur la ligne médiane. Le saignement, au moment de la levée de l'embarrure, est souvent très abondant. L'interposition d'un fragment de muscle pour colmater la brèche sinusienne est parfois la seule façon d'obtenir l'hémostase. Il est impératif de s'efforcer de conserver une perméabilité maximale du sinus. Il s'agit d'une intervention difficile où les pertes sanguines sont fréquemment importantes.

Dans note série 606 patients soit 10,28% ont nécessité une intervention chirurgicale

3-2-Hématome sous-dural :

a-Aigu :

Le traitement de l'HSD pur avec intervalle libre représente une indication chirurgicale urgente. Ce n'est malheureusement pas la situation la plus fréquente.

L'incision est centrée sur la lésion repérée au scanner. La craniectomie se fait souvent par une rondelle osseuse à la tréphine. C'est un geste simple, rapide, assurant un jour suffisant pour effectuer un lavage de l'espace sous-dural.

L'incision de la dure-mère est réalisée de façon cruciforme et fait découvrir les caillots frais dans l'espace sous-dural. Le décollement de ceux-ci du cortex est minutieux, pour éviter

de provoquer des lésions corticales. Un lavage abondant au sérum tiède est effectué, permettant de décoller les caillots et, en s'aidant de poires ou de drains souples, on pourra laver l'ensemble de l'espace débordant les limites de la craniectomie. Le lavage est poursuivi, jusqu'à ce qu'il revienne pratiquement clair. Fréquemment, l'oedème cérébral sousjacent crée une hernie cérébrale par l'incision dure-mérienne. La coagulation du vaisseau responsable est souvent impossible par cette voie. On est donc amené à drainer l'espace sous-dural par un drain non aspiratif, introduit au ras de la voûte et sorti par une contre-incision cutanée. La fermeture de la dure-mère se fait autour du drain et la rondelle osseuse est remise en place, fixée au périoste. Même si la mortalité reste lourde, cette intervention se doit d'être tentée, surtout si l'HSD est isolé et s'il a existé un intervalle libre clinique.

En 1981, Seeling, chez 82 sujets opérés au stade de coma, obtient 30 % de décès si l'intervention a lieu dans les 4 heures qui suivent le traumatisme, alors qu'il obtient 90 % de décès après 4 heures [114]. Cette notion n'est plus retrouvée dans les articles plus récents [115, 116].

L'âge, l'état clinique initial, l'effet de masse au scanner et la pression intracrânienne préopératoire sont actuellement considérés comme les principaux facteurs prédictifs de la mortalité et de la morbidité [117, 118].

Dans notre série, nous avons noté 845 cas d'HSD aigu qui était opéré soit 14, 33%.

b-Chronique :

Le traitement chirurgical donne de bons résultats (80 % de guérison).

Les techniques opératoires sont multiples, variant surtout sur la craniectomie et le drainage : rondelle osseuse ou trous de trépan, drainage ou non. Il est obligatoire d'effectuer un lavage abondant au sérum tiède de l'espace sous dural, après ouverture de la dure-mère. Le drainage sous-dural non aspiratif postopératoire est décidé en fonction de la réexpansion cérébrale peropératoire (après injection de solution isotonique par voie lombaire).

D'après Destandau, les facteurs de mauvais pronostic sont l'existence d'une pneumatocèle postopératoire (témoin d'une PIC basse) et l'éthylisme chronique [119].

La persistance d'un décollement sous-dural après l'intervention est fréquente.

La décision d'une reprise chirurgicale ne sera prise que s'il existe une réaggravation clinique.

Dans notre série, nous avons noté 251 cas d'HSD chronique opéré soit 4,26%.

3-3-Plaie Crânio-cérébrale :

Son traitement nécessite le parage de la plaie, l'ablation des esquilles osseuses et des corps étrangers ainsi que la suture de la dure-mère et de la peau de manière étanche, un traitement anti-comitial est toujours associé.

Dans notre série nous avons noté 199 de PCC soit (3,38%).

3-4-Embarrure :

Divisée en fermée et ouverte :

- **Fermée** : une embarrure fermée se comporte comme une masse compressive, en effet, il est proposé d'intervenir sur une fracture : entraînant un effet de masse significatif avec des critères comparable (embarrure de 5 à 10 mm, déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm).
- **Ouverte** : en accord avec les règles habituelles de la traumatologie l'embarrure ouverte, équivalente d'une fracture ouverte, justifie l'intervention de faire un parage et une fermeture immédiate.

3-5-Drainage du LCR:

Chez un patient monitoré par un cathéter de dérivation ventriculaire externe (DVE), un moyen efficace et rapide pour contrôler la PIC (et de normaliser la résistance à l'écoulement du LCR) est l'évacuation d'une petite quantité de LCR par celui-ci. Si le patient est dépendant de la DVE, il est alors nécessaire de dériver le LCR à intervalles réguliers.

Le drainage du LCR est aussi un moyen de traitement de l'hydrocéphalie aigue (120).

Dans notre série, 2 patients ont bénéficié d'un drainage de LCR(figure13).

Dans l'étude du CHU de Sfax (121), on trouve aussi que seulement 2 cas ont bénéficié de cette procédure.



Figure 13 : Technique de drainage du LCR

3-6- Place de la craniectomie décompressive:

La craniectomie de décompression avec plastie de la dure-mère est une technique qui est le plus souvent efficace pour traiter les HIC réfractaires aux autres traitements.

La craniectomie de décompression améliore le pronostic vital après traumatisme crânio-encéphalique dans les études animales. Chez l'homme, la plupart des études et notamment les études récentes, concluent à une amélioration parfois spectaculaire du pronostic vital après traumatisme crânien grave (122,123).

Toutefois, les réductions de la mortalité sont très variables d'une étude à l'autre (80 à 20 %) Ainsi, Munch et al (124) observent 33 % de décès précoces et 52 % à six mois. De même dans une publication récente, les auteurs décrivent 42 % de mortalité à un an (125). Les résultats positifs sur la mortalité parfois très spectaculaires après TCG sont donc à interpréter avec précaution en l'absence de consensus sur les indications et abstentions (126).

Dans notre série, on a réalisé 20 craniectomie décompressive.

VI- EVOLUTION :

1- Evolution favorable :

- Dans notre série, 4589 blessés ont évolué favorablement, soit 77,83 %.
 - AIT SOLTANA (14) a rapporté une évolution favorable pour 36%.
 - CHOUKRI (43) a noté une évolution favorable pour 47%.
 - ET QADIRI (53) a rapporté une évolution favorablement pour 52%.
 - CANTAGRIEL (127) a noté une évolution favorable pour 92%.

2- Complications :

2-1 - complications immédiates :

Les complications au cours de l'évolution immédiate des traumatismes crânio-encéphaliques sont fréquentes, essentiellement infectieuses dues à l'effraction de la dure-mère, ainsi que des infections nosocomiales respiratoires, urinaires et systémiques.

Dans notre série, on a noté 491 cas d'infection soit 12,01% réparties comme suit : 97 cas d'infection respiratoire (1,65%), 73 cas d'infection urinaire (1,24%), 240 cas de méningite (4,07%), et 81 cas de surinfection ophtalmique (1,73%).

Pour minimiser la gravité de ces complications, des précautions doivent être prises entre autre, l'asepsie rigoureuse, l'antibiothérapie prophylactique ou curative surtout en cas de plaie crânio-cérébrales ou en post-opératoire, les cytoprotecteurs gastriques contre l'ulcère de stress, et enfin le nursing pour éviter les escarres.

Il peut s'agir d'une méningite bactérienne, ou d'une fracture de l'étage antérieure de la base du crâne avec une brèche ostéo-durale (128-129).

2-2 -Complication à court terme :

On peut noter aussi l'évolution d'un traumatisme crânien vers un hématome sous dural chronique (130-131-132) qui peut se manifester cliniquement par des manifestations psychiques plusieurs semaines après le traumatisme crânien même minime avec des signes de localisation.

2-3-Décès :

a- Mortalité globale :

Dans notre série, le taux de mortalité est de l'ordre de (10,16%).elle est comparée à celle des autre auteurs dans le tableau XXXI.

Tableau XXXI : Taux de mortalité selon les auteurs :

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage (%)
AIT SOLTANA (14)	406	11
DANZE (40)	289	23
CHOUKRI (43)	607	2,6
ET QADIRI (53)	230	38,7
HANI (133)	238	7,7
ZHANG (134)	2284	11,09
Notre série	599	10,16

b-Mortalité en fonction de l'âge :

La mortalité augmente significativement avec l'âge des malades.

- Dans notre série, parmi les 599 décès, 56,25% ont un âge plus de 50 ans.
 - CHOUKRI (43) a noté que 56,25% ont un âge plus de 50 ans.
 - ET HOUDZI (52) a noté que 60 % des décès ont plus de 60 ans.
 - HANI (133) a rapporté que 16,5 % des décès ont plus de 50 ans.
-

c-Mortalité en fonction du GCS initial :

Le pronostic des TCE est étroitement lié à la profondeur du Coma : plus le score est bas, plus la mortalité est élevée (21).

- Dans notre série, parmi les 599 décès, 80,67% ont GCS < 8.
- AIT SOLTANA (14) a noté un taux de décès de 46 % pour GCS < 9.
- CHOUKRI (43) a noté un taux de décès de 56,25% pour GCS < 9.
- HANI (133) a rapporté un taux de décès de 65% pour GCS < 9.
- ZHANG (134) a rapporté un taux de décès de 70,69% pour GCS < 9.

3-Séquelles (135-136-137-138) :

L'état séquellaire est défini comme un état pathologique résiduel qu'aucun traitement n'est plus capable de faire évoluer. Son importance pour la réinsertion socioprofessionnelle dépend de la localisation cérébrale et du mécanisme du traumatisme.

3-1-Le syndrome subjectif post-traumatique :

Le tableau est constitué par des céphalées, insomnie et des vertiges, Le traitement est symptomatique (antalgiques, anxiolytiques), nous avons noté 86 cas.

JELY (60) ET LEVIN (139) ont signalé l'importance chez ces blessés des troubles caractériels, avec colère, agressivité, instabilité motrice et trouble de sommeil.

BESSE (140) a constaté que le syndrome subjectif est fréquent chez l'adulte, et rare chez les enfants, ce sont des céphalées qui sont retrouvées dans 15% des cas et qui augmentent avec l'âge.

On peut parfois noter des états dépressifs post-traumatiques (141).

3-2- L'épilepsie :

Elle survient précocement chez l'adulte (souvent focalisées), ou tardivement après plusieurs mois, voire plusieurs années.

3-3-Les séquelles psychomotrices :

Les séquelles psychomotrices des traumatismes crâniens graves peuvent être réduites par une prise en charge dans des structures spécialisées malheureusement trop insuffisantes dans notre contexte.

VII – PARTICULARITES DE L'ENFANT :

Les TCE de l'enfant ont la particularité de toucher un cerveau en phase de croissance, c'est ainsi que ce cerveau en pleine maturation se distinguera de celui d'un adulte tant par ses réactions physiopathologiques, que par ses capacités de récupérations secondaires.

Ils constituent les lésions traumatiques les plus fréquentes, on retrouve ainsi un TCE chez près de 80% des enfants victimes d'accidents (142).

Selon la littérature Anglo-Saxonne, cette incidence serait de 2 à 3 pour mille.

MAYER, a noté que les TCE modérés ou mineurs sont l'un des motifs de consultation hospitalière les plus fréquents, les TCG seraient environ de 10% (142).

Dans notre série, on a rapporté que 12,3% ont un âge inférieur de 10 ans, les chutes par imprudence constituent la première cause avec une fréquence de 53,5% des cas.

Pour BOISSIER, les AVP représenteraient 31% contre 39% sur chutes et défenestrations dont sont victimes surtout les sujets âgés de moins de 6 ans (81).

Par contre, MEYER rapporte qu'environ 60% des TCG surviennent sur AVP surtout chez les enfants de plus de 6 ans (93,94%).

L'examen clinique doit rechercher une perte de connaissance initiale (PCI), la notion d'intervalle libre, et particulièrement un examen neurologique en appréciant l'état de conscience par score de Glasgow adapté à l'enfant (36-103-143).

Dans notre série, les lésions cérébrales sont essentiellement des contusions et des embarrures, l'évolution est le plus souvent favorable 64,6% elle dépend de la tranche d'âge (144).

LEVIN (144), sur une série de 103 TCE chez les enfants, rapporte que la mortalité était élevée chez ceux âgés de 0 à 4 ans par rapport aux grands enfants de 10 à 15 ans.

Dans notre étude, sur 308 enfants, 5 sont décédés (1,62%).

Tout traumatisme crânien est susceptible de donner des séquelles épileptiques. Mais ce risque peut être estimé différemment en fonction de l'âge et des symptômes : 3% pour les TC bénins contre 75% dans les formes compliquées (145).

Les séquelles affectives constituent la principale réaction secondaire chez l'enfant, ces troubles sont caractérisés par une instabilité caractérielle avec colère et agressivité, une émotivité, et des troubles de sommeil.

Toutes les études tendent à montrer qu'il ne faut pas sous estimer les séquelles neuropsychologiques car à long terme, elles compromettent le quotient intellectuel, la scolarité, et la réinsertion sociale.

VIII – ELEMENTS DE PRONOSTIC :

1-Délai de la prise en charge (21-42) :

Tout retard d'admission d'un traumatisé crânien entraîne une augmentation des risques de mortalité, surtout s'il existe des lésions tels que l'HED et l'HSD qui nécessitent un traitement d'extrême urgence.

Les délais de la prise en charge de nos blessés sont de 2 heures à 4 jours, ce qui est relativement élevé et constitue une perte de temps concernant l'évolution d'une hypertension intracrânienne.

2-L'âge :

L'âge est un facteur déterminant chez Les TCE puisque la mortalité apparaît étroitement liée à l'âge (21-146).

Dans notre série, la mortalité globale est de (10,16%). Elle est beaucoup moins importante chez les enfants et bien supérieure chez les sujets âgés : (56,25%) sont âgée de plus de 50 ans.

3-Profondeur du Coma (21-147) :

Le taux de mortalité est plus élevé et précoce quand le GSC est bas.

Ceci est dû à la complication survenant au cours du coma surtout profond.

En effet notre série, 21% de nos décès étaient comateux, donc le pronostic est étroitement lié à la profondeur du coma.

4-Fonctions vitales (148) :

Les perturbations de la fréquence cardiaque, des pressions artérielles systolique et diastolique, et de la ventilation ont une influence majeure sur l'évaluation de la conscience et des troubles neurologiques.

Ainsi une hypertension artérielle, une hypoxémie ou une PaO₂ est inférieure à 60 mm Hg sont corrélés à une augmentation de la mortalité et de la morbidité chez les TCE.

5-Lésions associées :

Deux associations sont particulièrement péjoratives :

✓Les traumatismes Crânio-thoraciques.

✓Les traumatismes Crânio-abdominaux sont pourvoyeurs de mortalité relativement importante selon DOUTHERIBLE (21-149).

6-Nature de lésions encéphaliques (150) :

Mauvais pronostic chez les TCE qui représentent un hématome intra-crânien non opéré.

7-Mécanisme étiologique :

L'étiologie et le mécanisme du traumatisme doivent être précisés chaque fois que cela est possible, Ainsi ZHANG (134) a souligné l'importance des complications lors des chutes épileptiques avec une multiplication par 2,5 risque d'hématome intracrânien et d'intervention chirurgicale.

Dans notre série, les AVP constituent la première cause de mortalité avec une fréquence de 63,26 %.

IX- PREVENTION :

Les accidents de la voie publique restent un grand problème de santé car ils entraînent des handicaps sévères et des décès.

En France, des actions menées pour la prévention des traumatismes crâniens ont permis de diminuer de 8% la mortalité sur les routes entre la période 1990 et 1994 correspondant progressivement à 289 et 269 tués annuellement.

Au Canada (142), le nombre de personnes tuées a diminué en 1996 ; 8% de moins qu'en 1995 net 11% de moins que la moyenne de 1991-1995.

Par contre, au Maroc, en 1999, il a été observé que le nombre d'accidents a augmenté de 6% en 6 ans (44000 en 1994 et 46700 en 1999) avec à peu près 40000 cas de décès par an.

A Marrakech, on constate que le nombre de décès a diminué ces dernières années, en rapport avec l'amélioration de la prise en charge pré-hospitalière et des moyens de la neuro-réanimation.

Le nombre de blessé de 7%, le nombre de tuée, par contre, a vu une baisse de 5%, c'est dire le faible impact des actions menées par le comité national de prévention des accidents de la route (Comité national de prévention routière-CNPR). En effet, le niveau de l'insécurité routière, au Maroc, est très élevé, comparé à d'autres pays. A titre d'exemple (151), un véhicule tue au Maroc 15 fois plus qu'en Tunisie et 1,5 fois plus qu'en Algérie.

Pour mieux orienter les actions de préventions, il est nécessaire de connaître les causes des AVP, qui sont en général quatre types de facteurs : des facteurs d'environnement (conditions météorologiques...), des facteurs humains (non-respect du code de la route, imprudence...), des facteurs liés au véhicule lui-même (état de marche, entretien...) et, enfin des facteurs liés à l'infrastructure routière (état des routes, signalisation), le tout étant lié en fait au facteur humain.

Selon une étude (152) réalisée à l'université du Maryland en 1992, concernant les motocyclistes, ceux qui ne portaient pas le casque en conduisant, avaient deux fois plus de chance de faire un traumatisme crânien que ceux qui le portaient (153-154).

En France, 13 associations se sont unies, en l'an 2000, pour défendre la sécurité routière à travers un collectif «Arrêtons le massacre sur les routes» et essaient d'impliquer dans leurs actions tous les responsables qui pourront aider à renforcer cette sécurité.

A l'occasion de la rentrée scolaire, le Centre de documentation et d'information de l'assurance (CDIAFFSA), et la prévention routière proposent aux enfants 10 questions-réponses pratiques sur la prévention des accidents de la route et l'assurance (155), leur permettant d'apprendre les règles élémentaires de la sécurité et comment les appliquer.

Par ailleurs, le pronostic des traumatisés crâniens (30-156) est amélioré par leur prise en charge initiale sur les lieux de l'accident et pendant toute la durée de leur hospitalisation.

ANNEXES



I – RAPPEL ANATOMIQUE (157–178) :

1– Crane:

Situé à la partie postéro-supérieure de la tête, le crâne est une boîte osseuse contenant l'encéphale et les méninges.

Il comprend quatre os impairs médians qui sont: le frontal, l'ethmoïde, le sphénoïde et l'occipital, deux os pairs et latéraux qui sont le temporal et le pariétal (FIG 1).

Il est subdivisé en une voûte (la calvaria) et une base.

La base du crâne est percée de nombreux orifices pour le passage des nerfs et des vaisseaux. On lui décrit une face interne : endocrânienne (FIG 2) et une face externe : exocrânienne (FIG 3). Elle est divisée en trois fosses (étages): une antérieure en rapport avec les lobes frontaux du cerveau, une moyenne contenant l'hypophyse médialement et les lobes temporaux du cerveau latéralement, et une postérieure pour le tronc cérébral et le cervelet.

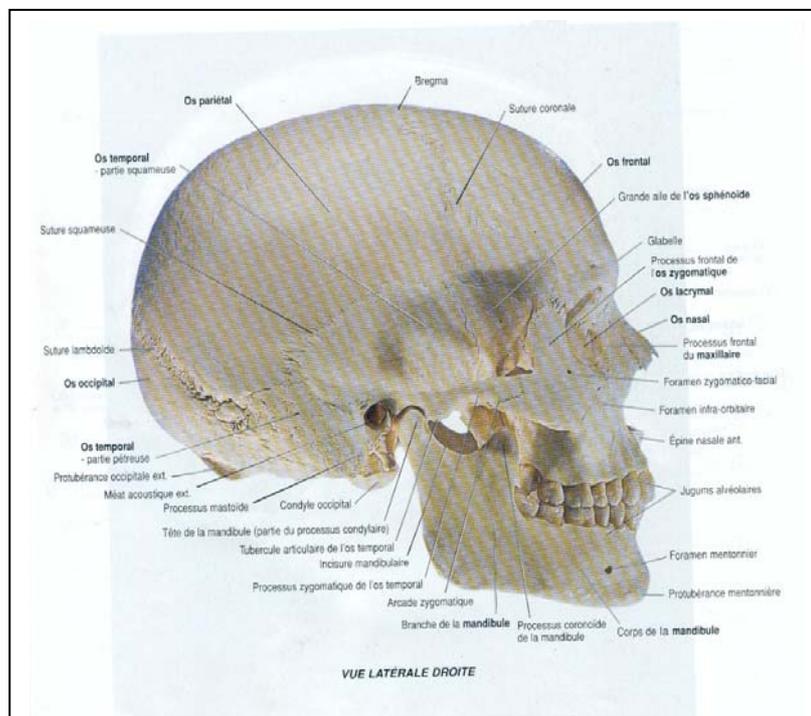


Figure1 : vue latérale du crâne.

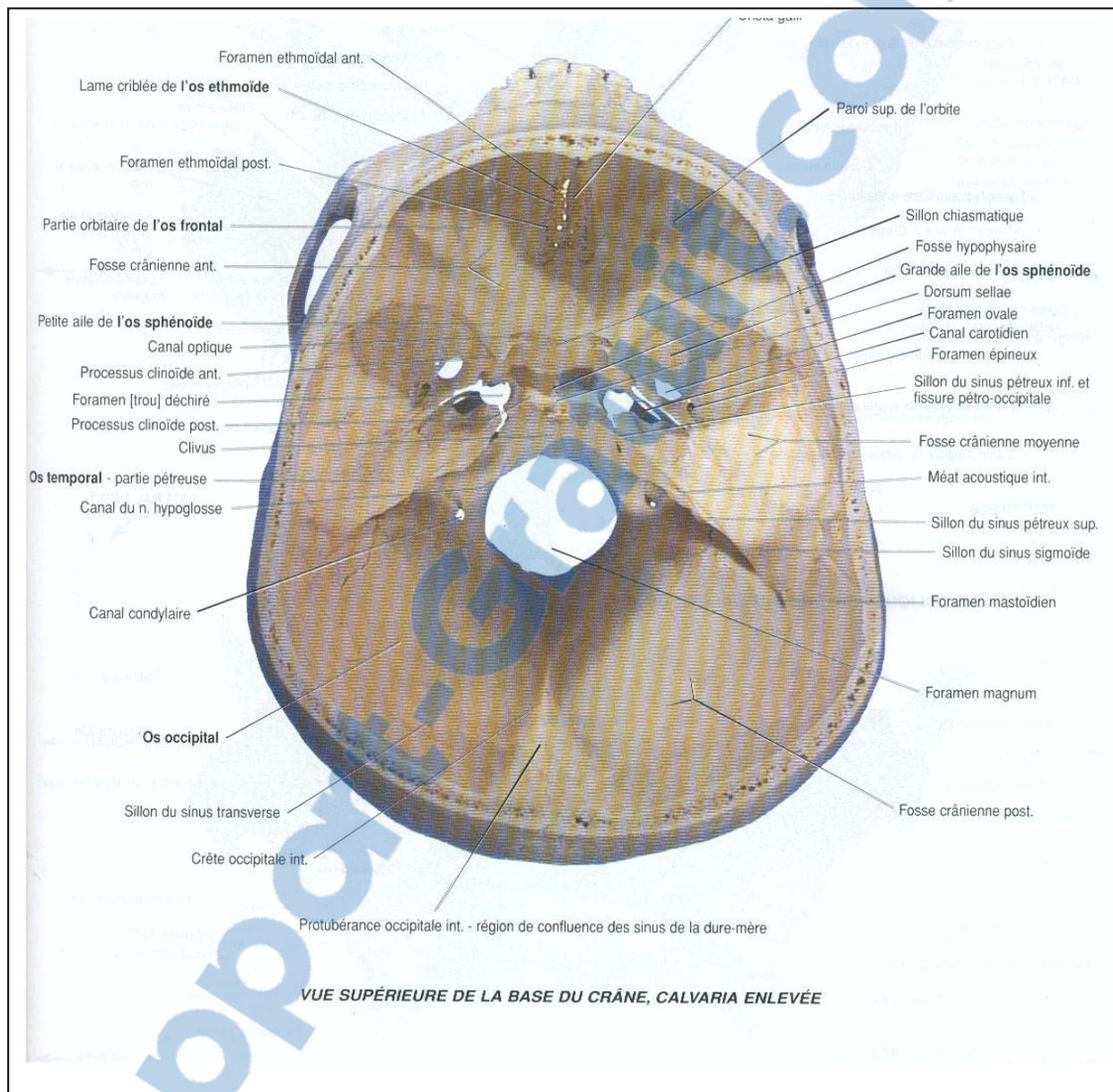


Figure 2 : vue supérieure de la base du crâne.

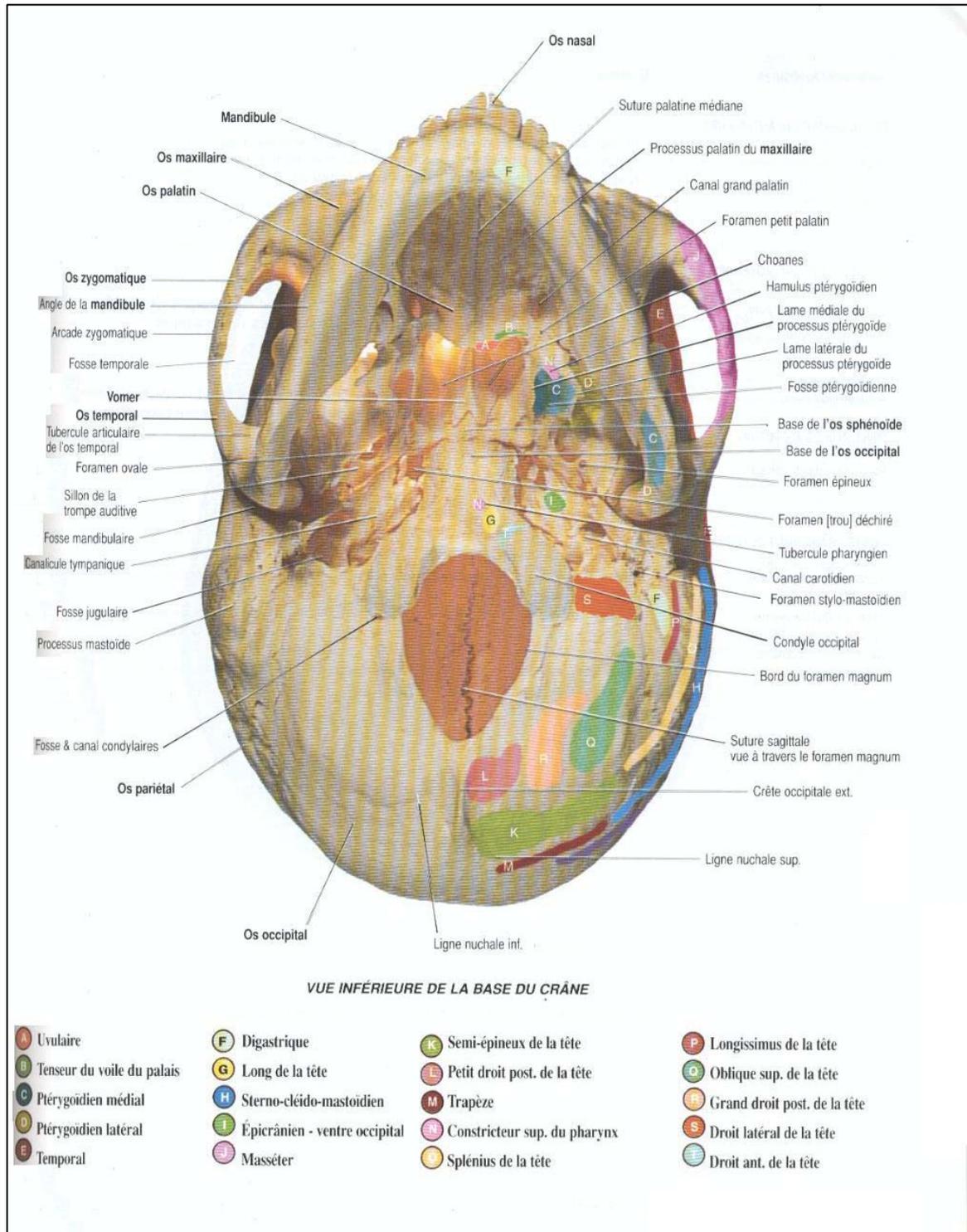


Figure 3: Vue inférieure de la base du crâne.

2- Méninges:

Représentées par la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère (FIG 4-1).

2-1 – Dure-mère:

Composée de deux feuillets: l'un interne, l'autre externe, très vascularisée, adhérente au niveau des sutures et peu adhérente au niveau de la voûte, ce qui peut limiter le développement et l'extension des collections extra-durales.

2-2 – Arachnoïde:

Réseau fibreux conjonctif, elle s'adapte à la forme générale de la dure-mère dont elle revêt la face interne délimitant aussi l'espace sous-dural.

2-3 – Pie-mère:

Mince transparente et vasculaire, elle recouvre entièrement l'encéphale sans lui adhérer. Elle délimite avec l'arachnoïde l'espace sous arachnoïdien rempli de liquide céphalo-rachidien (LCR).

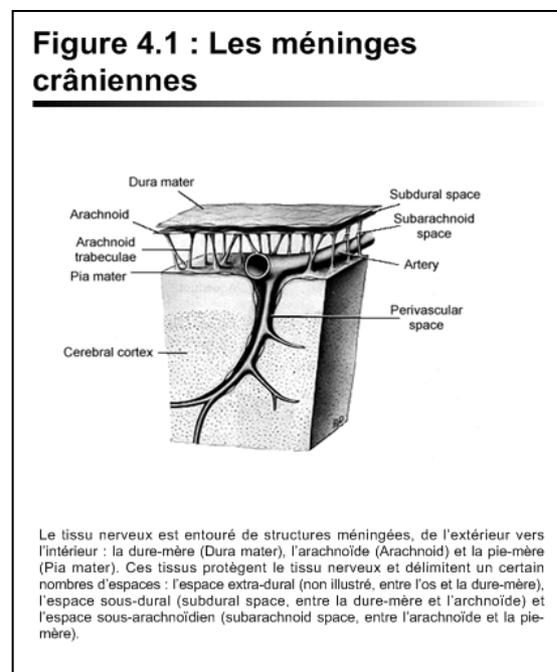


Figure 4 :

3- Cerveau: (FIG 5)

C'est une masse ovoïde à grosse extrémité postérieure, formée de deux parties symétriques: les hémisphères cérébraux droit et gauche, ils sont séparés par la scissure inter hémisphérique et sont réunis par les commissures.

Le cerveau mesure 16 cm de long, 14 cm de large, 12 cm de haut. Il est divisé en diencéphale ou cerveau intermédiaire et en télencéphale ou cerveau hémisphérique.

On distingue trois faces aux hémisphères cérébraux : latérale ou externe, inféro-médiale ou interne, et basale ou inférieure.

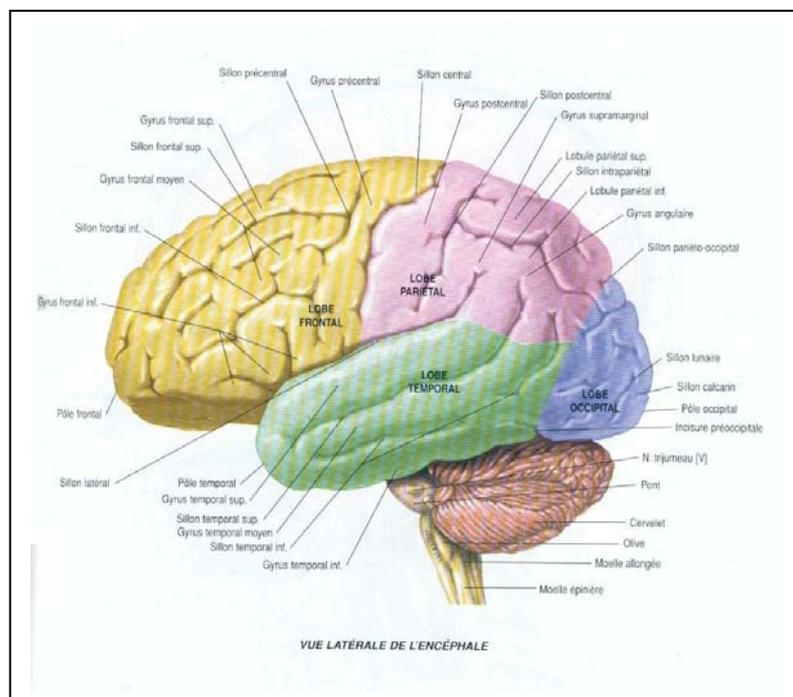


Figure 5 : vue latérale de l'encéphale.

4- Liquide cephalo-rachidien:

Le liquide céphalo-rachidien occupe deux espaces: le système ventriculaire et l'espace sous arachnoïdien, son volume dans ces deux compartiments est en moyenne de 140 ml, il est incolore, pauvre en potassium et en glucose.

Le LCR est produit par : les plexus choroïdes (60%), le tissu nerveux cérébral et médullaire (40%), sa résorption se fait essentiellement au niveau des granulations de Pacchioni.

II- PHYSIOPATHOLOGIE DU T.C:

Après un traumatisme crânio-encéphalique, on distingue classiquement les lésions dites initiales, principalement mécaniques et qui surviennent au moment du traumatisme, des lésions secondaires qui apparaissent après un délai variable et qui peuvent aggraver les lésions initiales, conditionnant ainsi le pronostic.

1- Lésions initiales :

Les lésions encéphaliques d'origine traumatiques sont principalement liées à des phénomènes d'inertie : le choc sur le crâne va entraîner des mouvements d'accélération et de décélération, linéaires et/ou rotatoires, de la tête.

Deux mécanismes physiques principaux peuvent être décrits dans le cadre du TCE :

-**Un choc direct**, également nommé traumatisme de contact : quand la tête heurte, ou est heurtée, par un objet, pouvant entraîner des déformations de la boîte crânienne, avec possibilité de fracture. Dans ce cas, les lésions cérébrales induites sont principalement focales. Toutes les structures composant la tête peuvent être endommagées : depuis le cuir chevelu jusqu'aux structures profondes de l'encéphale, en passant par une possible rupture des vaisseaux sanguins entraînant des hémorragies intra- ou péricérébrales (constitution d'hématomes extra-dural, sous-dural ou intracérébral).

Ces lésions dépendent notamment de la force du choc, de la surface d'impact et de la nature des mouvements de la tête.

-**Les accélérations et/ou décélérations** : par opposition aux lésions focales, les lésions seront plus disséminées (diffuses), induites par le déplacement de l'encéphale dans la boîte crânienne qui ne présente pas de fracture. En l'absence de fracture osseuse, l'énergie cinétique du choc sera transmise presque entièrement à l'encéphale. La dissipation de cette onde de choc se fera par gradient, en fonction des structures traversées (substance 'solide' ou 'liquide', interface entre ces deux substances, ...). Les lésions de la substance blanche sont principalement dues aux forces d'accélération, induisant une élongation de cette substance avec une interruption fonctionnelle brève ou complète (rupture des axones) : ce sont les lésions de cisaillement. Les forces de décélération induisent, quant à elles, un impact entre le cerveau et la face interne de la boîte crânienne avec pour conséquence des contusions parenchymateuses à l'endroit de l'impact (lésion de coup) ou diamétralement opposées au point d'impact (lésion de contrecoup, figure 6). Elles peuvent parfois être associées à des lésions hémorragiques. Ces lésions diffuses sont les plus représentatives d'un TCG et sont le plus souvent responsables des pertes de connaissances et des séquelles neuropsychologiques.

Ainsi cités ci-dessus, deux types de lésions cérébrales sont possibles suite au traumatisme : des lésions focales ou de contusions, et des lésions diffuses de la substance blanche (Adams, Povlishock and Katz, 2005) :

-**Les lésions encéphaliques focales** : placées principalement à la superficie des hémisphères, il s'agit de petits foyers hémorragiques pouvant induire un œdème focal [suite à l'endommagement de la Barrière Hémato- Encéphalique (BHE)] et une nécrose tissulaire sous-jacente. Si l'hémorragie est plus importante, on parle alors de foyer de contusion : la superficie et la profondeur de la lésion sont plus importantes, pouvant atteindre la substance blanche. Comme vu plus haut, ces lésions sont dues à un choc de l'encéphale sur la boîte crânienne (lésions de coup et de contrecoup).

-**Les lésions axonales diffuses** : elles sont dues aux forces d'accélération et/ou décélération, et surtout à la composante rotatoire de ces forces. L'importance des lésions axonales diffuses est dépendante des vitesses d'accélération/décélération : une accélération intense et soutenue risque d'étirer et de rompre un grand nombre d'axones de la substance

blanche, avec pour conséquence un coma durable (Cohadon et al., 1998a). Des études (Adams, , Jenkins et al., 1986) ont montré que les lésions axonales diffuses sont une caractéristique des TCG et sont responsables des troubles de la vigilance du TCG : la durée du coma est relatif à l'étendue de ces lésions (Gennarelli et al., 1982, Povlishock and Katz, 2005).

Fork et al. (Fork et al., 2005) ont tenté d'objectiver les séquelles neuropsychologiques de patients avec un TCE diffus. Ils ont comparé deux groupes de patients TCE : un groupe avec des lésions de types lésions axonales diffuses (groupe DAI : Diffuse Axonal Injury), objectivées par un examen neuromorphologique, mais sans lésions focales, l'autre groupe de patients présentait des lésions focales de contusion mais sans lésions axonales diffuses d'objectiver à l'examen radiologique. Ces patients ont été testés à 4 semaines puis à 5-8 mois du traumatisme. Le groupe contrôle était constitué de patients TCE sans lésions apparentes. Le bilan neuropsychologique comprenait des tests de la mémoire [par exemple : Digit Span (MdT), block de Corsi et le California Verbal Learning Test (CVLT)], des tests des fonctions exécutives (comme l'échelle de Wechsler, test de Stroop, le WCST), des tests attentionnels (principalement des mesures de temps de réaction) ainsi qu'une évaluation comportementale testée par la Neurobehavioural Rating Scale (NRS) (Levin et al., 1987). L'évaluation à 4 semaines montrait que les deux groupes de patients présentaient des déficits objectivés par la NRS et l'échelle Wechsler et des temps de réaction ralentis, par rapport au groupe contrôle, sans différences entre les deux groupes. Mais le groupe DAI présentait des déficits plus marqués dans les tests de Digit Span et de Stroop, ainsi que plus de troubles comportementaux. L'évaluation à 5-8 mois des deux groupes montraient que les patients amélioraient globalement leur performance. Les auteurs n'observaient pas de différence entre eux sur les tests attentionnels ou de MdT. Par contre les patients DAI étaient plus détériorés que les deux autres groupes à la CVLT (troubles de la mémoire) et au WCST [connu pour évaluer les fonctions du cortex frontal dorsolatéral (Lezak, 1995)]. Ces données suggéraient la présence de dysfonctionnement du cortex frontal dorsolatéral dans le groupe de patients DAI.

2- Lésions secondaires

Les lésions initiales sont évolutives et peuvent induire des complications secondaires (Jennett and Teasdale, 1981) qui peuvent aggraver le tableau clinique du patient. Les lésions secondaires peuvent être la conséquence de l'évolution des lésions initiales, mais peuvent également se constituer de façon autonome en

réponse à un état physiopathologique ou systémique perturbé (Cohadon et al., 1998a).

2-1-Hématomes intracrâniens :

Ils surviennent dans environ 50% des TCE, et peuvent être responsables d'aggravations secondaires (Azouvi, 1995). La constitution d'un hématome obéit à des lois physiques simples : l'hématome entraîne progressivement une augmentation de la pression intracrânienne qui tend à s'opposer au saignement.

L'importance du saignement résulte donc de l'équilibre entre la pression vasculaire et les pressions intracrâniennes (Cohadon et al., 1998a).

On distingue habituellement les hématomes en fonction de leur localisation par rapport aux enveloppes méningées (figure 4.). L'hématome extra-dural résulte du décollement de la dure-mère de l'os suite à la rupture d'un vaisseau méningé (Cambier et al., 2004). L'importance de cet hématome dépend de plusieurs facteurs comme le calibre du vaisseau, le débit sanguin et la pression vasculaire, l'adhérence de la dure-mère à l'os (plus elle est importante, plus la résistance à l'épanchement sanguin sera importante et donc l'hématome sera d'autant plus réduit). Cet hématome a une incidence rare chez les TCE hospitalisés (1 à 2%) (Azouvi, 1995) et prédomine dans les régions pariéto-temporales (Jennett and Teasdale, 1981). Etant extra-cérébral, l'hématome extra-dural n'induit pas de lésions directes du tissu nerveux, mais il doit être évacué rapidement afin de ne pas induire de lésions secondaires, par augmentation de la pression intracrânienne par exemple. Le taux de mortalité suite à ce type d'hématome reste important (15 à 30%).

L'hématome sous-dural résulte de la déchirure de veines cheminant dans l'espace sous-archnoïdien (Cambier et al., 2004). Ces lésions sont principalement provoquées par les mouvements d'accélération/décélération brusques (chutes ou coup violent). Il peut être déclenché sans impact direct sur la boîte crânienne (il est fréquent dans le syndrome des «enfants secoués») (Cohadon et al., 1998a). De par sa localisation, l'hématome sous-dural n'est pas circonscrit et peut se diffuser dans les espaces sous-arachnoïdiens, et il est souvent associé à des lésions cérébrales diffuses (Jennett and Teasdale, 1981). Classiquement, l'hématome sous-dural est classé en 2 catégories :

-Hématome aigu quand sa constitution est rapide [dans les 2 semaines suivant le traumatisme (Jennett and Teasdale, 1981)], avec des conséquences graves sur le plan clinique (par sa rapidité de constitution et son étendue non circonscrite). Son occurrence est un mauvais pronostic, le taux de mortalité dépassant les 60%.

-Hématome chronique, de constitution plus tardive (au-delà de 2 semaines du traumatisme), dû à une hémorragie peu abondante qui se collecte ou se coagule dans l'espace sous-dural plus tardivement. De symptomatologie atypique, il est à envisager dans le diagnostic à l'apparition de symptômes neurologiques progressifs dans les semaines qui suivent le traumatisme.

L'hématome extra-cérébral est associé à des lésions de contusion. Il se constitue souvent secondairement suite à des déchirures vasculaires dû à l'impact. Il est fréquent chez les TCE (5 à 20 %) et est souvent associé à une fracture osseuse (50% des cas) (Azouvi, 1995). Il peut cependant être provoqué expérimentalement chez l'animal sans aucun impact, par les seules forces d'accélération angulaire rapide.

2-2-(Edème cérébral :

Il est défini comme une augmentation de la teneur en eau du parenchyme entraînant une augmentation de son volume, et a une physiopathologie complexe

(Cohadon et al., 1998a). Il peut être dû à des phénomènes cellulaires (œdème cytotoxique) comme une accumulation de substances potentiellement toxiques dans la cellule

induisant une rétention massive d'eau et donc une augmentation du volume des cellules. Il peut aussi être la conséquence de phénomènes vasogéniques (extracellulaires) : des modifications de la perméabilité de la BHE peuvent être à l'origine du passage de plasma dans les espaces extracellulaires ou de la perte de la régulation du débit sanguin cérébral. Ces phénomènes peuvent être entretenus par la libération de substances potentiellement toxiques (les radicaux libres ou les substances vaso-actives, par exemple) au niveau du foyer lésionnel. Souvent, les deux phénomènes participent à l'élaboration de l'œdème. Celui-ci peut être localisé, au niveau d'une lésion focale, ou diffus, intéressant un ou les deux hémisphères. Ces œdèmes peuvent participer aux phénomènes de gonflements parenchymateux, avec pour conséquence le développement d'une hypertension intracrânienne.

2-3-Hypertension intracrânienne :

Les différentes lésions précitées ont une certaine masse : il se crée donc un conflit entre la masse des lésions secondaires qui tend à augmenter, l'espace existant dans la boîte crânienne, inextensible, et le cerveau, incompressible bien que déformable.

En conséquence, les éléments déjà présents dans la boîte crânienne vont subir des phénomènes de compression et de distorsions. Ces phénomènes peuvent être compensés jusqu'à une certaine limite au-delà de laquelle s'installe une hypertension intracrânienne. Celle-ci peut avoir des conséquences graves, comme un engagement cérébral, un risque d'infarctus par compression des vaisseaux cérébraux, des lésions du tronc cérébral, etc ... La grande majorité des décès suite à un TCG sont dus à l'hypertension intracrânienne (Jennett and Teasdale, 1981).

2-4-Lésions ischémiques et hypoxiques :

Les différents phénomènes décrits ci-dessus vont contribuer à réaliser au niveau du tissu cérébral certaines contraintes qui peuvent induire une ischémie. En effet, les compressions des vaisseaux ou l'hypertension intracrânienne, par exemple, vont modifier sévèrement le débit sanguin cérébral et induire des ischémies tissulaires importantes, à l'endroit où l'autorégulation

est perturbée (principalement au niveau des zones d'impact ou de contact avec un hématome) (Cohadon et al., 1998a).

D'autres circonstances peuvent également s'ajouter et perturber d'autant plus ce débit sanguin cérébral, comme un arrêt cardio-respiratoire ou une détresse respiratoire du patient. Ces lésions ischémiques, qui restent difficiles à observer sur les examens neuro-radiologiques, peuvent avoir un impact important sur le pronostic final du patient.

Rapport-Gratuit.com

CONCLUSION



La fréquence des TCE a augmenté considérablement ces dernières années au Maroc et ceci est surtout en rapport avec l'importance du trafic routier et l'augmentation des accidents de la voie publique.

Par conséquent la neuro-traumatologie est devenue une pathologie quotidienne qui nécessite souvent un bilan et une prise en charge en urgence.

La prise en charge des traumatismes crânio-encéphaliques comporte deux volets : médical et chirurgical, les indications opératoires sont représentées principalement par les hématomes intracrâniens et les traumatismes crâniens ouverts.

Le pronostic dépend de l'étiologie, du temps écoulé entre l'accident et l'admission à l'hôpital, de l'état de conscience du patient à son admission, des lésions associées et de la nature de la lésion crânio-cérébrale.

Dans notre contexte le ramassage et le transport non médicalisé et le manque de places en service de réanimation sont des éléments qui aggravent le pronostic en retardant la prise en charge thérapeutique.

Devant cette situation des mesures appropriées doivent être prises :

- Médicaliser ou doter les ambulances d'un matériel adéquat pour améliorer le ramassage et le transport des traumatisés crâniens.
- Améliorer la prise en charge thérapeutique par l'apport des moyens de réanimation dans le service des urgences et augmenter le nombre de blocs opératoires.
- L'éducation routière puisque l'étiologie principale reste les AVP en impliquant les médias dans cette stratégie de sensibilisation.
- L'amélioration des conditions routières.

RESUMES



RESUME

Notre étude rétrospective porte sur 5896 cas de traumatismes crânio-encéphaliques (TCE) colligés au service de neurochirurgie du CHU Mohammed IV de Marrakech sur une durée de 7 ans (2001- 2008).

L'âge moyen de nos malades était de 27,4 ans avec un sex-ratio de 3 H/1F.

Les causes des TCE sont dominées par les accidents de la voie publique (63,26%), suivies des chutes (21,08%) et des agressions (11,77%).

Le tableau clinique était variable, avec 228 cas d'anisocorie soit 3,87%.

Des lésions associées ont été notées dans 16,08% des cas.

Les lésions crânio-cérébrales sont dominées par l'œdème et les contusions cérébrales (64,5%).

Le traitement a reposé sur la restauration volémique, l'assistance respiratoire et la cure chirurgicale dans 35,30% des cas.

L'évolution a été favorable dans 77,83%.

La mortalité globale était de 10,16%.

Enfin nous soulignons l'intérêt de la prévention des traumatismes crânio-encéphaliques par la prévention des accidents de la voie publique : respect du code de la route, contrôle régulier de l'état mécanique des véhicules et l'amélioration de l'infrastructure routière.

SUMMARY

The authors describe a retrospective study interesting 5896 cases of crânio-encephalic traumatism (CET), hospitalized in neurosurgery department of MED VI medical center during seven years (2002-2008).

The average age of patients was of 27, 4 years with male ascendancy.

The most frequency etiology of head trauma is the high way accidents (63, 26 %).

The clinical board was variable.

The cerebrocrâniol lesions are dominated by the cerebral oedema and the cerebral contusions (64, 5%).

There exist associated lesion in 16, 08%; there can aggravate the functional and vital prognosis.

The treatment based on the volemic restoration, the respiratory assistance and the surgical treatment in 35,30 %. The evolution was favorable in 77, 83 %.

The evolution was favourable in 77, 83%.

The whole mortality was 10, 16 %.

Finally, we insist on the importance of the prevention of crânio-encephalic traumatism by the prevention of the high way accidents: respect of the hay way code, regular control of the mechanic state of the vehicles and the improvement of the road infrastructure.

ملخص

			5896	
31	2001			.2008
			27.4	
		.%63		
			% 19.47	
			% 25 8	
			.%10	
		.% 64.5		
35.30				%
			.% 10.16	

RESUMES



BIBLIOGRAPHIE



1- J.F. Mathé a, I. Richard b, J. Rome a.

Serious brain injury and public health,
epidemiologic and financial considerations, comprehensive management and care.

2-K. Tazarourte, C. Macaine, H. Didane, H. Dékadjevi.

Médecine d'urgence,
25-200-C-10, 2007.

3 -MASSON F. Epidémiologie des traumatismes crâniens graves.

Ann.Fr. Anesth. Réanim., 2000, 19 (4) : 261-9

4- Sosin DM, Sniezek JE, Thurman DJ.

Incidence of mild and moderate brain injury in the United States, 1991.
Brain Inj 1996;**10**:47-54.

5- Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, et al.

The canadian CT head rule study for patient with minor head injury.
Lancet 2001;**357**:1391-6.

6-Jennet B. Epidemiology of head injury.

J Neurol Neurosurg Psychiatry
1996;**60**:362-9.

7-Tiret L, Hausherr E, Thicoipé M, Garros B, Maurette P, Castel JP, et al.

The epidemiology of head Trauma in Aquitaine (France), 1986: a community based study of hospital admissions and deaths. *Int J Epidemiol* 1990;**19**:133-40

8-Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J.

A systematic review of brain injury epidemiology in Europe.
Acta Neurochir (Wien) 2006;**148**:255-68; discussion:268.

9- CHTOUKI A.

Prise en charge du traumatisme crânien à l'hôpital provincial de Tétouan.
Thèse de Médecine- Casablanca 1999, n°322.

10-ALAOUI P., MEAUX J. M, MASSON F, VECSEY J.

Devenir neuropsychologique à long terme des traumatisés crâniens.
Ann. Réadapt. Méd. physique, 1998, 41 (4) : 171 - 186.

11- B. Ricbourg, B. Chatelain

Épidémiologie des traumatismes crâniens légers et modérés vus en chirurgie maxillo-faciale
(2005) 688-694

12- Javouhey E, Guérin AC, Chiron M, Floret D.

Épidémiologie et prévention des traumatismes crâniens de l'enfant.

Arch Pediatr 2006;13:528-30.

13- Brian D. Greenwald, MD, Derek M. Burnett, MD, Michelle A. Miller, MD

Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control.

Traumatic brain injury in the United States: a report to Congress. Atlanta (GA): CDC; 2003.

14- AIT SOLTANA A.

Les traumatismes Crâniens à l'hôpital provincial de Beni Mellal.

Thèse de médecine - Casablanca 1997, n° 160

15- Jennett B, McMillan R.

Epidemiology of head injury.

Br Med J 1981; 282: 101-4.

16-Whitman S, Coonley-Hoganson R, Desai BT.

Comparative head trauma experiences in two socio-economically different Chicago-area communities: a population study.

Am J Epidemiol 1984 ; 119 : 570-80.

17-Elovic E, Antoinette T.

Epidemiology and primary prevention of traumatic brain injury. In: Horn LJ, Zasler N, editors. Medical rehabilitation of traumatic brain injury.

Philadelphia Hanley & Belfus, St Louis Mosby; 1996. p. 1-29

18- Turet L, Garros B, Maurette P.

Incidence, causes and severity of injuries in Aquitaine, France: a community-based study of hospital admissions and deaths.

Am J Public Health 1989;79:316-21.

19-BABACAR DIOP SERIGNE

Les traumatismes crâniens graves de l'enfant.

Thèse Méd., Casablanca, 2001, n°114.

20- Johnson RM, McCarthy MC, Miller SF, Peoples JB.

Craniofacial trauma in injured motorcyclists: the impact of helmet usage.

J Trauma 1995 ; 38 : 876-8.

21-AESH B. JAN M.

Traumatismes crânio-encéphalique.

Encycl. Méd Chir. Neurologie, 17 585 -A - 10, 1999.

22- N M J.

The effects of traumatic brain injury.
J Neurotrauma 2004 Oct : 21(10) : 1431- 42.

23-LBANESE J.

Œdème cérébral post-traumatique : physiopathologie et prise en charge initiale
Gazette Médicale, 1995, 102 (31).

24- ANNE LAURANT VANNIER.

Traumatisme crânien de l'enfant.
Rev. Quotidien du médecin Mars 1996, P 582-585.

25- ARCHER. D.P., RAVUSSIN P.A.

Rôle de la barrière hémato-encéphalique dans l'homéostasie cérébrale.
AFAR, 1994,13 : 57-61.

26-ARCHER D.P., RAVUSSIN P.A.

Conséquences physiopathologiques d'une atteinte de la barrière hématoencéphalique.
AFAR, 1994, 13 : 105-110.

27- ASSOCIATED PRESS

La rentrée scolaire : 10 questions, 10 réponses. Août 2000

28- BABACAR DIOP SERIGNE

Les traumatismes crâniens graves de l'enfant.
Thèse Méd., Casablanca, 2001, n°114.

29- BANA A., PASTEYER J., PAREL A.

Polytraumatisme : CAT sur les lieux de l'accident.
Rev. Prat. 1992, 42(8) : 1049-1052.

30- BARROU P., DEFFOND I., DUALE C.

Prise en charge des traumatismes crânio-cérébraux graves en médecine d'urgence : interventions primaires et transfert inter-hospitalier.
Rev. SAMU, 1996, 4 : 112-113.

31- BARTON MA.

Alaska Bicycle and Pedestrian Plan. Commissioner.
Alaska Dot and PF .Nov. 1994.

32- BELIN X., SAUVALP., CORREAS J.M

Scanner en urgence et traumatisme crânien.

Réan. Soins intens. Méd. Urgence, 1993, 9 (3) : 172-179.

33- BISSONNETTE BRUNO.

Neuroanesthésie et pression intracrânienne chez l'enfant : principes de base de la prise en charge clinique.

4° Congrès Européen d'Anesthésie Pédiatrique-ADAREF 1997 : 195-21

34- BIAUS A.

Special Report. CDC Reports, April, 14:1999.

35- BINDER LM, ROHLING.

Money matters: a meta-analytic review of the effects of financial incentives on recovery after closed head injury.

Am J Psychiatry 1996, Jan; 153(1): 7-10

36- BISSONNETTE B., VINCHON M.

Les différentes lésions cérébrales traumatiques du nourrisson et du petit enfant : mécanismes et clinique.

Ann. fr. Anesth. Réanim., février 2002, 21 (2) : 133-140

37- SOSIN ET CAILLARD.

Traumatisme crânio-encéphalique.

EMG : 1991, (17885-A10).

38- VADEI F .

Prognostic factors in severely head injured patients with acute subdural hematoma's Acta , Neurochir . (Wien), 1997, 139:279-285

39- MOESCHLER O., BOULARD G.

Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique.

Ann. Fr. Anesth. Réanim., 1995, 44 : 114-121.

40-DANZE F., BRULE M.

Evolution en centre de rééducation des comas post-traumatiques Supérieurs ou égaux à 8 jours : 289 cas.

Ann, Réadapt, Méd., 1994, 37 : 449-462.

41-AFTOPOULOS C.

Managements of severe head injury.

J.Europ. Urgencem 1997, 10, n°4 : 197-201.

42-ERRAJRAJI S.

Les traumatismes crâniens à l'hôpital Ibn Tofail de Marrekech (l'année 1995)

Thèse méd. Casablanca 1996, n°274.

43-CHOUKRI S.

Traumatisme crânien au sein du service de neurochirurgie à l'hôpital de beni-mellal.

Thèse de médecine- Casablanca 2002, n°115.

43- TEASDALE.G., JENNETT.B.

Assesment of coma and impaired consciouess a pratical scale.

Lancet 1974, 2: 81-84.

44-LERICHE B., THICOIPE M., DIAZA.

Nouveauté sur la prise en charge du traumatisé crânien.

Méd Urgence (Paris), 1998, 20 (3).

45-MATILLON Y.

Quelle est la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisé ayant un traumatisme crânien grave ?

Ann. Fr. Anesth.Réanim., 1999, 18 (1) : 123-134.

46-FEARNSIDE MR., COOK R.J.

The west mead mi projet out come in severs head injury

BR.J. Neurosurg. 1993, 7 : 267-279.

47- DOSCH J.C., DUPUIS DOUZAL V.

Traumatismes crâniens fermés et imageries des lésions intracrâniennes récentes

Encycl.Méd .Chir (Paris) Radiodiagnostic-Neuroradiologie, APP locomoteur, 31,653-B,101994,12P.

48- Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence.

Les radiographies thoraciques et les radiographies du crâne.

Rev Prat 1990 ; 40 : 2640-2642

49- Masters SJ, Mac Clean PM, Arcarese JS et al.

Skull X Ray examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study.

N Engl J Med 1987 ; 316 : 84-9

50- GRONDARD E., MARTIN C.

Atteintes neuro-orthopédiques graves du cérébro-lésion acquis.

Kinesth. Scientifique, 1995,348 : 6-21.

51-DOSCH J.C, CORDOLIONI Y.S, BRAUN M.

Traumatismes crânio-encéphaliques :Place de l'imagerie.
Ann.Fr. Anesth.Réanim, 2000,19 :296-298.

52-EL HOUDZI J.

Prise en charge des traumatisés crâniens à l'hôpital Ibn Tofail de Marrekech.
Thèse Méd., Casablanca 1998, n°110.

53-EL QADIRI A.

Traumatisme crânien à l'hôpital provincial D'AGADIR.
Thèse Médecine, Casablanca 2001, n° 300.

54- ERIC A., SAVITSKY MD., SCOTT R., VOTEY MD.

Current controversies in the management of minor pediatric head injuries. American Journal of Emergency Medicine, 18 (1) January 2000 : 96-101.

55- ESTOURNET-MATHIAUD-B., DEROME-M., BATAILLE J., TIBERGHEN D.

Pronostic des traumatismes crâniens graves
Actualités en Réanimation et Urgences 2000 : 496-502.

56- FEARNESIDE MR., COOK R.J.

The west mead mi projet out come in severs head injury
BR.J. Neurosurg. 1993, 7 : 267-279.

57- FERRY G.

La dépression dans les suites du traumatisme crânien.
Concours Médical, 30-01-1993,115, 04.

58-BOUSSOUFFARA M.

Algorithme décisionnel dans la prise en charge intra-hospitalière d'un traumatisé crânien grave.
Tunisie Méd., 1998,76 (06/07) :164-172.

60-KARP P.

Les coagulopathies de consommation induite par un traumatisme encéphalique.
Agressologie, 1998, 29, 6,443.

61-BRUDER N., BOULARD G., RAVUSSIN P.

Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens
Encycl. Méd. CHir. Anesthésie-Réanimation, 36-910-b-10, 1996, 22p.

62- Ford LE, Mac Laurin RL.

Mechanisms of extra dural hematomas.

J Neurosurg, 1963 ; 20 : 760-769.

63- Jones NR, Molloy CJ, Kloeden CN et al.

Extradural haematoma: trends in outcome over 35 years.

Br J Neurosurg 1993 ; 7 : 465-471

64- Cohen JE, Montero A, Israel ZH.

Prognosis and clinical relevance of anisocoria. Craniotomy latency for epidural hematoma in comatose patients.

J Trauma 1996 ; 41 : 120-122

65- Seeling JM, Marshall LF, Toutant SM et al.

Traumatic acute epidural hematoma : unrecognized high lethality in comatose patients.

Neurosurgery 1984 ; 15 : 617-620

66- Lobato RD, Rivas JJ, Cordobes F et al.

Acute epidural hematoma: an analysis of factors influencing the outcome of patients undergoing surgery in coma.

J Neurosurg 1988 ; 68 : 48-57

67-Levy A.

Contribution à l'étude des HED post-traumatiques. À propos de 507 observations.

[thèse médecine], Marseille, 1980

68- Kvarnes TL, Trumpy JH.

Extradural hematoma. A report of 132 cases.

Acta Neurochir 1978 ; 41 : 223-231

69- Jan M, Derouesne C.

Traumatismes crânio-encéphaliques.

In : Pratique neurologique. Paris : Flammarion, 1983

70- Fawaz A, Lozes G, Mescola P et al.

Hématome extra-dural du vertex, une observation.

Neurochirurgie 1988 ; 34 : 431-433.

71- Rivierez M, Grob R.

Les lésions traumatiques et leurs aspects tomodensitométriques.

Rev Prat 1985 ; 35 :

72- Howard MA, Gross AS, Dacey RG, Winn HR.

Acute subdural hematomas: an age dependant clinic entity.

J Neurosurg 1989 ; 71 : 858-863

73- Wilberger JE Jr, Harris M, Diamond DL.

Acute subdural hematoma: morbidity, mortality and operative timing.

J Neurosurg 1991 ; 74 : 212-218

74- Bullock R, Golek J, Blake G.

Traumatic intracerebral hematoma: wich patients should undergo surgical evacuation? CTScan features and ICP monitoring as a basis for decisionmaking.

Surg Neurol 1989 ; 32 : 171-187

75- PICKETT W., ARDERN C., BRISON J. R.

A population based study of potential brain injuries requiring emergency care.

CMAJ. 2001, 165 (3) : 288-292.

76- Nichols JS, Elger C, Hemminger L, Prall JA et al.

Magnetic resonance imaging: utilization in the management of central nervous system trauma.

J Trauma 1997 ; 42 : 520-523

77- Tanaka T, Sakai T, Vemura K et al.

Imaging as predictor of delayed post-traumatic cerebral hemorrhage.

J Neurosurg 1988 ; 69 : 203-209

78- James CA.

Magnetic resonance angiography in trauma.

Clin Neurosci 1997 ; 4 : 137-145.

79- Johnson DB, Brennan P, Toland J, O'Dryer AJ.

Magneticresonance imaging in the evaluation of cerebrospinal fluid fistulae.

Clin Radiol 1996 ; 51 : 837-841

80- Eberhardt KE, Hollenbach JP, Deimling M et al.

MIR cisternography: a new method for the diagnosis of CSF fistulae.

Eur Radiol 1997 ; 7 : 1485-149

81-BOISSIER J., LE FRERE.

Traumatisme crânien.

Neurologie, 93, p.47-57.

82- MARTIN C., GRONDARD E.

Evaluation et suivi médico-social des traumatismes crâniens graves.
Kinésith, Scientifique, 1995, 348 : 47-55.

83- Maes M., Phillips CD., Parizel PM.

New developments in the neuroradiological diagnosis of craniocerebral trauma.
Eur Radio .2005 Feb,19 (1) :132-134.

84- HARION DW., KOCHANNEK DM., PENOR LE.

Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia.
N.Engl.J.Méd. 1997, 336: 540-546.

85-BOUSSOUFFARA M., METAHNI M.K., SKANDRANI L.

Traumatismes crânio-encéphaliques graves : actualités thérapeutiques.
Tunisie Méd., 1995, (10) : 359-367.

86-LERICHE B., THICOIPE M., DIAZA.

Nouveauté sur la prise en charge du traumatisé crânien.
Méd Urgence (Paris), 1998, 20 (3).

87-TENTILLIER F., AMMIRATI C.

Prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave.
Ann. Fr ; Anesth. Réanim., 2000,19 :275-81.

88-RECOMMANDATIONS POUR LA PRATIQUE CLINIQUE 1998.

Quelles sont les indications et les modalités des différentes techniques de monitoring ?
Réan. Urg., 1998 7(6) : 764-783.

89-RIEGLE B., DRIZENKO A.

Cathétérisme percutané rétrograde de la veine jugulaire interne chez les traumatisés crâniens.
Ann. Fr .Anesth . Réanim. 1995, 14 : 172-175.

90-RAVUSSIN P., MOESCHLER O.

Traitement de l'hypovolémie chez le traumatisé crânio-cérébral.
Ann. Fr. Anesth réanim.,. 1994 ,13 : 88-97.

91-MOESCHLER O., BOULARD G.

Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique.
Ann. Fr.Anesth. Réanim., 1995, 44 : 114-121.

92-MOESCHLER O., RAVUSSIN P.

Traitement de l'hypertension intra-crânienne en cas de traumatisme crânien grave.
Ann. Fr. Anesth. Réanim., 1997, 16 (4) : 453-458.

93-Moldover JE., Goldberg KB., Prout MF.

Depression after traumatic brain injury: a review of evidence for clinical heterogeneity.
Neuropsychol Rev. 2004 Sep; 14(3):143-54.

94-MONTEIL P., COHADON F.

Exploration radiologique d'un traumatisé crânien à la phase initiale.
Cancers Méd., 1996, 6 : 367-371.

95-MORRIS., MARK W., MD., FAAP., SALLY SMITH MD., FAAP.

Evaluation of infants with subdural hematoma who lack external evidence of abuse.
Pediatrics March 2000, 105 (3) : 315-320.

96-MOVING AMERICA

New directions, new opportunities. A statement of national transportation policy.
Strategies of Actions. Feb, 1990:112-117.

97- MUNTE T.F., HEINZE H.J.

Brain potential reveal deficits of languages processing after closed head injury.
Arch. Neurol., 1994, 51: 482-493.

98-NAVIN F.

Les séquelles des traumatismes crâniens.
Impact Med Hebdo 2000 ; 498 : 16.

99- O'KEEFE G.E.

The complications of trauma and their associated in a level 1 trauma center.
Arch. Surg. 132 (8), 1997 Aug : 920 - 924.

100-OLIVIER M., MARCHAL B., FAIVRE S.

Les limites de la rééducation chez les traumatisés crâniens.
Kinesith. Scientifique, 1995, 348 : 32 -37.

101-ORLIAGUE T., CARLI P.

Prise en charge préhospitalière de l'enfant polytraumatisé.
Réan . Soins intens. Méd. Urg. 1995, 11 (4) : 222-229.

102- O'SULLIVAN M. G.

Role of intracranial pressure monitoring in severely head injured patients without signs of intracranial hypertension on initial computerized tomography.

J. neurosurg., 1994, 80 46-50.

103-PAUT O., CAMBOLIVES J.

Prise en charge d'un traumatisme crânien isolé chez l'enfant .

4° Congrè Européen d'Anesthésie Pédiatrique - ADARPEF 1997 : 213 -232 .

104-PAUT O., Bissonnette B.

Prise en charge initiale d'un traumatisme crânien grave de l'enfant.

Actualités en réanimation et Urgence 2000 : 449 - 468.

105-PETIT JEAN M. F.

Traumatisme crânien : physiologie cérébrale et physiopathologie cérébrale chez le traumatisé crânien grave.

Méd . Urgence, 1995 13 : 21-24.

106-PEIRON D.

Traumatisme crânien récent.

Impact internat. 1993 : 105-113.

107-SOBRAGES P., LENFANT F., FREYSZ M.

Quelle sédation précoce pour le traumatisé crânien grave ?

Ann. Fr. Anesth. Réanim., 1997, 16 (3) : 313-314.

108-JANNE

Traumatismes crâniens sévères.

Quotidien du médecin, Juillet 1994, p.554.

109-AHN M J.

The effects of traumatic brain injury.

J Neurotrauma 2004 Oct : 21(10) : 1431-42.

110-DAMAS F., HANS P.

Prise en charge du traumatisé crânien sévère durant les 24 premières heures.

Ann. Fr. Anesth. Réa., 2000,19 :326-332.

111-BRUDER N., RAVUSSIN P., FRANÇOIS G.

Position du patient en Neurochirurgie

Ann. Fr Anesth.Réanim., 1995,14 :90-94.

112-HANS P.

Hypertension intra-crânienne post-traumatique et désordres biochimiques : causes et conséquences.

Ann.Fr. Anesth. Réanim., 1997, 16 : 399-404.

113-TER MINASSIAN A.

Monitoring du traumatisme crânien grave durant les 24 premières heures.

Ann. FR. Anesth. Réanim., 2000,19 :308-315.

114-Seeling JM, Becker DP, Miller JM et al.

Traumatic acute subduralhematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours.

N Engl J Med 1981 ; 304 : 1511-1518

115-Kotwica Z, Brzezinski. J.

Acute subdural haematoma in adults: an analysis of outcome in comatose patients.

Acta Neurochir1993,121,95-99.

116-Wilberger JE Jr, Harris M, Diamond DL.

Acute subdural hematoma:morbidity, mortality and operative timing.

J Neurosurg 1991,74,212-218.

117-Wilberger JE Jr, Harris M, Diamond DL.

Acute mortality related to timing of operative intervention.

J Trauma 1990 ;30 : 733-736.

118- Zumkeller M, Bekhrann R, Heissler HE, Dietz H.

Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma.

Neurosurgery 1996 ; 39 : 708-712.

119-Destandau J, Dartiques JF, Cohadon F.

Hématome sous dural chronique de l'adulte. Facteurs pronostiques de la chirurgie.

À propos de 100 cas.

Neurochirurgie 1987 ; 33 : 17-22.

120- K. Tazarourte, O. Kleitz, S. Laribi, B. Vigué.

Prise en charge des traumatisés crâniens graves.

EMC 2007 MC 25-200-C-20.

121– M.Bahloul, C.Ben Hamida, H.Chelly, A.Chaari, H. Kallel, H.Dammaka, N. Rekik, K.Bahloul, K.Ben Mahfoudh ,M.Hachicha d, M. Bouaziz

Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome.
Injury, Int. J. Care Injured (2008) 2008.04.018.

122– A. Pasco-Papon a,b, D. Darabi a, M.C. Mas-Caradec a, J.Y. Tanguy a, G. Marc c, A. Ter Minassian d, L. Beydon d, C. Caron a, J.J. Lejeune b,e

Apports de l'IRM conventionnelle et de l'IRM de diffusion à la phase aiguë du traumatisme crânien grave.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 510-515.

123– A. Ter Minassian .

Traitement de l'oedème cérébral.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 336-348.

124– Munch E, Horn P, Schurer L, Piepgras A, Paul T, Schmiedek P. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy.

Neurosurgery 2000; 47:315-23.

125– D. James Cooper MDa,d,e,g, Jeffrey V. Rosenfeld MSb,d,g, Lynnette Murray BAppScia,g, Rory Wolfe PhDc, Jennie Ponsford PhDf, Andrew Davies MBBSa, Paul D'Urso PhDg, Vincent Pellegrino MBBSa,Gregory Malham MBBSb,d,g, Thomas Kossmann MDc,g

Early decompressive craniectomy for patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension—A pilot randomized trial
Journal of Critical Care (2007).

126– O. Fourcade a, R. Fuzier a, A. Daboussi a, M. Gigaud b, M. Trémoulet b, K. Samii a.

Craniectomie décompressive et hypertension intracrânienne.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 858-862.

127–CANTAGREL S., MAHEUT J., LA COUBE A.

Traumatismes crâniens aux urgences.
Médecine thérapeutique/ pédiatrie, Sep-Oct1999, 2(5) :341-345.

128– CLAUDE MARTIN LAURANT.

Infection cérébro-méningée iatrogénique et traumatique.
Rev. Prat.1994, 44, 202-207.

129– MARTIN C., THOMACHOT L., ALBANESE J.

Infections cérébro-méningées iatrogéniques et traumatiques.
Rev. Prat., 1994, 44 : 2207-2212.

130-DOSCH J.C., DUPUIS DOUZAL V.

Traumatismes crâniens fermés et imageries des lésions intracrâniennes récentes
Encycl.Méd .Chir (Paris) Radiodiagnostic-Neuroradiologie, APP locomoteur, 31,653-
B,101994,12P.

131-LAMMER R.

Implantation of a reservoir for refractory chron sub dural hematoma.
Neurosurgery 2002 Mars, 50 (3) : 672.

132-MORRIS., MARK W., MD., FAAP., SALLY SMITH MD., FAAP.

Evaluation of infants with subdural hematoma who lack external évidence of abuse.
Pédiatrie March 2000, 105 (3) : 315-320.

133 -HANI R.

Bilan d'activité des traumatisés crâniens à l'hôpital El Farabi d'Oujda.
Thèse Méd. Casablanca, 1999, n° 108.

134 -ZHANG J., JIANG J., ZHONG T., YU M., ZHU C.

Outcome of 2284 cases with acute traumatic bain injury.
Chin.J.Traumatol, 2001 Aug, 4 (4) : 152-155.

135-AESH B. JAN M.

Traumatismes crânio-encéphalique.
Encycl. Méd Chir. Neurologie, 17 585 -A - 10, 1999.

136-MARSHALL-LAURENCE.

New classification of head: injury based on computerized.
J.Neuro. Surg., 1991, volume 75 : 435-444.

137-MC CAULEY SR., BOAKE C., LEVIN HS., CONTANT CF., SONG JX.

Postconcussional disorder following mild to moderate traumatic brain injury: anxiety,
depression, and social support as risk factors and comorbidities.
J Clin Exp Neuropsychol., 23 (6), Dec 2001: 792-808.

138-NAVIN F.

Les séquelles des traumatismes crâniens.
Impact Med Hebdo 2000 ; 498 : 16.

139- LOUARDI H.

Les secours d'urgence extra-hospitalière au Maroc: état actuel et perspectives d'avenir.
Rev. Mar. Méd. Santé, 1991, 13 (1).

140- ESTOURNET-MATHIAUD-B., DEROME-M., BATAILLE J., TIBERGHIE D.

Pronostic des traumatismes crâniens graves

Actualités en Réanimation et Urgences 2000 : 496-502.

141-Moldover JE., Goldberg KB., Prout MF.

Depression after traumatic brain injury: a review of evidence for clinical heterogeneity.

Neuropsychol Rev.2004 Sep; 14(3):143-54.

142- MEYER P. CHARRON B. JARREAU M.M. ORLIAGUET G. BLANOT S.

Particularités du traumatisme crânien chez l'enfant: épidémiologie et physiopathologie.

Actualités en Réanimation et Urgences 2000 : 469-488.

143-TRABOLD F., MEYER P.

Les traumatismes crâniens du nourrisson et du petit enfant : prise en charge initiale.

Ann. FR. Anesth. Réanim ; Février 2002, 21(2) :141-147.

144-TRABOLD F., MEYER P.

Les traumatismes crâniens du nourrisson et du petit enfant : prise en charge initiale.

Ann. FR. Anesth. Réanim ; Février 2002, 21(2) :141-147.

145- ESTOURNET-MATHIAUD-B., DEROME-M., BATAILLE J., TIBERGHIE D.

Pronostic des traumatismes crâniens graves

Actualités en Réanimation et Urgences 2000 : 496-502.

146- SCHARZMANN C., HEISSER H,E., KONG K.

Treatment of elevated intracranial pressure by infusions of 10% saline in severely head injured patients .

Acta Neurochir , Suppl (Wien) . 1998 , 71:31-33.

147- SERVADEI F .

Prognostic factors in severely head injured patients with acute subdural hematoma's

Acta , Neurochir . (Wien), 1997, 139:279-285.

148- FEARNESIDE MR., COOK R.J.

The west mead mi projet out come in severs head injury

BR.J. Neurosurg. 1993, 7 : 267-279.

149- PREVOST J.

Prévention des TC graves.

Ann. Pediat., 1995, 42 : 7-17.

150- AHN M J.

The effects of traumatic brain injury.
J Neurotrauma 2004 Oct ; 21(10) : 1431-42.

151-COMITE NATIONAL DE PREVENTION ROUTIERE.

La « peste sur les routes » un fléau social.
Esp Med N° special 1994; 1 : 6-8.

152- RSINARDET D., SHMIDT E., PEUGET S., CHAZAL J.

Prise en charge du traumatisme crânien grave dans les 24 premières heures dans le service des urgences par la neurochirurgie.
Ann . Fr . Anesth Réanim . 2000 19 : 229-303.

153-CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION.

Preventing bicycle-related head injuries in the United States.
January 2000.

154-LE BLANC JC., BEATTIE TL.,CULLIGAN C.

Effect of legislation on the use of bicycle helmets.
CMAJ., 166 (5)., March 2002: 592-595.

155-ASSOCIATED PRESS

La rentrée scolaire : 10 questions, 10 réponses.
Août 2000.

156- INPASCAL A.

Médecine d'urgence 1996. Trente huitième congrès d'anesthésie et de réanimation. J.Albanèse.
Prise en charge initiale d'un sujet traumatisé crânien grave : transport et réception aux sals d'urgence.

157- OLSEN TODD R.

Atlas d'anatomie humaine.
A.D.A.M.

158- ORLIAGUET G., CARLI P.

Prise en charge préhospitalière de l'enfant polytraumatisé.
Réan. Soins intens. Méd. Urg 1995, 11 (4) : 222-229.

159- O'SULLIVAN M.G.

Role of intracranial pressure monitoring in severely head injured patients without signs of intracranial hypertension on initial computerized tomography.

J. Neurosurg., 1994, 80 : 46-50

160- PAUT O., CAMBOLIVES J.

Prise en charge d'un traumatisme crânien isolé chez l'enfant.

4^e Congrès Européen d'Anesthésie Pédiatrique- ADARPEF 1997:213-232.

161- PAUT O., BISSONNETTE B.

Prise en charge initiale d'un traumatisme crânien grave de l'enfant.

Actualités en Réanimation et Urgences 2000 : 449-468.

162- PETIT JEAN M.E.

Traumatisme crânien : physiologie cérébrale et physiopathologie cérébrale chez le traumatisé crânien grave.

Méd. Urgence, 1995, 13 : 21-24.

163- PEIRON D.

Traumatisme crânien récent.

Impact internat., 1993: 105-113.

164- PICKETT W., ARDERN C., BRISON J R.

A population based study of potential brain injuries requiring emergency care.

CMAJ., 2001, 165 (3): 288-292.

165- PREVOST J.

Prévention des TC : graves.

Ann. Pediat., 1995, 42,7,77.

166- RAFTOPOULOS C.

Managements of severe head injury.

J. Europ. Urgences. 1997, 10, n°4 : 197-201.

167- RAGGUENAU J.L., BELLEC C.

Le monitoage multimodal en traumatologie crânienne.

Edition MAFAR, 1994 : 513-526.

168- RAVUSSIN P.A., FAVRE J.B.

Traitement de l'hypovolémie chez le traumatisé crânio-cérébral.

Ann. Fr. Anesth. Réanim., 1994, 13 : 88-97.

169- RAVUSSIN P., MOESCHLER O.

Détente et protection cérébrale au bloc opératoire.
Neurochirurgie, 1994, 40 (6) : 359-362.

170- RAYBAUD CH.

Les traumatismes crâniens.
[http ; // www, med., univ-nantes 1. Fr./cerf/edi...html](http://www.med.univ-nantes.fr/cerf/edi...html).

171- RAYNAL M., RUTTIMANN M., MION G.

Intérêts des scores de gravité dans un service de réanimation en Afrique
Ann. Fr. Anesth. Réa., 1999, 17 (8) : 1026.

172- RECOMMANDATIONS POUR LA PRATQUE CLINIQUE 1998.

Quelles sont les modalités de prise en charge des traumatismes crâniens en phase pré-hospitalière ?
Réan Urg., 1998; 7(6) : 716-725.

173- RECOMMANDATIONS POUR LA PRATQUE CLINIQUE 1998.

Quelles sont les indications et les modalités des différentes techniques de monitoring ?
Réan Urg., 1998; 7(6) : 764-783.

174- REDA MOUNIR.

Les accidents de la voie publique. Un fléau économique et social.
Les cahiers du Médecin., Fev 1999 ; 17 : 47-48.

175- REVERDAIN A., MAY D.

Utilisation de la TDM en traumatologie pédiatrique.
Méd. Hyg., 1993, 51 : 2374-2377.

176- RICAR D.- HIBON A., MARTY J.

Prise en charge du traumatisme crânien grave dans 24 premières heures, réanimation et stratégies diagnostiques initiales.
Ann. Fr. Anesth. Réanim., 2000, 19 (4) : 286-295.

177- RIEGEL B., DRIZENKO A.

Cathétérisme percutané rétrograde de la veine jugulaire interne chez les traumatisés crâniens.
Ann.Fr. Anesth. Réanim. 1995, 14 : 172-175.

178- ROUVIERE H., DELMAS A.

Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle.
Tome 1 : tête et cou. Edition MASSON.
