

TABLE DE MATIERES

DEDICACES	X
REMERCIEMENTS.....	XIV
SOMMAIRE	Erreur ! Signet non défini.
RESUME.....	XXVIII
ABSTRACT	XXIX
SIGLES ET ABREVIATIONS	XXXI
LISTE DE TABLEAUX	XXXIV
LISTE DES FIGURES.....	XXXVII
INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE.....	2
I. GENERALITES.....	5
I.1. Définition.....	5
I.2. Physiopathologie des traumatismes crânio-encéphaliques	5
I.2.1. Pathogénie des traumatismes crânio-encéphaliques	6
I.2.2. Hypertension Intra-crânienne Post traumatique.....	11
I.2.3. Conséquences systémiques du traumatisme crânien.....	13
I.2.4. Conséquences circulatoires et métaboliques cérébrales	14
I.3. Tomodensitométrie (TDM) cérébral (sans injection).....	15
I.4. Evaluation et classification des TCE.....	19
I.4.1. Echelle de Glasgow.....	20
I.4.2. Score de Liège.....	22
I.4.3. Classification selon la Traumatic Coma Data Bank	22
I.4.4. Classification selon les critères de Masters	23

I.5.	Diagnostic lésionnel	24
I.5.1	Hématome extra dural.....	24
I.5.2	Hématome sous dural aigue.....	24
I.6.	Prise en charge des traumatisés crâniens graves	25
I.6.1.	Prise en charge pré hospitalière des Traumatisés Crâniens Graves	25
I.6.2.	Prise en charge hospitalière.....	26
II.	REVUE DE LA LITTERATURE	30
II.1.	Caractéristiques des populations d'étude	30
II.1.1.	Caractéristiques socio-démographiques.....	30
II.1.2.	Circonstance de survenue du TCG.....	32
II.2.	Aspects cliniques	32
II.2.1.	Délai d'hospitalisation	32
II.2.2.	Constatations cliniques	33
II.3.	Aspects scanographiques.....	33
II.3.1.	Taux de réalisation du scanner cérébral.....	33
II.3.2.	Délais de réalisation du scanner cérébral.....	34
II.3.3.	Lésions scanographiques.....	34
II.4.	Aspects thérapeutiques	34
II.4.1.	Moyen de transport	34
II.4.2.	Prise en charge en hospitalisation	34
II.5.	Evolution	35
II.5.1.	Durée moyenne d'hospitalisation des patients.....	35
II.5.2.	Mortalité.....	35
III.	QUESTION DE RECHERCHE	37
IV.	OBJECTIFS	39

IV.1.	Objectif général	39
IV.2.	Objectifs spécifiques	39
V.	MATERIEL ET METHODES	41
V.1.	Cadre.....	41
V.2.	Champ de l'étude.....	41
V.3.	Type et période de l'étude	42
V.4.	Population de l'étude	42
V.4.1.	Critères d'inclusion	42
V.4.2.	Critères de non inclusion.....	42
V.5.	Matériel et méthode.....	43
V.6.	Variables de l'étude	42
V.7.	Collecte des données	42
V.8.	Analyse des données.....	43
V.8.1.	Gestion et organisation des données : logiciel et saisie	43
V.8.2.	Plan d'analyse	43
VI.	CONSIDERATIONS ETHIQUES	46
VII.	RESULTATS.....	48
VII.1.	Aspects épidémiologiques	48
VII.1.1.	Fréquence des TCG.....	48
VII.1.2.	Sexe	49
VII.1.3.	Age	50
VII.1.4.	Profession.....	51
VII.1.5.	Lieu du traumatisme.....	51
VII.1.6.	Circonstances de survenue du traumatisme	51
VII.2.	Aspects cliniques	52

VII.2.1. Délai d'admission en réanimation	52
VII.2.2. Signes généraux	52
VII.2.3. Atteintes neurologiques.....	53
VII.3. Aspects scanographiques.....	54
VII.3.1. Taux global de réalisation de la TDM cérébrale.....	54
VII.3.2. Délai de réalisation la TDM cérébrale	54
VII.3.3. Causes de non réalisation de la TDM cérébrale.....	55
VII.3.4. Lésions scanographiques.....	55
VII.4. Aspects thérapeutiques	53
VII.4.1. Prise en charge pré hospitalière	53
VII.4.2. Prise en charge en réanimation	54
VII.4.3. Traitement chirurgical.....	55
VII.5. Aspects évolutifs et pronostiques	55
VII.5.1. Durée d'hospitalisation	55
VII.5.2. Etude de la mortalité	59
VII.5.3. Etat des TCG à leur sortie.....	63
VIII. DISCUSSION	65
VIII.1. Limites de l'étude	65
VIII.2. Aspects épidémiologiques.....	65
VIII.2.1. Fréquence des TCG au niveau du service de réanimation.....	65
VIII.2.2. Sexe des patients	65
VIII.2.3. Age des patients	66
VIII.2.4. Profession.....	66
VIII.2.5. Lieu du traumatisme	66
VIII.2.6. Circonstances du traumatisme	66

VIII.3. Aspects cliniques	67
VIII.3.1. Délai d'admission en réanimation	67
VIII.3.2. Aspects neurologiques	67
VIII.4. Aspects scanographiques	68
VIII.4.1. Taux de réalisation du scanner cérébral.....	68
VIII.4.2. Délais de réalisation du scanner cérébral.....	68
VIII.5. Aspects thérapeutiques	69
VIII.5.1. Mode de transport	69
VIII.5.2. Prise en charge	69
VIII.6. Aspects évolutifs et pronostiques	71
VIII.6.1. Mortalité.....	71
VIII.6.2. Mortalité et âge	71
VIII.6.3. Mortalité et réalisation de la TDM cérébrale.....	71
VIII.6.4. Mortalité et indication neurochirurgicale	72
VIII.6.6. Etat des patients à leur sortie du service de réanimation	72
VIII.6.7. Durée moyenne d'hospitalisation des patients	72
CONCLUSION	74
RECOMMANDATIONS ET SUGGESTIONS	76
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	78
ANNEXE	82
ICONOGRAPHIE	88

RESUME

RESUME

Titre : Traumatisme crânien grave au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) de Bobo-Dioulasso.

Objectif : Etudier le Traumatisme Crânien Grave isolés de l'adulte au CHUSS.

Matériel et méthodes : Il s'est agi d'une étude prospective descriptive menée du 1er octobre 2015 au 30 mars 2016. Elle concernait tous les patients victimes de TCG isolé (score de Glasgow ≤ 8), admis dans le service de Réanimation polyvalente (SRP) du CHUSS.

Résultats : Au total 330 admissions ont été enregistrées, dont 68 patients victimes de traumatisme crânio-encéphalique (TCE), toute gravité confondue. On comptait 54 patients victimes d'un TCG (16,36% de l'ensemble des admissions et 79,41% des TCE). L'âge moyen des patients était de $34,87 \pm 13,70$ ans. Le sex-ratio a été de 17 (51 hommes et 3 femmes). Dans 45 cas (88,33%) le TCG était secondaire à un accident de la circulation routière. 61,11% des TCG ont eu lieu hors de la ville de Bobo. La majorité des patients (85,19%) était admise dans les 24 premières heures après le TCG. Les cultivateurs étaient les plus touchés par les TCE avec 37,04% des cas. Le taux de réalisation de la TDM a été de 42,59% avec un délai moyen de 61,52 heures. La TDM initiale a été réalisée chez 5 patients soit 21,74% des cas. 23 décès ont été enregistrés (59%).

Conclusion : notre étude a permis de montrer un faible taux de réalisation du scanner cérébrale avec un long délai de réalisation par rapport aux prescriptions. La TDM moyen d'imagerie de référence dans les TCG, devrait s'intégrer dans une démarche de recherche de la qualité globale de prise en charge.

Mots-clés : Traumatisme crânien grave; Tomodensitométrie; réanimation.

Auteur : Yaméogo Loeticia

Email : loetic_2006@yahoo.fr

ABSTRACT

Title: Severe head trauma (SHT) at University-affiliated Hospital "Souro Sanou" (CHUSS) of Bobo Dioulasso.

Objective: To study the isolated SHT of adult patient to CHUSS.

Materials and Methods: This is a descriptive prospective study, from 1 October 2015 to 30 March 2016. It concerned all patients with SHT (Glasgow coma scale ≤ 8) admitted to the polyvalent intensive care unit (PICU) of CHUSS.

Results: A total of 330 admissions were recorded, including 68 patients victims of traumatic brain injury (TBI), all type of gravity included. There were 54 patients suffering a SHT (16.36% of all admissions and 79.41% of TBI). Patients aged 25 to 34 were the most affected by the SHT (34.87%). The sex ratio was 17 (51 men and 3 women). 45 cases (88.33%) were secondary SHT to a road accident. 61.11% of SHT occurred outside of the city of Bobo-Dioulasso. The majority of patients (85.19%) were admitted within the first 24 hours after the SHT. Farmers were most affected by the TBI (37.04%). The CT realization rate was 42.59% with an average of 61.52 hours. The initial CT was performed in 5 patients giving 21.74% of cases. Twenty three (33) deaths were recorded (59%).

Conclusion: Our study found a low rate of implementation of the cerebral scanner with a long time of CT realization from the requirements, however, CT is currently an important tool in the management of SHT. The scanner remains a major component in the system of care, and should be part of a research approach to the overall quality.

Keywords : severe head trauma; brain scan; intensive care unit.

Author : Yaméogo Loeticia

Email : loetic_2006@yahoo.fr

SIGLES ET ABREVIATIONS

SIGLES ET ABREVIATIONS

- **ACR** : accident de la circulation routière
- **ACSOS** : agression cérébrale secondaire d'origine systémique
- **BNSP** : Brigade Nationale Des Sapeurs-Pompiers
- **CHG** : Centre Hospitalier Général
- **CHR** : Centre Hospitalier régional
- **CHU** : Centre Hospitalier Universitaire
- **CHUSS** : Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou
- **CJO2** : contenu jugulaire en oxygène
- **CMA** : Centre Médical avec Antenne chirurgicale
- **CMRO2** : consommation cérébrale d'oxygène
- **CO** : monoxyde de carbone
- **CO2** : dioxyde de carbone (gaz carbonique)
- **CSPS** : Centre de Santé et de Promotion Sociale
- **DSC** : débit sanguin cérébral
- **ECG** : électro-encéphalogramme
- **GCS** : Score de Glasgow
- **HED** : Hématome extra durale
- **HIC** : Hypertension intracrânienne
- **HSD** : Hématome sous durale
- **INSSA** : Institut Supérieur des Sciences de la Santé

- **LCR** : liquide céphalo-rachidien
- **PaCO2** : pression artérielle en CO2
- **PAM** : pression artérielle moyenne
- **PaO2** : Pression artérielle en oxygène
- **PIC** : pression intracrânienne
- **PPC** : pression de perfusion cérébrale
- **RV** : résistance vasculaire
- **SAMU** : Service d'Aide Médicale Urgente
- **SAO2** : saturation artérielle en oxygène
- **SFAR** : société française d'anesthésie-réanimation.
- **SJO2** : saturation jugulaire en oxygène
- **SMUR** : Service Mobile D'urgence et de Réanimation
- **SPO2** : saturation périphérique en oxygène
- **SRP** : Service de Réanimation Polyvalente
- **TC** : traumatisme crânien
- **TCE** : traumatisme crânio-encéphalique
- **TCG** : traumatisme crânien grave
- **TDM** : tomodensitométrie
- **UPB** : Université Polytechnique de Bobo-Dioulasso
- **VSC** : volume sanguin cérébral
- **VVP** : voie veineuse périphérique

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DE TABLEAUX

Tableau I : les lésions intracrâniennes traumatiques	6
Tableau II : étiologie des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS)	9
Tableau III : étiologies des agressions d'origine intracrânienne	10
Tableau IV : échelle adulte de GLASGOW	21
Tableau V : score de Liège	22
Tableau VI : classification et évolution des TC en fonction de la tomodensitométrie cérébrale d'après la Traumatic Coma Data Bank	23
Tableau VII : groupes selon les critères de Masters	23
Tableau VIII : répartition des patients victimes de TCG selon la classe d'âge	50
Tableau IX : répartition des patients en fonction de la profession	51
Tableau X : répartition des TCG selon les circonstances de survenue	51
Tableau XI : répartition des TCG selon le délai d'admission en réanimation	52
Tableau XII : répartition des TCG en fonction du score de Glasgow à l'entrée	53
Tableau XIII : répartition des TCG en fonction de l'état des pupilles à l'entrée	53
Tableau XIV : délai entre la prescription de la TDM cérébrale et sa réalisation	54
Tableau XV : causes de non réalisation de la TDM cérébrale	55
Tableau XVI : répartition des patients en fonction des lésions scanographiques retrouvées	56
Tableau XVII : répartition des patients selon le moyen de transport utilisé pour l'hôpital	56
Tableau XVIII : autres mesures thérapeutiques en réanimation	57

Tableau XIX : répartition des TCG selon le délai d'arrivée et la survie	60
Tableau XX : répartition des TCG selon le score de Glasgow initial et la survie	60
Tableau XXI : répartition des patients victimes de TCG selon la présence ou non de déficit moteur et la survie	61
Tableau XXII : répartition des patients selon la mortalité et la réalisation de la TDM cérébrale	61
Tableau XXIII : répartition des patients en fonction de la mortalité et la présence d'indication neurochirurgicale	621

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : mécanismes physiopathologique conduisant à l'ischémie cérébrale après traumatisme crânien.....	10
Figure 2 : courbe pression-volume de Langfitt.....	13
Figure 3 : fréquence globale des TCG.....	48
Figure 4 : fréquence mensuelle des TCG	49
Figure 5 : répartition des TCG en fonction de la durée d'hospitalisation	58
Figure 6 : répartition des patients victimes de TCG selon la classe d'âge	59
Figure 7 : répartition des TCG selon le type d'évolution	632

INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE

INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE

Les traumatismes crânio-cérébraux (TCC) ou crânio-encéphaliques (TCE) de l'adulte constituent un problème majeur de santé publique sur le plan mondial en termes de mortalité, de morbidité et de répercussions économiques et sociales [1,2]. Ils constituent l'étiologie la plus fréquente parmi les décès de traumatismes graves responsables de 40 à 70% des décès [3]. Les accidents de la circulation routière en sont les principales causes, tant dans les pays développés que dans ceux en développement [1-3].

Un Traumatisé Crânien Grave (TCG) est un traumatisé dont le score de Glasgow (GCS) est inférieur ou égal à 8 après correction des fonctions vitales [2,4]. L'incidence de survenue du TCG est en baisse dans les pays développés mais elle explose dans les pays émergents. On estime que dans ces pays, à moyen terme, une famille sur 200 sera concernée par un proche victime d'un TCG [5]. En France, en 2007 l'incidence globale des TCG était de 3/100 000 habitants par an. Cette incidence était plus élevée chez les hommes jeunes, à raison de 40 /100000 habitants par an [5].

Au Burkina Faso une étude menée au CHUYO en 2008 retrouvait 1% de patients victimes de traumatisme crânien grave [2]. Selon une étude réalisée en 2006 au CHUSS 12 ,90% des admissions dans le service de réanimation était des cas de TCG [6]. En 2013 le service de réanimation du CHUSS a enregistré 470 cas d'hospitalisation dont 95 TCG parmi lesquelles on notait 57 décès [7].

Le Traumatisme Crânien Grave est une urgence médico-chirurgicale [2,4]. Les patients victimes d'un TCG doivent bénéficier à la phase aiguë d'un diagnostic précoce le plus complet possible des lésions intracrâniennes et la recherche des éventuelles lésions associées du rachis cervical [4]. Parmi les techniques à notre disposition figurent la radiographie et la tomodensitométrie (TDM).

La TDM à la phase initiale permet d'établir un bilan lésionnel et de poser les indications chirurgicales urgentes. Elle permet également de rechercher des signes de gravités et d'explorer le rachis cervical dans son ensemble [4].

La tomodensitométrie cérébrale a révolutionné la stratégie de prise en charge dans les pays à technologie médicale avancée.

La demande d'une tomodensitométrie cérébrale obéit de nos jours à des critères précis unanimement admis [2,4]. Mais dans notre contexte la TDM n'est pas toujours disponible ou accessible. Notre étude consistera à évaluer le délai de réalisation de la tomodensitométrie cérébrale dans le service de réanimation du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo Dioulasso (CHUSS) ; et également à étudier les aspects cliniques, épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs.

GENERALITES

I. GENERALITES

I.1. Définitions

La “National Head Injury fondation” considère le TCE comme toute agression cérébrale consécutive à une force externe qui provoque une diminution ou une altération de l'état de conscience, une altération des capacités cognitives ou physiques, produisant des troubles comportementaux ou émotionnels [8].

Un TCG est un traumatisé dont le score de Glasgow (GCS) est inférieur ou égal à 8. Cette définition s'entend après correction des fonctions vitales. Le GCS doit être utilisé en précisant de manière descriptive chaque partie du score [2,4].

I.2. Physiopathologie des traumatismes crânio-encéphaliques

La physiopathologie des lésions consécutives à un traumatisme crânien est complexe car elle dépend de nombreux facteurs comme le mécanisme du traumatisme, les caractéristiques biomécaniques du crâne et de son contenu, les phénomènes d'aggravation secondaires.

L'analyse des lésions, au cas par cas, apparaît indispensable pour mieux comprendre les déficiences qui peuvent survenir même si de nombreux autres facteurs peuvent influencer l'évolution et la nature du handicap. On distingue classiquement les lésions primaires (conséquence directe du traumatisme) et secondaires (engagement cérébral, troubles systémiques) [9,10].

I.2.1. Pathogénie des traumatismes crânio-encéphaliques

Le tableau suivant résume les lésions intracrâniennes traumatiques

Tableau I : les lésions intracrâniennes traumatiques

Les lésions cérébrales diffuses	<ul style="list-style-type: none">• Lésions axonales diffuses• Gonflements cérébraux aigus
Les lésions cérébrales focales	<ul style="list-style-type: none">• Hématome extra-dural• Hématome sous-dural aigu• Contusions cérébrales• Autres hémorragies intracrâniennes
Les lésions ouvertes	<ul style="list-style-type: none">• Plaies crânio-cérébrales• Plaies pénétrantes par arme à feu
Les lésions retardées ou tardives	<ul style="list-style-type: none">• Lésions infectieuses• Hématome sous-dural chronique• Hydrocéphalie chronique post-traumatique
Les lésions vasculaires et nerveuses	<ul style="list-style-type: none">• Dissection• Fistule carotido-caverneuse

□ Les Lésions Primaires

Le traumatisme crânien est responsable soit de lésions en relation avec l'impact du crâne par l'agent traumatisant, soit de lésions indirectes liées à un déplacement rapide de la tête et secondaires à des phénomènes d'accélération, de décélération ou de rotation.

Ces deux types de lésions sont souvent associés. Le traumatisme entraîne ainsi des lésions cellulaires (neuronales ou gliales) ou vasculaires plus ou moins importantes, réversibles ou non. On décrit au moment de l'impact des phénomènes temporaires (Vasospasme aiguë initiale, déplétion des stocks énergétiques) et très rapidement dans les secondes qui suivent l'impact, une phase neuro excitatrice, puis inhibitrice liées à la stimulation mécanique de l'activité sympathique.

Les lésions vasculaires traumatiques (dissection, fistule carotido-caverneuse) sont responsables :

- d'une obstruction de la microcirculation et d'un relargage d'histamine et de sérotonine qui vont entraîner une vasoplégie ;
- d'une fuite à travers la barrière hémato-encéphalique responsable d'un œdème de type vasogénique [10].

L'atteinte neuronale explique :

- la dépolarisation de la membrane avec fuite du potassium cellulaire vers les espaces extracellulaires et provoque une entrée de calcium dans les neurones. Cette augmentation du calcium intracellulaire va déclencher la libération de neurotransmetteurs comme le glutamate et est responsable d'un œdème cellulaire ou cytotoxique.
- la libération du contenu cellulaire (acide arachidonique, radicaux libres). Ces substances toxiques diffusent dans les espaces extra-cellulaires et peuvent affecter les neurones ou les vaisseaux adjacents.

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

- 1) dans la zone la plus proche de la lésion initiale, on observe une destruction tissulaire ;
- 2) dans les zones adjacentes, l'atteinte cellulaire est plus ou moins importante ;
- 3) enfin on décrit dans les zones suivantes des lésions de type ischémiques ou œdémateux.

Dans le cas des lésions diffuses, l'atteinte initiale est préférentiellement une lésion de la membrane axonale avec altération de la transmission nerveuse et dysfonctions neurologiques diffuses allant jusqu'au coma [10].

□ Les lésions secondaires

Les lésions secondaires peuvent apparaître dans les minutes, les heures ou les jours qui suivent le traumatisme. Elles vont aggraver les lésions initiales du tissu nerveux. Le dénominateur commun à ces lésions secondaires est l'ischémie cérébrale dont les causes sont à la fois intra-crâniennes (HIC, œdème cérébral) et systémiques (hypoxie, hypotension artérielle). La deuxième composante de ces lésions secondaires est un œdème cérébral qui est à la fois cause et conséquence de l'ischémie avec une tendance à l'auto-aggravation [9,11].

Les phénomènes d'auto aggravations sont à situer à deux niveaux :

- au niveau local (au sein des foyers lésionnels initiaux et à leur périphérie), sont alors la conséquence des désordres métaboliques et inflammatoires secondaires à la lésion initiale ;
- au niveau systémique, ils sont définis par le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) [6]. Ils sont la conséquence des troubles cardio-respiratoires et métaboliques dus au traumatisme. Ces altérations systémiques perturbent l'hémodynamique cérébrale avec modification de la pression intra crânienne (PIC), de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et du débit sanguin cérébral (DSC)

Les phénomènes locaux et systémiques sont inter dépendants et intriqués conduisant par le biais de l'œdème, de la vasoplégie et de l'hypertension intra crânienne (HIC) à la constitution de l'ischémie cérébrale [6, 10].

Le seul moyen de limiter l'agression cérébrale secondaire est de prévenir et traiter les causes des lésions secondaires d'origine extra et intra crânienne (tableau II et III).

Tableau II : étiologies des facteurs d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) [6]

ACSOS	Etiologies
Hypoxémie	<ul style="list-style-type: none"> • Hypoventilation • Traumatismes thoraciques • Inhalation
Hypotension	<ul style="list-style-type: none"> • Hypovolémie • Anémie • Insuffisance cardiaque • Sepsis • Atteinte médullaire
Anémie	<ul style="list-style-type: none"> • Hémorragies internes ou extériorisées (traumatisme associés, épistaxis, plaies du scalp)
Hypertension	<ul style="list-style-type: none"> • Douleur • Trouble neurovégétatif • Insuffisance d'analgésie ou de sédation
Hypercapnie	<ul style="list-style-type: none"> • Dépression respiratoire
Hyperthermie	<ul style="list-style-type: none"> • Hypermétabolisme • Réponse au stress • Infections
Hyperglycémie	<ul style="list-style-type: none"> • Hypothermie • Perfusion de soluté glucosé • Réponse au stress
Hypoglycémie	<ul style="list-style-type: none"> • Nutrition inadéquate
Hyponatrémie (hyposmolarité)	<ul style="list-style-type: none"> • Remplissage avec soluté hypotonique • Perte excessive de sodium

Tableau III : étiologies des agressions d'origine intra-crânienne

Evénements intra-crâniennes	Etiologies
Hypertension intra-crânienne	<ul style="list-style-type: none"> . Hématome . Œdème . Hydrocéphalie
Vasospasme	<ul style="list-style-type: none"> . Hémorragie méningée traumatique
Epilepsie	<ul style="list-style-type: none"> . Lésion cérébrale corticale
Infections	<ul style="list-style-type: none"> . Fracture de la base du crane . Fracture ouverte et plaie pénétrante de la boîte crânienne

La figure suivante résume les mécanismes physiopathologiques conduisant à l'ischémie cérébrale après traumatisme crânien

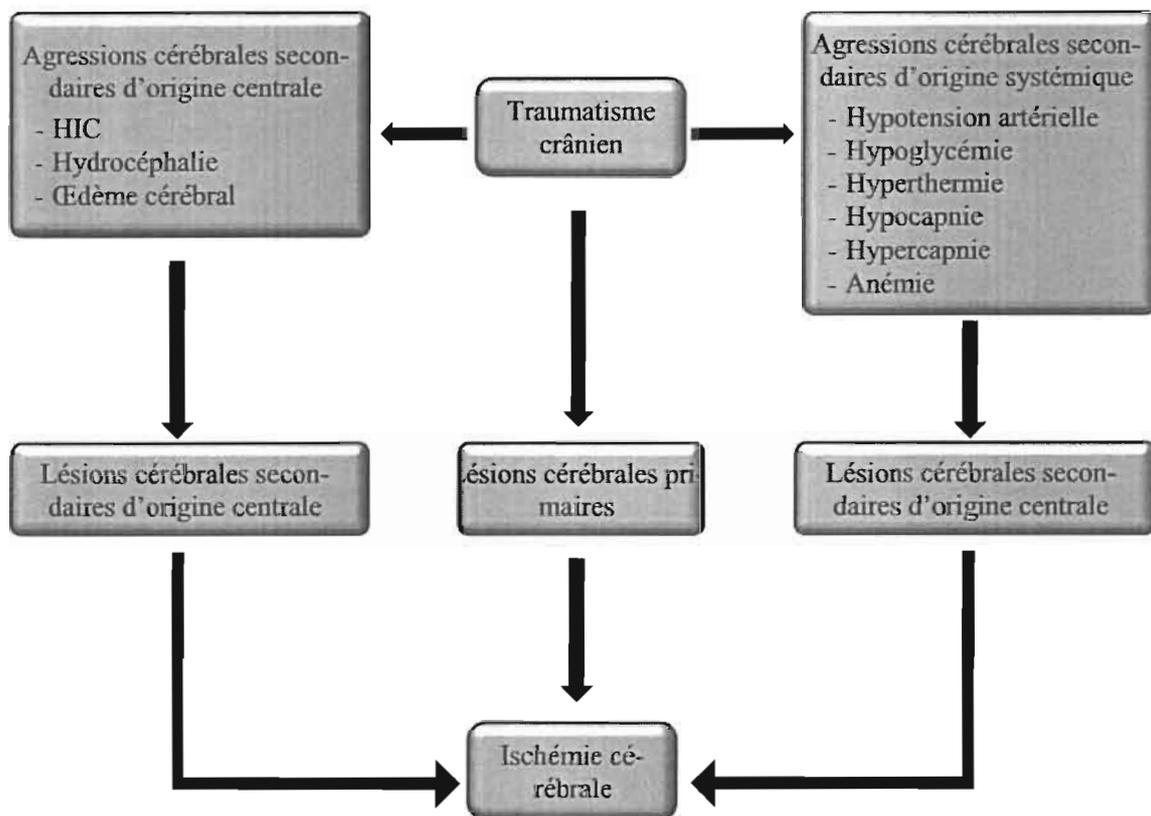


Figure 1 : mécanismes physiopathologique conduisant à l'ischémie cérébrale après traumatisme crânien

I.2.2. Hypertension Intra-crânienne Post traumatique

Les structures intra-crâniennes sont enfermées dans une boîte inextensible. Le contenu crânien représente 1500 à 1900 ml environ chez l'adulte et est constitué de trois volumes :

- le parenchyme cérébral qui a des propriétés plastiques (70 à 80%);
- le LCR et l'eau extracellulaire (23 à 25 %) ;
- le volume sanguin cérébral (VSC) (5 à 7%).

Le volume total est constant et la PIC dépend des variations de ces trois volumes. La variation de l'un de ces volumes ou encore l'addition d'un volume supplémentaire se manifeste sous forme d'une variation de PIC lorsque les capacités de compensation sont dépassées. Le parenchyme cérébral étant un matériel viscoélastique déformable mais incompressible, ce sont les compartiments du LCR et VSC qui doivent varier. A l'équilibre, la somme des variations instantanées de ces volumes est nulle, et la PIC reste stable [9].

Dans les conditions physiologiques, la PIC est déterminée par l'équilibre des débits d'admission et de sortie de l'enceinte crânio-encéphalique, c'est à dire par le débit de LCR et le débit sanguin cérébral (DSC). Elle est normalement inférieure à 15mmhg. La PIC peut être mesurée en clinique au niveau ventriculaire, extra-dural, sous-dural ou intra parenchymateux par une fibre optique. L'utilisation d'un cathéter ventriculaire reste la méthode de référence. Il a l'avantage de permettre l'évacuation du LCR en cas de poussée d'hypertension intra-crânienne. Le pronostic des TCE est corrèle au niveau de la pression intra-crânienne, avec une augmentation de la morbi-mortalité quand la pression atteint 20-25 mmHg. De nombreuses équipes gardent ce chiffre comme seuil de traitement.

La pression intra-crânienne est définie comme étant la somme de la pression artérielle moyenne (PAM) et de la pression de perfusion cérébrale (PPC).

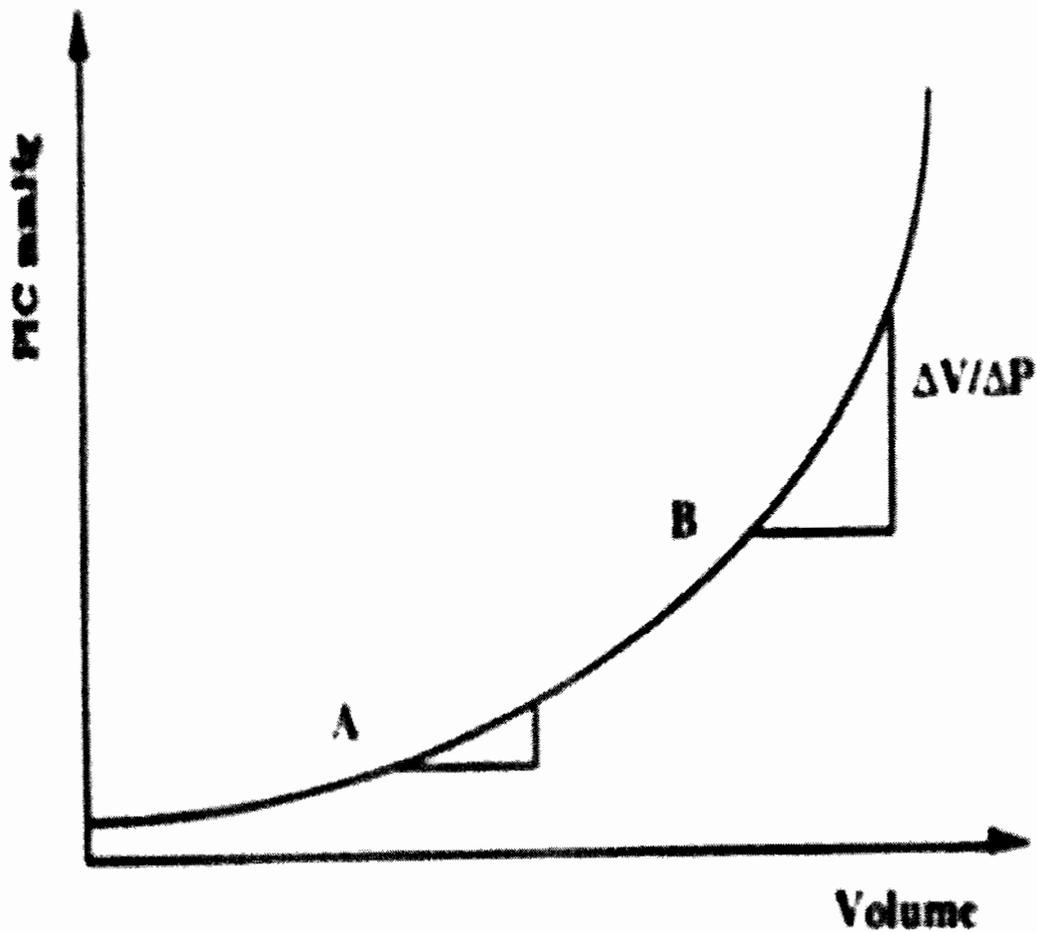
$$\text{PIC} = \text{PAM} + \text{PPC}$$

Le débit sanguin cérébral (DSC) est donné par le rapport pression de perfusion cérébrale (PPC) sur résistance vasculaire cérébrale (RV). Il est compris entre 50 et 55 ml par minute pour 100 g de substance cérébrale, soit 700 à 750 ml/mn pour l'ensemble du cerveau.

$$\text{DSC} = \text{PPC}/\text{RV}$$

Physiologiquement, une autorégulation atténue les effets de la PAM et le DSC reste constant entre 50 et 150 mmHg de PAM. Le DSC est également très sensible aux variations de la PaCO₂. Le CO₂ (produit du métabolisme cérébral) est l'un des agents les plus actifs sur la vasomotricité cérébrale et une augmentation de la PaCO₂ s'accompagne d'une augmentation du DSC et inversement. Le risque essentiel du traumatisme crânien est la survenue d'une hypertension intra-crânienne incompatible avec une PPC suffisante. Cette HIC est liée à l'apparition d'un nouveau volume qui va modifier l'équilibre des pressions. Au cours et au décours d'un traumatisme crânien, ce néo volume peut correspondre à une contusion parenchymateuse, un hématome sous-dural, extradural ou intra parenchymateux, un œdème cérébral, une hydrocéphalie, ou une augmentation du VSC par perte de l'auto-régulation du DSC. La caractéristique de ces volumes est qu'ils sont expansifs au fil des heures. Le développement de ces lésions expansives entraîne :

- Une augmentation de la PIC ; les modifications du VSC et du volume de LCR (compression du lit veineux, résorption accrue de LCR, déplacement rostral d'un volume de LCR) permettent dans un premier temps de maintenir constant le volume total, mais ces mécanismes compensateurs peuvent être débordés et une HIC apparaît alors. L'augmentation de la PIC se fait selon la courbe de Langfitt d'allure exponentielle. Pour une même variation de volume, la PIC se modifie peu au début (stade de compensation spatiale) et beaucoup dans un second temps (stade de décompensation).
- Des déplacements parenchymateux (engagements cérébraux) qui se dirigent des zones de hautes pressions vers celles de basses pressions. Ces déplacements entraînent des lésions ischémiques dramatiques du tronc cérébral et de certains territoires vasculaires [9].



A : phase de compensation ; B : phase de décompensation ; $\Delta V/\Delta P$ = compliance cérébrale.

Figure 2 : courbe pression-volume de Langfitt [9]

I.2.3. Conséquences systémiques du traumatisme crânien

Toutes les grandes fonctions de l'organisme peuvent être perturbées après un traumatisme crânien. Certaines modifications ne sont pas spécifiques et se rencontrent dans n'importe quelle autre situation d'agression : modifications hormonales, immunitaires, digestives, métaboliques. D'autres témoignent de la souffrance cérébrale elle-même.

Parmi celles-ci, on retrouve : l'hypertension artérielle associée à l'élévation de la PIC, une hypoxie d'origine plurifactorielle (obstruction des voies aériennes, trouble de la mécanique respiratoire, du rapport ventilation/perfusion, plus rarement œdème pulmonaire neurogénique), une coagulopathie de consommation lors d'une attrition tissulaire importante (plaies par balle), Des troubles métaboliques et hydro électrolytiques (hyper catabolisme, diabète insipide) [9].

I.2.4. Conséquences circulatoires et métaboliques cérébrales

Il existe un lien étroit entre le métabolisme et le DSC. L'hyperthermie, la stimulation neuro- sensorielle, la douleur et les crises convulsives sont tous des facteurs qui entraînent une augmentation du DSC. Normalement il existe un couplage entre les besoins métaboliques liés à l'activité neuronale et la fourniture des substrats. Si le métabolisme cérébral augmente, le DSC s'adapte pour assurer un apport suffisant de substrats. Inversement, lors d'un coma, la consommation cérébrale en oxygène (CMRO₂) diminue, et si le couplage métabolisme-débit sanguin cérébral reste fonctionnel, le DSC diminue de façon parallèle. En fait, après un TC grave, ce couplage est perturbé dans plus de la moitié des cas. On peut ainsi observer des situations où le DSC est en excès par rapport à la CMRO₂ (situation d'hyperhémie) et favorise l'hypertension intra-crânienne, ou au contraire, il est insuffisant (situation de bas débit) avec un risque d'ischémie. La mesure en continu de la S_jO₂ permet une évaluation du couplage débit-métabolisme :

$$S_jO_2 = k \times CMRO_2 / DSC = 62 \% \pm 7$$

A un niveau de coma ou de CMRO₂ donné, la S_jO₂ varie comme le DSC. Ainsi, en clinique, sa mesure permet théoriquement de distinguer les deux situations : hyperhémie cérébrale où la S_jO₂ est élevée (70%), bas débit où la S_jO₂ diminue (54%). Mais ces modifications circulatoires et métaboliques sont variables dans le temps et l'espace et on peut observer à un instant donné des zones cérébrales en situation d'ischémie et d'autres en situation d'hyperhémie [9].

I.3. Tomodensitométrie (TDM) cérébrale (sans injection)

Les patients victimes d'un TC grave doivent bénéficier à la phase aiguë d'un diagnostic précoce le plus complet possible des lésions intra-crâniennes et la recherche d'éventuelles lésions associées du rachis cervical et du contenant. Parmi les examens paracliniques, la TDM cérébrale est l'examen de référence dans notre contexte chez tout TCG. Elle permet de réaliser un diagnostic lésionnel, de donner un pronostic et de suivre l'évolution des lésions. La TDM initiale doit être réalisée dans les 24 heures post traumatique [4].

o Principe

Elle utilise des rayons X. Il s'agit d'une tomographie axiale assistée par un ordinateur avec la mesure de la densité volumique élémentaire d'un objet à partir de son coefficient d'atténuation par un faisceau de rayon X, généré par un tube radiogène en rotation et enregistré par un système de détecteurs. Cette valeur d'atténuation ou densité est exprimée en unités de Hounsfield (UH) ; représentée sur l'image par une certaine valeur dans l'échelle de gris.

o Technique

Il s'agit de réaliser des coupes fines de 1 à 2 mm, sans injection de produit de contraste en fenêtre osseuse et en fenêtre parties molles avec :

- les reconstructions multiplanaires (MPR) : à partir de données numériques d'une série de coupes jointives.
- le mode MIP : Maximum Intensity Projection (intensité maximale de projection)
- le VRT : Volume Rendering Technique (rendu volumique)

o Avantages-Intérêt

C'est la technique d'analyse de référence du crâne, de son contenu et du rachis cervical Elle permet des reconstructions dans tous les plans de l'espace avec une bonne résolution spatiale, avec un double fenêtrages.

Elle permet la recherche de lésions vasculaires par injection de produit de contraste iodé appelé angioscanner.

- **Limites**

C'est un examen irradiant, nécessitant l'adoption de certaines mesures de radioprotection.

Le scanner est disponible mais peu accessible.

L'analyse est parfois gênée par des artéfacts (matériel métallique).

Toutes les lésions ne sont pas visibles au scanner notamment : les lésions de rupture axonales, les lésions ischémiques et œdémateuses immédiates, qui peuvent alourdir le pronostic vital ou être source de séquelles lourdes, si bien que la TDM pourrait être complétée par d'autres techniques notamment l'IRM.

I.4. Evaluation et classification des TCE

L'examen clinique chez tout TCE doit être complet et systématique. L'examen neurologique est bien sûr essentiel et doit permettre d'évaluer le niveau de conscience, de rechercher des signes de localisation (asymétrie pupillaire, déficit sensitif ou moteur) ou de souffrance axiale (reflexes du tronc cérébral) [4].

I.4.1. Echelle de Glasgow

Le GCS a été décrit par Teasdale et Jennett en 1974 dans le but de quantifier l'état de conscience. Il quantifie les réactions d'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 ; l'addition des valeurs de ces trois critères donne un score global ou score de Glasgow compris entre 3 et 15. Le GCS doit être utilisé en précisant de manière descriptive chaque partie du score. La méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit sous-unguéal avec un stylo. Le frottement ou le pincement de la peau doivent être évités.

L'échelle de Glasgow a l'avantage d'être simple et permet grâce à des examens répétés de suivre l'évolution du TCE. En revanche, sa détermination peut être difficile voire impossible lors de certaines circonstances (sédation, intubation, trachéotomie, déficit neurologique associé) et la valeur prédictive du score est dépendante du moment de sa réalisation [4].

Un TC est qualifié de : « grave » si le GCS est inférieur ou égal à 8 et si le malade a les yeux fermés après restauration des fonctions vitales ; « modéré » si le GCS est compris entre 9 et 12 ; « léger » si le GCS est supérieur ou égal à 13.

De multiples éléments doivent être pris en compte dans l'évaluation de la gravité clinique d'un TC : mécanisme étiologique, âge, fonctions vitales, troubles neurologiques, lésions extra-crâniennes.

Il faut souligner la variation de la symptomatologie au cours des premières heures après le traumatisme : l'évaluation doit être répétée aussi souvent que possible et le recueil de ces données doit permettre d'établir de véritables courbes multiparamétriques de surveillance et de traitement des TC [4, 14].

Tableau IV : échelle adulte de GLASGOW

<p>Ouverture des yeux</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ouverture spontanée des yeux • Ouverture à la demande verbale • Ouverture à la stimulation douloureuse • Aucune 	<p>E4</p> <p>E3</p> <p>E2</p> <p>E1</p>
<p>Réponse verbale</p> <ul style="list-style-type: none"> • Orientée • Confuse • Inappropriée • Incompréhensible • Aucune 	<p>V5</p> <p>V4</p> <p>V3</p> <p>V2</p> <p>V1</p>
<p>Réponse motrice</p> <ul style="list-style-type: none"> • Obéit aux ordres • Localise la douleur • 2vitement non adapté • Flexion à la douleur • Extension à la douleur • Aucune 	<p>M6</p> <p>M5</p> <p>M4</p> <p>M3</p> <p>M2</p> <p>M1</p>
<p>Total</p>	<p>15</p>

I.4.2. Score de Liège

Le score de Liège est compris entre 0 et 5. Il évalue la présence ou non des réflexes. En pratique il est couplé au score de Glasgow et est coté de 3 à 20.

Tableau V : score de Liège

Fronto-orbitaire	5
Oculo-céphalique vertical	4
Photo-moteur	3
Oculo-céphalique horizontal	2
Oculo-cardiaque	1
Aucun réflexe	0

I.4.3. Classification selon la Traumatic Coma Data Bank

Il s'agit d'une classification des TC en fonction des données de la tomodensitométrie. L'examen TDM-cérébral permet de réaliser un diagnostic lésionnel, en mettant en évidence les hémorragies sous arachnoïdiennes ou intra-ventriculaires, les hématomes intra-ou extra cérébraux, les contusions, les lésions axonales diffuses, et le gonflement cérébral diffus avec disparition des sillons corticaux et diminution du volume des ventricules et des citernes. Il permet également d'évaluer l'effet de masse secondaire à une lésion et donc le risque potentiel d'engagement. Les données tomodensitométriques initiales sont utilisées pour la classification des TCG. Les critères étudiés sont : l'état des citernes mésencéphaliques, l'importance du déplacement de la ligne médiane et la présence ou non d'une ou plusieurs lésions neuro-chirurgicales. On distingue ainsi outre les types de lésions diffuses, les lésions neuro-chirurgicales et les lésions hyperdenses supérieures à 25cc non évacuées. Il existe une relation étroite entre le devenir des patients et le diagnostic tomodensitométrique initial.

Tableau VI : classification et évolution des TC en fonction de la tomодensitométrie cérébrale d'après la Traumatic Coma Data Bank

Catégorie	Définition
Lésion diffuse I	Pas de signe d'atteinte cérébrale à la tomодensitométrie
Lésion diffuse II	Citernes de la base présentes, déviation de la ligne médiane inférieure à 5 mm et/ ou absence de lésion hyperdense ou en mosaïque supérieur à 25 ml
Lésion diffuse III	Compression ou disparition des citernes de la base, déviation de la ligne médiane supérieure à 5 mm, absence de zone hyperdense ou en mosaïque supérieur à 25 ml
Lésion diffuse IV	déviation de la ligne médiane supérieure à 5 mm, pas de lésion hyperdense ou en mosaïque.
Lésion chirurgicale	Toutes les lésions chirurgicales (hématomes)
Pas de lésion chirurgicale	Lésion hyperdense ou en mosaïque supérieur a 25 ml non chirurgicales

I.4.4. Classification selon les critères de Masters

Elle distingue 3 groupes dits de Masters permettant de définir un risque de prescrire les examens complémentaires notamment la TDM et adopté une stratégie thérapeutique (tableau V).

Tableau VII : groupes selon les critères de Masters

Groupe I	Groupe II	Groupe III
Risque faible, surveillance à domicile	Risque modéré, surveillance hospitalière de 24H, TDM	Risque élevé, service de neurochirurgie, TDM
<ul style="list-style-type: none"> • Asymptomatique • Céphalées • Sensation ébrieuse • Plaie du scalp 	<ul style="list-style-type: none"> • Conscience modifiée lors du TC • Céphalées progressives • Intoxication • Histoire du TC peu précise • Crise comitiale précoce • Vomissements • Anémie • Polytraumatisme • Lésions faciales sévères • Fracture de la base du crane 	<ul style="list-style-type: none"> • Altération du niveau de conscience • Signes neurologiques focaux • Dégradation du niveau de conscience • Plaie pénétrante • Embarrure probable

I.5. Diagnostic lésionnel

I.5.1 Hématome extra-dural

Un hématome extra-dural (HED) est une collection sanguine constituée entre la table interne osseuse et la dure mère. Typiquement, l'HED se révèle après un intervalle libre. En général, une plaie de l'artère méningée moyenne ou de ses branches à l'occasion d'une fracture du crâne est à l'origine du saignement. L'importance de la brèche vasculaire et le niveau de pression artérielle systémique déterminent la rapidité d'expansion de l'hématome. Cependant, le volume et l'étendue de l'hématome sont limités par la résistance qu'oppose la dure-mère à être décollée de l'os, et à la contre-pression qu'exerce progressivement l'hypertension intracrânienne. La localisation de l'hématome la plus fréquente est temporale. Sa conséquence directe et immédiate est une compression latérale du tronc cérébral avec hypertension intracrânienne aiguë. C'est une urgence neurochirurgicale. Le scanner cérébral est l'examen essentiel au diagnostic. Il montre une image hyperdense, en lentille biconvexe justa-osseuse, refoulant et déformant le cerveau. Les coupes en densité osseuse objectivent la fracture. Le scanner précise la localisation de l'HED temporal le plus souvent, mais aussi pariétal, frontal ou plus rarement occipital, sous temporal ou au niveau de la fosse postérieure. L'HED est une urgence neurochirurgicale. Opéré à temps, le patient guérit sans séquelles.

I.5.2 Hématome sous-dural aigu

Un hématome sous-dural aigu (HSDA) est une collection sanguine constituée entre la dure mère et le cerveau. Son origine est en général une plaie par déchirure ou arrachement d'une veine de la superficie du cerveau occasionnée par l'ébranlement cérébral mis en jeu au cours du phénomène d'accélération-décélération. C'est une urgence neurochirurgicale. Il peut être suspecté devant une aggravation secondaire d'un déficit moteur ou de troubles de la vigilance. Habituellement, il se présente sous la forme d'un coma d'emblée avec des signes d'hypertension intracrânienne.

Le diagnostic est facilement assuré par un scanner cérébral. L'HSDA apparaît sous la forme d'une collection spontanément hyperdense, juxta-osseuse, falciforme, hémisphérique, aux contours mal définis et accompagné d'un déplacement proportionnel des structures médianes du cerveau.

I.6. Prise en charge des traumatisés crâniens graves

I.6.1 Prise en charge pré hospitalière des Traumatisés Crâniens Graves

La prise en charge des TCG implique l'intervention rapide et efficace d'une équipe bien formée à cet effet.

Le traitement doit éviter en premier lieu, l'ischémie cérébrale à toutes les étapes de la prise en charge. Pour cela il faut prévenir les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique en maintenant ou en restaurant immédiatement les fonctions ventilatoires et cardio-circulatoires :

- une intubation de préférence selon la séquence d'induction rapide, en tenant compte du risque de lésion cervicale associée, avec la connaissance des techniques alternatives à l'intubation en cas d'échec de cette séquence,
- une ventilation artificielle de façon à assurer une saturation oxyhémoglobinée mesurée par SpO2 supérieure ou égale à 90 % avec une normocapnie (pression partielle de CO2 expirée à 35 mmHg)
- un maintien d'une pression artérielle systolique ≥ 90 mmHg.

Les solutés à utiliser sont : le sérum salé isotonique à 0,9 % ou colloïdes isotoniques en excluant tout soluté hypotonique (soluté glucosé, Ringer lactate). Devant la présence de signes évocateurs d'engagement cérébral, le mannitol à 20 % à la dose de 0,25 à 1 g/kg en 20 minutes sera utilisé.

Après intubation et ventilation une sédation est préconisée dès la prise en charge initiale du TCG. Cette sédation est adaptée à l'état hémodynamique du traumatisé.

I.6.2 Prise en charge hospitalière

□ Position de la tête

Afin de favoriser le retour veineux de l'extrémité céphalique, le patient est mis en position proclive, tête surélevée de 30° par rapport au reste du corps. Le gain sur la PIC peut être de 10 mmHg. Ceci interdit toute latéralisation de la tête. Les membres inférieurs sont en demi-flexion, de façon à obtenir un relâchement musculaire complet. Cette position idéale n'est concevable que chez un malade normovolemique.

□ Ventilation et sédation

Tout patient TCG doit bénéficier dès la phase initiale d'une intubation trachéale avec ventilation et d'une sédation contrôlée. Le ventilateur doit être réglé pour obtenir une PaO₂ au moins supérieure à 60 mmHg et une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg. L'hyper-ventilation (PaCO₂ ≥ 35 mmHg) devrait être évitée durant les 24 premières heures après le TC. et en l'absence d'une hypertension intra-crânienne.

Les aspirations trachéales peuvent entraîner une élévation de la pression intracrânienne et doivent être précédées d'une pré-oxygénation et être limitées en durée.

Les objectifs de la sédation incluent :

- le contrôle symptomatique de l'agitation, de l'hypertonie et des désordres végétatifs ;
- l'analgésie et la facilitation des soins ;
- l'adaptation à la ventilation mécanique.

La sédation associe le plus fréquemment benzodiazépines et morphino-mimétiques. Elle doit préserver une pression artérielle systolique au moins supérieure à 90 mmHg.

□ Prise en charge de l'hypertension intra-crânienne

L'HIC est défini par l'augmentation de la PIC supérieure à 25 mmHg avec une PPC inférieur à 70 mmHg pendant plus de cinq minutes en dehors de toute stimulation [6]

Les données de la littérature conduisent à recommander d'instaurer un traitement spécifique pour des chiffres de PIC supérieurs à 20-25 mmHg. Dans certaines situations, un seuil de PIC plus élevé peut être toléré, à condition que la PPC soit maintenue.

Le maintien d'une PPC supérieure à 70 mmHg pourrait être recommandé car il semble associé à une réduction de la morbidité et de la mortalité.

Le traitement de l'HIC comporte de multiples aspects. En règle générale, les différentes modalités thérapeutiques sont introduites après avoir évalué leurs avantages et leurs inconvénients respectifs pour chaque patient et adaptées aux objectifs fixés en terme de PIC et de PPC. Dans tous les cas, une lésion chirurgicalement curable doit être recherchée, au besoin par la répétition de la TDM cérébrale.

En ce qui concerne les mesures générales, il faut lutter contre l'hyperthermie ; éviter la gêne au retour veineux jugulaire ; faire une oxygénation adéquate ; rechercher une normocapnie (limite basse : 35 mmHg) ; faire une sédation, une analgésie (voire curarisation) ; une prophylaxie des convulsions ; maintenir une volémie optimale afin d'obtenir une PPC de 70 mmHg ou plus ; élever de la tête du lit, sans dépasser 30°.

Le drainage contrôlé du liquide céphalo-rachidien : après l'institution des mesures générales, si un monitoring de la PIC est décidé, le drainage contrôlé du LCR par le système de mesure par voie intra-ventriculaire est la première mesure à utiliser pour le contrôle de l'HIC. Ce drainage du LCR doit être contrôlé, pour éviter un drainage excessif, en maintenant la PIC à la limite supérieure des objectifs fixés.

Les thérapeutiques spécifiques de l'hypertension intra-crânienne comprennent :

1) le mannitol à 20 % : 0,25 à 1 g/kg en 20 minutes IV, en respectant une osmolalité inférieure à 320 mOsm/L et en maintenant une normovolémie ;

2) l'augmentation de la ventilation pour obtenir une PaCO₂ entre 30 et 35 mmHg. Une surveillance du DSC ou de la S_jO₂ est recommandée pour l'utilisation de cette thérapeutique.

Dans le cadre de l'HIC réfractaire, seuls les barbituriques sont d'efficacité prouvée. Les complications potentielles de ce traitement imposent l'utilisation d'un monitoring hémodynamique approprié. En France, la molécule utilisée dans ce cadre est le thiopental. Les posologies sont adaptées en fonction de leurs effets sur la PIC et en fonction de leurs taux circulants (maximum 30 µg/ml chez l'adulte).

D'autres thérapeutiques ont été proposées, mais n'ont pas fait la preuve indiscutable de leurs efficacités :

- hypothermie modérée,
- hyperventilation profonde, avec $\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$,
- hypertension artérielle induite,
- sérum salé hypertonique,
- crâniotomie-craniectomie de décompression.

I.6.3 Indications neurochirurgicales

Les indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce du TC grave sont :

- l'évacuation la plus précoce possible d'un hématome extradural symptomatique quelle que soit sa localisation.
- l'évacuation d'un hématome sous-dural aigu significatif (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm).
- le drainage d'une hydrocéphalie aiguë.
- le parage et la fermeture immédiate des embarrures ouvertes.
- l'évacuation d'un hématome intracérébral ou une contusion hémorragique, d'un volume supérieur à 15 ml, avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm et oblitération des citernes de la base.
- l'embarrure fermée compressive (épaisseur $> 5 \text{ mm}$, effet de masse avec déplacement de la ligne médiane $> 5 \text{ mm}$) devrait être opérée.

**REVUE
DE LA LITTÉRATURE**

II. REVUE DE LA LITTERATURE

Les traumatismes crânio-encéphaliques de l'adulte constituent un véritable problème de santé publique dans le monde, en termes de mortalité, de morbidité et de répercussions économiques et sociales [1,2]. Au CHUSS de Bobo Dioulasso, sur la base des données de l'annuaire statistique 2013, 95 cas de TCG ont été notifiés dans le service de réanimation dont 57 patients décédés. Les TCE ont fait l'objet de nombreuses études tant en Afrique que dans le reste du monde.

II.1. Caractéristiques des populations d'étude

II.1.1. Caractéristiques socio-démographiques

☐ Sexe

Tous les auteurs ont retrouvé une prédominance masculine avec un sexe ratio qui variait peu d'une étude à l'autre

Dans l'étude réalisée par Aguénon et coll. en 2002 au Benin, un échantillon de 236 cas de TCG a été collecté de Janvier 1998 à Décembre 2002. Les hommes étaient plus représentés avec un sex-ratio de 8,16 [3].

En 2005 une étude prospective multicentrique sur l'évaluation de la régulation pré hospitalière et la prise en charge initiale des TCG dans la région des pays-de-la-loire a été menée par Bouhour et coll. Ils ont retrouvé 4 hommes pour une femme [15];

Dans celle publiée en 2008 par Sanou et coll. Au CHU.YO (Burkina Faso), 43 TDM ont été réalisés entre juillet et décembre de la même année Cette population d'étude, portant sur le taux de réalisation de la TDM cérébrale, était composée de 87% d'homme soit un sex-ratio de 6,57 [2].

En 2009 au CHUSS (Burkina Faso), une étude sur les TCG a été réalisée par Ouedraogo et coll. Cette étude a porté sur 133 cas de TCG colligés entre janvier 2008 à décembre 2009 et a observé une population d'étude constituée de 71,4% d'hommes, soit un sex-ratio de 6,04 [16].

Au Mali, une étude réalisée en 2009 sur les TCE admis dans le service d'anesthésie-réanimation de l'Hôpital Nianenkoro Fomba de Ségou ; par Coulibaly et coll. a observé une légère prédominance masculine avec 79,7% d'hommes, [17].

Ejjail et coll. dans une étude rétrospective menée du 1er janvier 2012 au 31 décembre 2014 ont étudié l'épidémiologie et prise en charge des traumatismes crâniens graves isolés admises dans l'unité de réanimation polyvalente de l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech. Au total 30 TCG ont été inclus dont 27 hommes soit un sex-ratio de 9 [18].

□ Age

La majorité des auteurs ont trouvé un âge moyen jeune des patients

En France, l'étude de Bouhours et coll. Sur l'évaluation de la régulation pré hospitalière et la prise en charge initiale des TCG dans la région des pays-de-la-loire, réalisée en 2005, a rapporté un âge moyen de 37 ± 20 ans [15].

Au Burkina Faso, l'âge moyen des patients de l'étude de Bandé et coll. [6], en 2006, était de 35 ans et celui des patients de l'étude de Sanou et coll. [2], en 2008, était de 37 ans.

En 2002, Aguemon et coll., Au Benin, ont noté que l'âge moyen des patients était de 32 ± 18 ans [3].

Diallo et coll. en 2012 (Mali) ont observé une plus grande fréquence des TCG à partir de 25 ans [19].

Au Maroc, les patients de l'étude de Belachi et coll. [20], en 2012, avaient un âge moyen de $37,49 \pm 14,82$ ans.

En 2012, au Cameroun, Najall et coll. ont réalisé une étude portant sur les facteurs pronostics des traumatisés crâniens de la route admis au service de réanimation de l'hôpital Laquintine. 61 patients ont participé à l'étude et ceux âgés de 25 à 45 ans étaient les plus nombreux [21].

Dans l'étude réalisée en Côte d'Ivoire par Ogondo et coll. (2011), l'âge moyen était de 28 ± 19 ans [22].

Au Sénégal, Ndiaye et coll. (2011) ont observé que les patients étaient âgés de plus de 50 ans dans 74% des cas avec des extrêmes de 25 ans et 78 ans. La classe d'âge la plus atteinte était celle comprise entre 51 et 60 ans soit 34% des cas [23].

II.1.2. Circonstance de survenue du TCG

Tous les auteurs sont unanimes sur le fait que les ACR représentent l'étiologie la plus fréquente des TCE : avec 62 % des patients inclus dans l'étude first ; 66,7% des cas dans l'étude de Coulibaly M ; 65.5% dans l'étude de Belachi S ; 82.8% dans celle de Sidibé S ; 56% dans l'étude de Charani ; 92% dans l'étude de Sanou ; 84, 56% dans l'étude de Diakité ; 78,6% des cas dans celle de Diallo ; 86% dans l'étude d'Aguénon ; 68, 7% dans l'étude de Bandé.

II.2. Aspects cliniques

II.2.1. Délai d'hospitalisation

En 2009 au Mali, Coulibaly et coll. ont rapporté qu'environ 59,42% des patients ont été admis dans les 10 premières heures suivant le traumatisme quel que soit le circuit des patients avec un délai moyen de $22,98 \pm 7,93$ heure [17].

Selon Ouedraogo et coll. (Burkina Faso, 2009), le délai moyen d'admission en réanimation était de $7,3 \pm 11,6$ heures avec des extrêmes allant de 0 à 72 heures [16].

Dans l'étude publiée en 2012 par Ogondon et coll., le délai moyen d'admission était de 03h36min avec des extrêmes allant de 01 à 11h [22].

En 2007 l'étude first sur la prise en charge des TCG, réalisée par Yeguiayan, notait que le délai moyen d'admission était de 2,2 heures \pm 2 en cas d'admission première sur un CHU et 8,9 heures \pm 8 en cas de passage par un Centre Hospitalier Général [24].

Pour Najall et coll., le délai moyen d'admission des victimes aux urgences de l'Hôpital Laquintinie était de 5,5 heures, et de 12,86 heures au service de réanimation [21].

II.2.2. Constatations cliniques

Dans l'étude d'Ejjail (Maroc 2015), 60% des patients avaient un collapsus, 6.66% avaient une HTA, 53.33% avaient une détresse respiratoire, 16.66% avaient un CGS entre 3 et 5, 83.33% avaient un CGS entre 6 et 8 et 40% avaient une anomalie pupillaire [28].

Dans l'étude de Diallo au Mali en 2012, l'agitation était présente chez 68,8 % des patients. La mydriase bilatérale était constatée chez 7,3 % des patients et l'anisocorie chez 5,1%. [19].

II.3. Aspects scanographiques

II.3.1. Taux de réalisation du scanner cérébral

Plusieurs auteurs ont évalué au cours de leurs études, le taux de réalisation du scanner pour les patients chez qui un diagnostic de TCE a été posé.

Dans l'étude de Belachi et de Charami tous les patients inclus dans l'étude pour TCG (100%) ont pu bénéficier d'un scanner cérébral [20,26].

Dans l'étude de Sanou et coll. (Burkina Faso). 53 patients étaient hospitalisés pour TCG. Parmi ces derniers, 43 ont pu bénéficier d'un scanner cérébral soit 81% au total [2]. Dans celle réalisée par Ouedraogo et coll. 08 patients parmi les 133 hospitalisés pour TCG avaient pu réaliser un scanner cérébral [16].

En 2002, Aguemon et coll. ont observé que sur 236 patients au total 5% avaient bénéficié d'un scanner cérébral [3].

Sur les 69 cas de TCE recensées dans l'étude de Coulibaly et coll. 5 patients soit 7,24% de ces cas ont pu réaliser le scanner cérébral [17].

D'autres auteurs ont recherché les motifs de non-réalisation du scanner.

Coulibaly et coll. en 2010 au Mali et Ouédraogo en 2009 au Burkina Faso, ont observé que les motifs de non-réalisation du scanner cérébral étaient essentiellement le manque de moyens financiers [16,17].

II.3.2. Délais de réalisation du scanner cérébral

Au Mali Sidibé et coll. ont observé que le scanner était réalisé entre 9 et 96 heures après la survenue du TCE [25].

Sanou et coll. ont noté que tous les malades ayant bénéficié d'un scanner cérébral l'ont réalisé dans les 72 heures après la survenue du TCG, 93,1% dans les 24 heures, 06,9% dans les 72 heures [2].

Dans l'étude de Najall au Cameroun le délai moyen de réalisation était de 33,8 heures [21].

II.3.3. . Lésions scanographiques

Dans l'étude réalisée par Ejjail et coll. (Maroc,2014), le scanner a permis de diagnostiquer sur 30 TCG 3 hématomes sous duraux (HSD), 8 hématomes extraduraux (HED), 15 contusions cérébrales et 7 hémorragies méningées [18]

Selon la nature des lésions, Charani et coll. (Maroc, 2013) ont observé 32,7% d'hématomes sous-duraux (HSD), 34,6% d'hématomes extra-duraux (HED), 51,5% de contusions cérébrales, 26,7% d'embarrures et 62,4% d'hémorragies méningées [26].

II.4. Aspects thérapeutiques

II.4.1. Moyen de transport

Dans l'étude de Coulibaly et coll. l'ambulance non médicalisée a été le moyen de transport le plus utilisé avec 62,3% des cas ; suivi des sapeurs-pompiers avec 21,7% des cas [17].

Pour Belachi Le transport des malades était assuré essentiellement par des ambulances non médicalisées dans l'étude de [20].

II.4.2. Prise en charge en hospitalisation

Dans l'étude de Diallo au Mali en 2012, les patients dont le score de Glasgow était ≤ 8 bénéficiaient systématiquement d'une intubation. Seulement deux patients (0,9 %) avaient reçu un traitement chirurgical (Crâniotomie). La sédation a été utilisée chez 147 patients soit 62,8 % [19].

Ejjail et coll. dans leur étude ont retrouvé 100% des patients sédatisés intubés et ventilés. 60% ont eu un remplissage vasculaire et 40% traités par osmothérapie. Seuls 05 patients ont été traités chirurgicalement [18].

Dans l'étude de Ouédraogo 5,3% des patients ont été ventilé et 27,8% intubé [16].

II.5. Evolution

II.5.1. Durée moyenne d'hospitalisation des patients

En France, dans l'étude réalisée par Yeguiayan et coll. en 2007, les patients étaient hospitalisés en moyenne pendant 13 jours [24].

Au Maroc, Charani et coll. ont observé une durée moyenne d'hospitalisation des patients de 12,7 jours avec des extrêmes allant de 1 à 59 jours [26].

Selon Ogondon et coll. à Bouaké la durée moyenne d'hospitalisation des patients était de 02 ± 3 jours avec des extrêmes compris entre 01 et 21 jours [22].

Dans l'étude de Coulibaly et coll. au Mali, la durée moyenne d'hospitalisation des patients était de $19,9 \pm 13,5$ jours [17].

II.5.2. Mortalité

Au Maroc (2013), Charani et coll. ont observé un taux de mortalité de 45.54% dans leur étude [26].

Sidibé et coll. (Mali, 2004) ont noté une mortalité globale de 21%. La mortalité était de 15% chez les patients ayant réalisé le scanner et de 26% chez les autres [25].

Dans l'étude de Sanou et coll. en 2008, il est ressorti que la mortalité chez les patients était de 39,6% en 72 heures et 49% en 7 jours [2].

Dans l'étude de Diallo en 2012 la mortalité a été de 19,7 % [19].

La mortalité globale dans la série de Najall [21] au Cameroun en 2011 était de 46%. Les décès avaient lieu dans les 24 premières heures dans 46% des cas.

**QUESTION
DE RECHERCHE**

III. QUESTION DE RECHERCHE

Quel est le délai de réalisation de la tomodensitométrie cérébrale chez le traumatisé crânien grave au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou ?

OBJECTIFS

IV. OBJECTIFS

IV.1. Objectif général

Etudier le Traumatisme Crânien Grave isolé dans le service de réanimation du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo Dioulasso.

IV.2. Objectifs spécifiques

- ❖ Décrire les aspects épidémiologiques cliniques thérapeutiques, et évolutifs des TCG isolés de l'adulte ;
- ❖ Evaluer le taux et le délai de réalisation de la tomodensitométrie cérébrale ;
- ❖ Identifier les obstacles à la réalisation du scanner cérébral dans les cas de TCG ;
- ❖ Décrire les résultats scanographiques des TCG.

MATERIEL ET METHODES

V. MATERIEL ET METHODES

V.1. Cadre

Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou

Le Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou est le deuxième plus grand Centre Hospitalier Universitaire du Burkina Faso et constitue un hôpital national de référence couvrant les régions sanitaires des Hauts-Bassins, des Cascades, de la Boucle du Mouhoun et du Sud-ouest. Il couvre une population d'environ huit millions d'habitants avec une capacité de 526 lits dont 483 lits fonctionnels.

Il comporte six départements à savoir :

- Médecine et spécialités médicales ;
- Chirurgie et Spécialités Chirurgicales ;
- Pédiatrie ;
- Gynécologie Obstétrique et Médecine de la Reproduction ;
- Pharmacie ;
- Laboratoires.

Et un service médicotechnique constitué par le service d'imagerie médicale.

V.2. Champ de l'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de réanimation polyvalente du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou.

Ce service compte quatorze (14) lits. Son personnel est composé de quatre (04) médecins anesthésiste-réanimateurs, de quatre (04) DES en anesthésie-réanimation, de stagiaires en médecine, d'un (01) attaché en anesthésie, de onze (11) infirmiers diplômés d'état, de stagiaires infirmiers, de deux (02) garçons de salle et d'un (01) vigile. Il accueille en moyenne 500 patients par an. Le service de réanimation dispose de quatre moniteurs multiparamétriques sans mesure de la pression artérielle invasive, de trois poussettes seringues, d'un respirateur et d'un saturomètre mobile. Il n'y a pas de possibilité de monitorer la PIC.

V.3. Type et période de l'étude

Il s'est agi d'une étude prospective à visée descriptive. Les données ont été collectées sur une période de six mois allant du 1^{er} octobre 2015 au 31 mars 2016.

V.4. Population de l'étude

V.4.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude les patients âgés de plus de 15 ans, victimes d'un traumatisme crânien grave isolé et admis dans le service de réanimation polyvalente durant la période de l'étude. Le traumatisme crânien grave a été défini par un score de Glasgow ≤ 8 , après correction des fonctions vitales. Chez tous les TCG, une TDM initiale (dans les 24 heures post traumatisme) était systématiquement demandée, conformément aux recommandations [4].

V.4.2 Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude:

- les polytraumatisés.

V.5. Méthodes et techniques

V.5.1 Matériels

Tous les examens ont été réalisés sur l'un des deux scanners à savoir de type EMOTION 6 coupes et SOMATOM DEFINITION As 64 coupes, de marque SIEMENS.

V.5.2 Techniques

Après une analyse de la demande d'examen tomodensitométrique (TDM), le patient est mis en décubitus dorsal, la tête reposant sur un coussin radiotransparent et fixée par des cals. Les images sont obtenues par acquisitions volumiques en coupes millimétriques axiales étagées de la base du crâne au cortex sans injection de produit de contraste.

L'analyse des images est faite à la console de post-traitement par les radiologues du service.

Des reconstructions multiplanaires sont réalisées au cours de l'analyse des images à partir des coupes axiales, avec rendus volumiques et visualisées avec double fenêtrages des parties moles et osseuses.

V.6. Variables de l'étude

Les variables prises en compte dans cette étude ont été :

- les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives ;
- le taux de réalisation de la TDM;
- le délai de réalisation de la première TDM ;
- les résultats de la TDM ;
- la durée du séjour ;
- la mortalité ;

V.7 Collecte des données

Les données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de chaque patient étaient collectées au niveau du service de réanimation du CHUSS. Les accompagnants étaient soumis à un questionnaire individuel. Nous avons été associés pour l'examen clinique ainsi que le suivi de tous ces patients pendant la durée de leur hospitalisation. Les données de la réalisation du scanner cérébral (scanner cérébral réalisé ou non), les délais de réalisation étaient pris en compte. Le support de collecte des données a été une fiche conçue à cet effet, testée et validée avant l'enquête.

V.8 Analyse des données

V.8.1 Gestion et organisation des données : logiciel et saisie

Les données ont été saisies par un seul opérateur dans un masque de saisie qui a été réalisé à l'aide du logiciel EPI Data dans sa version 3.1. Elles ont été exportées dans un fichier Excel et analysées avec le logiciel Stata. Les textes et les tableaux ont été saisis à l'aide du logiciel Word 2013 et les graphiques ont été construits à l'aide du logiciel Excel 2013.

Le test du Chi2 est utilisé pour comparer les paramètres étudiés avec un seuil de signification $p < 0,05$.

V.8.2 Plan d'analyse

Nos résultats seront présentés suivant 5 grands points qui sont :

- les données épidémiologiques et cliniques,
- le taux de réalisation du scanner cérébral,
- les délais de réalisation du scanner cérébral,
- les résultats du scanner cérébral,
- les données thérapeutiques et évolutives.

☐ Les données épidémiologiques et cliniques

Il s'agit de données relatives aux caractéristiques socio-démographiques et cliniques de notre population d'étude.

☐ Le taux de réalisation du scanner cérébral

Il s'agit du rapport entre le nombre de patient ayant bénéficié de la TDM cérébrale sur le nombre total de patients chez qui une indication a été posée.

Les délais de réalisation du scanner cérébral

Il s'agit du temps en heures de réalisation à partir de la date de prescription.

☐ Les résultats du scanner cérébral

Il s'agit de donner les lésions observées au scanner cérébral.

☐ Les données thérapeutiques

Il s'agit d'évaluer les mesures de traitement entreprises.

☐ Les données évolutives

Il s'agit d'étudier la mortalité, d'évaluer la durée d'hospitalisation et l'état des patients à la sortie

**CONSIDERATIONS
ETHIQUES**

VI. CONSIDERATIONS ETHIQUES

Des autorisations auprès de l'administration et du responsable du service de réanimation ont été demandées et obtenues avant le début de l'étude.

Les patients ainsi que leurs accompagnants ont été informés dans la mesure du possible sur le bien-fondé de cette étude.

L'anonymat et la confidentialité des résultats mis à notre disposition ont été respectés.

RESULTATS

VII. RESULTATS

VII.1. Aspects épidémiologiques

VII.1.1. Fréquence des TCG

□ Fréquence globale

Durant la période de l'étude, 330 patients ont été admis dans l'unité de réanimation Polyvalente du CHUSS de Bobo Dioulasso, dont 68 TCE. Les TCG représentaient 79,41% de tous les TCE et 16,36% de l'ensemble des admissions.

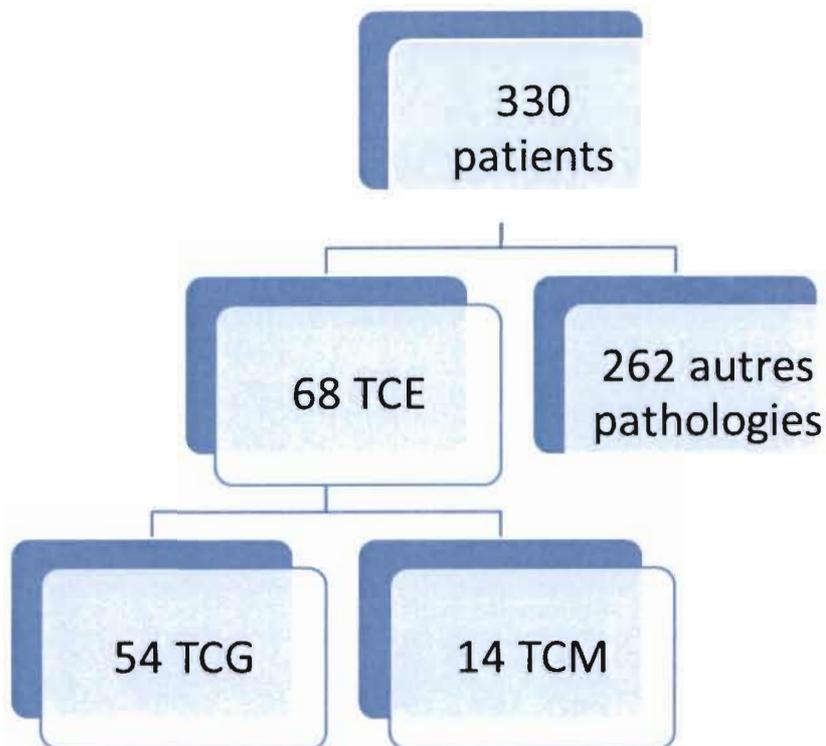


Figure 3 : fréquence globale des TCG

□ Fréquence mensuelle

La fréquence mensuelle des TCG est représentée sur la figure qui suit :

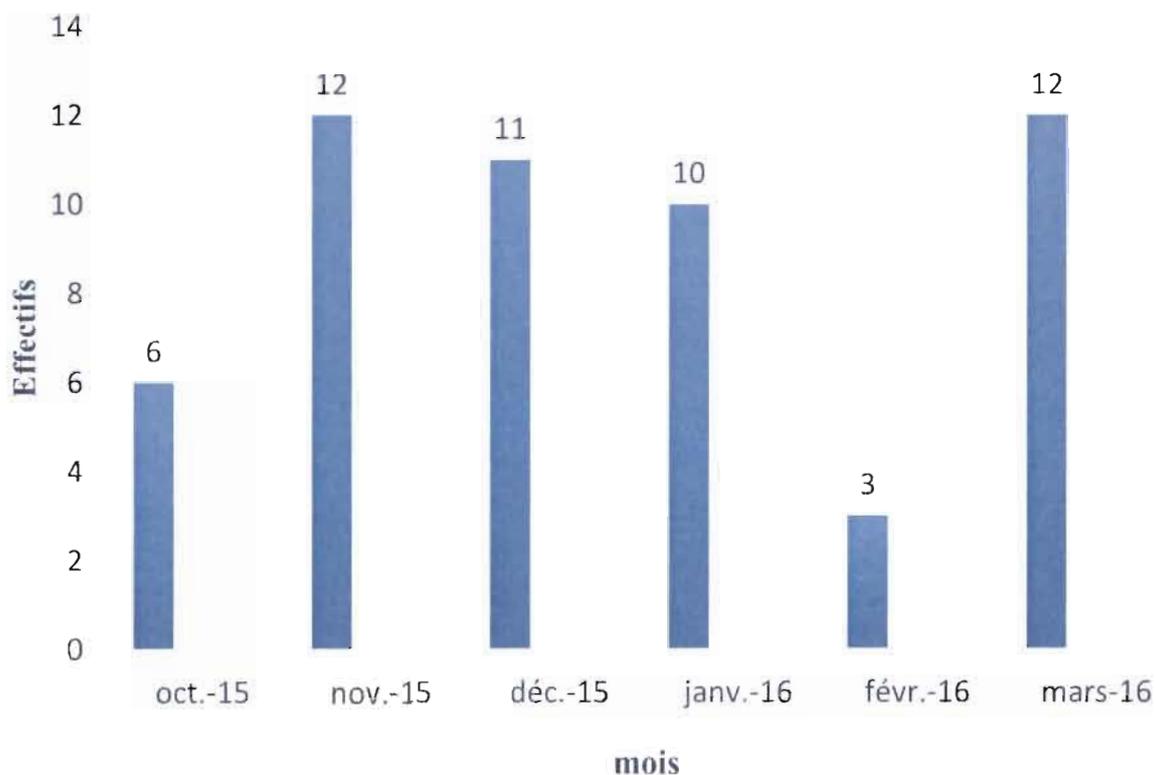


Figure 4 : fréquence mensuelle des TCG

VII.1.2. Sexe

Le sexe masculin était prédominant avec 51 hommes (94,44%) pour 3 femmes, soit un sex-ratio de 17.

VII.1.3. Age

La répartition des patients selon la classe d'âge figure dans le tableau qui suit :

Tableau VIII : répartition des patients victimes de TCG selon la classe d'âge

Classe d'âge en année	Effectifs	Fréquences
15-24	10	18,52
25-34	23	42,59
35-44	9	16,67
45-54	6	11,11
55-64	4	07,41
65-74	2	03,70
Total	54	100

L'âge moyen des patients était de 34,87 ans plus ou moins 13,70 ans avec des extrêmes qui étaient 16 et 73 ans.

Soixante-dix-huit pour cent (78%) des patients traumatisés crâniens graves avaient moins de 45 ans et un pic de fréquence était observé entre 25 et 34 ans.

VII.1.4. Profession

Tableau IX : répartition des patients en fonction de la profession

Professions	Effectifs	Fréquences
Cultivateur	20	37,04
Commerçant	08	14,81
Elève/étudiant	05	09,26
Sans emplois	03	05,56
Autres	18	33,33
Total	54	100

Les cultivateurs étaient les plus touchés par les TCE avec 37,04% des cas

VII.1.5. Lieu du traumatisme

Les traumatismes ont eu lieu hors de la ville de Bobo chez 33 patients soit 61,11% des cas.

VII.1.6. Circonstances de survenue du traumatisme

Les circonstances de survenue des TCG sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau X : répartition des TCG selon les circonstances de survenue

Circonstances de survenue	Effectifs	Fréquences
ACR	45	83,33
Coups et blessures	5	8,67
Chute de hauteur	2	4,00
Eboulement	2	4,00
Total	54	100

Les accidents de la circulation routière représentaient 83,33% des causes de TCG.

VII.2. Aspects cliniques

VII.2.1. Délai d'admission en réanimation

La majorité des patients (51,85%) a transité par des structures sanitaires périphériques avant d'être référer au CHUSS.

Le délai d'arrivée des TCG dans le service de réanimation, est représenté dans le tableau suivant :

Tableau XI : répartition des TCG selon le délai d'admission en réanimation

Délai d'admission en réanimation en heures	Effectifs	Fréquences
0-24	46	85,20
25-48	05	9,25
48-72	03	5,55
Total	54	100

Le délai moyen d'admission était de 11,98 heures plus ou moins 15,68 heures avec des extrêmes allant de 1 à 62 heures.

VII.2.2. Signes généraux

Une hypotension a été observée chez 06 patients (11,11%), une hypertension chez 09 (16,66%). 14 (25,92%) ont présenté une tachycardie. Une hyperthermie a été notée dans 15 cas et une saturation en oxygène inférieure à 95% dans 31 cas (58,49%).

VII.2.3. Atteintes neurologiques

□ Le niveau de conscience à l'entrée

La répartition des TCG en fonction de leur score de Glasgow à l'entrée est représentée dans le tableau suivant :

Tableau XII : répartition des TCG en fonction du score de Glasgow à l'entrée

Score de Glasgow	Effectifs	Fréquences
3	7	12,96
4	3	5,56
5	4	7,41
6	7	12,96
7	22	40,74
8	11	20,37
Total	54	100

La majeure partie des patients avait un score de Glasgow compris entre six et huit (74,07%).

□ L'état des pupilles à l'entrée

Le tableau qui suit illustre la répartition des patients en fonction de l'état des pupilles à l'entrée :

Tableau XIII : répartition des TCG en fonction de l'état des pupilles à l'entrée

Etat des pupilles	Effectifs	Fréquences
Mydriase bilatérale réactive	02	3,7
Mydriase bilatérale aréactive	09	16,6
Myosis sére	02	3,70
Anisocorie	18	33,33
Normal	23	42,60
Total	54	100

Une anomalie pupillaire était notée chez 57,41% des patients et l'anisocorie était l'anomalie la plus représentée.

❑ Le déficit moteur

Un déficit moteur était présent chez 18,51% de nos patients à l'entrée.

VII.3. Aspects scanographiques

VII.3.1. Taux global de réalisation de la TDM cérébrale

La TDM a été réalisée chez 23 patients, soit 42,59% des cas.

VII.3.2. Délai de réalisation la TDM cérébrale

La répartition des patients selon le délai de réalisation de la TDM est représentée dans le tableau qui suit :

Tableau XIV : délai entre la prescription de la TDM cérébrale et sa réalisation

Délai de réalisation de la TDM en heures	Effectifs	Fréquences
0-24	5	21,74%
25-48	3	13,04%
49-160	15	65,22%
Total	23	100

Le délai moyen de réalisation de la TDM était de 61,52 heures avec des extrêmes qui étaient 13 et 160 heures.

Tableau XVI : répartition des patients en fonction des lésions scanographiques retrouvées

Lésions scanographiques	Effectifs	Fréquences
HED	01	4,37
HSD	08	34,78
Œdème cérébral	09	39,13
Hémorragie méningée	15	65,22
Contusion	08	34,78
Embarrure	01	4,37
Engagement	09	39,13
Hémorragie ventriculaire	03	13,04
Normal	02	8,62

Aucun patient ne présentait une lésion isolée. Ils présentaient tous un ou plusieurs lésions scanographiques associées.

VII.4. Aspects thérapeutiques

VII.4.1 Prise en charge pré hospitalière

□ Modalités de transport

Aucun patient n'a bénéficié d'un transport médicalisé. Les ambulances de la BNSP (42,59%) et des centres de santé périphériques (48,15%) étaient les moyens de transport les plus utilisés (tableau XVII).

Tableau XVII : répartition des patients selon le moyen de transport utilisé pour l'hôpital

Lésions scanographiques	Effectifs	Fréquences
Ambulance non médicalisée	26	48,15
Saper pompier	23	42,59
Véhicule personnel	04	7,41
Moto	1	1,85
Total	54	100

Etat des patients à l'arrivée

Aucun traumatisé crânien grave n'a bénéficié d'intubation, ni de remplissage, ni d'oxygénation avant d'arriver au CHUSS.

VII.4.1. Prise en charge en réanimation

Oxygénation

Tous les patients ont bénéficié d'une oxygénation dès leur admission en réanimation à partir d'oxygène humidifié au moyen de lunettes ou de masque.

Intubation trachéale / Ventilation mécanique

Une intubation a été pratiquée chez 32 patients (59,26% des cas) avec 22 ventilations mécaniques.

Sédation

Elle a été réalisée systématiquement chez tous les patients ventilés (22).

Remplissage vasculaire

Tous les patients ont reçu du sérum salé isotonique exclusivement durant les 72 premières heures de leur hospitalisation. Deux patients ont été transfusés.

Autres mesures thérapeutiques.

Tableau XVIII : autres mesures thérapeutiques en réanimation

Traitement	Effectifs	Fréquences
Anticonvulsivant	51	94,44
Antalgique	54	100
Mannitol	41	75,93
Antibioprophylaxie	26	48,15
Pansement gastrique	41	75,93
Héparinothérapie	29	53,70
bas de contention	25	46,29
Alimentation entérale	33	61,11

Aucun des examens suivants n'a été réalisé par un patient : monitoring, doppler transcrânienne, ECG, PIC saturation jugulaire en oxygène.

VII.4.3. Traitement chirurgical

Aucun patient n'a bénéficié d'un traitement chirurgical au CHUSS.

VII.5. Aspects évolutifs et pronostiques

VII.5.1. Durée d'hospitalisation

La répartition des TCG en fonction de la durée d'hospitalisation dans le service de réanimation figure sur le graphique suivant :

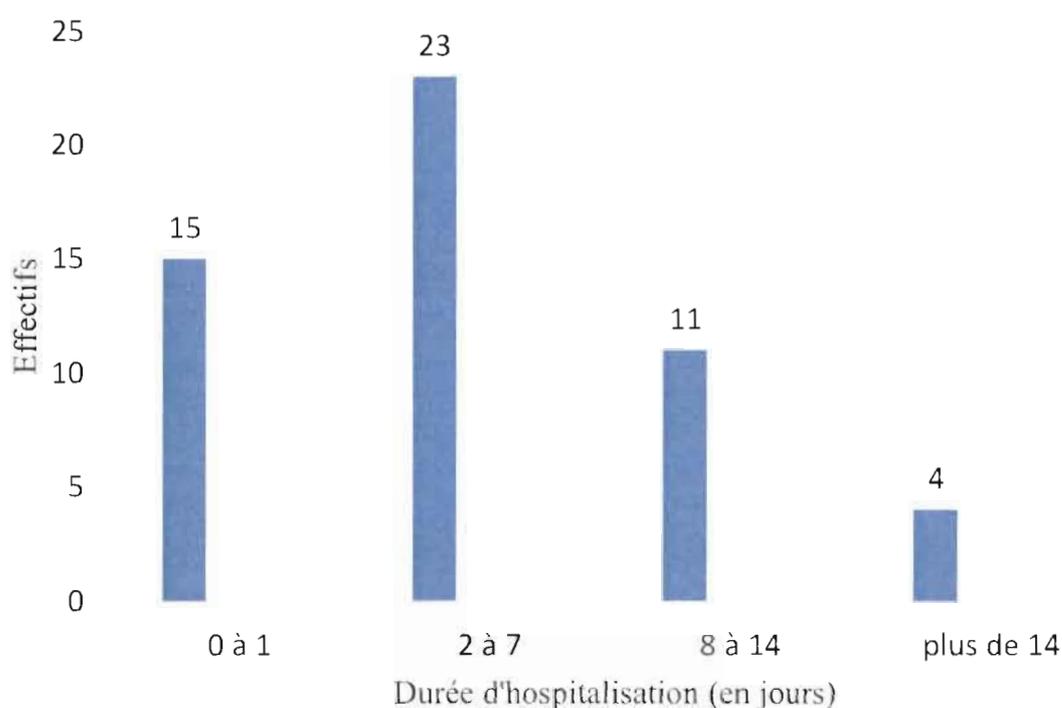


Figure 5 : répartition des TCG en fonction de la durée d'hospitalisation

La durée moyenne de séjour des patients dans le service de réanimation a été de 5,74 jours plus ou moins 5,62 jours avec des extrêmes de 0 à 24 jours.

VII.5.2. Etude de la mortalité

□ Taux de mortalité

Sur 54 patients admis en réanimation pour TCG, 34 sont décédés soit un taux de mortalité hospitalière de 62,96%.

□ Mortalité et âge

Il n'y avait pas de lien statistiquement significative ($P=0,08$). Le graphique suivant montre la répartition des TCG en fonction de leur âge et de la mortalité.

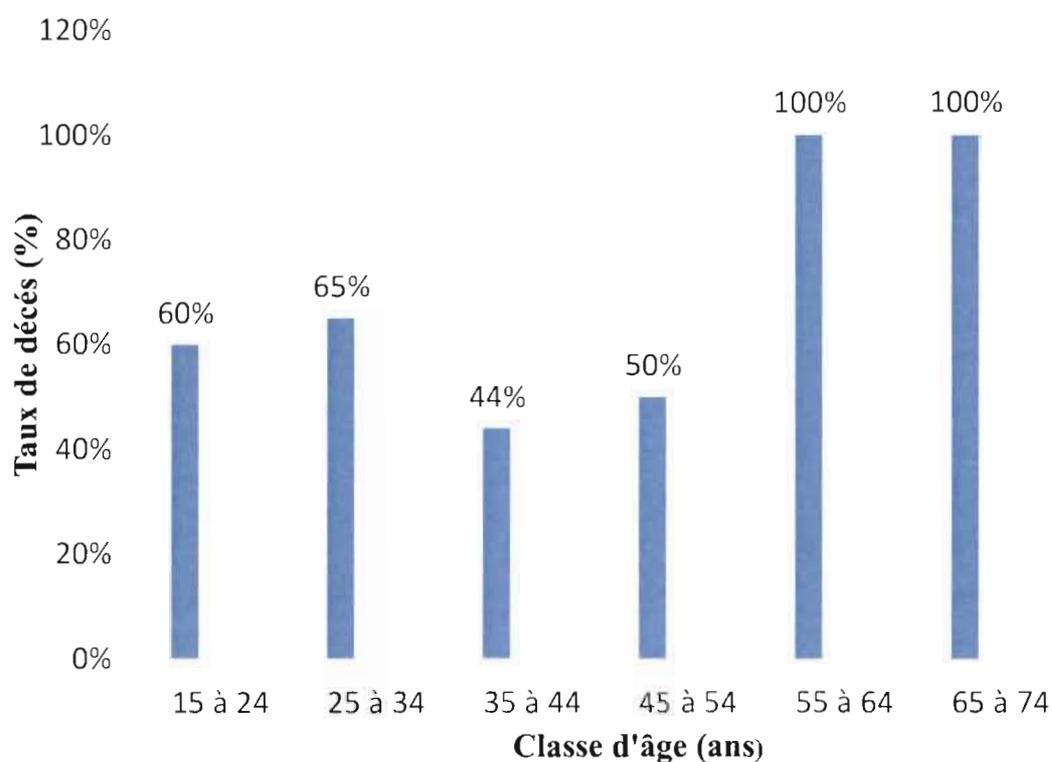


Figure 6 : répartition des patients victimes de TCG selon la classe d'âge

❑ Mortalité et délai d'arrivée

Le tableau suivant illustre la répartition des TCG en fonction de leur délai d'arrivée en réanimation.

Tableau XIX : répartition des TCG selon le délai d'arrivée et la survie

Délai d'arrivée (heure)	Décès	Survivants	Total	Proportion des décès
0-24	27	19	46	58,69
25-48	5	0	5	100,00
49-72	2	1	3	66,67
Total	34	20	54	62,96

❑ Mortalité et score de Glasgow à l'entrée

La répartition des TCG en fonction du score de Glasgow à l'entrée et la survie est représentée dans le tableau qui suit :

Tableau XX : répartition des TCG selon le score de Glasgow initial et la survie

Score de Glasgow initial	Décès	Survivants	Total	Proportion des décès
3	6	1	7	85,71
4	3	0	3	100,00
5	2	2	4	50,00
6	6	1	7	85,71
7	9	13	22	40,90
8	8	3	11	72,73
Total	34	20	54	62,96

Il existe un lien significatif ($P= 0,002$) entre le score de Glasgow à l'entrée et la survie. Plus le score est bas, plus il y a de décès.

❑ Mortalité et déficit moteur

Le tableau qui suit représente la répartition des TCG selon leur survie et la présence ou non de déficit moteur :

Tableau XXI : répartition des patients victimes de TCG selon la présence ou non de déficit moteur et la survie

Délai d'arrivée (heure)	Décès	Survivants	Total	Proportion des décès
Déficit présent	4	6	10	40,00
Déficit absent	30	14	44	68,18
Total	34	20	54	62,96

Il n'y a pas de différence significative ($P= 0,162$) entre la présence de déficit moteur et le décès.

❑ Mortalité et réalisation de la TDM

La répartition des TCG selon la réalisation de la TDM est résumée dans le tableau XXII.

Tableau XXII : répartition des patients selon la mortalité et la réalisation de la TDM cérébrale

TDM cérébrale	Décès	Survivants	Total	Proportion des décès
Oui (23)	8	15	23	34,78%
Non(31)	26	5	31	83,87%
Total	34	20	54	62,96%

Parmi les 31 patients n'ayant pas réalisé de TDM, 26 sont décédés avec une liaison statistique significative ($P=0,001$).

☐ Mortalité et indication neurochirurgicale

La relation entre la mortalité et l'indication neurochirurgicale est résumée dans le tableau XXIII.

Tableau XXIII : répartition des patients en fonction de la mortalité et la présence d'indication neurochirurgicale

Indication neurochirurgicale	Décès	Survivants	Total	Proportion des décès
Oui	7	2	9	77,79
Non	1	13	14	7,14
Total	8	15	23	34,78

Il existe un lien significative ($P=0,002$) entre la présence de signe de gravité au scanner et le décès. Sur les 9 patients avec une indication neurochirurgicale, 7 sont décédés.

VII.5.3. Etat des TCG à leur sortie

Schématiquement 3 types d'évolution ont été notés à la sortie :

- les patients considérés comme guéris (35,18%) dont 47% sans séquelles et 53% avec séquelles,
- les patients sortis dans un état végétatif (2%),
- les patients décédés (63%).

La figure suivante illustre l'état des TCG à leur sortie.

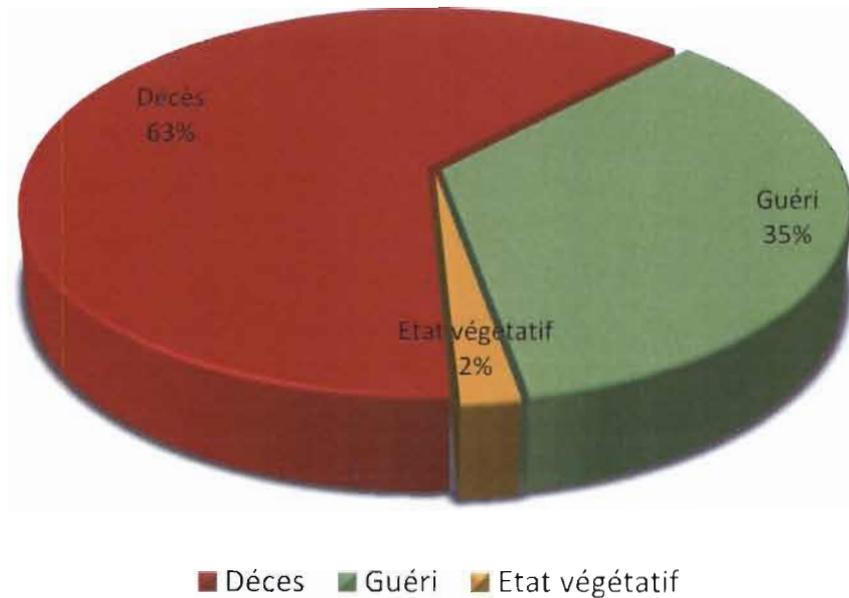


Figure 7 : répartition des TCG selon le type d'évolution

DISCUSSION

VIII. DISCUSSION

VIII.1. Limites de l'étude

Nous avons rencontré quelques difficultés dans la réalisation de notre étude telles que :

Les biais de mémorisation : les données sur les délais de survenue du TCG étaient collectées sur la base des réponses données par l'entourage qui ont souvent des difficultés pour se rappeler des dates et heures précises,

Les biais de transport : certains patients de notre étude n'ont pas pu bénéficier d'une TDM cérébrale parce que leur état clinique ne permettait pas de les déplacer jusqu'au service d'imagerie médicale.

VIII.2. Aspects épidémiologiques

VIII.2.1. Fréquence des TCG au niveau du service de réanimation

La fréquence des TCG en réanimation au cours de cette étude a été de 16,36%. Bandé [6] avait rapporté dans le même hôpital en 2005 une fréquence plus basse de 12,9%. Ceci pourrait s'expliquer par la prolifération des engins à deux roues.

VIII.2.2. Sexe des patients

La forte proportion (94,44%) des hommes retrouvée dans notre étude est partagée par la quasi-totalité des travaux sur les traumatismes en général et le traumatisme crânien en particulier. Cette prédominance masculine (sex-ratio=17) pourrait s'expliquer d'une part, par la prévalence des activités à risque chez l'homme et d'autre part, par nos valeurs socioculturelles où le genre masculin est habituellement mis au premier plan.

De plus, dans notre contexte les hommes se déplacent plus avec les engins à deux roues que les femmes. L'utilisation de ces engins est pourtant reconnue dans des publications ouest- africaines comme étant le chef de file des causes des traumatismes [1,2,16,22].

VIII.2.3. Age des patients

Le traumatisme crânien grave est dans notre série, une pathologie du sujet jeune et actif, comme en témoignent l'âge moyen de nos patients (34,87 ans), ainsi que la forte proportion des sujets de moins 45 ans (77,78%). Nos résultats sont comparables à la majorité des études dans le monde [2,3,15,7,20]. Ceci pourrait s'expliquer par l'activité des sujets jeunes, plus exposés aux facteurs de risques.

VIII.2.4. Profession

Les cultivateurs étaient les plus touchés avec 37,04 % des cas. Ceci est corroboré par Coulibaly M [25] qui retrouvait 29% de cultivateurs. Cette fréquence pourrait s'expliquer par le fait qu'au Burkina Faso plus de 80% de la population est employée dans le secteur agricole [29].

VIII.2.5. Lieu du traumatisme

Le traumatisme était survenu hors de la ville de Bobo dans 61,11% des cas. Dans l'étude de Coulibaly [30], 73,9% des traumatismes étaient survenus hors de la ville de Ségou. Un phénomène qui pourrait s'expliquer par le fait que le CHUSS est le centre de référence de toute la région des Hauts Bassins ainsi que les régions des Cascades, du Sud-Ouest et la Boucle du Mouhoun.

VIII.2.6. Circonstances du traumatisme

Presque tous les TCG (83,33%) sont survenus à la suite d'un accident de la circulation routière. Cette caractéristique est un dénominateur commun à beaucoup d'autres études [1-3, 6,17,18,20-23,25-27,30]. Certains facteurs expliqueraient ce phénomène :

- les violations flagrantes du code de la route;
- le mauvais état des routes et de nos véhicules;
- le nombre élevé des engins à deux roues;
- l'absence de port des casques.

Des actions vigoureuses de sensibilisation et au besoin de répression, ainsi que l'amélioration du réseau routier sont nécessaires pour contrôler ce fléau.

VIII.3. Aspects cliniques

VIII.3.1. Délai d'admission en réanimation

Le délai d'admission en réanimation variait entre 1 et 62 heures après la survenue du TCG avec un délai moyen de 11,98 heures. Ce délai d'arrivée en réanimation semble être long à la différence d'autres auteurs [15,22,24,28] qui trouvaient des délais plus courts (moins de 6 heures). L'absence de médecine pré hospitalière à Bobo-Dioulasso explique ce mauvais résultat qui incrimine aussi la longueur du circuit de soins.

La majorité des patients (51,85%) a transité par les structures sanitaires périphériques avant d'être référée au CHUSS. Il est établi que « l'orientation d'un patient souffrant de TCG doit se faire dans les plus brefs délais vers une structure sanitaire disposant d'un service de réanimation, d'un scanner, d'un avis neurochirurgical et d'un laboratoire adapté, tous opérationnels en permanence » [4]. Ceci questionne l'organisation sanitaire du pays qui fonctionne sur un mode pyramidal standardisé pour toutes les pathologies. Il faudrait des « filières de soins formalisées en traumatologie crânienne afin d'assurer un accès rapide dans l'établissement le mieux adapté » [15].

VIII.3.2. Aspects neurologiques

Les scores de Glasgow de nos patients à leur admission s'échelonnaient entre 3 et 8. Un grand nombre de patients (40,74%) avait un score de Glasgow à 7. Entre les autres sous-groupes il n'y avait pas de différences significatives. Ceci avait été déjà constaté par Sanou en 2008 [2] et pourrait s'expliquer par la diversité des mécanismes lésionnels et du statut physiologique de chaque individu. Une anisocorie était présente chez 18 patients soit 33,33%. Dans notre série 18,51% des patients présentaient un déficit moteur. D'autres auteurs trouvaient des proportions supérieures [2, 6]. Il est donc important de faire un bon examen clinique compte tenu de l'insuffisance de notre plateau technique.

VIII.4. Aspects scanographiques

VIII.4.1. Taux de réalisation du scanner cérébral

Le scanner devrait être disponible et accessible en urgence pour tous les patients victimes d'un traumatisme crânien grave [4,15]. Or, aucun de nos patients n'avait bénéficié de tomodensitométrie en urgence, comme dans beaucoup de séries africaines [2,3,16,25]. En réanimation, Parmi les 54 cas de TCG, seulement 23(42,59%) avaient bénéficié d'un scanner cérébral. Cette proportion est proche de celle retrouvée par Sidibé et coll. qui est de 47,2% [25]. Par contre, elle est inférieure aux proportions de réalisation notées par Sanou J et coll. au Burkina et Ejjail MK et coll. au Maroc où elles étaient respectivement de 81 % et 100 % [2,18]. Les causes de non réalisation du scanner cérébral étaient dues :

- à l'instabilité hémodynamique et respiratoire du patient (38,71%) ;
- au nombre insuffisant de radiologues (16,13%) ;
- au manque de moyens financiers (45,16%). Le coût du scanner cérébral sans injection est de 50.000F CFA (environ 77 dollars). Ce qui est coûteux pour une population où 46,4% vivent en dessous du seuil de pauvreté avec moins d'un dollar par jour [29].

Nos résultats sont superposables à ceux de Ouédraogo et coll., où les motifs de non-réalisation du scanner cérébral étaient également le manque de moyens financiers et la survenue du décès avant la programmation du scanner cérébral. Il faut noter que le scanner n'est pas réalisé en urgence au CHUSS.

VIII.4.2. Délais de réalisation du scanner cérébral

Dans le groupe des patients ayant bénéficié de la TDM initiale, la réalisation a été effective dans seulement 21,74% des cas dans les 24 premières heures. Ceci est loin des recommandations pour la bonne pratique clinique qui exigent la réalisation d'au moins un scanner chez le traumatisé crânien dans les 24 premières heures du traumatisme [4,28]. Ces données rendent compte de l'absence d'une chaîne performante de prise en charge du traumatisé crânien depuis le lieu de l'accident jusqu'à son transfert dans un service approprié. Ainsi l'insuffisance en personnel qualifié et entraîné (urgentistes, anesthésistes-réanimateurs, neurochirurgiens, chirurgiens) associée à la précarité en

équipement de réanimation ne permettaient pas une stabilisation hémodynamique et ventilatoire rapide conditionnant le transfert dans les services de scannographie. A ces contraintes techniques, s'ajoutaient le nombre insuffisant de radiologues et les difficultés socio-économiques des patients. La mise en place de la médecine pré hospitalière, à l'instar des pays développés [4], prenant beaucoup plus en compte la spécificité de la traumatologie en général et du traumatisme crânien en particulier, ainsi que l'augmentation du nombre de radiologues s'avère une nécessité urgente.

VIII.5. Aspects thérapeutiques

VIII.5.1. Mode de transport

En France, l'orientation et le transport des malades sont assurés par le service d'aide médicale urgente (SAMU) et le service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) dont l'objectif est de stabiliser les fonctions vitales ainsi que les lésions en attendant l'arrivée à l'hôpital. Au Burkina Faso et à Bobo Dioulasso en particulier, le transport des malades est assuré par : la Brigade Nationale des Sapeurs-Pompiers (BNSP), les ambulances du ministère de la santé qui sont des ambulances non médicalisées, le véhicule personnel et la moto. Sachant donc que la qualité tant du ramassage que du transport est fondamentale, alors qu'aucun patient de notre série n'a bénéficié de transport médicalisé (ambulance non médicalisé, BNSP, véhicule personnel, moto), la création d'un SAMU ou d'un SMUR apparaît urgente dans notre pays.

VIII.5.2. Prise en charge

□ Le traitement médical

Dans notre étude 59,26% des patients ont été intubés et 40,74% ventilés et sédatisés, à l'hôpital militaire Avicenne [18] et au CHU de FES [24] tous les patients ont été intubés et ventilés. Ouédraogo quant à lui retrouvait 27,8% d'intubations et 5,3% de ventilation. La prise en charge des TCG au CHUSS est difficile car les recommandations qui préconisent l'intubation, la ventilation assistée et la sédation de tous les traumatisés crâniens graves dès la phase précoce et au mieux sur les lieux de l'accident ne sont pas respectées.

Le manque de personnel compétent, d'équipements et les déficits organisationnels expliquent ces contre-performances [4,16]:

En ce qui concerne le traitement circulatoire il faut noter que : chez un TCG isolé une instabilité hémodynamique doit faire rechercher soit une atteinte médullaire, soit, plus fréquemment, une hypotension par hémorragie (plaie de scalp). Le remplissage vasculaire est donc une priorité avec pour objectif le maintien d'une pression artérielle systolique supérieure ou égal 90 mm Hg, en cas de saignement actif, et de 120 mmHg si le traumatisme crânien est isolé [13,20]. Les solutés hypotoniques (soluté glucosé à 5%) sont à proscrire en cas de TCG car elles favorisent et aggravent l'œdème cérébral. De plus, il est démontré expérimentalement qu'une hyperglycémie précédant ou accompagnant une ischémie cérébrale pouvait aggraver le pronostic. Le soluté salé isotonique à 9 % est le principal soluté recommandé [20]. Notre étude répond à ces recommandations car tous nos patients ont bénéficié exclusivement d'une expansion volémique systématique à base de sérum salé 9%.

S'agissant de l'antibiothérapie, les microbiologistes recommandent généralement de suivre l'évolution neurologique du patient et de le traiter spécifiquement si un processus infectieux survient [4]. Le risque d'une complication infectieuse demeure limité. Le fait d'utiliser d'emblée une antibioprofylaxie à large spectre risque de masquer une éventuelle infection et d'en compliquer le diagnostic et le traitement [20]. Dans notre série 48,15% des patients ont bénéficié d'une antibiothérapie. Dans l'étude de Ouédraogo [16], 91% des patients ont reçu des antibiotiques. Ce sont autant de pratiques néfastes qui permettent la prolifération des germes résistants.

Pour la nutrition artificielle : Il est démontré qu'une insuffisance d'apport calorique accroît la mortalité ou retarde la récupération neurologique. Il est évident que la nutrition parentérale permet plus facilement d'atteindre puis de maintenir les objectifs nutritionnels quantitatifs. Cependant, de nombreux travaux récents montrent un effet bénéfique spécifique de la nutrition entérale [20]. Dans notre étude, elle a été démarrée généralement au deuxième jour par voie entérale. Ce qui est conforme aux recommandations.

❑ Le traitement chirurgical

En l'absence de neurochirurgien au CHUSS, aucun patient n'a bénéficié d'intervention chirurgicale, bien que neuf patients aient eu des indications évidentes.

VIII.6. Aspects évolutifs et pronostiques

VIII.6.1. Mortalité

La mortalité dans notre série de 62,96% s'inscrit dans la tendance globale de résultats insatisfaisants enregistrés dans les séries africaines [2,3,6,16], bien inférieurs aux séries internationales [15,24]. Quelques résultats plus encourageants sont pourtant rapportés par Diallo (19,7%) et Coulibaly (29%) entretenant l'espoir d'une possibilité de meilleure prise en charge même en situation de pauvreté.

Les raisons probables de cette mortalité élevée sont, entre autres, l'absence de médecine préhospitalière, de "trauma center", de service de neuro-réanimation et surtout l'absence de monitoring de la PIC et de la PAM sanglante indispensable pour la prise en charge optimale des TCG.

La médicalisation du transport des patients va améliorer les délais d'admission. L'amélioration du plateau technique ainsi que la mise à disposition de personnel qualifié, pour la prise en charge des urgences neurochirurgicales vont réduire la mortalité dans notre contexte.

VIII.6.2. Mortalité et âge

Nous avons constaté une influence de l'âge sur le pronostic. Ainsi celui-ci augmentait avec l'âge. Au-delà de 60 ans on avait 100% de décès. Nos résultats sont partagés par d'autres auteurs [6,28]. La fragilité des sujets âgés expliquerait cette forte mortalité dans ce groupe d'âge

VIII.6.3. Mortalité et réalisation de la TDM cérébrale

Il existe un lien significatif ($p=0,001$) entre la mortalité et la non réalisation de la TDM cérébrale. Nos résultats concordent avec ceux de Sidibé au Mali ($p=0,02$) [25]. La réalisation de la TDM a permis donc de rectifier les erreurs thérapeutiques en posant un diagnostic lésionnel. Il est donc urgent d'améliorer l'accès à la TDM.

VIII.6.4. Mortalité et indication neurochirurgicale

L'existence d'une différence significative ($p=0,002$) entre la mortalité chez les TCG avec indication neurochirurgicale que nous avons notée dans notre étude est retrouvée par d'autres auteurs [5] Cependant ce taux élevé de décès chez les patients avec indication neurochirurgicale aurait pu être moindre s'il y avait la présence d'un neurochirurgien.

VIII.6.5. Etat des patients à leur sortie du service de réanimation

Dans notre série, seulement 7,13% des patients sont sortis guéris sans séquelles. Ce faible taux de guérison par rapport à la plupart des études [28] tient de la gravité éventuelle des lésions, du retard dans la prise en charge, de l'absence de surveillance des paramètres essentiels, de l'insuffisance de kinésithérapie et de l'inexistence d'un neurochirurgien.

VIII.6.6. Durée moyenne d'hospitalisation des patients

La durée d'hospitalisation des patients victimes de TCG variait entre 0 et 24 jours avec une moyenne de $5,74 \pm 5,62$ jours. D'autres auteurs ont trouvé des chiffres plus élevés [16,20,24,26].

Nos résultats sont proches de ceux rapportés par l'étude d'Ogondon et coll. [22] à Bouaké qui ont observé une durée d'hospitalisation des patients qui était comprise entre 01 et 21 jours avec une moyenne de 02 ± 3 jours. Bandé a retrouvé une durée moyenne de 2,5 jours. Cette durée moyenne d'hospitalisation pourrait s'expliquer par le taux de mortalité élevé dans la première semaine.

CONCLUSION

CONCLUSION

Notre étude a permis de montrer un faible taux de réalisation du scanner cérébrale avec un long délai de réalisation par rapport aux prescriptions. Ce faible taux était du au nombre insuffisant de radiologue, à l'absence de TDM en urgence, et aux manque de moyen financier entrainant une mauvaise qualité de prise en charge des TCG.

La tomодensitométrie permet de mieux appréhender les différents types de lésions crânio-encéphaliques, de préciser leur topographie et leur importance. L'intégration de ces données dans la prise en charge thérapeutique aide à améliorer la survie des patients. Cette 'amélioration du pronostic repose sur une prise en charge initiale bien conduite et multidisciplinaire.

Tous les efforts doivent converger vers un renforcement de la sécurité routière, une éducation du public, la création du trauma center, l'effectivité des soins sans prépaie-ment et de la TDM en urgence.

**RECOMMANDATIONS
ET SUGGESTIONS**

RECOMMANDATIONS ET SUGGESTIONS

Au terme de cette étude nous faisons les recommandations suivantes :

Aux politiques

- L'information et la sensibilisation de la population sur les risques d'une mauvaise conduite en circulation routière.
- Renforcement de la sécurité routière.
- L'exigence du permis de conduire pour tous les engins.
- L'exigence du port des casques et de l'utilisation des ceintures de sécurité.
- La mise en place d'un système de couverture sociale des frais médicaux pour la PEC des victimes de TCE

Au Ministère de la santé

- La mise en place d'un système de PEC pré hospitalière des victimes de TCE.
- La création d'un centre d'un trauma center.
- La formation d'un grand nombre de spécialistes dans le domaine de la radiologie, de la neurochirurgie, et de la réanimation.
- L'équipement des services de réanimation en moyens de diagnostic et thérapeutique performants.

Au Directeur Général du CHUSS

- L'appui pour la mise en place de protocoles de soins des TCE.
- L'effectivité de la TDM en urgence.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Masson F. Epidémiologie des traumatismes crâniens. Ann Fr Anesth Réanim 2004 ; 19 : 262-9
2. Sanou J, Bonkougou P, Kinda B, Kientega H, Da CS, Traoré SS. Taux de réalisation de la tomodensitométrie cérébrale dans les traumatismes crâniens graves. SARANF / RAMUR 2010 ; 15 (1) : 53-7
3. Aguémon AR, Padoonou JL, Kounkpè PC, Madougou S, Djagnikpo AK, Atchadé D. Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002. Ann Fr Anesth Réanim 2005 ; 24 : 36-9
4. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Réanim 1999 ; 18 : 15-141
5. Tazarourte K, Bensalah N, Rebillard L, Vigué B. Epidémiologies des traumatismes crâniens MAPAR 2008 ; 12 :141-9
6. Bandé Y. Prise en charge des traumatisés crâniens graves au Centre Hospitalier Universitaire de Bobo-Dioulasso [Thèse N°28]. Réanimation : Ouagadougou; 2006. 81p.
7. Annuaire statistique 2013 du CHUSS
8. Mathe JF, Richard I, Rome J. Santé publique et traumatismes crâniens graves. Aspect épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins. Ann. Fr. Anesth. Réanim 2005, 24: 688-94.
9. P. Dabadie, F. Sztark, M.E. Petitjean, M. Thicoïpe, JF Favarel-Garrigues physiopathologie et réanimation des traumatismes crâniens. Campus de Neurochirurgie. [En ligne]. [18/03/2016]. Disponible à l'URL : <http://campus.neurochirurgi.fr/spip.php-article418>
10. I. Richard, J Luauté, D Boisson. Traumatisme crânien grave à Lyon. COFEMER 2008.1-32
11. Carli P, Riou B. Les Urgences Médico-Chirurgicales. Anesthésie et Réanimation d'aujourd'hui. Edition Brussel.2010 ;142-152.
12. Adamsbaum C, Frija G, Grenier N et coll. Traite d'imagerie médicale. Bases physiques de l'imagerie. 2ème éd. Liège : Lavoisier ; 2014. p. 13-36.

13. Degos V, Lescot T, Abdennour L, Boch A.L, Puybasset L. Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation. 2007; 36-910-B-10.
14. Braum M, Cordoliani Y.S, Dosch J.C. Traumatisme Crânio-Encéphalique. Place de l'imagerie. Ann Fr Anesth Réanim 2000 ; 19 : 296-8
15. Bouhours G, Lehouste T, Mylonas J, Lacroix G, Gondet C, Savio C, et al. Evaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-Loire. Etude prospective, multicentrique. Ann Fr Anesth Réanim 2008 ; 27 : 397-404.
16. Ouédraogo N, Ouandaogo S, Kaboré RAF, Rouamba A. Traumatismes crâniens graves au centre hospitalier universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso. Reanoyo 2010 ; 26 (2): 58-61.
17. Coulibaly M .L. Le Traumatisme crânio-encephalique au service d'Anesthésie-Reanimation de l'hôpital NINANKORO FOMBA de Ségou. [Thèse]. Université des sciences techniques et de la technologie \Faculté de Médecine et d'odontostomatologie 2012 p124.
18. Ejjail MK, Zoubir M. Epidémiologie et prise en charge des traumatismes crâniens graves isolés au service de réanimation polyvalente à l'hôpital militaire Avicenne. 2015 ; 80.
19. Diallo A, Keita M, Samaké BM, Togo A, Diani N, Kanikomo D. Intérêt de la sédation du traumatisé crânien SARANF 2012 ; 17(1) :21-5.
20. Belachi S. Facteur pronostique des traumatismes crâniens graves en réanimation. [Thèse]. N°115 Université Sidi Mohammed Ben Abdellah\Faculté de Médecine et de Pharmacie de FES 2013.
21. Najall P, Bitra F A, Beyiha G., Tazemda B., Sume E G. Binam F. Facteurs pronostics des traumatisés graves de la route admis au service de réanimation de l'hôpital Laquintinie de Douala. Saranf. 2012;17: 23-7.
22. Ogondon B, Pete Y, Koffi N, Coulibaly KT, Nétro D, Tétchi YD, et al. Epidémiologie et prise en charge des traumatismes crâniens par accident de moto en réanimation au CHU de Bouaké (RCI). RAMUR. 2012 ; 4 : p 9.

23. Ndiaye A, Camara S, Ndoye A, Dansokho A, Sow CM, Bassenne N. Mortalité par accident de la voie publique au centre de traumatologie et d'orthopédie de Grand-Yoff (Dakar-Sénégal) : Bilan de deux ans à propos de 156 décès. *Med Trop* 1993 ; 53 : 487-8.
24. Yeguiayan J M, Garrigue D, Binquet C, Jacquot C, Duranteau J, Martin C et al. Prise en charge actuelle du Traumatisme Grave en France : premier bilan de l'étude FIRST. *Annales Françaises de médecine d'urgence*. 2012 ; 2 : 156-163.
25. Sidibé S, Diallo A, Touré M, Tchamko FR, Traoré I. Apport de la tomodensitométrie dans la prise en charge des traumatismes crânio-encéphaliques à Bamak. *Mali médical* 2005 ; 20 : 33-36.
26. Charani Z. Prise en charge des traumatisés crâniens graves isolés dans les première 24 heures. [Thèse]. N°72 Université Sidi Mohammed Ben Abdellah\Faculté de Médecine et de Pharmacie de FES 2013.
27. Diakité A.K, Anzilanla, Diaby, Camara N.D. Mortalité par accident de la voie publique au centre de traumatologie du CHU de DONKA. *Mali Médical* 2005; 20 : 17-19.
28. Van Haverbeke L, Deraedt S, Thevenin-Lemoine B, Joly J, Weiss J.J, Fourgon R, et al. Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en Île-de-France à propos de 215 cas. Paris, Publisher. *Revue médicale de l'assurance maladie*, 2004 ; 35 : 19-25.
29. Balma L, Cockburn J, Hague S, Kaboré S, Tiberti L Wetta C .Analyse de la situation de la pauvreté et de la vulnérabilité de l'enfant et de la femme au Burkina Faso. UNICEF Burkina Faso. Décembre 2010.
30. Beye S.A, Malle K.K, Djibo M.D, Goïta D, Ouattara K, Dembele D, et al. prise en charge des traumatisés crâniens au service d'accueil des urgences du Mali: problématiques et perspectives. *Médecine d'Afrique Noire* 2010 ; 5707 : 351-56
31. Ageron FX, Broux. C, Levrat.A, Savary.D, Gay.E, Payen.JF, et al. Traumatismes crâniens graves : stratégie d'orientation et réseau. *SFAR* 2010 ; 52 : 71-9.

ANNEXE

ANNEXE

FICHE D'ENQUETE

THEME : TRAUMATISME CRANIEN GRAVE AU CENTRE HOSPITALIER UNIVER-SITAIRE SOURO SANOU DE BOBO DIOULASSO.

Numéro d'identification /_/_/_/_/_/

Numéro du dossier /_/_/_/_/_/_/

I. ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Nom : Prénom :

Âge []

Sexe [] 1=M 2=F

Culte [] 1=musulman 2=chrétien 3=animiste

Ethnie :

Provenance [] 1=urbain 2=rural

Situation matrimoniale []

1=célibataire 2=marié(e) 3=veuf/veuve 4=divorcé

Lieu de vie : []

1=parent 2=tuteur 3=foyer 4=autre à préciser :.....

Profession : []

1=salarié 2=commerçant 3=cultivateurs 4=secteur informel 5=sans-emplois 6=autre à préciser :.....

Adresse :

Personnes à prévenir :

Téléphone /_/_/_/_/_/_/_/_/

II. ANTECEDENTS ET MODE DE VIE

Hospitalisation antérieure [] 1=oui 2=non ; Nombre d'hospitalisation []

Pathologie antérieure [] 1=non 2=TC 3=AVC 4=HTA 5=diabète

Traitements antérieurs :

Alcool [] 1=oui 2=non

Tabac [] 1=oui 2=non

Autres excitants.....

III. LES DONNEES DE L'INTERROGATOIRE

Date de survenue du traumatisme /_/_/_/_/_/_/_/_/Heure /_/_/ h
/_/_/mn

Date d'hospitalisation /_/_/_/_/_/_/_/_/ Heure /_/_/ h /_/_/mn

Délai d'hospitalisation jour /_/_/ Heure /_/_/ h /_/_/mn

Date d'admission en REA /_/_/_/_/_/_/_/_/Heure /_/_/ h /_/_/mn

Délai d'admission jour /_/_/ Heure /_/_/ h /_/_/mn

Lieu du traumatisme

Circonstances de survenue du traumatisme [] 1= accidents de la voie publique
2= chute d'une hauteur 3= éboulement 4=coups et blessures volontaires
5=accidents de travail 6=accidents domestiques 7=autre précisé.....

Imprégnation alcoolique [] 1=oui 2=non

Première prise en charge [] 1=non 2=sur place 3=CMA 4=CSPS 5=CHU
6=CHR

Circuit du patient depuis le traumatisme jusqu'à l'admission au CHU-SS []
1=CHU 2=CMA-CHU 3=CSPS-CMA-CHU 4=CSPS-CHU 5=autre

Type de transport [] 1= véhicule médicalisé 2= véhicule personnel
3=moto 4=tricycle 5=vélo

IV. MISE A CONDITION

Voie veineuse [] 1=oui 2=non Sonde urinaire [] 1=oui 2=non

SNG [] 1=oui 2=non Intubation [] 1=oui 2=non

Collier cervical [] 1=oui 2=non Monitoring [] 1=oui 2=non

V. ASPECTS CLINIQUES

• Etat de choc [] 1=oui 2=non

• Score de Glasgow [] E V M

• Constantes : TA :..... Pouls :.....FC :.....
FR..... SpO2 :.....Température :..... Diurèse.....

• Etat des pupilles

Mydriase bilatérale réactive [] 1=oui 2=non

Mydriase bilatérale aréactive [] 1=oui 2=non

Myosis séré [] 1=oui 2=non Anisocorie [] 1=oui 2=non

• Reflexe oculocardiaque [] 1=présent 2=absent

• Signe d'HIC [] 1=non 2=vomissement 3=agitation 4=céphalées

• Déficit moteur [] 1=oui 2=non Précisé

VI. PARACLINIQUES

1 TDM [] 1=oui 2=non

Si oui

Date de réalisation /_/_/_/_/_/_/_/_/Heure /_/_/ h /_/_/mn Délai de réalisation /_/_/ h /_/_/jour

Second TDM [] 1=oui 2=non

Si non

Difficulté financière [] Mauvais etat [] radiologue []

2. Radiographie cervicale [] 1=oui 2=non

Date de réalisation /_/_/_/_/_/_/_/_/Heure /_/_/ h /_/_/mn Délai de réalisation /_/_/ h /_/_/jour

Second [] 1=oui 2=non

3. Indication neurochirurgicale

OUI [] Non []

4. Aspects scanographiques

HSD	
HES	
HM	
OC	
COH	
E	
DLM	
E	

VII. TRAITEMENT

Intubation [] 1=oui 2=non Oxygénation [] 1=oui 2=non
Ventilation [] 1=oui 2=non Sédation [] 1=oui 2=non
Anti convulsivant [] 1=oui 2=non Antalgique [] 1=oui 2=non
Transfusion [] 1=oui 2=non Mannitol [] 1=oui 2=non
Remplissage [] 1=oui 2=non Traitement nutritionnel [] 1=oui 2=non
Antibiothérapie [] 1=oui 2=non Héparinothérapie [] 1=oui 2=non
Traitement chirurgical [] 1=oui 2=non Posture.....

VIII. COUP DE LA PRISE EN CHARGE

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

IX. EVOLUTION

Complications survenues :

.....
.....

Handicap à la sortie :

.....
.....

Handicape à un mois :

.....
.....

X. SORTIE

Date : /__/__/____/

Heure : /_/_/ h /_/_/mn

Mode de sortie []

1=évolution favorable 2=décès 3=transférés 4=sans avis médical 5= contre avis médical

Durée d'hospitalisation :

ICONOGRAPHIE

ICONOGRAPHIE

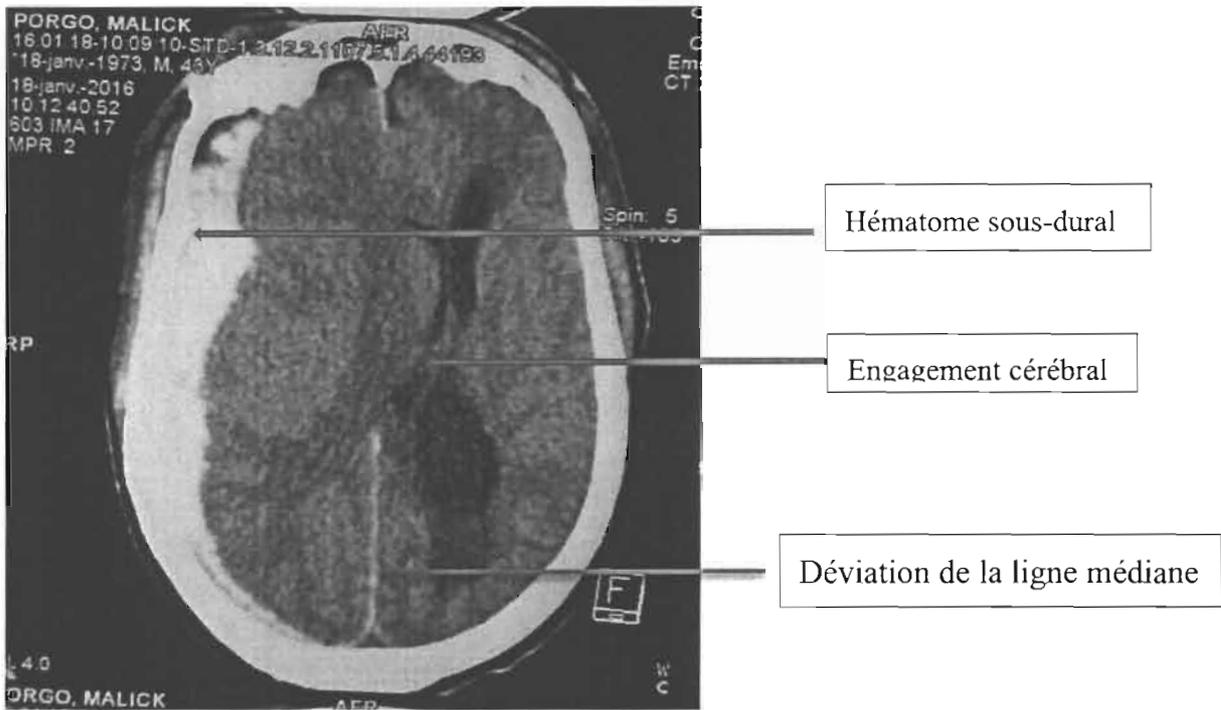


Image 1 : scanner cérébral mettant en évidence un hématome sous-dural, un œdème cérébral et un engagement sous falcoriel

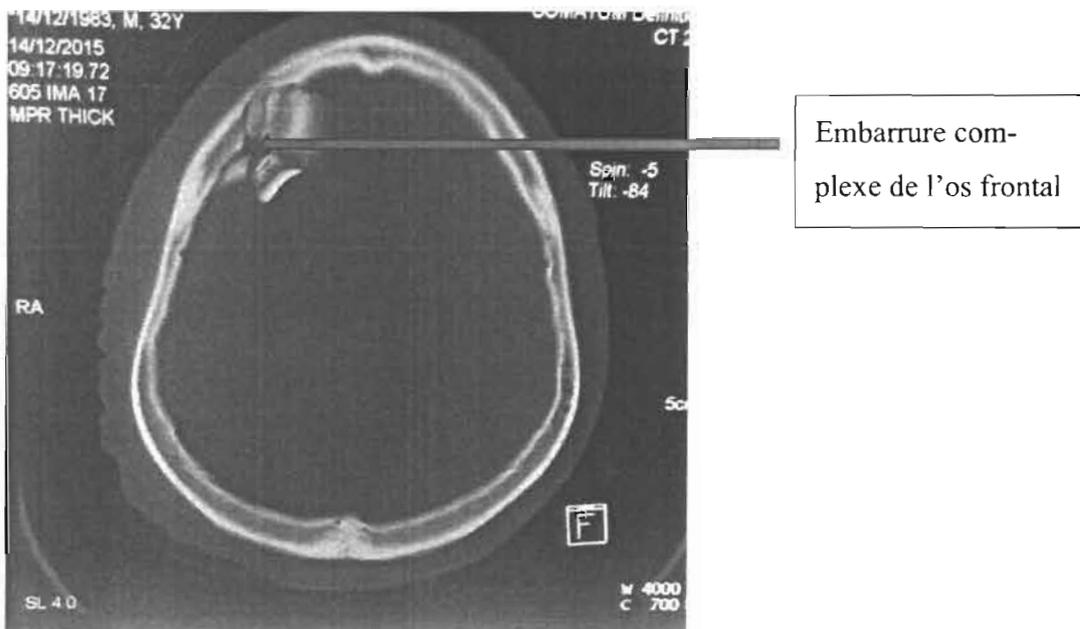


Image 2 : scanner cérébral mettant en évidence une embarrure complexe de l'os frontal droit.

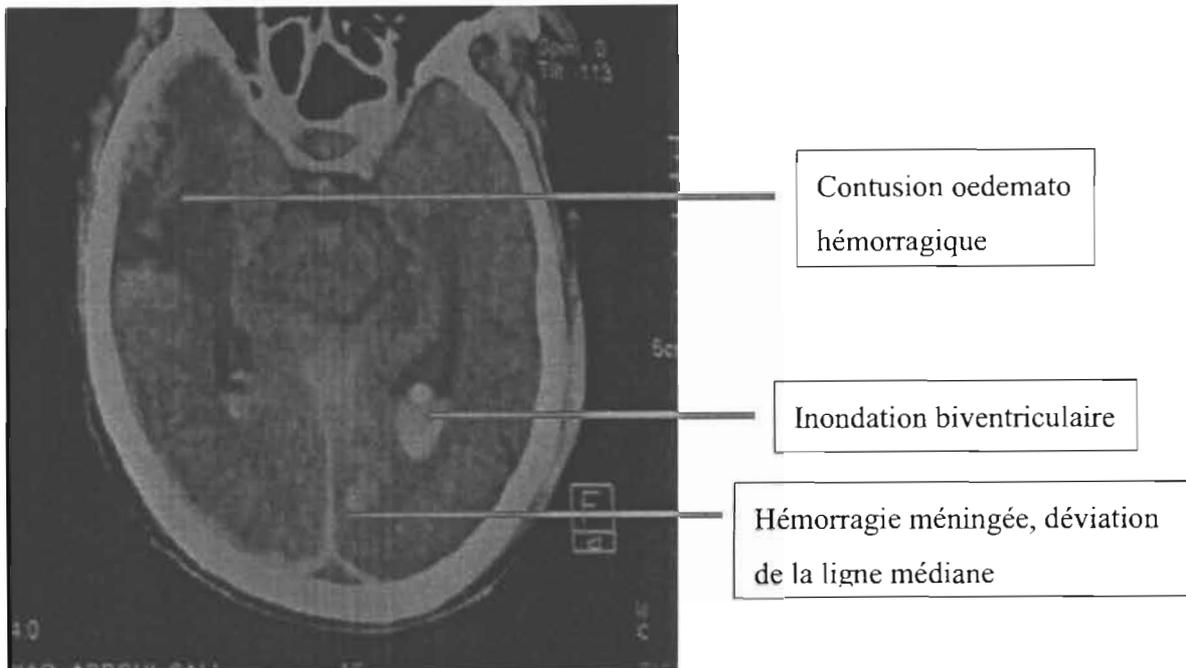


Image 3 : scanner cérébral mettant en évidence une inondation biventriculaire, une contusion oedemato hémorragique, une hémorragie méningée diffuse, un engagement sous falcoriel

Pour tout TCG, le temps compte pour la guérison ; non seulement en terme de rapidité de prise en charge, mais aussi dans la récupération des séquelles.

T = Temps

C = Compte

G = Guérison

**SERMENT
D'HIPPOCRATE**

« En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai, gratuit, mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

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

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

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

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

RESUME

Titre : Traumatisme crânien grave au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso.

Objectif : Etudier le traumatisme crânien grave isolé de l'adulte au CHUSS.

Matériel et méthodes : Il s'est agi d'une étude prospective descriptive menée du 1er octobre 2015 au 30 mars 2016. Elle concernait tous les patients victimes de TCG isolé (score de Glasgow ≤ 8), admis dans le service de Réanimation polyvalente (SRP) du CHUSS.

Résultats : Au total 330 admissions ont été enregistrées, dont 68 patients victimes de traumatisme crânio-encéphalique (TCE), toute gravité confondue. On comptait 54 patients victimes d'un TCG (16,36% de l'ensemble des admissions et 79,41% des TCE). Les patients âgés de 25 à 34 ans ont été les plus concernés par les TCG (34,87%). Le sex-ratio a été de 17 (51 hommes et 3 femmes). Dans 45 cas (88,33%) le TCG était secondaire à un accident de la circulation routière. 61,11% des TCG ont eu lieu hors de la ville de Bobo. La majorité des patients (85,19%) était admise dans les 24 premières heures après le TCG. Les cultivateurs étaient les plus touchés par les TCE avec 37,04% des cas. Le taux de réalisation de la TDM a été de 42,59% avec un délai moyen de 61,52 heures. La TDM initiale a été réalisée chez 5 patients soit 21,74% des cas. 23 décès ont été enregistrés (59%).

Conclusion : notre étude a permis de montrer un faible taux de réalisation du scanner cérébrale avec un long délai de réalisation par rapport aux prescriptions. La TDM moyen d'imagerie de référence dans les TCG, devrait s'intégrer dans une démarche de recherche de la qualité globale de prise en charge.

Mots-clés : Traumatisme crânien grave; Tomodensitométrie; réanimation.

Auteur : Yaméogo Loeticia

Contact : loetic_2006@yahoo.fr