



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 087

Prise en charge des urgences crânio-cérébrales traumatiques : expérience de 6 ans au sein du service de neurochirurgie hôpital Ibn Tofail

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16/02/2024

PAR

Mlle. Siham KARRATI

Née le 29 Novembre 1997 à Kasba Tadla

Médecin interne au CHU Mohammed VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Traumatisme crânien - Epidémiologie - GCS - TDM cérébrale
ACSOS - Prise en charge

JURY

Mme. **S. ALJ**

Professeur de Radiologie

PRÉSIDENTE

Mme. **L. BENANTAR**

Professeur de Neurochirurgie

RAPPORTEUR

M. **Z. AZIZ**

Professeur de Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale

M. **Y. ZARROUKI**

Professeur d'Anesthésie-réanimation

JUGES



سورة النمل الآية 19



Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,
Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.
Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades
sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales
d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophthalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique

52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie–réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro–entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato–orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato–orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato–orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato–orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie

87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie

121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie

151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique E]
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174E]	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie

182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique

217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIGHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation

251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophthalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie

287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAIID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie

324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUCI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024

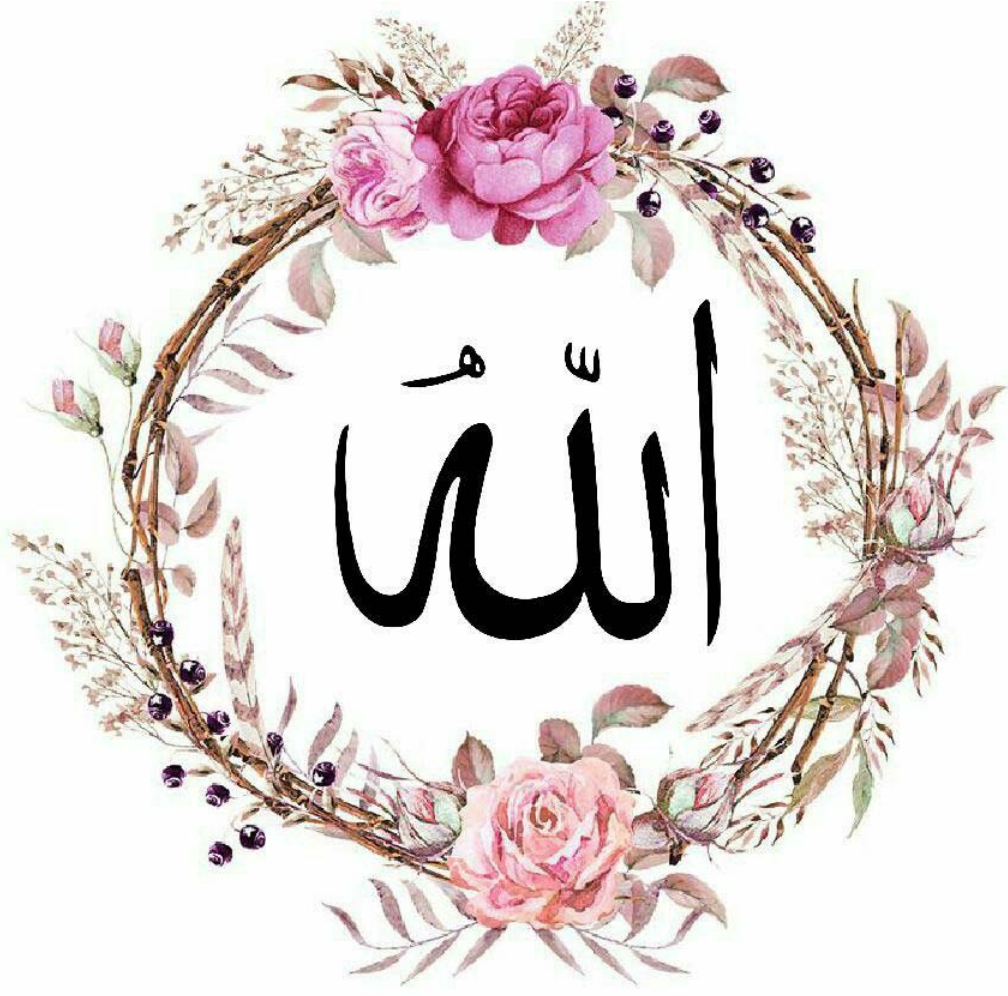


DEDICACES





C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse à . . . 



À ALLAH:

*Le tout puissant, le très miséricordieux,
Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le bon chemin,
Je vous dois ce que je suis devenue,
Soumission, louanges et remerciements,
Pour votre clémence et miséricorde.*

"الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِرِزْقِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ"

À mes très chers parents ♥

À ceux qui m'ont donné la vie, à ceux qui m'ont toujours tout donné sans jamais rien compter, Vous êtes les meilleurs parents que l'on puisse espérer et je ne peux que vous être reconnaissante. Je vous adore et j'espère vous avoir rendus fiers. Que Dieu le Tout Puissant vous préserve, vous accorde santé, bonheur et quiétude de l'esprit.

À ma très chère Maman

À la prunelle de mes yeux, ma confidente et ma meilleure amie. À ma raison de vivre et ma joie d'être, le jour tant attendu est enfin arrivé. Aucune phrase aussi expressive soit elle ne pourrait exprimer l'affection et l'amour que je te porte. Je vois en toi la mère idéale, croyante, persévérante, gentille et combattante ... Qui si j'avais à choisir parmi toutes les mères du monde, je t'aurai choisi encore et encore... Pendant tout ce trajet d'études, tu étais ma source inépuisable de tendresse, de patience, de sacrifice, de motivation et d'énergie positive. A chaque moment de stress ou de larmes versées, tu étais le refuge qui me prodiguait sérénité, soutien et conseil. Tes mots étaient les seuls au monde à pouvoir me reconforter, et tes bras étaient mon asile le plus paisible. Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Tu as toujours été, tu es et tu resteras, la raison de ma persévérance. Ce modeste travail paraît bien dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie envers une mère aussi merveilleuse dont j'ai la fierté d'être la fille. Puisse Dieu le tout puissant te préserver de tout mal, te combler de santé, de bonheur et t'accorder une longue vie afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. Je t'aime Mamati.

À mon très cher Papa

A celui qui m'a tout donné sans compter, qui m'a soutenue toute ma vie, à qui je dois ce que je suis et ce que je serai.

Ta simplicité de vivre, ton optimisme et ton grand cœur m'ont appris l'essence de la vie. De tous les pères, tu es le meilleur. Tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie et m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. Ce modeste travail est le fruit de nombreux sacrifices souvent au prix de ton confort. J'espère que tu trouveras dans ce travail l'expression de mon amour et ma reconnaissance les plus sincères.

Je prie Dieu, le tout puissant, de te protéger et de te procurer santé, bonheur et longue vie.

Je t'aime papa et je suis fière d'être ta fille.

À mon très cher frère Hamíd

Le meilleur frère qu'on puisse avoir. Depuis mon enfance, tu étais toujours mon idole ; ta gentillesse, ton altruisme, ta force et ton courage étaient et seront toujours ma plus grande inspiration. Tu étais toujours là à mes côtés pour me réconforter, soulager mes peines et partager mes joies. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Je n'oublierai jamais tes précieux conseils et encouragements lors de mes stages hospitaliers, mes périodes d'examens et lors de tout mon parcours d'internat. Je ne saurais assez te remercier pour chacun de tes gestes généreux et pour tous les sacrifices que tu as consentis pour mon bien.

Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel. J'espère que tu es fier de ta petite sœur et que tu trouves dans cette thèse l'expression de mon profond amour et ma grande gratitude. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais. J'implore Dieu qu'il t'apporte tout le bonheur et toute la réussite.

Je t'aime infiniment mon frère chéri.

À mon cher frère Mohamed

À tous nos disputes et nos éclats de rires,

À tous les jolis souvenirs et les bons moments qu'on a vécu ensemble, Je te dédie ce travail en témoignage de mon respect et ma gratitude. Merci pour les valeurs que vous m'avez transmises, vos encouragements, votre amour, votre soutien quotidien tout au long de ces années. Je te souhaite, cher frère, une vie pleine de bonheur et de succès.

À ma chère Sœur Ilham

Merci d'être là pour moi et d'être la grande sœur que tu es.

Merci d'être un exemple vivant de persévérance, de résilience et d'espoir. Merci pour ton soutien tout au long de ces années. En témoignage de la fraternité qui nous unit et des souvenirs de tous les bons moments que nous avons passés ensemble, je te dédie ce travail et je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

À mes chers grands-parents maternels

Vos encouragements et vos prières m'ont été d'un grand soutien.

Ma Grand-mère, ta tendresse et ton affection me comblent toujours, Tu étais toujours présente, bienveillante, conseillère et tous tes conseils étaient des leçons de vie.

Mon Grand-père, ta sagesse et ton grand cœur font de toi un modèle à suivre. Tu as marqué mon enfance par tes histoires que j'ai adoré écouter attentivement.

Vous êtes les piliers de cette famille. Je prie Dieu tout puissant, de vous procurer santé, prospérité et longue vie. Veuillez accepter ce travail en guise d'amour et d'affection.

À la mémoire de mes grands-parents paternels

*Que Dieu tout puissant, ait vos âmes dans sa sainte
miséricorde, et vous accueille dans son éternel paradis.*

À ma chère tante Fatíha

*À la meilleure des tantes, t'avoir dans ma vie est une bénédiction.
Tu es plus qu'une Tati pour moi, tu es ma deuxième maman et
ma grande sœur.*

*Je ne saurai exprimer tout l'amour et le respect que je te porte.
Tu as toujours été là pour moi, tu as toujours su m'écouter, me
réconforter et me guider par tes conseils qui m'ont toujours été
utiles. Au moindre souci tu étais là, non seulement par tes paroles
apaisantes mais surtout par ta présence.*

*J'espère que ce modeste travail traduira toute mon affection,
mon amour, mon estime et mon respect pour la femme
merveilleuse que tu es.*

*Je te souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité,
et qu'ALLAH te garde les petits Yahya et Amine.*

Je t'aime Fatouha

À ma très chère Maryam ♥

Un Ange sur terre. Tu es bien plus qu'une amie, tu es ma sœur de cœur. Tu as été un pilier dans mes moments les plus difficiles, offrant un soutien inébranlable et une présence réconfortante.

Merci ne semble pas suffire pour exprimer la profondeur de ma reconnaissance. Tes épaules ont porté le poids de mes peines et ton cœur a partagé la charge de mes chagrins. Sache qu'aucun mot, aucune phrase ne pourra exprimer ma gratitude infinie, mon amour et mon respect pour toi Maryama. Je te remercie d'être la merveilleuse personne que tu es : gentille, altruiste, compréhensive, courageuse, forte, combattante, généreuse et bienveillante.... Tu es et tu resteras l'une des personnes les plus proches de mon cœur. Je prie Dieu pour qu'il te protège, te guide et t'accorde santé et tout le bonheur que tu mérites.

À mes neveux et nièces : Amine, Rachid, Malak, Yasmine, Jannat et Hidaya

À mes petits rayons de soleil, depuis le jour où vous êtes nés, vous êtes devenus une source de bonheur et de douceur. Que Dieu, le tout puissant vous protège. Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité. Je vous aime mes petits.

À mes oncles et tantes de la Famille EZAIDI et la famille KARRATI

J'ai une chance inestimable d'être née dans une famille si aimante et si généreuse. Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années. Je vous dédie ce travail en reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour vous exprimer toute la gratitude et l'amour que je vous porte. Que Dieu le tout puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

À la famille OUKASSOU

Aucun mot ne pourrait exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et la gentillesse dont vous m'avez toujours entouré. Vous étiez, vous êtes et vous serez toujours ma deuxième famille. J'aimerais bien que vous trouvez dans ce travail l'expression de mes sentiments d'amour, d'estime, de respect et de reconnaissance les plus sincères. Puisse Dieu vous procurer santé, patience, quiétude d'esprit et prospérité.

À mes cher(e)s cousin(e)s : Nour El Houda LOUHABI, Rachida et Aziza MHEDOUIR, Nadia, Hind, Zahira, Salma, Mohamed et Nouredine Oucherboul, Badr, Masr, Mohamed EL ALAMI, Bilal, Othmane, Yahya, Amine, Taha, Hiba, Yousra ...

À mes premier(e)s ami(e)s et ma deuxième fratrie, À ceux qui ont comblé mon enfance de joie, Je vous dédie ce travail en témoignage de mon affection pour vous et en hommage à tous les bons moments que nous avons passé ensemble. Je souhaite à chacun d'entre vous une vie pleine de bonheur et de succès.

À mes chères amies : Hajar Mouaden, Chaïmaa Myatt

Les premières amies de la FMPM. Sans votre présence, les études médicales n'auraient pas été les mêmes. Nous avons parcouru ce long chemin ensemble, vécu les bons et mauvais moments ensemble. Merci d'être toujours présentes les unes pour les autres, dans le meilleur comme dans le pire. Tous les bons souvenirs, nos fous rires, nos aventures...resteront gravés à jamais dans ma mémoire. Je remercie Dieu de vous avoir mis sur mon chemin et de m'avoir donné deux autres soeurs. En témoignage de l'amitié qui nous unit, je vous dédie ce travail en vous souhaitant une vie pleine de bonheur et de prospérité, et un avenir plein de succès et d'accomplissement. Que notre amitié reste éternelle. Je vous aime!!

À ma chère Wissal

A la plus douce, la plus gentille, la meilleure binôme... Ces 2 années d'internat m'ont offertes la chance de te connaître de près et de découvrir la bonne personne que tu es. Pour tous les moments qu'on a passés ensemble ; à nos innombrables gardes, à nos tribulations à l'hôpital, nos escapades, nos sorties, nos petits cafés, nos voyages et nos fou-rires... Pour tout ça et tout le reste je te remercie. Tu es une amie sincère, honnête et digne de confiance. Je te dédie ce travail, en témoignage de tout mon amour, mon estime et mon respect. Je prie dieu pour qu'il te protège, te guide et t'accorde tout le bonheur que tu mérites. Que notre amitié reste éternelle.

*À mes chères amies : Chaïmaa ABOULKEMHE, Rihab
ABOULFADEL*

Ces deux années d'internat ont été très riches en émotion pour nous toutes, pavées d'obstacles et de difficultés, mais le lien que nous avons réussi à forger durant ces deux ans n'est guère ordinaire, j'espère que notre amitié dure éternellement.

Chaïmaa :

À nos 6 mois passés ensemble en SAUV, durant lesquels j'ai découvert en toi une personne formidable et pleine d'énergie. Tu es une battante, une guerrière motivée par son ambition guidée par sa passion, rien ne t'arrête une fois que tu as une idée en tête et c'est là ta plus grande force, reste toi-même. Tu seras une excellente réanimatrice InchaAllah.

Rihab :

À l'adorable petite fille aux cheveux bouclés, la gentillesse incarnée. Quand je pense à toi, ton large sourire me vient à l'esprit. Tu seras une excellente gynécologue-obstétricienne.

Merci mes chères amies et sœurs pour tous les moments formidables passés ensemble, nos escapades, nos sorties et nos foudrilles. En hommage à notre belle amitié et aux années à venir, je vous dédie ce travail, en espérant que vous y trouvez le témoignage de mes sentiments les plus sincères.

À ma chère Asmaa BOUDIH

Boudiiiiii, à peine 2 ans de notre première vraie discussion, pourtant j'ai l'impression de t'avoir connue bien avant. Ton sourire contagieux, Ta joie de vivre et ta vivacité d'esprit font de toi une personne exceptionnelle. Merci de m'avoir permis de finir l'internat dans la joie et la bonne humeur. Merci pour tous ces moments passés ensemble et à un avenir radieux ensemble.

*À ces belles âmes que l'internat m'a permis de connaître :
Chaïmae ABOULABROUD, Fatimazahra EL BADAOU,
Youssra ESSAKHI, Hakima AIT TALEB, Farah CHAKOR,
Oumaïma AZIZ, Meriem Moussid, Wissal EL ALAMI, Fatima
ezzahra AKHATAR, Hajar AQCHAOUH, Fatimazahra
ACHDAMI, Khaoula MAJID, Hind MANSOURI, Malak
BENHESSOU, ...*

*En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous
les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce
travail et je vous souhaite une vie pleine de bonheur, d'amour et
de succès. Que notre amitié dure encore et encore.*

À mon cher Ami Marouane JAKANI

*Ce fut un plaisir de te connaître dès le début de ce long parcours,
de mieux connaître la personne formidable que tu es lors de ces 2
années d'internat et plus particulièrement durant notre passage
de pédiatrie A. Tu es une personne merveilleuse, par ton sens
d'humour, ta créativité, ta gentillesse et ta sympathie envers tout
le monde. Je suis sûre et certaine que tu seras un excellent
cardiologue InchaAllah. Je te souhaite une vie pleine de bonheur,
santé et réussite.*

À mes chers amis : Houssam Eddine

EL KASBIJI et Omar EL KASSIMI

À la belle rencontre de l'internat

À des amis ambitieux, enthousiastes, joyeux et très chers à mes yeux. Vous dégagez une énergie positive qui contamine tous ceux qui vous entourent. Ces deux années d'internat m'ont offertes la chance de vous connaître de près, chacun de vous n'a cessé de faire preuve de bonté, de gentillesse, de bienveillance et de serviabilité... Merci d'être les personnes que vous êtes. En hommage à tous nos bons moments passés ensemble et à nos sorties en groupe, je vous dédie ce travail en témoignage de mon amitié la plus sincère. Je vous souhaite un avenir plein de succès et de bonheur. You're the best Doctors !

À mes chers amis : Ismaïl DIDA, Nasim AYOUB, Houssam ZAHID, Yassine EL BAROUDI ...

Ces deux années passées étaient largement suffisantes pour connaître les bonnes personnes que vous êtes, des personnes avec des valeurs et des principes irréprochables. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amitié la plus sincère. Vous êtes les meilleurs !

À la meilleure promotion des internes, La 21ème promo :

Ces deux années passées à vos côtés m'ont permis de découvrir à travers chacun d'entre vous des personnes formidables. Vous êtes ma 2ème famille dont je suis fière d'appartenir. En hommage à tous ces bons moments partagés ensemble, nos innombrables gardes aux urgences, nos nuits blanches interminables, nos petites sorties... Je vous dédie cette thèse en espérant que vous y trouverez l'expression de mes sincères amitiés.

À mes chères amies Oumáima MONADI, Hajar HAMADI

Aux meilleures Neurochirurgiennes

Ce fut un réel plaisir et honneur de faire votre connaissance et travailler avec vous pendant 6 mois au service de neurochirurgie. Vous êtes des personnes adorables, gentilles, serviables et bosseuses...

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements et surtout pour votre aide dans l'élaboration de ce travail. En hommage aux moments agréables passés en votre compagnie, je vous dédie ce travail en témoignage de ma gratitude et mon affection les plus sincères.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de succès et de prospérité.

À mes chers amis :

Ikram, Israe, Houria, Akram et Zakaria

A la belle rencontre du déchocage

Je n'oublierai jamais votre présence et soutien durant les 6 mois du déchocage, vous êtes et vous serez toujours mes sœurs et frères dont je suis très fière.

En hommage à tous ces bons moments partagés ensemble, nos innombrables gardes, nos nuits blanches interminables, nos petites sorties... Je vous dédie cette thèse en espérant que vous y trouverez l'expression de mes sincères amitiés.

*À mes amis et collègues de la 20ème promotion des internes :
Firdaous CHOUKRI, Imane ZOUAKI, Ayoub MOUHSSINE...*

Ce fut un grand plaisir de vous connaître pendant ces deux années d'internat qui m'ont permis non seulement de faire de belles rencontres mais aussi de gagner de bons amis. Je vous souhaite plein de bonheur et de succès autant dans votre vie professionnelle et personnelle.

*À mes amis et collègues de la 22ème promotion des internes :
Une belle rencontre, Je vous souhaite une vie pleine de succès et
de bonheur*

À mes chères amies : Ichrak et Nozha

Spéciale dédicace à mes binômes de pédiatrie, aux meilleures pédiatres, à ma découverte la plus récente mais aussi la plus précieuse. Chaque moment passé ensemble est gravé dans ma mémoire, rempli d'éclats de rire et de folies. Merci pour votre gentillesse et votre bienveillance ainsi que votre soutien. Que notre amitié continue à s'épanouir. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès.

À mes chères amies de pédiatrie A :

*Dr Kaoutar Danaoui, Dr Radia Laanaït, Dr Radia Skalli, Dr
Wissal Yahiaoui, Dr Fatimazahra Azzouzi, Dr Rakia*

Ce fut un grand plaisir de faire votre connaissance. Ces 6 mois passés à vos côtés m'ont permis de découvrir à travers chacune d'entre vous des personnes formidables. Merci pour les bons moments qu'on a passé ensemble, merci pour vos encouragements et votre soutien. Je vous souhaite un avenir florissant plein de joie, de bonheur et prospérité.

À l'AMIMA

*C'est une immense fierté pour moi d'appartenir à cette grande
famille.*

Vive les internes et longue vie à l'AMIMA.

Enfin, à moi-même

*À tous ceux ou celles qui me sont cher(e)s, à tous ceux dont l'oubli
de la plume n'est pas celui du cœur.*



REMERCIEMENTS



À mon Maître et Présidente de thèse

Professeur Soumaya ALI

Professeur de l'enseignement supérieur en Radiologie et chef de service à l'Hôpital Ibn Tofail de Marrakech

Aucun mot ne saurait exprimer l'immense joie ni le privilège que vous m'accordez en acceptant de présider cette thèse et de siéger parmi cet honorable jury. En tant que professeur, vous nous avez inculqués non seulement les connaissances médicales mais aussi les grandes valeurs dont un médecin devra disposer pour honorer son statut. En espérant que ce modeste travail soit à la hauteur de vos attentes, Je vous prie d'agréer, cher Professeur, l'expression de ma très haute considération et mes sincères remerciements.

À mon Maître et rapporteur de thèse

Professeuse Lamia BENANTAR

Professeuse agrégée en Neurochirurgie à l'hôpital Ibn Tofaïl CHU
Mohammed VI de Marrakech

Vous m'accordez un immense honneur en acceptant d'être mon rapporteur de thèse et de diriger ce travail qui n'aurait jamais vu le jour sans votre encadrement de qualité. C'est ainsi l'occasion pour moi de vous exprimer ma profonde reconnaissance et gratitude pour tout ce que vous m'avez appris pendant de mon premier passage d'internat au service de neurochirurgie, par votre rigueur, votre savoir, votre savoir-faire et votre savoir-être. Que ce modeste travail puisse témoigner de mon profond respect pour vos qualités professionnelles mais avant tout humaines, qui ne cessent de susciter notre admiration. Je vous prie d'agréer, cher Professeuse, l'expression de ma très haute considération et mes sincères remerciements pour votre confiance.

À mon Maître et juge de thèse

Professeur Zakaria AZIZ

Professeur de stomatologie et chirurgie maxillo-faciale à l'hôpital
Ibn Tofaïl CHU Mohammed VI de Marrakech

Je vous remercie, cher Maître, d'avoir accepté de siéger parmi cet honorable jury et d'avoir porté un grand intérêt à ce travail. J'ai pu apprécier l'étendue de vos connaissances et de vos qualités professionnelles et humaines remarquables lors de mon passage en tant qu'externe dans votre service. Cette expérience a été pour moi, très riche et passionnante. Veuillez trouver dans ce travail, cher Professeur, le témoignage de ma profonde reconnaissance et mon grand respect.

À mon Maître et juge de thèse

Professeur Youssef ZARROUKI

*Professeur de l'enseignement supérieur en Anesthésie-
réanimation*

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous sommes infiniment reconnaissants d'avoir accepté aimablement de juger ce travail. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

ACSOS	:	Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.
ATCD	:	antécédent.
AVP	:	Accident de la voie publique.
BPM	:	Battements par minute.
BHE	:	Barrière hémato-encéphalique.
CG	:	Culot globulaire
CHU	:	Centre Hospitalier Universitaire.
CPM	:	Cycles par minute.
DAVO2	:	Différence de concentration en oxygène dans le sang artériel et dans le sang veineux jugulaire.
DSC	:	Débit sanguin cérébrale.
FIO2	:	Fraction inspirée en O2.
FR	:	Fréquence respiratoire.
GCS	:	Glasgow coma scale.
GOS	:	Glasgow outcome scale.
HED	:	Hématome extra dural.
HIP	:	Hématome intra-parenchymateux.
HIV	:	Hémorragie intra-ventriculaire.
HM	:	Hémorragie méningée.
HSA	:	Hémorragie sous arachnoïdienne.
HSDA	:	Hématome sous dural aigu.
HTA	:	Hypertension artérielle.
HTIC	:	Hypertension intracrânienne.
IRM	:	Imagerie par Résonance Magnétique.
LCR	:	Liquide céphalorachidien.
MTE	:	Maladie thrombo-embolique.

NO	:	monoxyde d'azote
OC	:	œdème cérébral
PaCO2	:	Pression partielle artérielle en CO2.
PAD	:	Pression artérielle diastolique.
PAM	:	Pression artérielle moyenne.
PaO2	:	Pression partielle artérielle en O2.
PAS	:	Pression artérielle systolique.
PCC	:	plaie crânio-cérébrale.
PCI	:	perte de conscience initiale.
PEC	:	prise en charge.
PIC	:	Pression intracrânienne.
PPC	:	Pression de perfusion cérébrale.
QI	:	Quotient intellectuel.
SAMU	:	Service d'aide médicale urgente.
SJO2	:	Saturation jugulaire en oxygène.
SMUR	:	Service mobile d'urgence et de réanimation.
SaO2	:	Saturation artérielle en oxygène.
SNC	:	Système nerveux central.
SSH	:	Sérum salé hypertonique.
TC	:	Traumatisme crânien.
TCE	:	Traumatisme crânio-encéphalique.
TCG	:	Traumatisme crânien grave.
TCL	:	Traumatisme crânien léger.
TCM	:	Traumatisme crânien modéré.
TDM	:	Tomodensitométrie.
VM	:	ventilation mécanique
VVP	:	Vois veineuse périphérique
VSC	:	Volume sanguin cérébral



PLAN



INTRODCUTION	01
MATERIELS ET METHODES	04
RESULTATS	11
I. Epidémiologie	12
1. Fréquence	12
2. Répartition dans le temps	13
3. Age	15
4. Sexe	16
5. Lieu du traumatisme	16
6. Circonstance et mécanisme du traumatisme crânien	17
7. Mode de transport	20
8. Délai de la prise en charge	21
9. Antécédents	22
II. Aspects cliniques	23
1. Etat neurologique	23
2. Etat hémodynamique	26
3. Etat respiratoire	28
4. Examen général	29
III. Bilan radiologique	31
1. TDM cérébrale	31
2. IRM cérébrale	43
3. Radiographie du rachis	43
4. Radiographie thoracique	43
5. Echographie abdominale	43
6. Radiographie du bassin	43
7. Radiographie des membres	45
IV. Traitement	46
1. Traitement médical	46
2. Traitement chirurgical	51
V. Evolution	62
1. Durée d'hospitalisation	62
2. Evolution favorable	62
3. Complications	62
4. Mortalité	64
DISCUSSION	66
I. Epidémiologie	67
1. Fréquence	67
2. Répartition dans le temps	67

3. Répartition selon l'âge	68
4. Répartition selon le sexe	69
5. Répartition selon le lieu du traumatisme	70
6. Circonstances du traumatisme	70
7. Mode de transport	71
8. Répartition des traumatismes crâniens en fonction du délai de la prise en charge	72
9. Antécédents	73.
II. Aspect clinique	79
1. Etat respiratoire	79
2. Etat hémodynamique	76
3. Etat neurologique	79
4. Examen général	83
III. Bilan radiologique	84
1. Tomodensitométrie cérébrale	85
2. Imagerie par résonance magnétique	102
IV. La prise en charge du traumatisme crânien	104
1. Prise en charge pré-hospitalière	104
2. Prise en charge hospitalière	108
V. Evolution	133
1. Evolution favorable	133
2. Complications	134
3. Mortalité	145
PREVENTION	144
RECOMMANDATIONS	146
CONCLUSION	149
RESUME	151
ANNEXES	158
BIBLIOGRAPHIE	165



INTRODUCTION



Les traumatismes crâniens (TC) ou les traumatismes crânio-encéphaliques (TCE) sont définis comme des agressions mécaniques directes ou indirectes sur le crâne, présentant immédiatement ou ultérieurement des troubles de la conscience, traduisant une souffrance encéphalique diffuse ou localisée allant de l'obnubilation au coma (1).

Ils constituent un problème majeur de santé publique en raison de leur fréquence, leur gravité, leurs séquelles invalidantes et leur nuisance à la réinsertion socio-professionnelle.

Environ la moitié des décès de cause traumatique sont dus aux traumatismes crânio-encéphaliques (2). Ils constituent l'affection la plus fréquente du système nerveux.

Les hommes, principalement les adultes jeunes, qui représentent la population active, sont plus touchés que les femmes. Les accidents de la voie publique (AVP) constituent la 1ère cause des TCE, entraînant environ 1,3 million de décès par an à l'échelle mondiale (3).

Au Maroc, selon le dernier rapport relatif à l'analyse des statistiques des accidents de la voie publique 2022, un nombre total de 113.625 accidents a été enregistré dont 3138 étaient mortels et 10 929 ont engendré des blessures graves (4).

La prise en charge des TC a considérablement évolué au cours de ces dernières années en prenant compte la possibilité de la survenue des lésions secondaires dont le risque est l'ischémie surajoutée (1,5).

La prise en charge pré-hospitalière et hospitalière initiale des patients traumatisés ne doit supporter aucun délai et la démarche diagnostique et thérapeutique doit être extrêmement rigoureuse. Ceci permet d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel des traumatisés crâniens (2).

**Prise en charge des urgences crânio-cérébrales traumatiques :
Expérience de 6 ans au sein du service de neurochirurgie hôpital Ibn Tofail**

Une bonne connaissance de l'épidémiologie, de la physiopathologie et des complications des traumatismes crâniens est une étape essentielle pour élaborer des campagnes de prévention des AVP (prévention primaire), assurer une bonne prise en charge des TC (prévention secondaire), gérer les séquelles et faciliter l'insertion socioprofessionnelle et familiale (prévention tertiaire). La connaissance du devenir de ces patients à court, moyen et long terme, ainsi que les causes et les facteurs de mortalité, vont contribuer non seulement à une meilleure évaluation des TC, mais également à l'identification de nouvelles perspectives de recherche visant à améliorer le pronostic de ces patients.

L'objectif de notre étude est de décrire le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif des traumatismes crânio-encéphaliques à travers une étude rétrospective étalée sur une période de 6 ans allant de janvier 2017 à décembre 2022, incluant les TC hospitalisés au service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL CHU MOHAMMED VI de MARRAKECH.



MATERIEL ET METHODES



I. Présentation de l'étude :

C'est une étude rétrospective, descriptive et analytique menée au service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL CHU Mohammed VI de Marrakech, étalée sur une période de 6 ans, allant de janvier 2017 à décembre 2022.

II. But de l'étude :

L'objectif de notre étude est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des traumatismes crâniens.

III. Critères d'inclusion/ d'exclusion :

1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude :

- Tous les patients hospitalisés au service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL CHU MOHAMMED VI pour un TC pendant la période d'étude.
- Tout traumatisme crânien hospitalisé dans un service de réanimation et suivi par l'équipe de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de notre étude :

- Les patients arrivés décédés à l'hôpital.
- Les patients sortants contre avis médical et/ou transférés dans une structure privée.
- Les dossiers des patients incomplets ou non exploitables.

IV. Méthodes :

1. Recueil des données :

Les différents paramètres sont recueillis pour chaque patient sur une fiche d'exploitation (annexe1). Ces paramètres comprennent des variables d'ordre épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif.

1.1. Données épidémiologiques

- Age.
- Sexe.
- Antécédents.
- Lieu de traumatisme
- Circonstances et mécanismes de l'accident.
- Modalités du transport.
- Délai de prise en charge.

1.2. Données cliniques

- Etat neurologique d'admission :
 - GCS à l'admission.
 - Etat des pupilles.
 - Déficit neurologique.
 - Atteinte de paires crâniennes
 - Crises convulsives.

- Etat hémodynamique d'admission :
 - Tension artérielle moyenne, systolique et diastolique.
 - Fréquence cardiaque.
- Etat respiratoire d'admission :
 - Fréquence respiratoire.
 - Signes de détresse respiratoire.
 - Saturation en oxygène (SaO₂) .
- Examen général d'admission :
 - Lésion du scalp, ou faciale.
 - Ecoulements orificiels.
 - Lésions associées.

1.3. Données paracliniques

Données radiologiques :

a. TDM cérébrale :

Permet de poser les indications neurochirurgicales en urgence, avec la classification des lésions scanographiques selon **La Traumatic Coma Data Bank (TCDB)**

b. Body scan d'emblée ou bilan standard s'il s'agissait d'un traumatisé grave :

- ✓ Radiographie du rachis cervical F+P.
- ✓ Radiographie thoracique de face.
- ✓ Radiographie du bassin.
- ✓ Echographie abdominale ou FAST écho.

c. Autres bilans :

Radiologiques et biologiques en fonction de l'examen clinique.

1.4. Données thérapeutiques :

- Prise de voie veineuse périphérique.
- Remplissage vasculaire : par sérum salé.
- Osmothérapie : mannitol, sérum salé hypertonique 7,5%.
- Antalgique : Paracétamol, Néfopam, Morphine, AINS...
- Anticonvulsivants : Valproate de sodium (Dépakine), Phénobarbital (Gardéнал), Diazépam (Valium) ...
- Antibiotique :
 - Indication.
 - Molécule.
 - Durée.
- Transfusion :
 - Type produits sanguins transfusés.
 - Leurs quantités.
- Prévention du tétanos : sérum anti tétanique
- Prévention de la maladie thromboembolique
- Intervention chirurgicale :
 - Type :
 - Neurochirurgicale.
 - Non neurochirurgicale : Traumatologique, maxillo-faciale, autres...
 - Indication.

1.5. Données évolutives

- Le séjour au service.
- A court terme :
 - Favorable.
 - Défavorable :
- HTIC
- Infection nosocomiale : foyer infectieux
- Escarres : siège.
- Autres
- Si décès :
- * Date en jours.
- * Causes : Neurologique, Infectieuse, hémodynamique, respiratoire ...
- A moyen terme : GOS à J 28 du traumatisme.
- A long terme : séquelles

2. Fiche d'exploitation :

(Annexe 1)

3. Analyse statistique :

Les données ont été saisies et codées sur Excel 2016.

Après la validation, l'analyse statistique et la description globale de la population ont été faites (moyenne d'âge, répartition en fonction du sexe, lieu du traumatisme, délai de la prise en charge ...).



RESULTATS



I. Epidémiologie :

1. Fréquence globale :

Parmi les 9986 patients admis au service de neurochirurgie durant la période d'étude, 3380 étaient des traumatisés crâniens ce qui a représenté 33,84% de l'activité du service.

L'admission des traumatisés crâniens est faite par le biais des urgences pour les TC légers à modérés, et par transfert des TCG hospitalisés aux différents services de réanimation du CHU.

Tableau I : Répartition des traumatismes crâniens en fonction des admissions

Service d'admission	Nombre	Incidence (%)
Urgences	2956	87,45
Transfert d'un service de réanimation	424	12,54
Total	3380	100

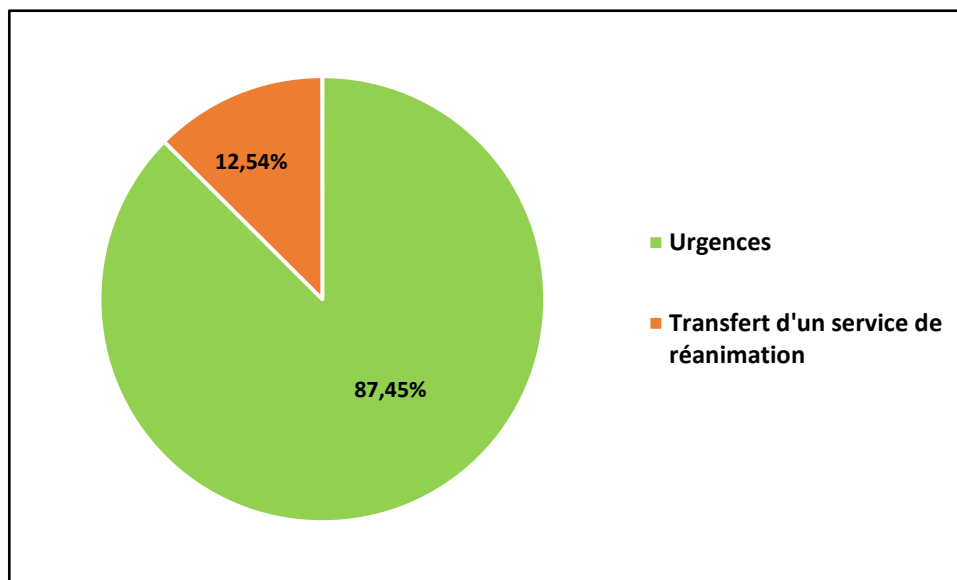


Figure 1 : Répartition des traumatismes crâniens en fonction des admissions

2. Répartition dans le temps :

2.1. En fonction de l'année :

Le nombre des admissions des traumatismes crâniens est variable d'une année à l'autre avec une moyenne de 563,3 cas/an.

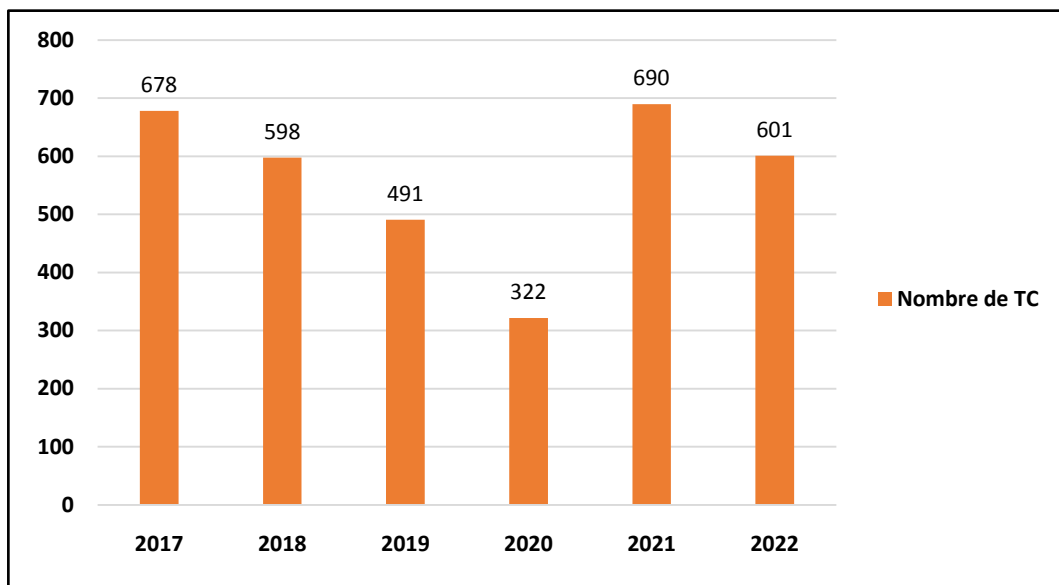


Figure 2 : Répartition des TC en fonction de l'année

2.2. En fonction du mois :

Le plus grand nombre des TC était observé au cours du mois d'Août à 650 patients, suivi du mois Juillet à 543 patients, et le plus bas était noté au cours du mois de février à 142 patients.

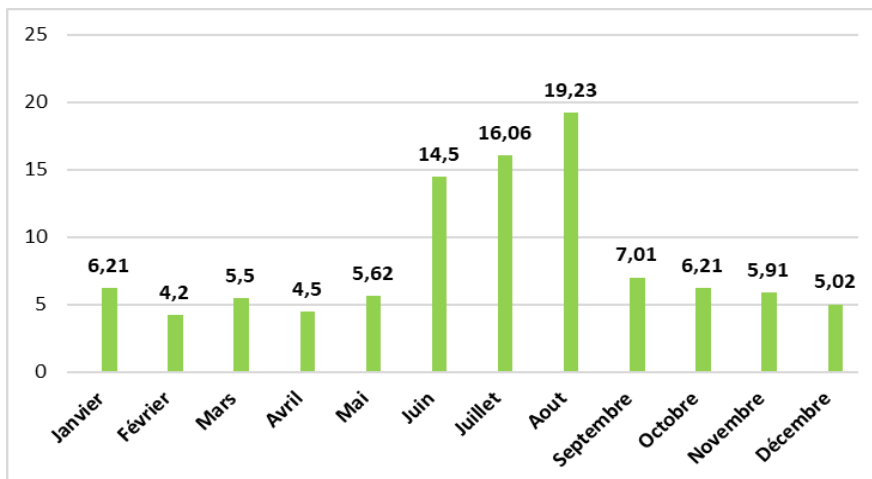


Figure 3 : Répartition des TC en fonction du mois

2.3. En fonction du jour de la semaine :

Le plus grand nombre des traumatisés crâniens était de 1218 soit 36,03% admis le samedi, et le plus bas était de 215 soit 6,36% admis le mercredi.

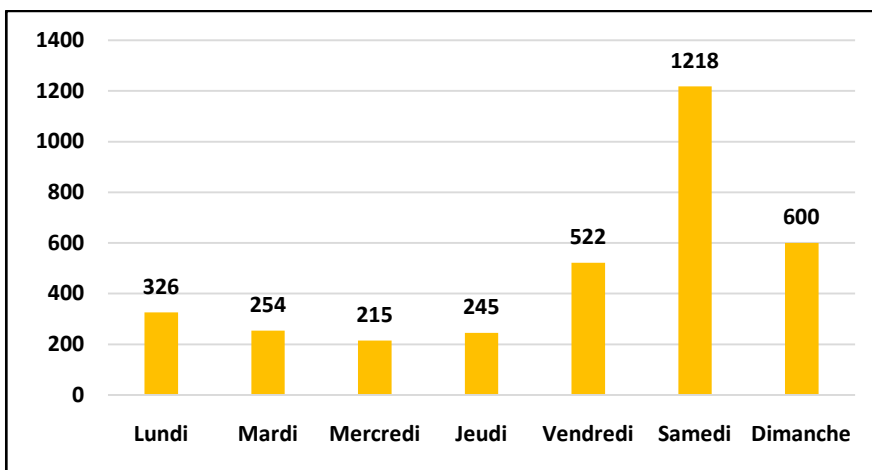


Figure 4 : Répartition des TC selon des jours de la semaine.

3. Age :

L'âge moyen de nos patients est de 27 ans, avec des extrêmes allant de 1 mois à 96 ans.

On note que 744 patients soit 22% avaient un âge inférieur à 20 ans, 48% soit 1623 patients avaient un âge entre 20 ans et 40 ans, 24% soit 811 patients avaient une tranche d'âge entre 41 ans et 60 ans, alors que seulement 6% soit 202 patients avaient un âge supérieur à 60 ans.

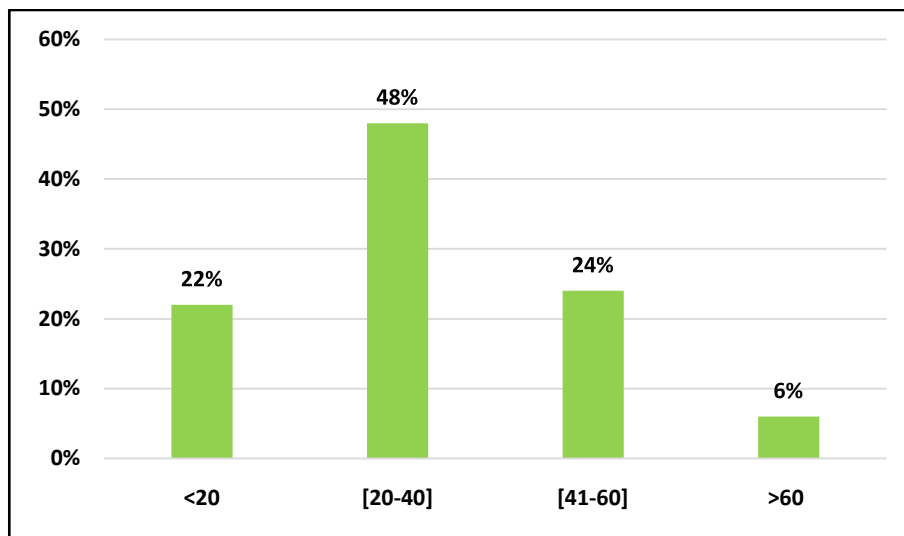


Figure 5 : Répartition des TC selon l'âge.

4. Sexe :

Dans notre étude, 83,72% de nos patients étaient de sexe masculin, soit 2830 alors que seulement 16,27% soit 550 étaient de sexe féminin, avec un sex-ratio de 5,14.

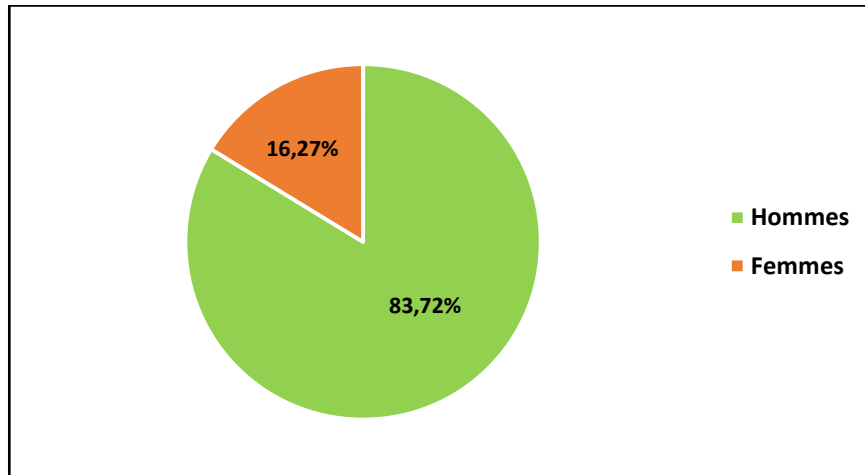


Figure 6 : Répartition des TC selon le sexe

5. Lieu du traumatisme

Dans notre série, 2646 des TC soit 78,3% étaient dans des zones urbaines, alors que les TC dans les zones rurales ne représentaient que 21,7% des cas soit 734 traumatismes.

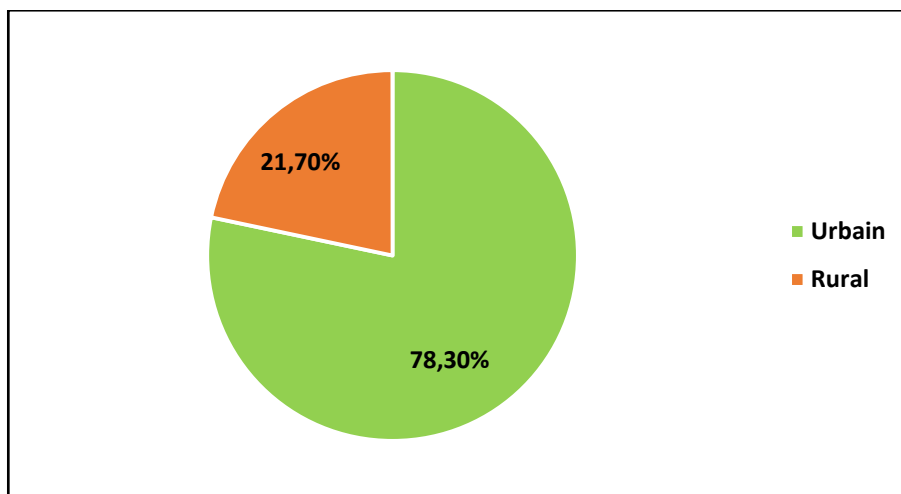


Figure 7 : Répartition des TC selon le lieu du traumatisme.

6. Circonstance et mécanisme du traumatisme crânien :

6.1. Circonstance du traumatisme crânien :

On constate que les accidents de la voie publique (AVP) sont la principale cause des TC dans notre série avec une fréquence de 66% (2231 patients), Suivie des chutes dans 19%, puis les agressions dans 13.19% des cas.

On a aussi répertorié 1,8% de TC (61 cas) dû à un mécanisme indéterminé.

A noter que la notion d'alcoolisme associé a été retrouvé chez 290 des malades (8,58%)

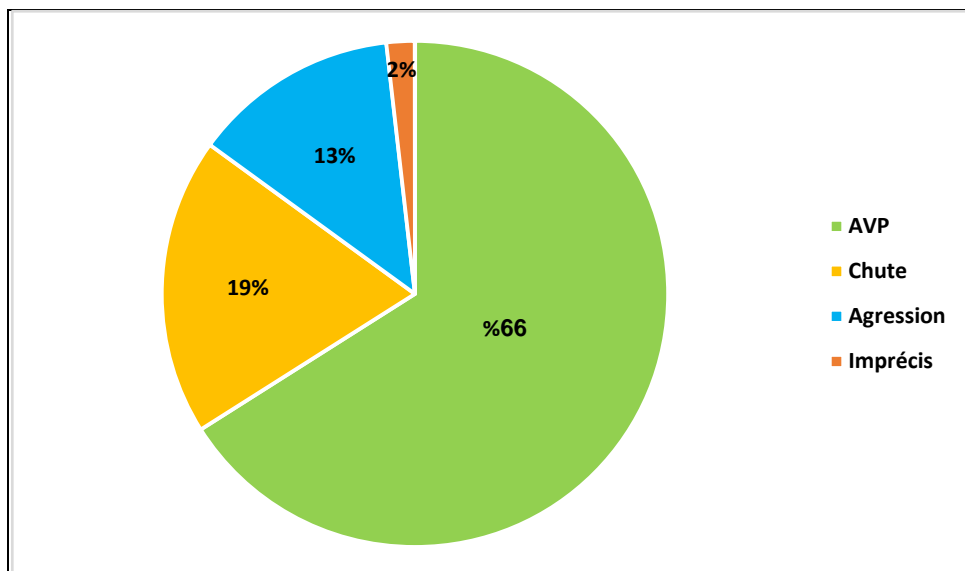


Figure 8 : Répartition des TC selon les circonstances.

6.2. Le mécanisme de l'accident

a. Accidents de la voie publique :

Pour les AVP, on constate que la majorité des victimes était des motocyclistes avec une fréquence de 52% (1758 cas), ce qui constitue donc le principal mécanisme du traumatisme crânien dans notre étude.

Tableau II : Répartition des TC selon le mécanisme.

Mécanisme	Nombre	Pourcentage (%)
Motocycliste	1758	52
Piéton	240	7,1
Voiture	160	4,73
Poids lourd	56	1,65
Autres	17	0,5
Total	2231	66

b. Chute d'une hauteur :

Pour les patients victimes d'un TC suite à une chute avec point d'impact crânien, on note une prédominance des chutes d'une hauteur de moins de 6 mètres avec une fréquence de 13,5% (456 malades), alors que la fréquence des chutes d'une hauteur de plus de 6 mètres était de 5.5% (186 malades).

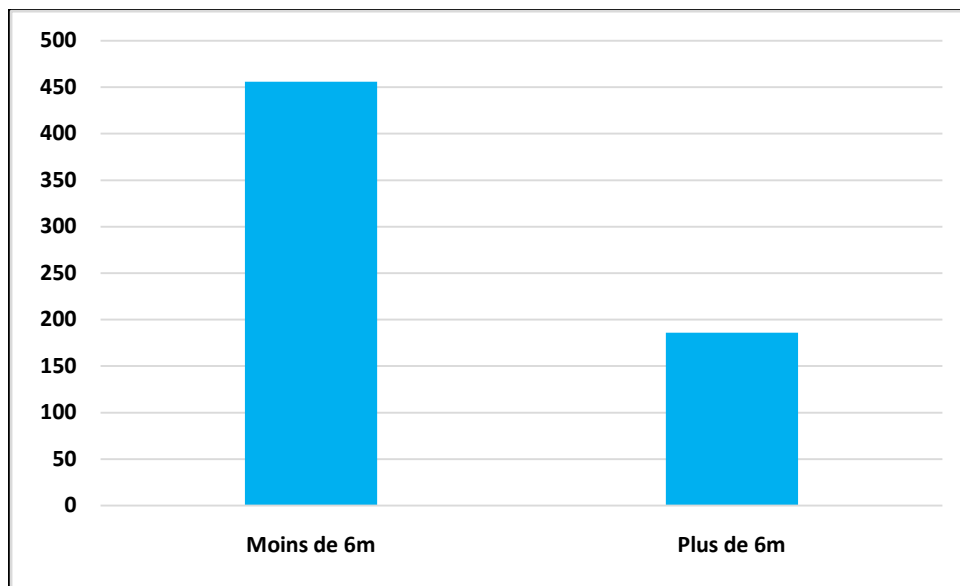


Figure 9 : Répartition des TC victimes d'une chute selon la hauteur.

c. Agressions :

Pour les TC suite à une agression, l'agent causal était une pierre chez 184 patients soit 5,4%, un bâton 160 patients soit 4,73%, et une arme blanche chez 102 soit 3%.

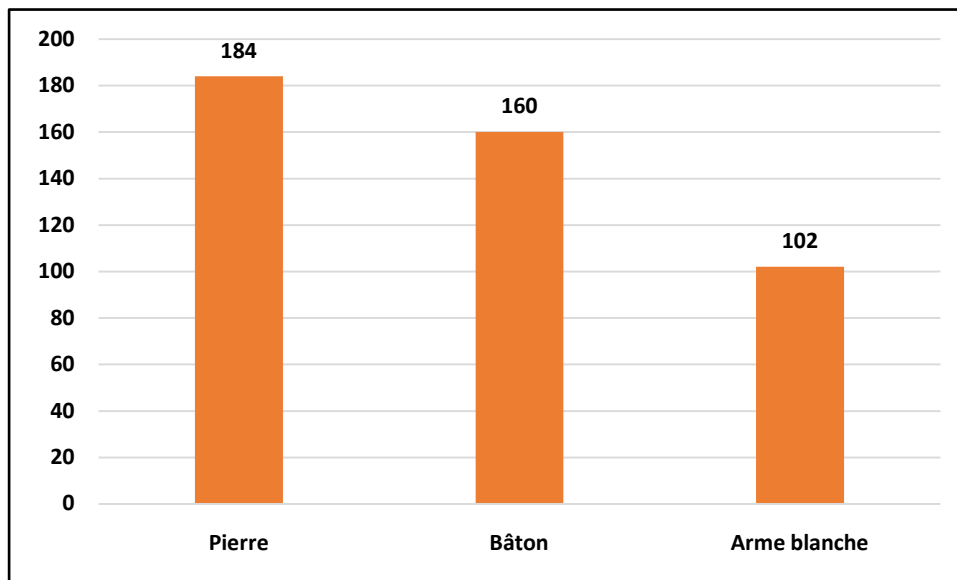


Figure 10 : Répartition des TC victimes d'agression en fonction de l'agent causal.

7. Mode de transport :

Dans notre contexte, le transport des patients est assuré essentiellement par des ambulances non médicalisées de la protection civile, les ambulances des hôpitaux de la région et en dernier lieu par les témoins ou par le SMUR.

Dans notre série, 56 patients seulement ont bénéficié d'un transport médicalisé, dont 36 par SMUR.

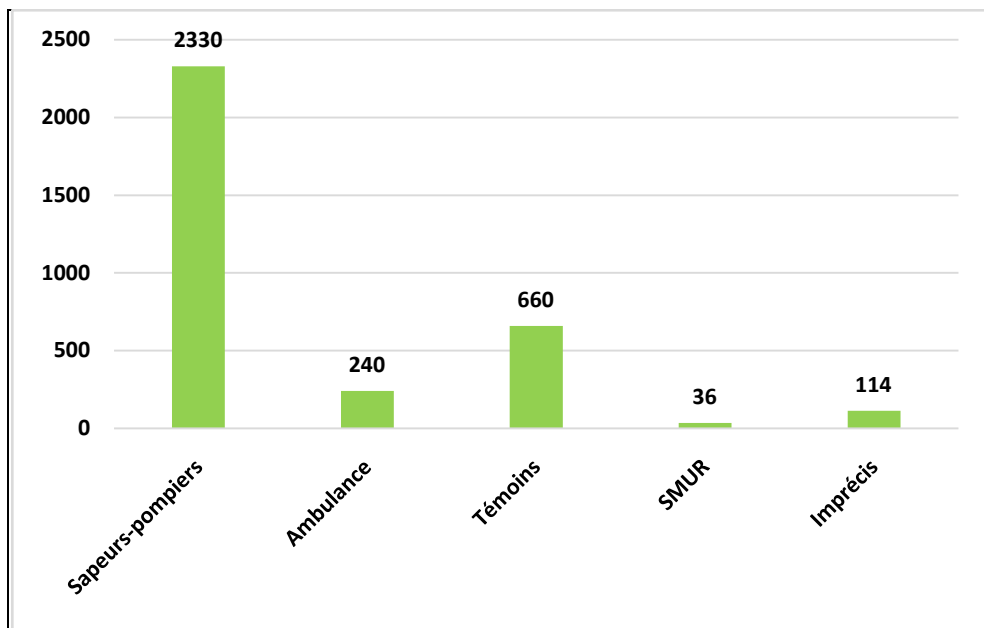


Figure 11 : Répartition des patients en fonction du mode de transport.

8. Délai de la prise en charge :

Dans notre série, le délai d'admission des traumatisés crâniens varie entre 45 min et 72 heures avec une moyenne de $2h30 \pm 3h22$.

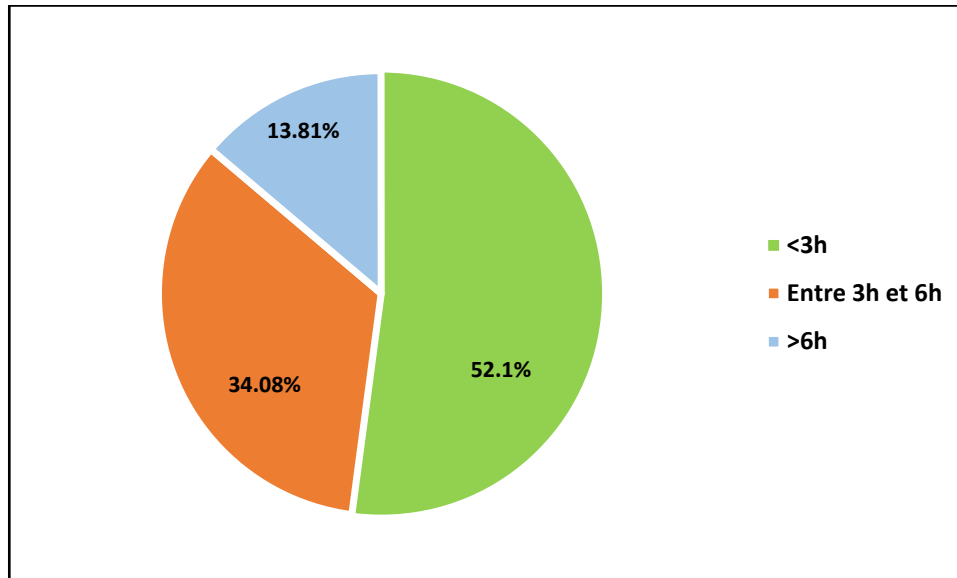


Figure 12 : Répartition des TC en fonction du délai de la prise en charge.

9. Antécédents :

Quatre-vingt pour cent de nos patients n'avaient pas d'antécédents pathologiques particuliers (soit 2704 patients), 4,26% avaient une HTA (soit 144 patients), 3,5% avaient le diabète (soit 120 patients), 79 cas d'épilepsie soit 2,33% et 9 cas d'insuffisance rénale terminale (IRCT).

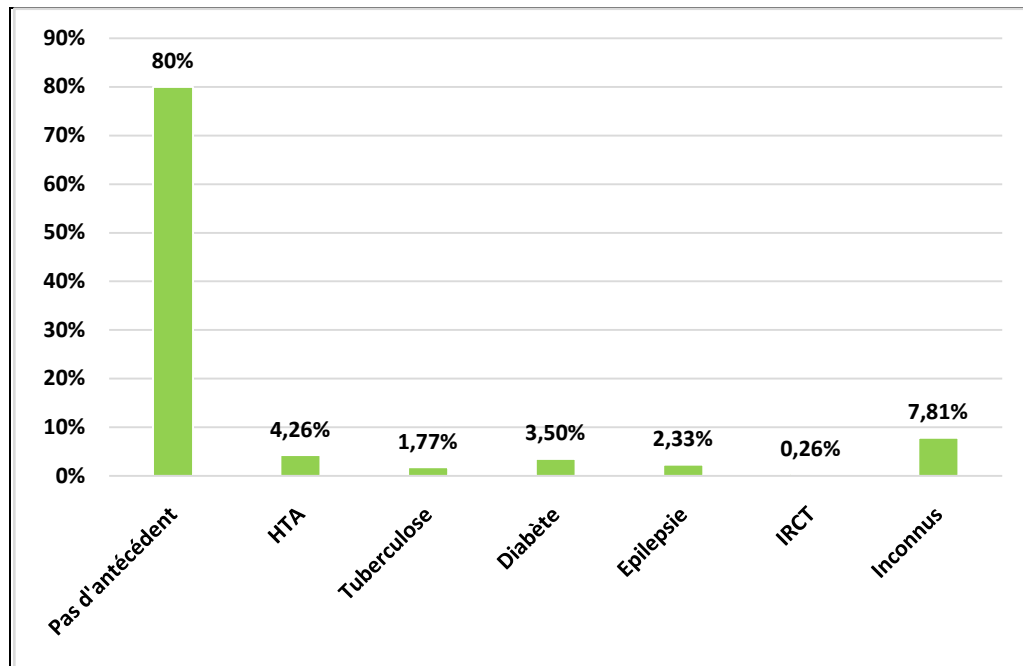


Figure 13: Répartition du TC selon les antécédents.

II. Aspects cliniques :

1. Etat neurologique :

Dans notre série l'évaluation de l'état neurologique s'est basée sur les éléments suivants :

- L'évaluation du GCS à l'admission
- L'état des pupilles.
- Les signes déficitaires.
- Les crises convulsives.

1.1. Etat de conscience :

Dans la série étudiée, on a réparti les TC en trois groupes selon le score de Glasgow initial :

- ❖ Le 1er groupe : traumatisme crânien grave (TCG) : GCS était compris entre 3 et 8, concernant 392 patients soit 11,6%.
- ❖ Le 2ème groupe : traumatisme crânien modéré : GCS initial était compris entre 9 et 13, concernant 1264 traumatisés soit 37,4%.
- ❖ Le 3ème groupe : traumatisme crânien léger : GCS initial était de 14 ou 15, concernant 1724 des malades soit 51%.

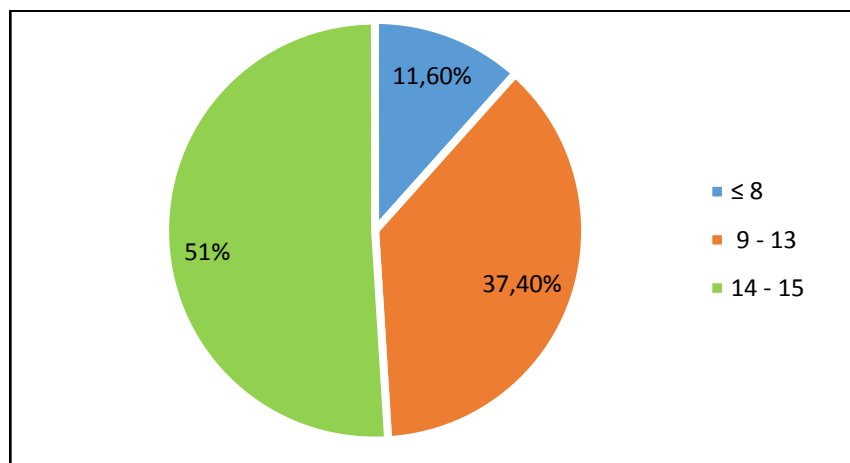


Figure 14 : Répartition des TC en fonction du GCS initial.

1.2. Taille et réactivité des pupilles :

Nous avons noté que 2890 de nos patients avaient des pupilles symétriques et réactives à l'admission (85,5%), 322 cas avaient une anisocorie (9%), 108 cas avaient une mydriase bilatérale (3,2%) et 60 cas avaient un myosis serré bilatéral (1,8%).

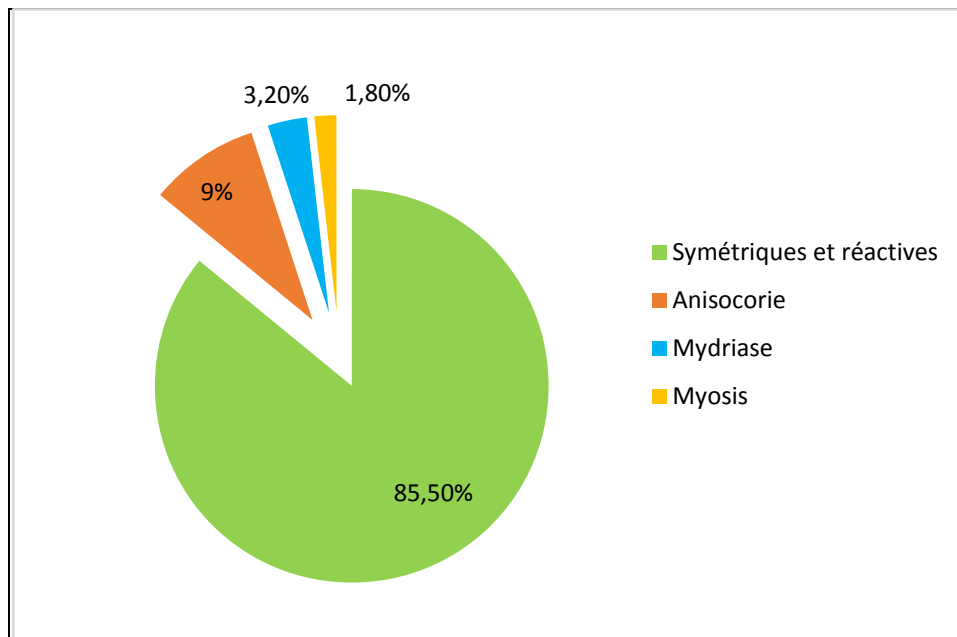


Figure 15 : Répartition des malades en fonction de la réactivité des pupilles.

1.3. Signes déficitaires :

Le déficit neurologique a été retrouvé chez 162 de nos patients soit 4,79% :

- Déficit moteur : 136 cas soit 4,02%.
- Déficit sensitif : 19 cas soit 0,56%
- Atteinte des paires crâniennes : 7 cas soit 0,2%.

Tableau III : Répartition du TC en fonction des signes les déficitaires.

Signes	Nombre de cas	Pourcentage%
Déficit moteur	136	4,02
• Monoparésie	34	1
• Hémiparésie	71	2,1
• Monoplégie	18	0,53
• Hémiplégie	13	0,38
Déficit sensitif	19	0,56
Atteinte des paires crâniennes	7	0,2

1.4. Convulsions :

Seulement 59 patients ont présenté des convulsions à leur admission, ce qui présente 1,74% de l'ensemble de la population étudiée, dont 42 étaient des crises partielles.

2. Etat hémodynamique :

2.1. Pression artérielle :

A leur admission, 3048 des malades présentaient une PAM adéquate pour un cerveau endommagé (soit 90,17%), alors que 53 patients (soit 1,56%) étaient en hypotension artérielle avec une tension artérielle imprenable chez 10 patients, et 269 patients (soit 7,95%) en hypertension post-traumatique (réaction de cushing).

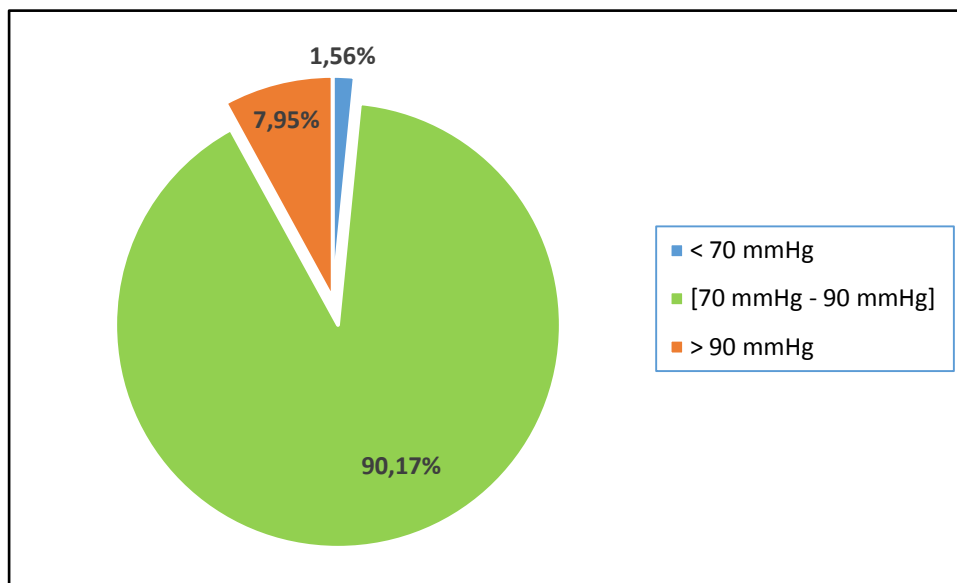


Figure 16 : Répartition des patients selon la PAM.

2.2. Fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque était variable d'un patient à l'autre, elle était comprise entre 0 BPM (chez un patient admis en arrêt cardiaque) et 150 BPM.

Seulement 142 de nos patients étaient bradycardes soit une fréquence de 4,2%, alors que 2900 étaient normocardes avec une fréquence de 85,8%, et 338 patients avec une fréquence >90 BPM (soit 10%).

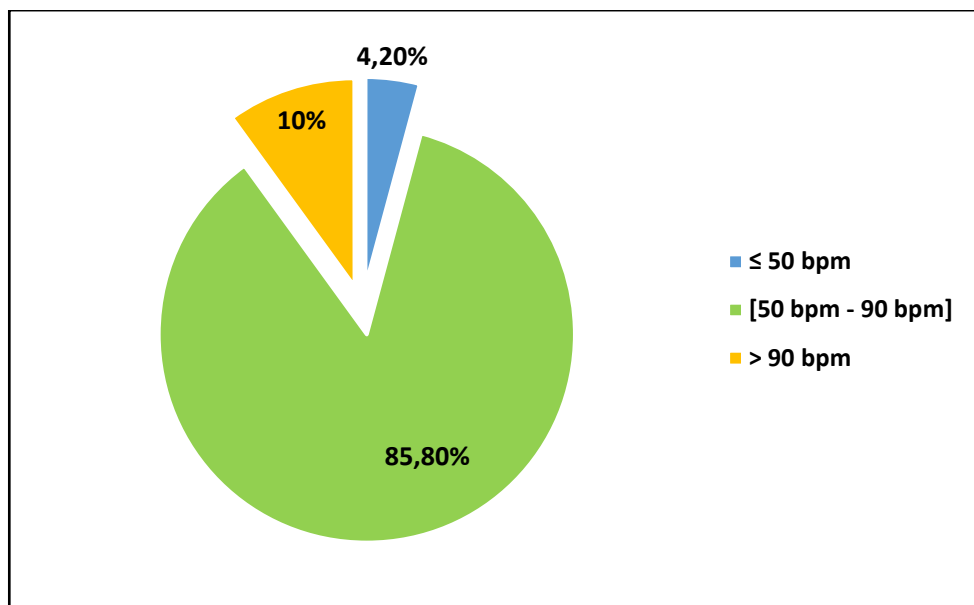


Figure 17 : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque.

3. Etat respiratoire :

- ❖ Deux mille six cent vingt-six de nos patients étaient eupnéiques (soit 77,7%), 194 étaient bradypnéiques soit 5,73% et 560 étaient tachypnéiques soit 16,56%.
- ❖ La fréquence respiratoire moyenne était de 17 ± 4 cpm.
- ❖ Les patients victimes d'un TCG ont bénéficié d'un monitoring de la SpO₂, avec une moyenne de 86,5% +/- 12

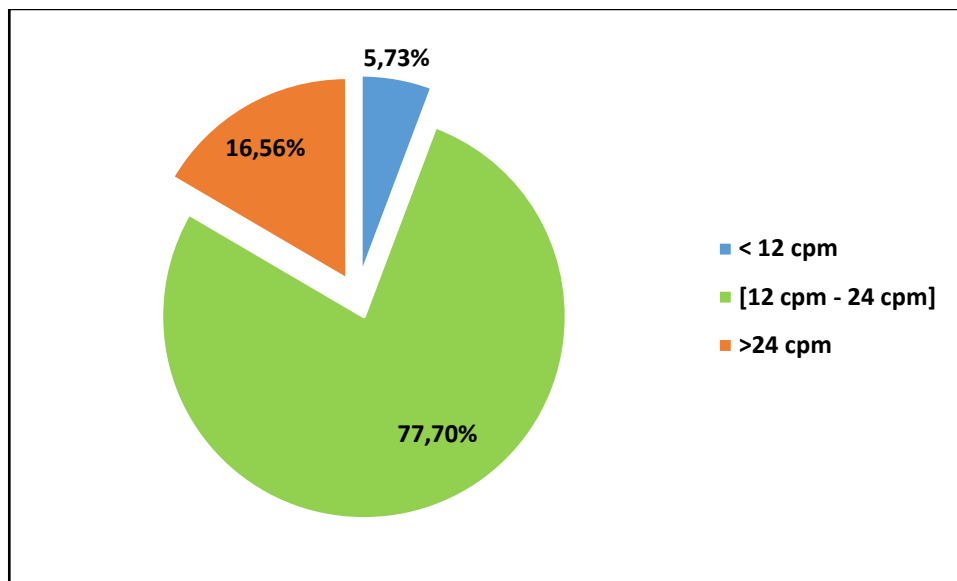


Figure 18 : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire.

4. Examen général :

4.1. Lésions du scalp :

- Dans notre série, 1590 cas ont présenté des plaies du scalp (soit 47,04%), dont 350 cas de délabrement du scalp (soit 10,35%), et 276 cas avec perte de substance cutanée (soit 8,16%).
- Neuf cent cinquante cas ont présenté un hématome du scalp (soit 28,1%).



Figure 19 : Plaie du scalp profonde et saignante chez un patient

Traumatisé crânien (image du service de neurochirurgie hôpital IBN TOFAIL)



Figure 20 : Plaie du scalp frontale profonde et saignante à bords irréguliers chez un patient traumatisé crânien (image du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail)



Figure 21: Plaie du scalp après nettoyage et rasage chez un patient victime traumatisé crânien (image du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail)

4.2. Écoulements orificiels :

- Nous avons noté 446 cas d'otorragie soit 13,19% et 29 cas d'otoliquorrhée soit 0,85%.
- Quatre cent vingt-deux cas d'épistaxis soit 12,48%, et 56 cas de rhinorrhée soit 1,65%.

4.3. Lésions associées :

Nous avons noté que les traumatismes crâniens étaient isolés dans 55% et associés à d'autres lésions dans 45% des cas :

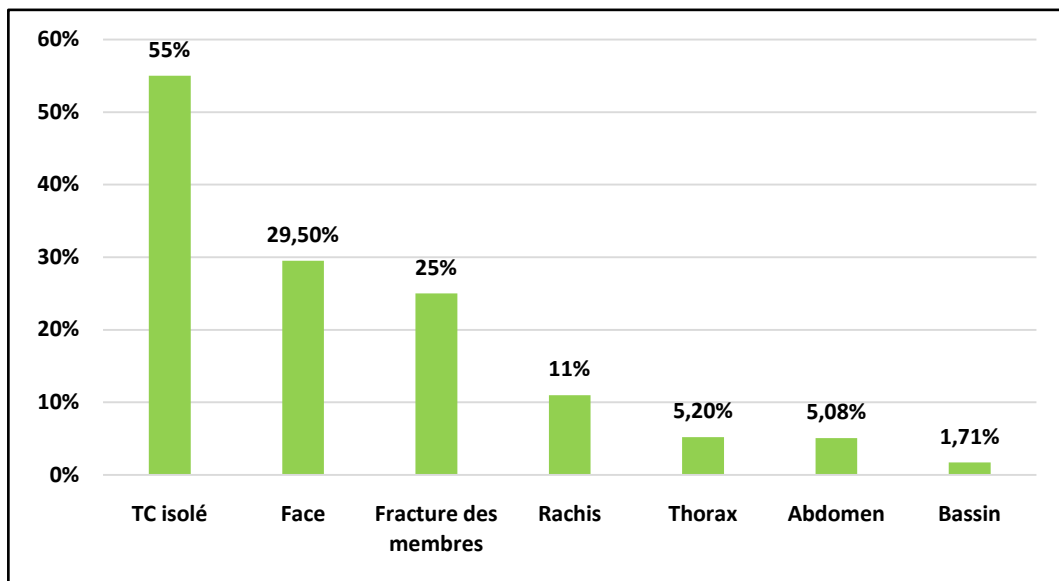


Figure 22 : Répartition des patients en fonction des lésions associées au TC.

III. Bilan radiologique :

1. TDM cérébrale

La TDM cérébrale sans injection de produit de contraste a été faite chez tous les patients, en double fenêtrage (parenchymateux et osseux).

Les patients présentaient des lésions plus parenchymateuses qu'osseuses.

Dans la série étudiée, les lésions les plus retrouvées étaient les contusions cérébrales dans 64,14% et les hémorragies méningées dans 46,5%. Les hématomes extra et sous duraux représentaient respectivement 21,06% et 16,83%, un œdème cérébral a été retrouvé chez 13,9% des cas, les hématomes intra parenchymateux dans 5,68% des cas et les hémorragies intra ventriculaires dans 3,25% des cas. Cependant la TDM d'admission était normale seulement chez 200 patients soit 5,02%.

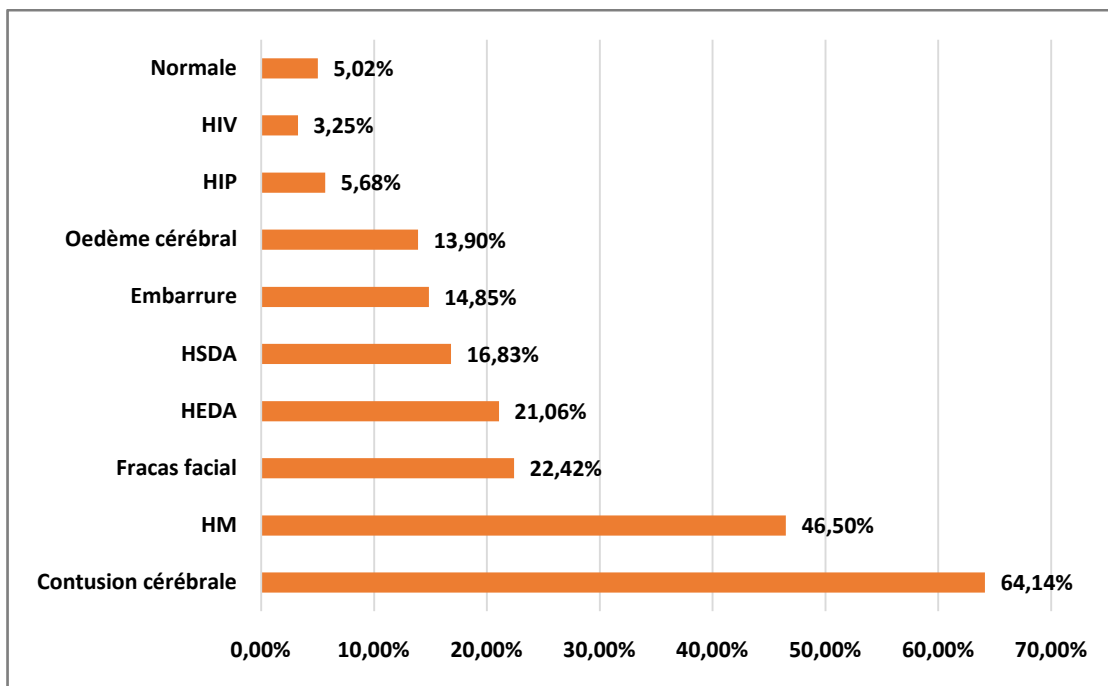


Figure 23 : Répartition des patients en fonction des lésions scanographiques.

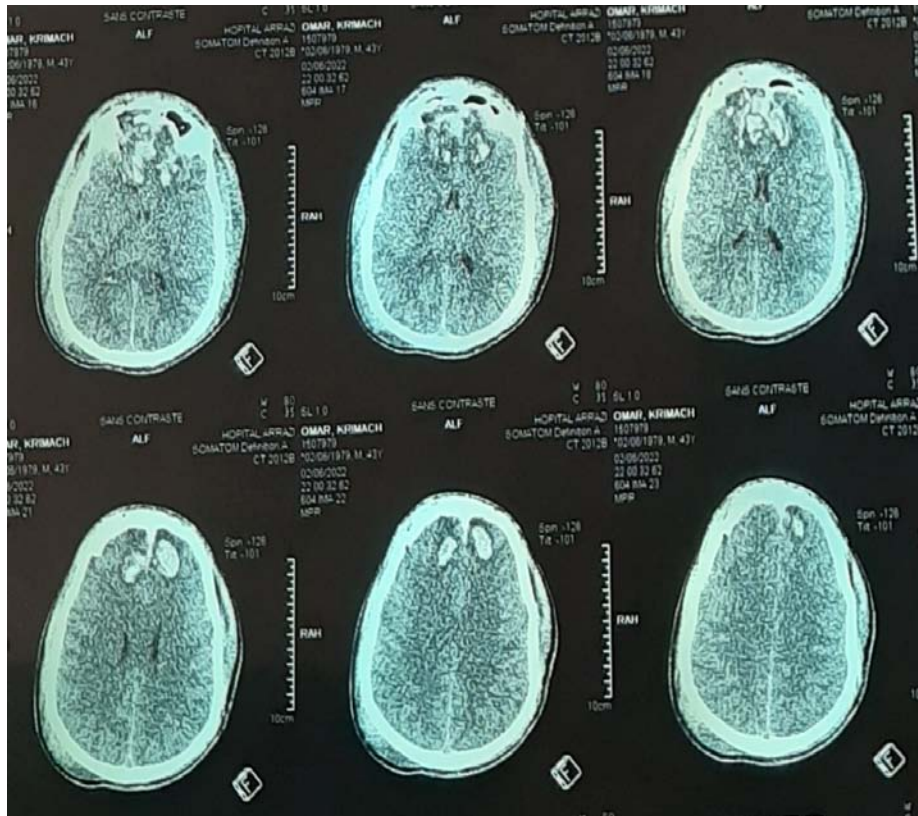


Figure 24 : TDM cérébrale coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant des foyers de contusion oedémato-hémorragiques au niveau frontal bilatéral, avec lame d'hématome sous dural frontal gauche (image du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).



Figure 25 : TDM cérébrale coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant des hématomes bi-frontaux responsables d'un effet de masse sur la corne frontale droite sans engagement avec une discrète hémorragie méningée (Image du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).

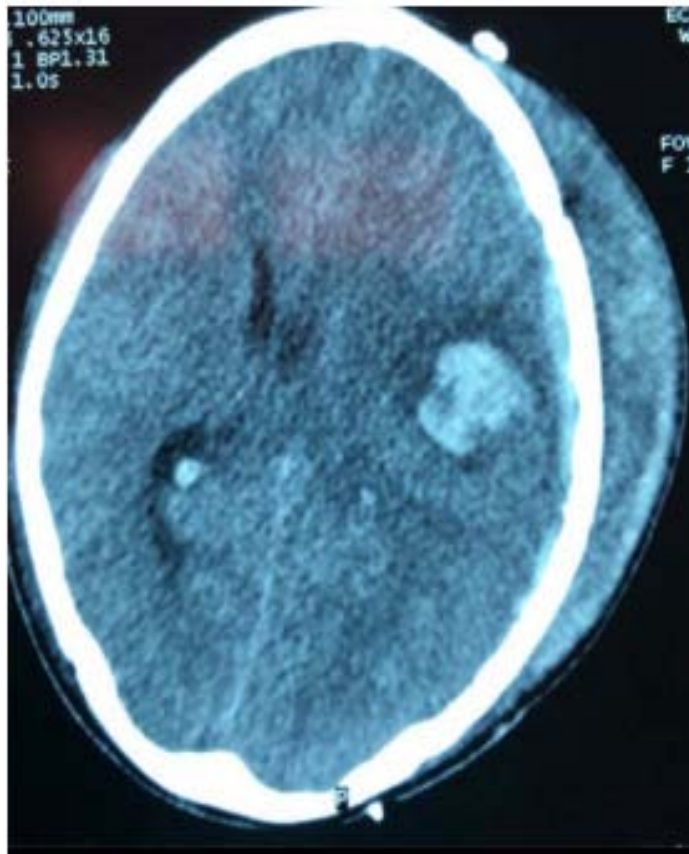


Figure 26 : TDM cérébrale en coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant un hématome temporal gauche avec effet de masse sur la ligne médiane et le système ventriculaire responsable d'un engagement sous falcoriel, associé à une hémorragie intraventriculaire, fracture pariéto-occipitale gauche et un hématome du scalp (Image du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).

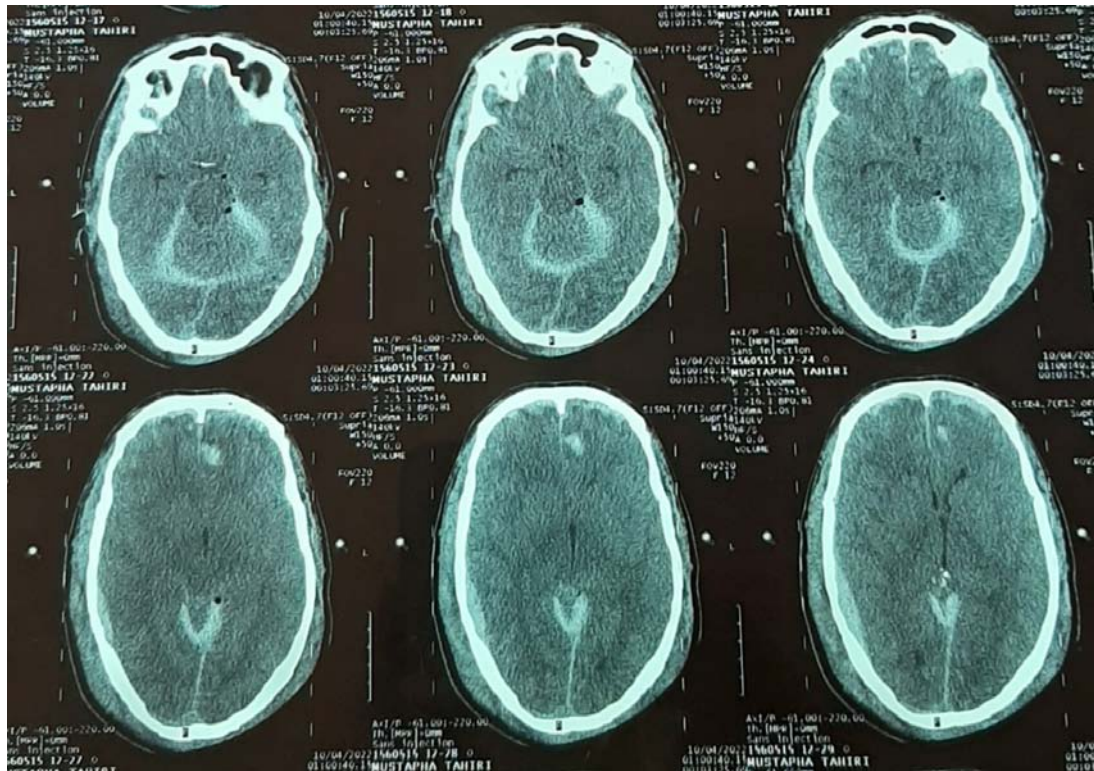


Figure 27 : TDM cérébrale en coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant un HED pariéto-temporal droit, associé à des foyers de contusion oedémato hémorragiques frontaux bilatéraux et une hémorragie méningée visible au niveau de la faux du cerveau et la tente du cervelet (image du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).

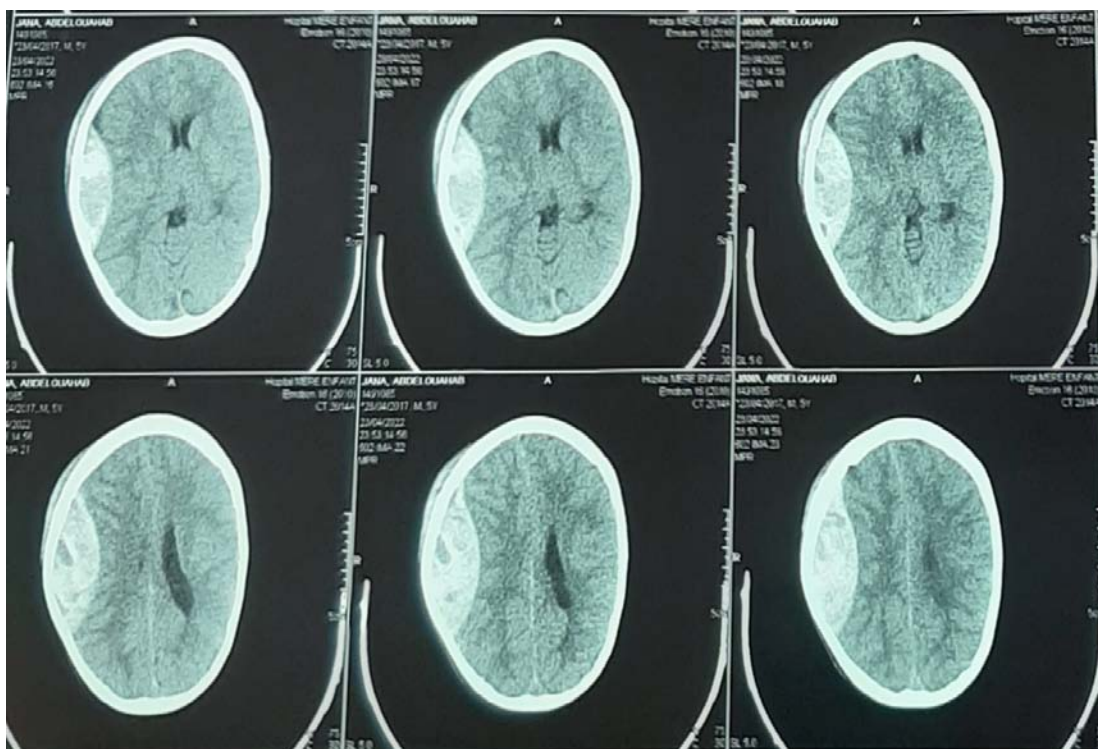


Figure 28 : TDM cérébrale coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant un volumineux HED pariétal droit avec effet de masse sur le VL homolatéral (image du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).

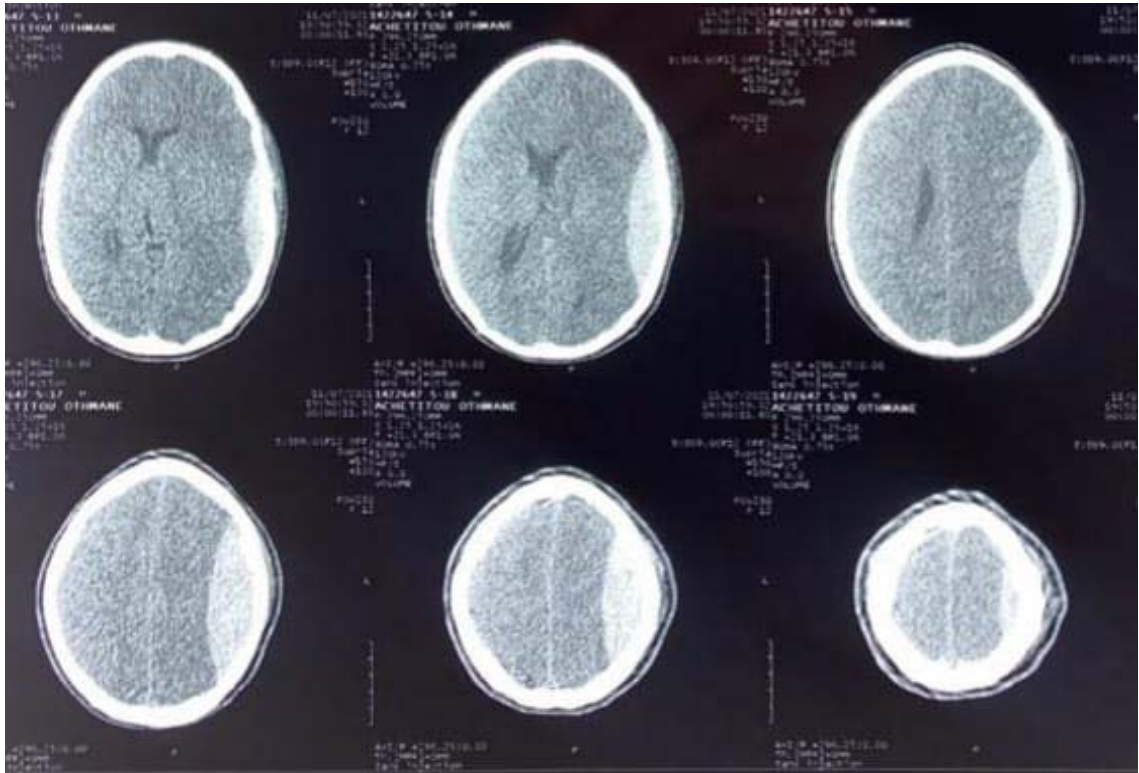


Figure 29 : TDM cérébrale coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant un HED temporo pariétal gauche compressif (image du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).

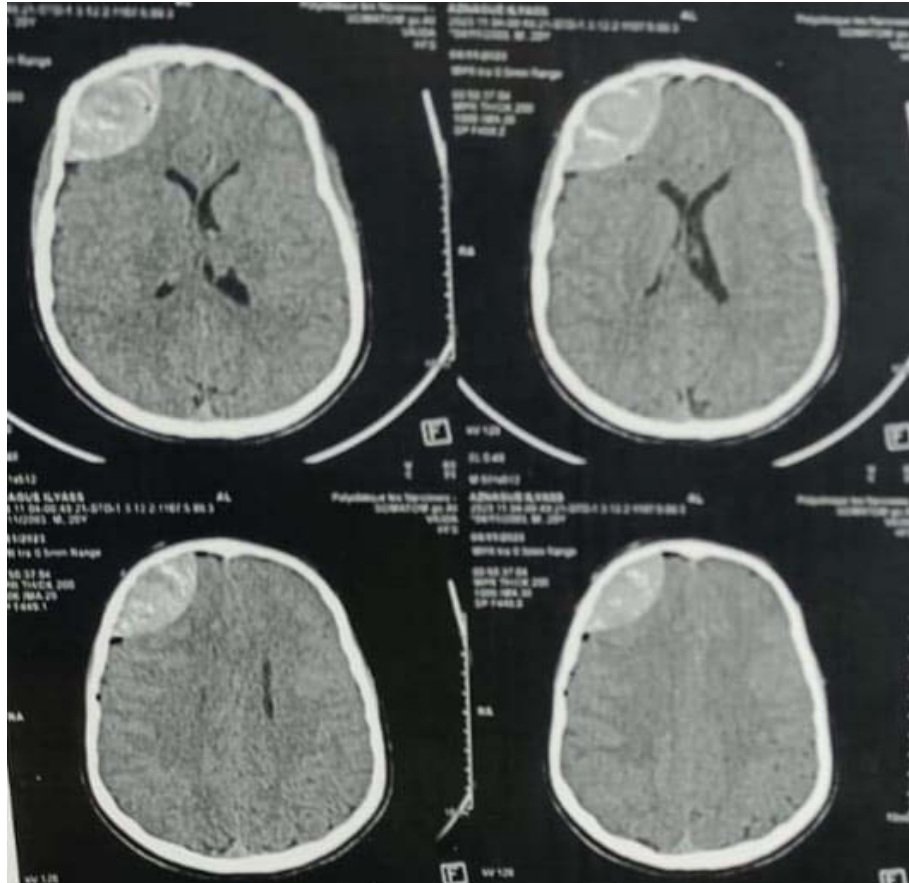


Figure 30 : TDM cérébrale coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant un HED frontal droit avec effet de masse, associé à une pneumocéphalie diffuse (image du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).

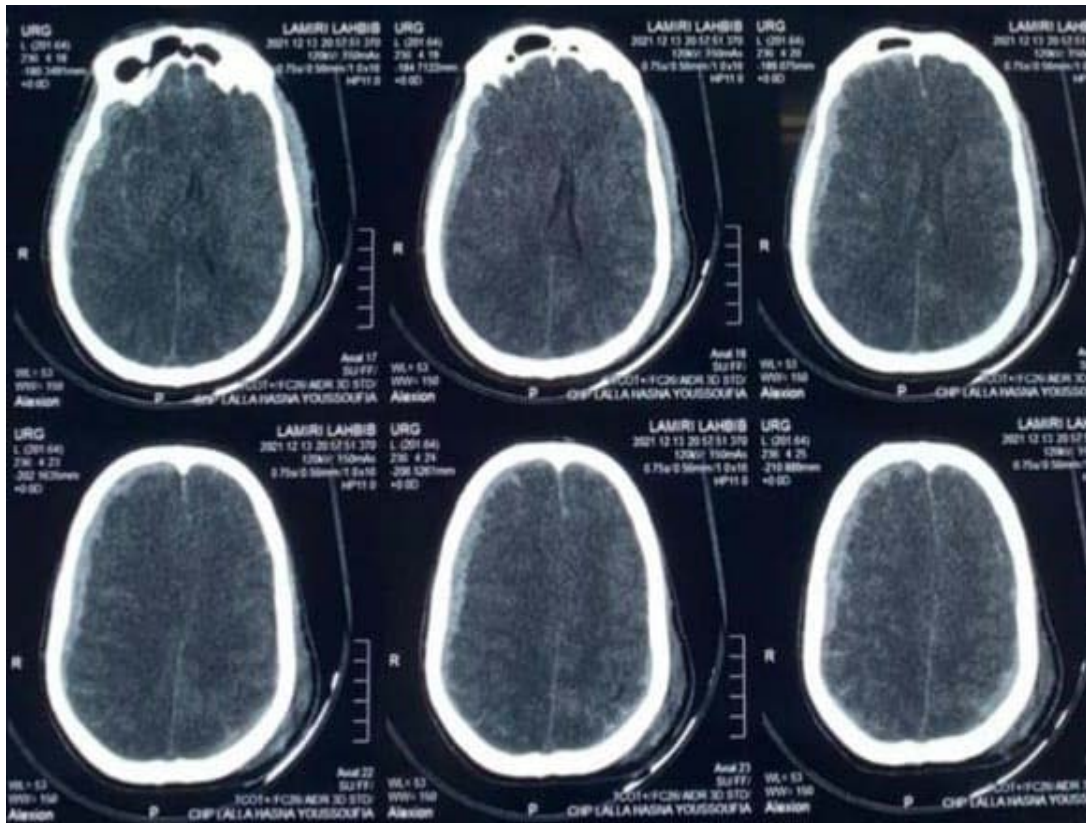


Figure 31 : TDM cérébral coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant un HSDA fronto-temporo-pariétal droit avec engagement sous falcoriel (Image du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).

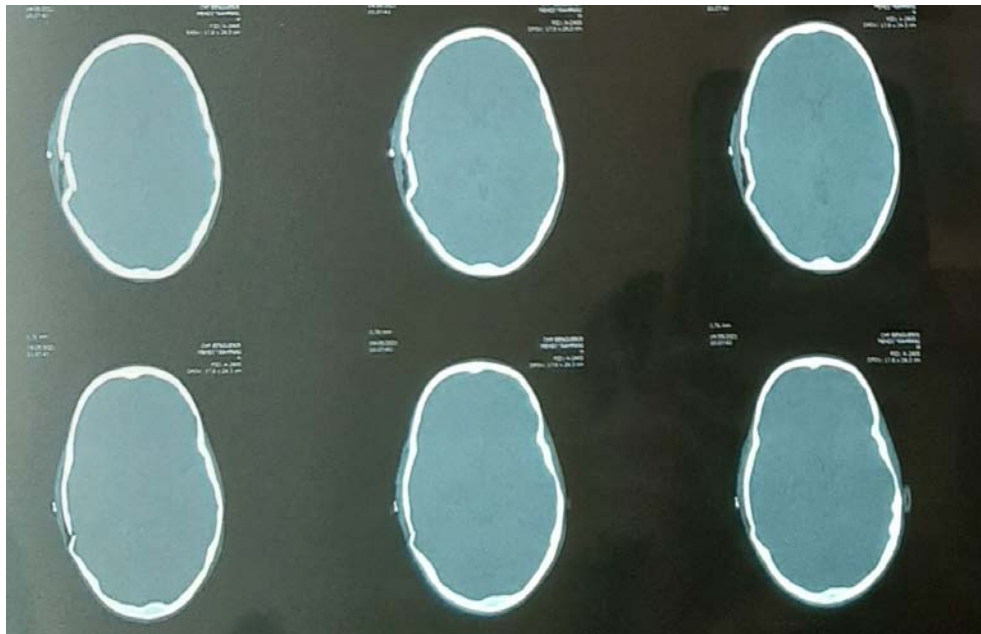


Figure 32 : TDM cérébrale fenêtre osseuse montrant une fracture enbarreure pariétale droite (image du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).

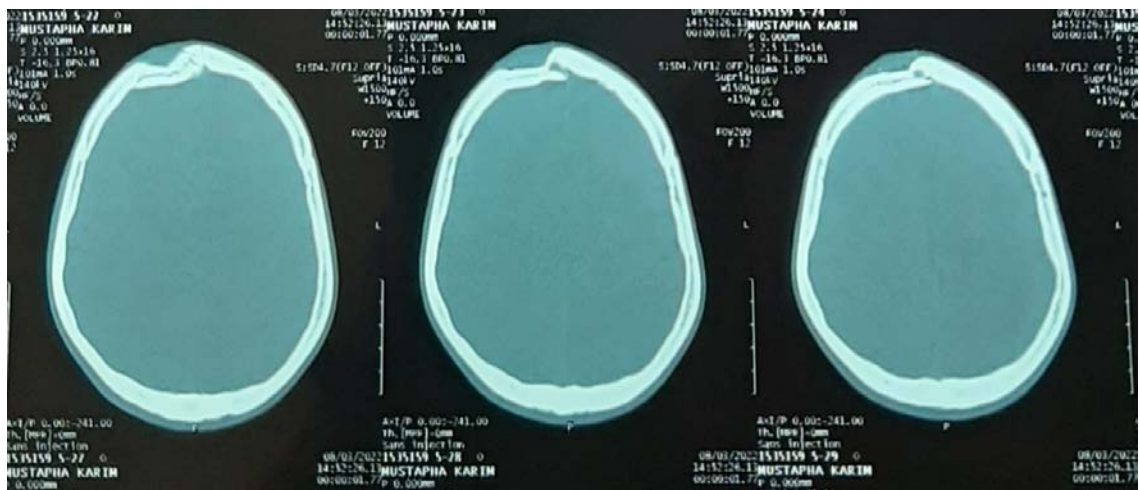


Figure 33 : TDM cérébrale fenêtre osseuse montrant une fracture enbarreure frontale droite (image du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).

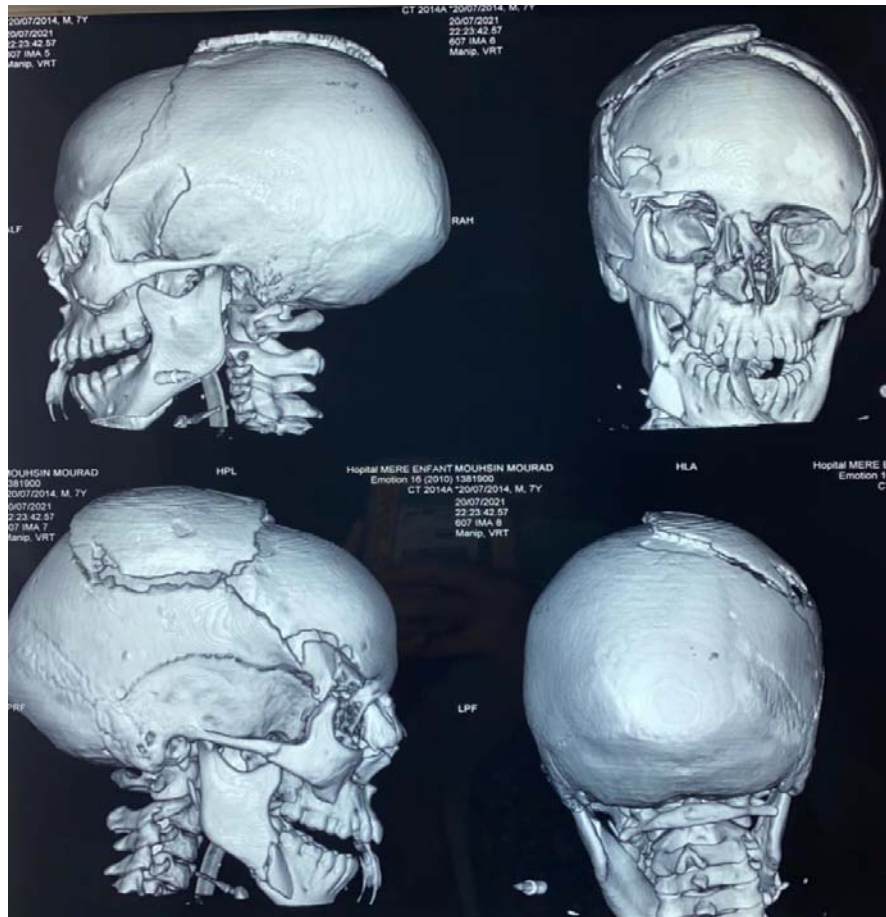


Figure 34 : TDM crânio-faciale en reconstruction 3D montrant une ex-barrure pariétale associée à un fracas facial (image du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL)

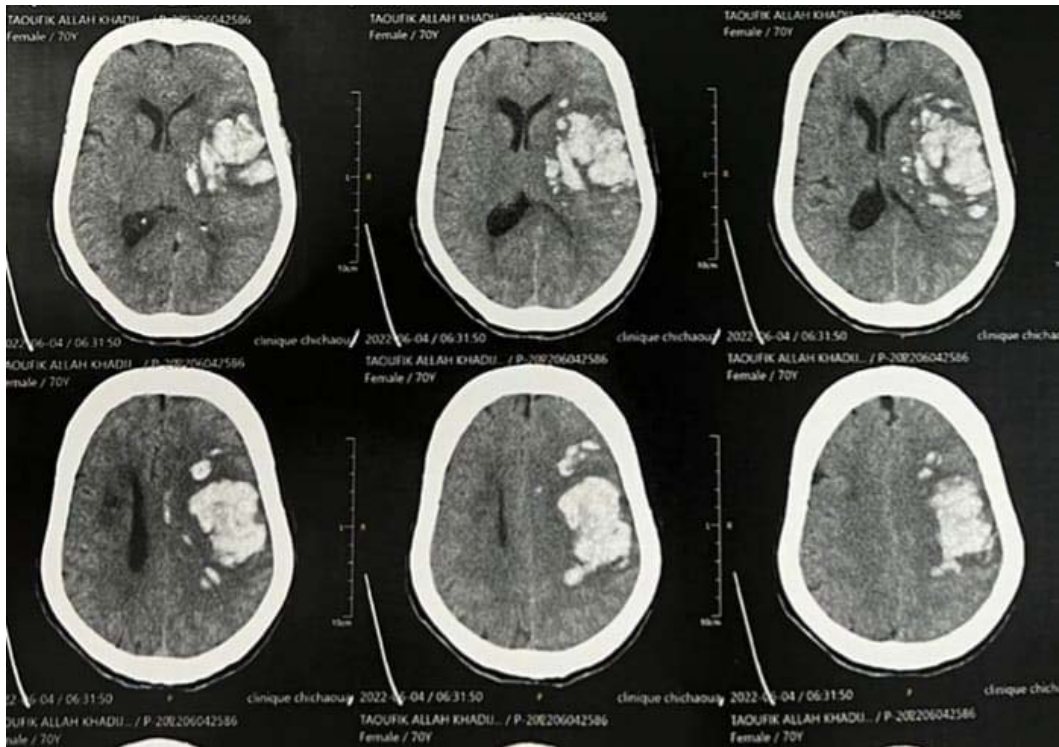


Figure 35 : TDM cérébrale coupe axiale, fenêtre parenchymateuse montrant un hématome intra parenchymateux fronto-temporal gauche entouré d'un œdème péri lésionnel avec effet de masse sur les structures médianes (Image de service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).

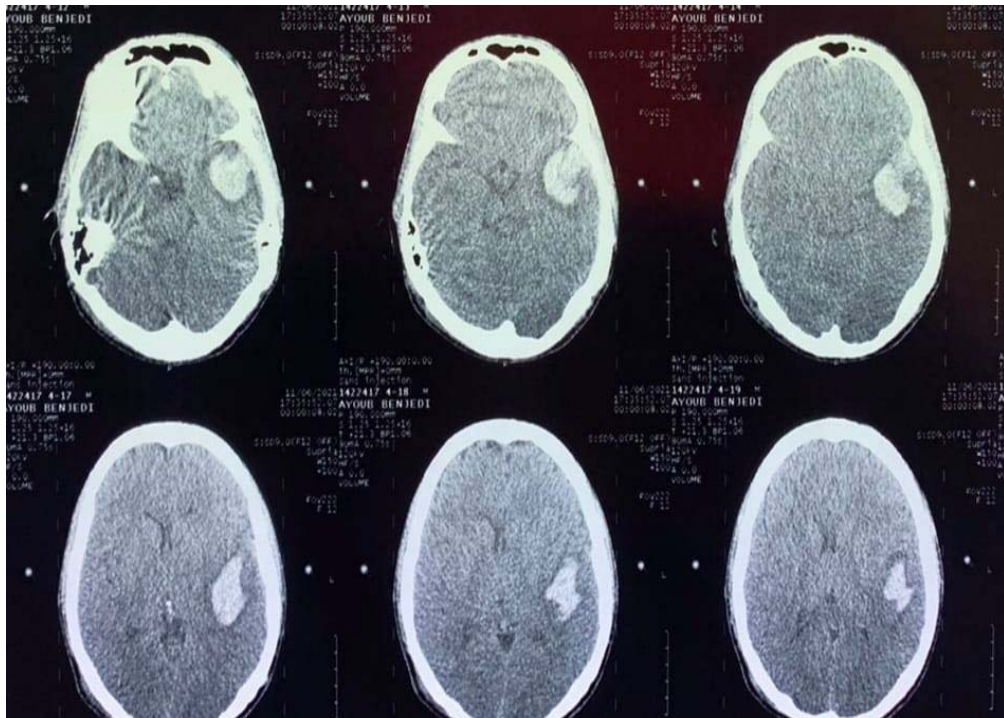


Figure 36 : TDM cérébrale coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant un hématome intra-parenchymateux temporal gauche entouré par un œdème péri-lésionnel, réalisant un effet de masse sur les structures médianes avec début d'engagement sous falcorien (image du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).

2. IRM cérébrale :

Dans notre série, 8 patients ont bénéficié de cette exploration ; 4 d'entre eux avaient des lésions axonales et 2 patients avaient une contusion du tronc cérébral.

3. Radiographie du rachis :

Dans la série étudiée, 3148 patients ont bénéficié d'une radiographie du rachis cervical soit 93,13%.

Nous avons noté 240 cas de fractures du rachis cervical (soit 7,10%), 26 cas de fractures du rachis dorsal (soit 0,76%) et 71 cas de fractures du rachis lombaire (soit 2,1%).

4. Radiographie thoracique :

La radiographie du thorax a été faite chez tous les malades inconscients, et les malades conscients ayant une symptomatologie respiratoire, ou un point d'impact thoracique soit 882 cas (26,09%). Elle est anormale chez 170 patients (5,02%), dont 22 pneumothorax et 11 hémithorax.



Figure 37 : Radiographie thoracique montrant un pneumothorax gauche de moyenne abondance, associé à un hémithorax minime et emphysème sous cutané gauche chez un patient polytraumatisé suivi par l'équipe De NCH de l'hôpital IBN Tofail).

5. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale a été réalisée chez 645 malades (19,08%), elle a objectivé un épanchement péritonéal chez 34 patients (soit 1% des cas), des lésions hépatiques chez 11 patients (soit 0,32% des cas) et des lésions spléniques chez 9 patients (soit 0,26% des cas).

6. Radiographie du bassin :

Elle est faite chez 1150 patients soit 34,02% de l'ensemble des admissions. Elle a objectivé une fracture du bassin chez 52 patients soit 1,54%.



Figure 38 : Fracture du bassin type C chez un patient polytraumatisé (patient de réanimation suivi par l'équipe de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).

7. Radiographie des membres :

Les radiographies des membres étaient orientées par la clinique et faites chez 590 malades (17,45%) et avaient montré des lésions osseuses chez 304 patients (8,99%).



Figure 39 : Radiographie du fémur face et profil montrant une fracture déplacée du fémur droit chez un patient polytraumatisé.

V. Traitement :

1. Traitement médical :

1.1. Prise en charge pré hospitalière :

La PEC pré-hospitalière a consisté majoritairement en un ramassage et un acheminement à l'hôpital sans aucune médicalisation.

On dénombre 56 malades chez qui une PEC pré-hospitalière (VVP, intubation, ventilation...) a été instaurée par des équipes médicalisées. Trente-six patients ont été transférés par SMUR dont deux par Hélicoptère SMUR.

1.2. Prise en charge en urgence :

a. Prise en charge des traumatismes crâniens légers et modérés :

A l'admission aux urgences, nos patients ont bénéficié de :

- ✓ Hospitalisation au service de neurochirurgie.
- ✓ Prise de deux voies veineuses périphériques de bon calibre.
- ✓ Remplissage vasculaire par de sérum salé 0,9%.
- ✓ Position proclive 30°.
- ✓ Stabilisation de rachis cervical par minerve cervicale rigide tout en le gardant aligné dans l'axe du corps.
- ✓ Hémostase : par suture des plaies hémorragiques (scalp+++).
- ✓ Le sérum anti tétanique était administré chez tous les malades présentant une plaie cutanée quel que soit sa gravité.
- ✓ Protection d'ulcère gastrique.
- ✓ Traitement antalgique chez tous les patients à base du paracétamol.
- ✓ Traitement anticonvulsivant était administré chez les patients présentant des crises convulsives et/ou des lésions corticales à la TDM cérébrale.

**Prise en charge des urgences crânio-cérébrales traumatiques :
Expérience de 6 ans au sein du service de neurochirurgie hôpital Ibn Tofail**

- ✓ Réalisation d'un bilan biologique et radiologique complémentaire.
- ✓ Surveillance clinique : respiratoire, hémodynamique et neurologique.

b. Prise en charge du traumatisme crânien grave :

b.1. Réanimation respiratoire :

Tous les TCG de notre série étaient intubés ventilés sédatés et mis en mode de ventilation contrôlée.

La durée de l'intubation de nos malades traumatisés crâniens graves était comprise entre 24 heures et 38 jours, avec une moyenne de 5 ± 6 jours.

Pour les patients qui présentaient un pneumothorax ou un hémopneumothorax de grand abondance et/ou avec un retentissement sur le plan hémodynamique ou respiratoire suite à un traumatisme thoracique associé, ils ont bénéficié d'un drainage thoracique avec une radiographie standard après la stabilisation.

Vingt-deux patients avaient un pneumothorax dont 12 étaient drainés, et 11 avaient un hémopneumothorax dont 8 étaient drainés.

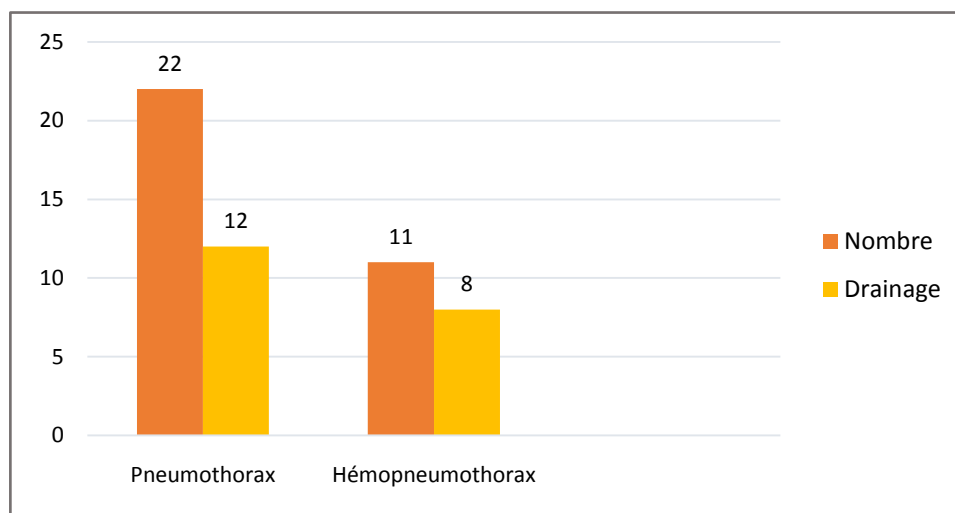


Figure 40 : Répartition des patients selon la prise en charge de l'épanchement thoracique.

b.2. Réanimation hémodynamique :

❖ **Remplissage vasculaire :**

Il était fait chez 92,01% soit 3110 patients afin de maintenir une pression artérielle moyenne supérieure à 85 mmHg en utilisant du sérum salé isotonique 0,9%.

❖ **Catécholamine :**

Les catécholamines ont été utilisées chez 12,30% des TCG (416) chez qui il y avait un échec du remplissage vasculaire.

❖ **Transfusion :**

Dans la série étudiée, 432 patients soit 12,78% ont été transfusés par des CG.

b.3. Réanimation neurologique

❖ **La sédation**

Elle était systématique chez tous les TCG soit 424 patients (12,54%), elle était profonde pour diminuer la PIC, et maintenue au minimum pendant 48h ou jusqu'à la disparition des signes cliniques d'HTIC.

La durée de sédation dans la série étudiée était comprise entre 24 heures et 38 jours, avec une moyenne de 5 ± 6 jours.

❖ **Osmothérapie :**

Administrée chez 420 soit 12,42% de nos malades présentant une HTIC dû à un œdème cérébral diffus.

❖ **Prophylaxie anti comitiale :**

Elle était systématique chez tous les patients victimes d'un TCG soit 424 patients, par l'administration de valproate de sodium 20mg/kg/j avec une durée moyenne de 7 jours.

❖ **Position de la tête :**

Mettre la tête de tous les patients en position proclive 30°, tout en la gardant dans l'axe du corps, pour ne pas gêner ni la vascularisation artérielle ni le retour veineux cérébral pour diminuer la PIC.

1.3. Autres traitements :

➤ **Traitement antalgique :**

Tous nos patients ont reçu un traitement antalgique à base de paracétamol. La morphine injectable chez 332 patients (Fentanyl en SAP).

➤ **Antibioprophylaxie – antibiothérapie**

Antibioprophylaxie à base d'Amoxicilline protégée à dose de 1g/8h était instaurée chez 1439 patients soit 42.57% ; 1028 patients présentaient des plaies souillées, 250 avec une fracture ouverte, et 107 présentaient une plaie crâniocérébrale

Tableau IV : Répartition des patients selon l'indication de l'antibioprophylaxie.

Indication	Nombre	Pourcentage (%)
Plaie souillée	1082	32.01
Fracture ouverte	250	7.4
PCC	10	3.16

L'antibiothérapie curative a été utilisée pour traiter une complication infectieuse (méningite, pneumopathie, infection urinaire...).

➤ **Prévention de la maladie thromboembolique :**

Les bas de contention et la mobilisation précoce étaient indiqués de façon systématique chez tous les patients.

La thromboprophylaxie pharmacologique est assurée par énoxaparine (300–400 UI/kg/J), chez tous les patients qui ont séjourné plus de 5 jours en l'absence de risque hémorragique.

Chez 17 soit 0,45% de nos patients, on a eu recours à l'héparine non fractionnée à la dose de 500 UI/kg/j en perfusion continue (avec une surveillance étroite de la crase) vu qu'ils présentaient des plaies artérielles ayant bénéficiés des sutures artérielles.

➤ **Alimentation entérale :**

En milieu de réanimation l'alimentation entérale a été instaurée dès les premières 24h par une sonde gastrique.

➤ **Nursing :**

Le Nursing est un élément crucial dans la prise en charge du TCG, il comporte les soins oculaires à base de collyre antiseptique, les soins de la bouche à base des bains de bouche antiseptiques, les aspirations orotrachéales plusieurs fois par jour pour réduire les infections de la sphère ORL et les pneumopathies, le changement de la position et l'utilisation de matelas pneumatiques pour prévenir les escarres.

La kinésithérapie respiratoire et motrice pour prévenir les complications respiratoires de décubitus et les raideurs articulaires.

Dans notre série, tous les patients traumatisés graves ont bénéficié d'un nursing durant leur hospitalisation en milieu de réanimation.

2. Traitement chirurgical :

Dans la série étudiée, 1254 cas (37,10%) ont subi une intervention chirurgicale, dont 736 interventions neurochirurgicales (21,77%).

Le détail concernant le type des autres interventions est illustré dans le Tableau ci dessous :

Tableau V : Répartition des patients selon le type d'intervention chirurgicale.

Type d'intervention	Nombre	Pourcentage (%)
Neurochirurgicale	736	21,77
Traumatologique	355	10,5
Maxillo-faciale	110	3,46
Digestive	32	0,94
Oto-rhino-laryngologique	13	0,38
Urologie	8	0,23

Parmi les 736 patients qui ont subi une intervention neurochirurgicale, 368 étaient opérés pour évacuation d'un HED soit 50%, 273 pour une PCC avec réduction d'embarrure soit 37,09% et 69 pour évacuation HSDA et/ou volet décompressif soit 9,37%.

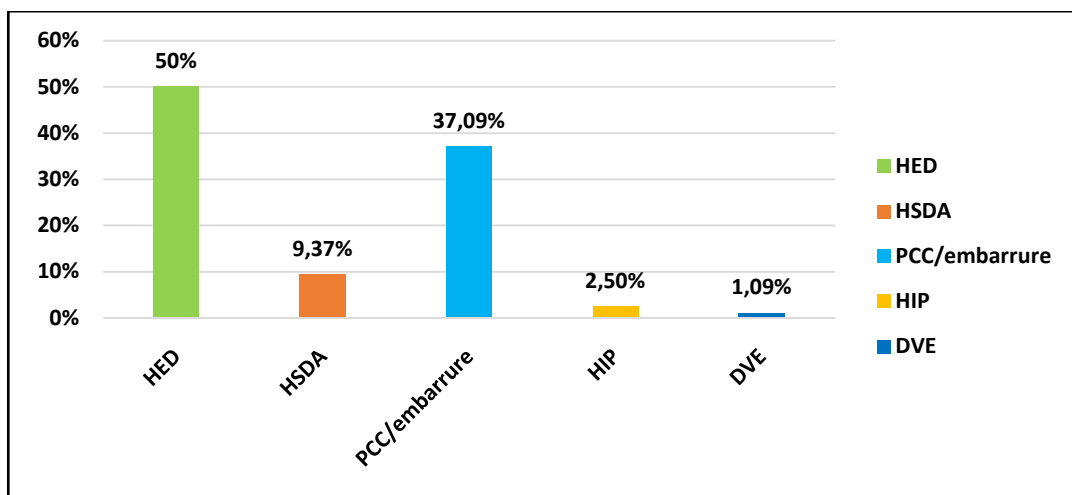


Figure 41 : Répartition des patients selon le type d'intervention neurochirurgicale.



Figure 42 : Image peropératoire d'un hématome extradural

(Service de Neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).



Figure 43 : Exposition d'un hématome extradural après réalisation du volet

(Service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).

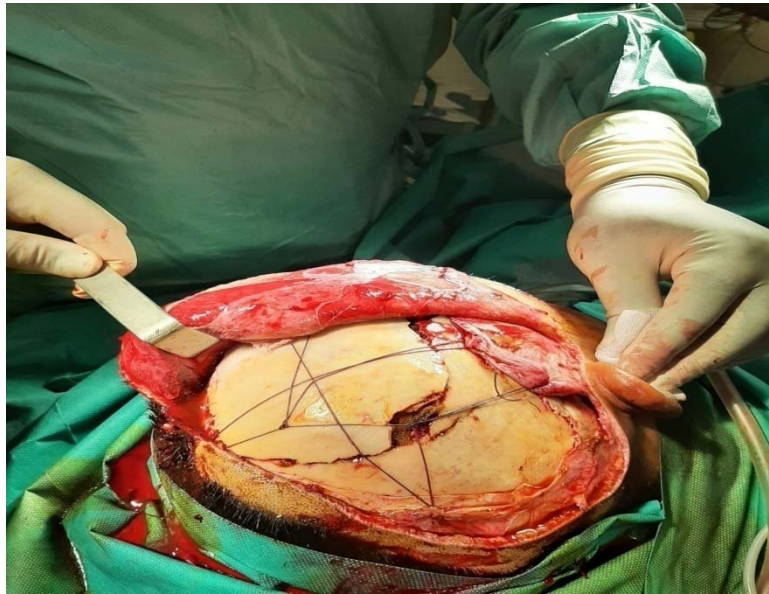
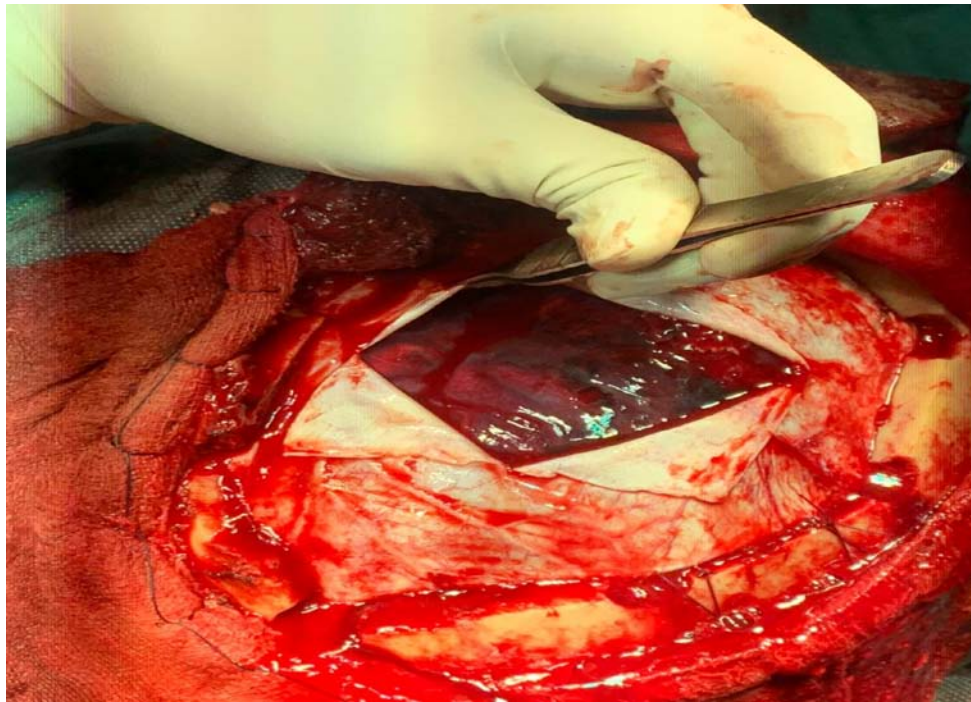


Figure 44 : Reconstruction et repose du volet après évacuation de l'hématome (Service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).

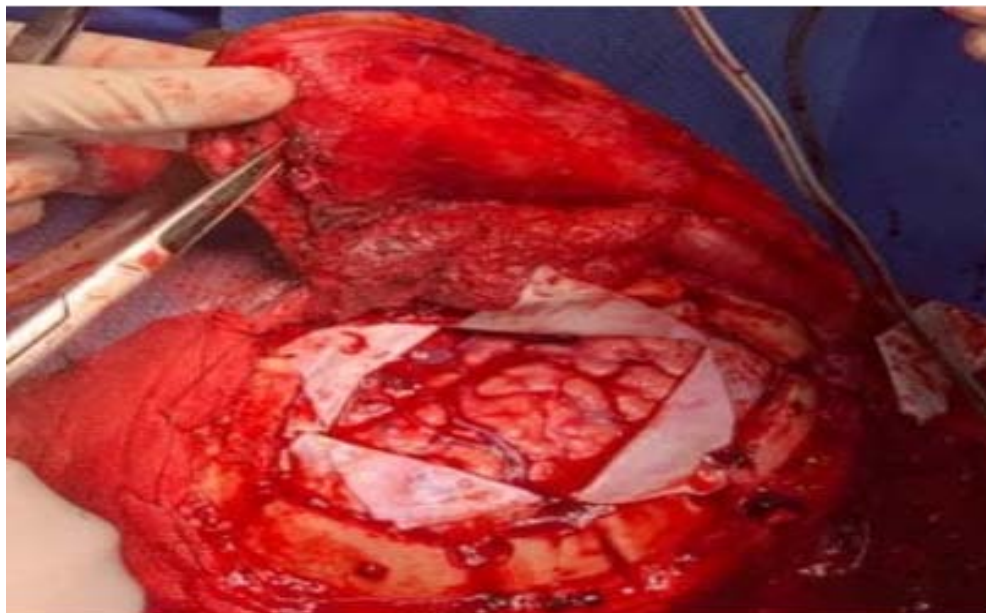


Figure 45 : Craniotomie fronto-temporo-pariétale pour évacuation d'un HSDA (Image du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).

A Noter l'aspect bleuté et tendu de la dure mère signant la présence sous-jacente d'un HSDA.



**Figure 46 : Mise en évidence d'un hématome sous dural aigu après incision de la dure Mère
(Service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).**



**Figure 47 : Aspect du cerveau après évacuation de l'HSDA (Service de neurochirurgie de l'hôpital
IBN TOFAIL).**



Figure 48 : PCC (patient du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).



Figure 49 : Plaie avec issue de la matière cérébrale (service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).

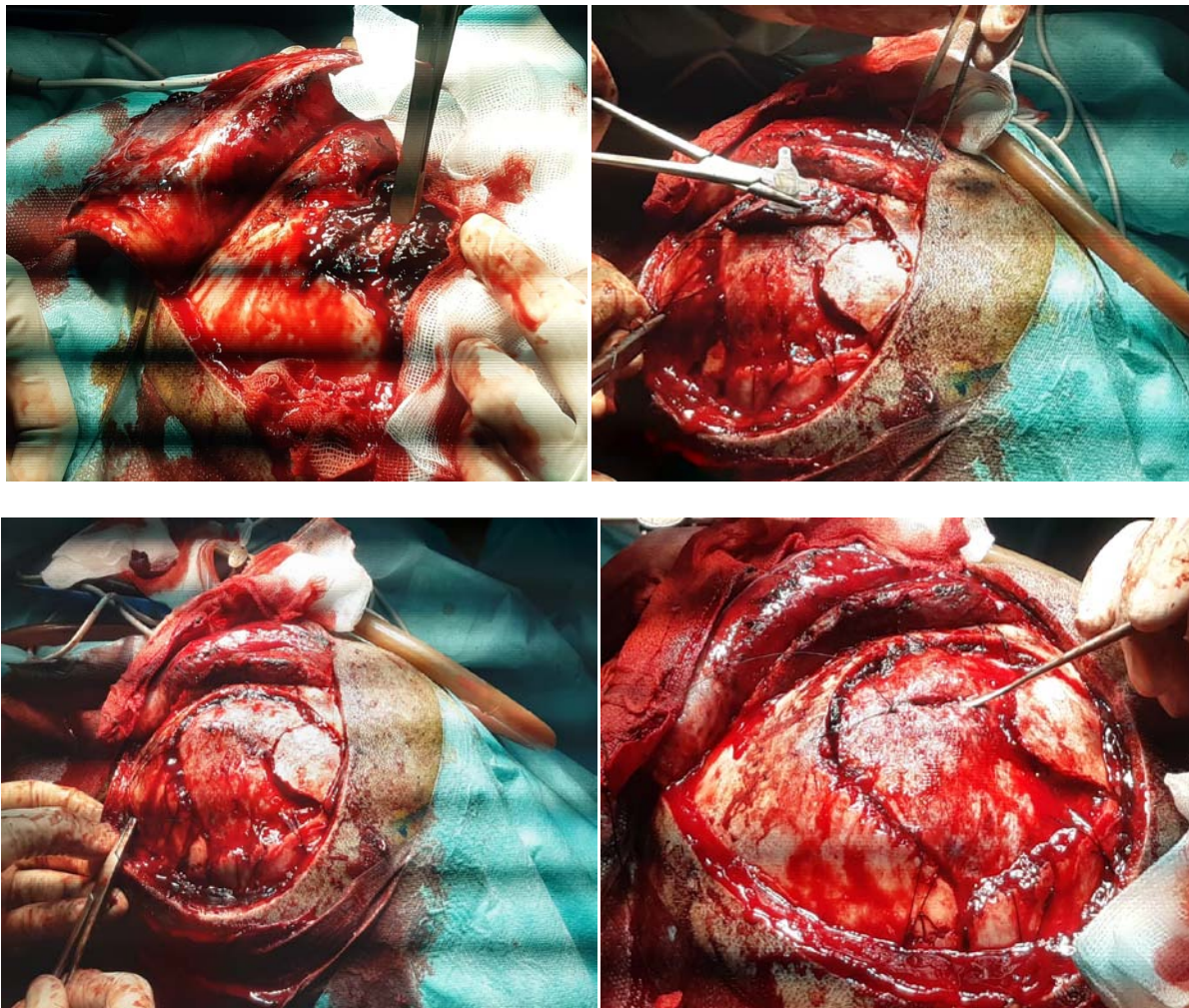


Figure 50 : Images per opératoires d'une plaie crânio-cérébrale (patient du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).

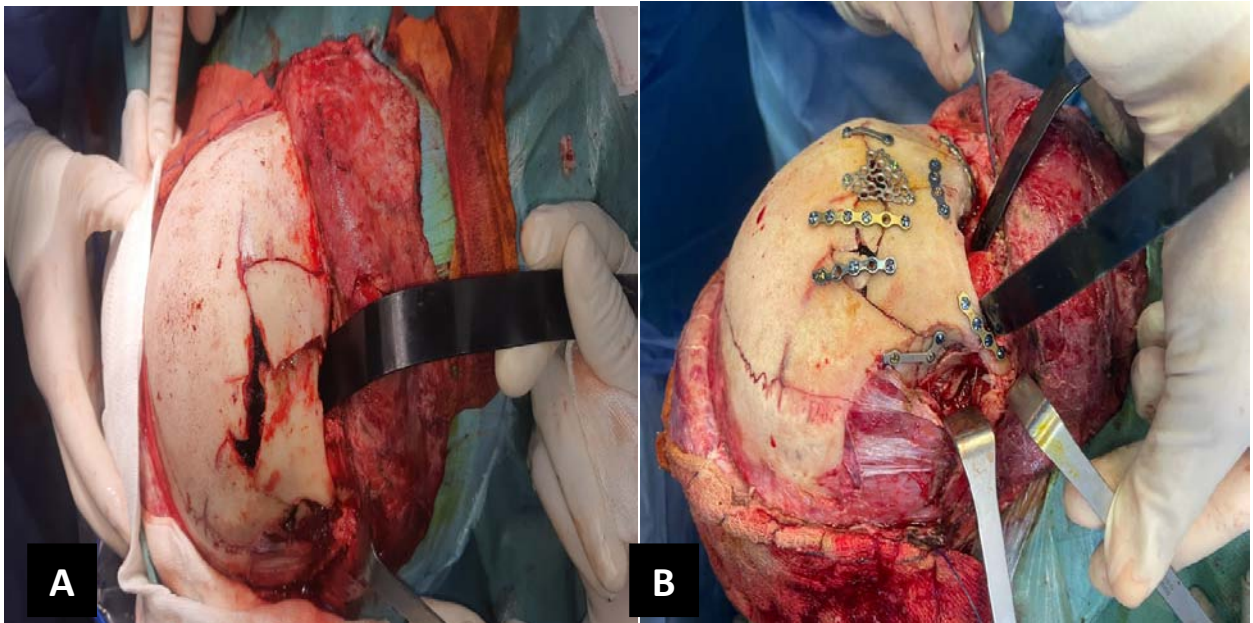


Figure 51 : Fracture de l'étage antérieur de la base du crâne

(Image du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).

A : exposition avant réduction, B : réduction et fixation par mini-plaques.

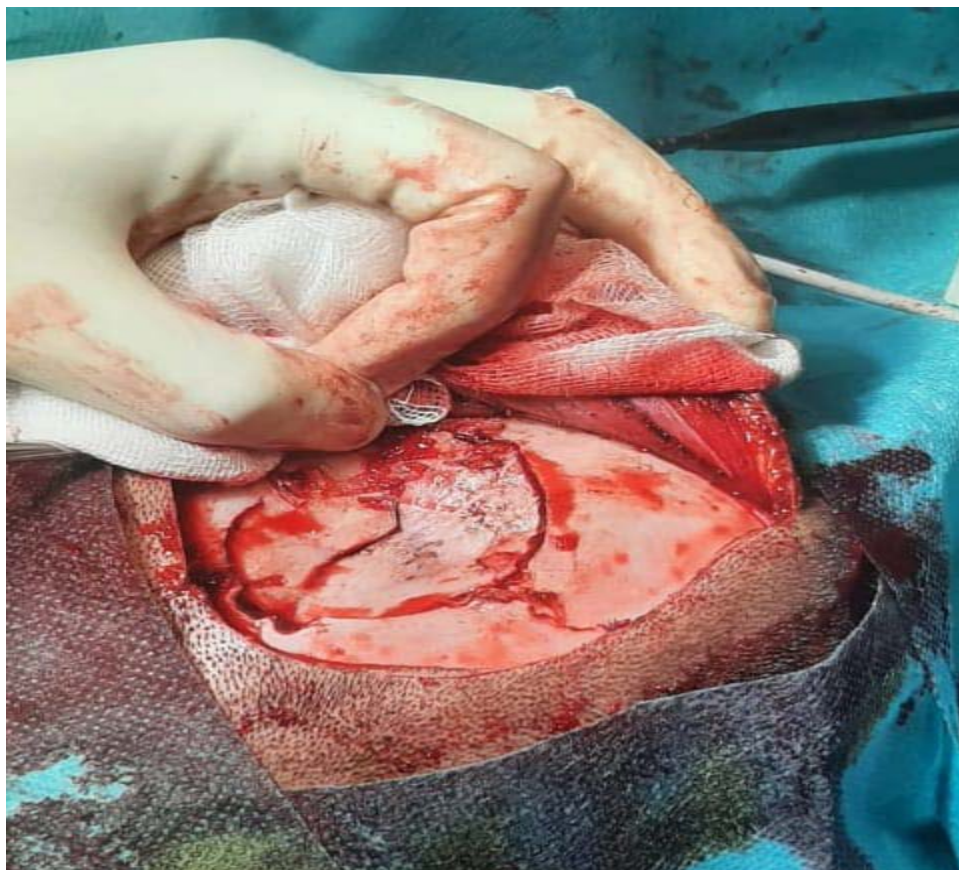


Figure 52 : Image per opératoire montrant une fracture embarrure pariétale droite
(Image du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL).



Figure 53 : Technique de drainage de LCR chez un patient opéré pour HIP post traumatique avec hémorragie intra-ventriculaire (patient de réanimation).

VI. Evolution :

1. Durée d'hospitalisation :

1.1. Traumatisés crâniens graves :

La durée moyenne de séjour au service de réanimation était de 7 ± 5 jours avec des extrêmes allant d'une journée à 45 jours.

1.2. Traumatisés modérés et légers :

Elle est en moyenne de 3 ± 5 jours avec des extrêmes allant d'une journée à 40 jours.

2. Evolution favorable :

L'évolution était favorable chez 2428 patients soit 71,83%

3. Complications :

3.1. Complications à court terme :

Dans notre série, 952 cas soit 28,16% ont présenté des complications illustrées par le tableau suivant :

Tableau VI : Répartition des TC selon les complications à court terme.

Type de complications	Nombre	Pourcentage (%)
HTIC réfractaire	538	15,92
Infection nosocomiale :	376	11,12
- Respiratoire	150	4,44
- Neuro-méningée	90	2,66
- Infection urinaire	56	1,66
- Autres	80	2,36
Escarres	198	5,86
Complication thromboembolique	18	0,53

3.2. Séquelles :

a. Séquelles neurologiques :

Elles sont retrouvées chez 16,56% soit 560 patients, illustrées dans la figure suivante :

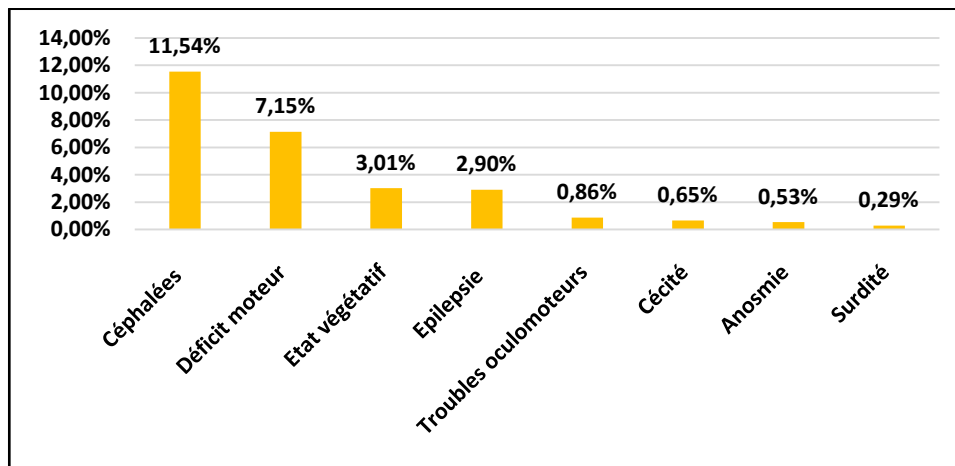


Figure 54 : Répartition des TC selon les séquelles neurologiques.

b. Séquelles cognitives :

Elles sont retrouv es chez 9,02% soit 305 patients, illustr es dans la figure ci-dessous :

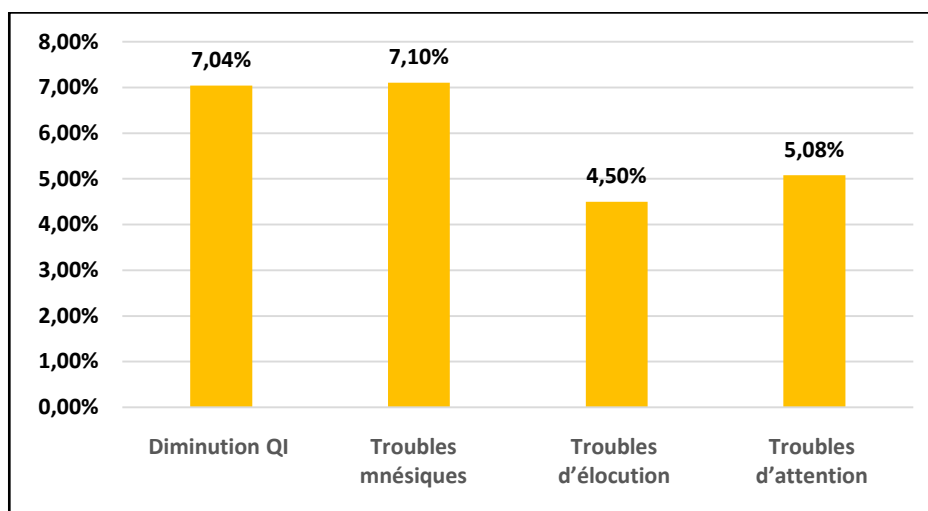


Figure 55 : Répartition des TC selon les séquelles cognitives.

4. Mortalité :

4.1. Mortalité globale

Le taux global de mortalité dans notre série était de 13.7% soit 462 patients.

- Mortalité chez les TCG était 63,2% soit 268 patients.
- Mortalité chez les traumatisés crâniens légers et modérés était 6,56% soit 194 patients.

4.2. Causes du décès :

Dans notre série, l'aggravation neurologique constitue la première cause de mortalité chez nos malades avec une fréquence du 81,6%, suivie des causes infectieuses et hémodynamiques.

Tableau VII : Causes de décès en fonction de la gravité du TC.

Causes	T	CG	TC modérés et légers	
	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)
Neurologique	172	64,18	118	60,82
Infectieuse	38	14,18	17	8,76
Hémodynamique	11	4,10	9	4,64
Respiratoire	8	2,98	5	2,58
Intriquée	39	14,55	45	23,19
Total	268	100	194	100

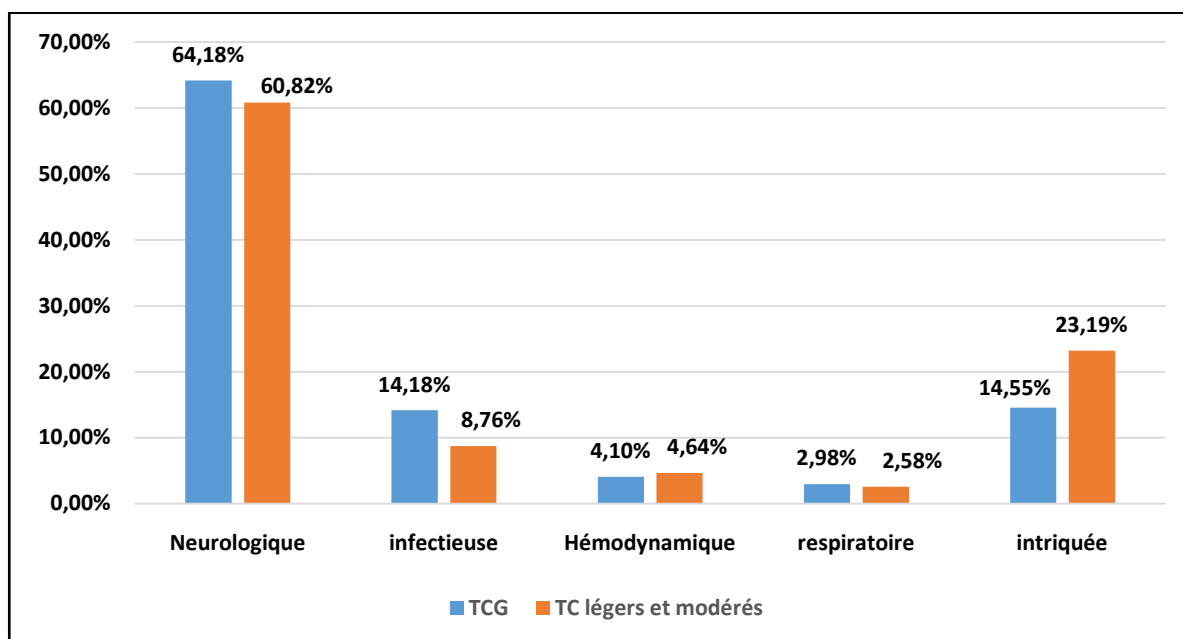


Figure 56 : Causes de décès chez les TCG et les TC légers et modérés.



DISCUSSION



I. Epidémiologie :

1. Fréquence :

L'incidence mondiale des traumatismes crâniens, toutes causes et toutes gravités confondues, est estimée à 939 cas pour 100 000 habitants. On estime donc que 69 millions dans le monde souffriront d'un TC chaque année ; (chaque année, les traumatismes crâniens légers touchent environ 55,9 millions de personnes tandis que 5,48 millions de personnes souffrent d'un TCG) [6].

L'incidence annuelle des TC en : [6]

- America-United States et Canada : 1299 cas pour 100 000 personnes.
- Europe : 1012 cas pour 100 000 personnes.
- Afrique : 801 cas pour 100 000 personnes.

Dans notre série, parmi les 9986 malades admis au service de neurochirurgie, 3380 étaient des traumatisés crâniens, ce qui présentait 33,84% de l'activité du service.

2. Répartition dans le temps :

2.1. En fonction de l'année :

Dans notre série, l'étude de la répartition des TC selon l'année a montré que le nombre de traumatisés crâniens a connu une diminution lors de l'année 2020 vu la pandémie de COVID-19, ce qui est expliqué dans la série de Peng Chen et Al Wuhan, Hubei Province, China [7].

On note également une augmentation du nombre de TC après l'année 2020 suite à l'enlèvement de confinement lié à la pandémie COVID 2019.

2.2. En fonction du mois :

Les traumatismes crâniens sont plus fréquents aux quatre mois de l'été (Juin, Juillet, Aout, Septembre) avec une fréquence de 56,80%, expliquée par l'importance du trafic routier et le retour des marocains résidents à l'étranger.

Les mêmes résultats ont été obtenus aux différents travaux réalisés au Maroc [8, 9, 10,11,12,13,14].

M S Taylor et al [15] et Sandrine Lamiree Martin [16] ont noté une nette prédominance pendant l'été.

M.ARAMA [17] a noté que la fréquence des admissions était plus importante pendant les mois de janvier et décembre.

2.3. En fonction des jours de la semaine :

Une grande fréquence des TC a été notée pendant le week-end (53,79%), suivie par le début de la semaine (9,64%) qui représentent respectivement les jours de repos et de reprise des activités.

Des constatations similaires ont été notées par d'autres auteurs [8,9,12,13,18,19], et qui ont trouvé une augmentation des nombres des traumatismes crâniens pendant les jours de repos.

3. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen des TC est de 27 ans.

Comparativement aux différentes études réalisées, nos résultats concernant l'âge ont confirmé la prédominance de la population jeune et active qui est la plus touchée.

En effet, 70% des patients avaient moins de 40 ans avec une moyenne de 27 ans et des extrêmes allant de 1 mois à 96 ans. Ceci est expliqué par la courbe démographique des âges d'une part, et d'autre part par l'activité des sujets jeunes.

Tableau VIII : L'âge moyen selon les résultats de la littérature.

Auteurs	Année	Age moyen
A. SIDIBE [20]	2023	24+/-1,1
H. AGALY et AL [21]	2023	22,7 ans
T. Hissene Mahamat et Al [22]	2022	26,36
S. Kanazy [8]	2022	28,2+/-11.5
S. ZEMANI [23]	2022	23.22
P. CHEN et Al [24]	2021	24.9 ans
E. BURKADZE et Al [25]	2021	17.7
M. Dabo [26]	2019	26,68 ans
M. BELKAICH [10]	2018	38,76 ans
J. EATON et Al [27]	2017	28.8 ± 16.3 ans
Z. HADDAR [9]	2016	29,2 ±11,5
Dans la série étudiée	2024	27 ans

4. Répartition selon le sexe :

Dans notre série, comme pour la plupart des auteurs, nous avons constaté une prédominance masculine évidente, où il avait 83,72% des hommes avec un sexe ratio de 5,14. Ceci est expliqué par la prévalence des activités à risque chez l'homme.

Les données de la littérature sont citées dans le tableau ci-dessous :

Tableau IX : Répartition des TC selon le sexe dans la littérature.

Auteurs	Nombre	Hommes	Femmes	Sexe ratio (H/F)
A. SIDIBE [20]	191	159	32	4,97
H. AGALY et AL [21]	242	209	33	6,3
T. Hissene Mahamat et AL [22]	118	95	23	4,13
P. Chen [24]	389	309	80	3,8
S. Kanazy [8]	2652	2130	522	4,08
E. BURKADZE et AL [25]	542	341	201	1,7
S. BOSSERS et AL [28]	2580	1827	753	2,4
ZORILĂ AL et AL [29]	592	415	177	2,34
S. IBRAHIMI [13]	1059	714	345	2,06
Notre série	3380	2830	550	5,14

5. Répartition selon le lieu du traumatisme

Selon l'étude de S. KANAZY [8], S.IBRAHIMI [13], HADDAR [9], E.BURKADZE [25], 80.65%, 89,9%, 80,67%, 89% des TC surviennent respectivement au milieu urbain.

Dans notre série, 78,30% des patients proviennent du milieu urbain et 21,70% du milieu rural, ce qui rejoint les données de la littérature.

6. Circonstances du traumatisme :

Les AVP représentent de loin la cause principale des TC. Ils constituent dans notre série 66% des causes. Ceci a été noté par la majorité des auteurs [20,21,27,28,30,31,32,33]. Pour cela, des mesures de prévention contre les AVP s'avèrent nécessaires.

Tableau X : Variation des circonstances de TC selon les auteurs.

Auteurs	AVP (%)	Chute (%)	Agression (%)	Autres (%)
A.SIDIBE [20]	63.9	17.3	11.5	7.3
H. AGALY et AL [21]	62,8	21,1	9,1	7
S. Bossers et Al [28]	58,4	35,4	2	4,2
J. Dunne et Al [30]	51	33	7	9
J. Jiang et Al [31]	53	28,6	6,8	11,6
R. Obame et Al [32]	51,52	12,12	24,24	12,12
K. TANAPO [33]	75	13	10	2
J. Eaton et Al [27]	60,7	10,1	24,7	4,1
Dans la série étudiée	66	19	13,19	1,8

Il faut noter que chez enfant, la majorité des TCE survient suite à des chutes, suivie par les AVP, comme c'est mentionné dans l'étude de R. IDYAHYA [14].

7. Mode de transport :

Les conditions relatives au transport (accélération-décélération, vibrations, chocs) peuvent contribuer à la décompensation d'un état hémodynamique et ou respiratoire instables voire même aggraver des lésions traumatiques.

Au Maroc, le transport des malades est assuré par les ambulances de la protection civile ou par les ambulances du ministère de la santé qui sont des ambulances non médicalisées [10].

Dans la série étudiée, seulement 56 patients (soit 1,65%) ont bénéficié d'un transport médicalisé dont 36 par SMUR, contre 3324 soit 98,34% de transport non médicalisé.

Dans la série de Z.KONATE en Mali [34]., La protection civile avait transportée 47,6% de patients et seulement 22 patients ont bénéficié d'un transport médicalisé (6,6%).

Dans la série de E.BURKADZE en Georgia [25], 60% des patients sont arrivés à l'hôpital par une ambulance, et 27% par un transport public ou privé.

Dans la série de A. SIDIBE [20], seulement 13,1% des patients ont été transportés à l'hôpital par des ambulances médicalisées

Par contre, le transport de tous les malades en **France** est assuré par le service d'aide médicale urgente (SAMU) et le service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) afin de stabiliser les fonctions vitales en attendant l'arrivée à l'hôpital.

8. En fonction du délai de la prise en charge :

la plupart des études, ont prouvé le rôle de l'hospitalisation précoce et la prise en charge rapide et codifiée dans l'amélioration de l'évolution des TC par la limitation du risque d'aggravation secondaire des lésions cérébrales initiales (ACSOS) [35,36].

En effet, la prise en charge dans la première heure, **golden hour**, qui suit le traumatisme diminue le risque d'ischémie cérébrale [36, 37]

Selon l'étude de Hissene Mahamat [22], Le délai s'écoulant entre le traumatisme et l'admission à l'hôpital était inférieur à 6 heures chez 76 patients soit 64,40%.

Selon la série de C.W RATOVONDRAINNY en Madagascar [38], 47,7% des patients ont été pris en charge dans moins de 6 heures.

Alors que dans l'étude de F.HADDAR faite au sein de CHU MARRAKECH [9], le délai était plus court (moins de 3 heures). Ce qui rejoint le résultat de l'étude de A. RICHARD OBAME et AL [32] faite Au LIBREVILLE (Gabon) qui a montré que le délai moyen de prise en charge est de 2-3 h, et l'étude de ZEMANI [23] qui a noté que la majorité des patients ont été admis aux urgences à moins de 3 H après l'accident soit 82.6% des cas

Dans notre série, le délai de prise en charge a varié entre 45 min et 72 heures, avec une moyenne de 2h30 ± 3h22. On a noté aussi que 86,19% des patients avaient un délai de prise en charge moins de 6h.

9. Antécédents :

Dans notre série, 80% des patients étaient sans antécédents pathologiques et seulement 12,19% des patients avaient des antécédents. Ceci était notamment constaté dans la plupart des études [8, 9, 11].

Il faut noter que 290 de nos patients étaient en état d'ivresse au moment de l'accident soit 8,58% de l'ensemble des patients.

II. Aspect clinique :

La stratégie diagnostique et thérapeutique devant tout traumatisme crânien repose sur une évaluation clinique initiale du traumatisé afin de recueillir les données anamnestiques, les paramètres vitaux et établir le bilan lésionnel.

Après avoir recueilli les informations habituelles essentielles (type d'accident, mécanisme du traumatisme, heure de survenue), un examen clinique rapide doit rechercher la présence de défaillances hémodynamique ou respiratoire. L'évaluation neurologique initiale doit être simple, rapide, concise et interprétée, Après la stabilisation des grandes fonctions vitales [39].

1. Etat respiratoire :

Les troubles respiratoires représentent le signe direct d'un traumatisme thoracique associé, parfois ils sont secondaires à l'encombrement des voies aériennes supérieures suite à l'état comateux [11,21]

1.1. L'hypoxémie :

L'hypoxémie est définie comme étant une $PaO_2 \leq 60$ mm Hg. Elle représente une ACSOS fréquemment observée, et qui doit être rapidement corrigée, une fois détectée, par le contrôle des voies aériennes et la ventilation mécanique [20].

E. Tentillier et al [41] a trouvé dans son étude que plus de la moitié des TCG sont considérés comme hypoxiques ($SaO_2 < 97\%$) et 12% ayant même une hypoxémie grave ($SpO_2 < 90\%$). Et pour G. Bouhours et al [40], 33 patients soit 29% ont une $SaO_2 < 92\%$. Ce qui confirme la fréquence de l'hypoxémie chez les traumatisés crâniens graves.

Dans l'étude de M. BELKAICH [10], la SpO_2 moyenne est de 94,98%, avec 32,7% des patients ayant une $SpO_2 < 92\%$.

Dans notre série seulement les patients TCG ont bénéficié de monitoring de la SpO_2 , la moyenne chez eux était de $86,5\% \pm 12$.

1.2. Hypercapnie :

L'effet délétère sur la PIC est bien connu. Pourtant, peu de travaux se sont intéressés sur les données épidémiologiques concernant son incidence et son impact lors des TCG.

Les auteurs concluent que le TCG est systématiquement accompagné d'une hypoventilation, directement corrélée à la profondeur du coma, sans qu'il soit possible de déterminer la part relative de l'obstruction partielle des voies aériennes supérieures de celle de la dépression neurologique centrale [42].

La valeur de PaCO₂ constatée à l'admission a une valeur pronostique : dans une cohorte de 77 TCG, le taux de mortalité était multipliée par quatre chez les patients hypocapniques ou hypercapniques [43].

1.3. Hypocapnie :

L'hypocapnie sévère inférieure à 25mmHg induit une vasoconstriction responsable d'une réduction du DSC et donc un risque accru d'ischémie cérébrale. De même, ce risque existe également pour des valeurs de Paco₂ plus élevées. Par ailleurs, une hypocapnie modérée aux alentours de 35 mm Hg dite de sécurité est fortement recommandée en cas de TCG [44].

2. Etat hémodynamique :

Le but principal de la prise en charge des patients traumatisés crâniens est le rétablissement d'une perfusion cérébrale correcte par la prévention et le traitement de toute hypotension, HTA ou arythmie...

2.1. Hypotension artérielle :

Elle est définie par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mm Hg pendant plus de cinq minutes ou une pression artérielle moyenne inférieure à 60 mmHg [48].

Elle est parmi les principaux facteurs pronostics tout en sachant qu'un seul épisode hypotensif (PAS < 90 mmHg) en pré hospitalier double la mortalité [45].

La cause principale d'hypotension identifiée est l'hémorragie. Quelques cas ont été rapportés suite à l'utilisation d'osmothérapie (mannitol), suggérant ainsi une possible relation avec l'hypovolémie provoquée par les propriétés diurétiques de ces agents osmotiques. Lorsqu'ils ont analysé rétrospectivement 59 patients, Chesnut et al n'ont trouvé aucune cause évidente d'hypotension chez 21 patients, et ils suggèrent que cette défaillance hémodynamique pourrait être purement d'origine centrale et pose alors la question de la précocité de l'introduction des catécholamine [46].

Dans la série du Bénin, 12% des patients avaient une hypotension [47].

Pour E. Tentillier et al 8% des patients ont présenté une hypotension [41].

Dans une étude rétrospective réalisée par Van Haverbeke L et al [48], des épisodes d'hypotension ont été notées chez 70 patients soit 2,7%.

Dans notre série, 53 patients soit 1,56% avaient une hypotension, alors que 3048 soit 90,17% ont présenté un état hémodynamique stable à l'admission.

2.2. Hypertension artérielle :

Elle doit le plus souvent être respectée, mais en cas de persistance après la mise en condition, il est essentiel de vérifier en premier lieu l'efficacité de la ventilation et de la sédation.

Deux cas de figures sont possibles :

- L'HTA associée à une bradycardie : est un signe de gravité des traumatismes du névraxe, son traitement repose sur le traitement de la poussée d'HTIC.
- L'HTA associée à une tachycardie : rare, reflète la présence d'une décharge adrénérgique qui peut être spontanément résolutive. La Nicardipine ou l'Urapidil peuvent être administrés avec précaution, en bolus titrés si la pression artérielle ne s'est pas normalisée spontanément après 15 minutes [49]

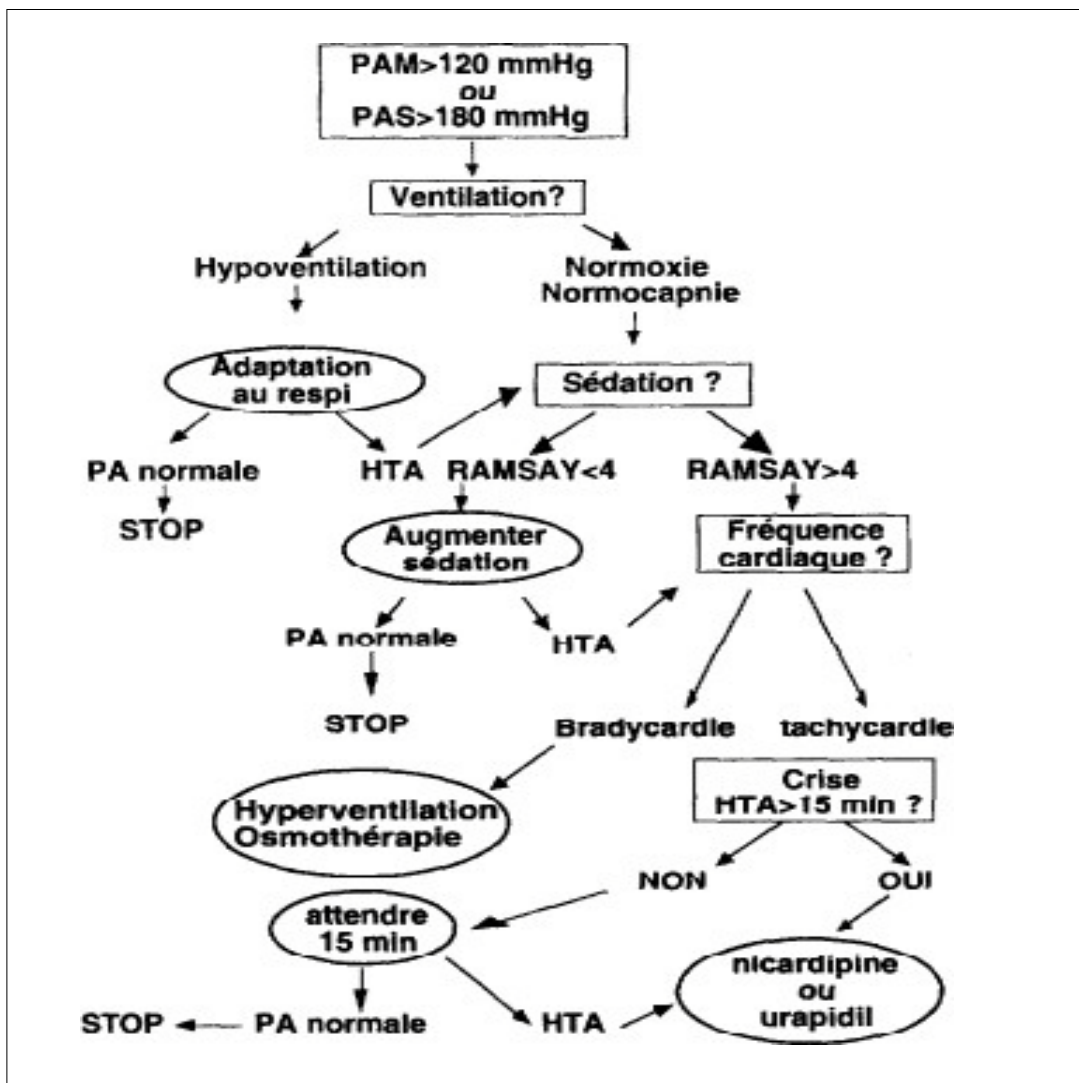


Figure 57 : Algorithme décisionnel en cas de poussée hypertensive [49].

Une nette prédominance de l'état hémodynamique stable a été rapportée dans la littérature [16, 50, 51], ce qui rejoint les résultats obtenus dans notre série. En fait seulement 7,95% des patients avaient une hypertension à l'admission contre respectivement 3,73%, 10,1% et 14,3% selon Lamiree Martin, B. Diarra, et F. Olatoundji [16, 50, 51].

3. Etat neurologique :

L'examen neurologique repose sur l'évaluation répétée, en pré-hospitalier et en milieu hospitalier, de l'état de conscience, l'état pupillaire et la recherche des signes de focalisation [44].

3.1. Score de Glasgow : (SG)

La profondeur du coma est appréciée par le calcul du score de Glasgow malgré l'existence de certains facteurs perturbateurs (imprégnation alcoolique notamment). Il constitue un outil incontournable pour apprécier le niveau de conscience des patients, guider la prise en charge et suivre l'évolution de l'état neurologique. Il repose sur 3 items : la réponse motrice (coté sure 6), la réponse verbale (sur 5) et la réponse oculaire (sur 4) [1, 52].

Ainsi un TCG est défini par un GCS < 8/15, un TC modéré correspond à un GCS entre 9 et 13, et le TC léger est défini par un GCS entre 14 et 15 [1,2].

Tableau XI : Répartition des patients en fonction de GCS selon la littérature.

Auteurs	Nombre	GCS <8 (%)	GCS 9-13(%)	GCS 14-15(%)
J. Jiang et al [31]	2254	10	7	83
H. AGALY et AL [21]	242	7,44	22,3	70,25
A. SIDIBE [20]	191	4,71	17,8	77,49
T. Hissene Mahamat [22]	118	20,34	49,15	30,51
H. KHAY [53]	458	15	30	55
J. Eaton and al [27]	280	33,0	24,3	43,5
F.Z. HADDAR [9]	10236	19,05	69,99	10,96
S. KANAZY [8]	2652	19,98	67,94	12,06
W. RATOVONDRAINY et Al [38]	392	6,63	9,95	83,42
Dans notre série	3380	11,6	37,4	51

Les résultats obtenus dans notre série étaient similaires à ceux rapportés dans la littérature, avec une prédominance des traumatismes crâniens modérés soit un score de Glasgow compris entre 14 et 15.

L'échelle de Liège est utilisée en cas de traumatisme crânien grave ($GSC \leq 8$), c'est une échelle concernant les réflexes du tronc cérébral, qui prend en compte la meilleure réponse réflexe que l'on puisse obtenir : on attribue une note de 1 à 5 et on ajoute cette cotation aux 3 cotations figurant dans le CGS, ce qui aboutit à un score allant de 3 à 20 [54].

L'échelle de Liège permet une étude plus fine des niveaux inférieurs de réactivité globale. Pourtant, elle ne doit pas être réalisée sur les lieux de l'accident, puisqu'elle nécessite une mobilisation du rachis cervical qui serait imprudente à ce stade car réalisée avant tout bilan radiologique [55].

Tableau XII : Réflexe du tronc cérébral [54]

Reflexes du tronc	Score
• Fronto-orbitaire (orbitaire)	5
• Oculo-céphalogyre vertical	4
• Photomoteur	3
• Oculo-céphalogyre horizontal	2
• Oculo-cardiaque	1
• Aucun	0

3.2. Taille et réactivité pupillaire :

3 éléments doivent être notés lors de l'examen des pupilles : la taille, la symétrie et leur réactivité. Elles ont une valeur pronostique à court et long terme : la mortalité est inférieure à 10% lorsque les deux pupilles sont réactives, elle atteint 50 et 75% en l'absence de réactivité unilatérale et bilatérale.

Une mydriase uni ou bilatérale constatée chez un traumatisé crânien peut être en relation avec une compression mécanique de la troisième paire crânienne au cours d'un engagement temporal, mais cela pourra également être en relation avec une baisse du débit sanguin au niveau du tronc cérébral, une lésion directe du nerf oculaire, des lésions pédonculaires ou du tronc cérébral, des troubles métaboliques ou ischémiques, ou bien une intoxication (intoxication éthylique, prise de psychotropes, drogues [56]).

Tableau XIII : La répartition des TC selon l'état des pupilles.

Auteurs	Pupilles normales (%)	Anomalies pupillaires		
		Anisocorie (%)	Mydriase bilatérale (%)	Myosis bilatéral (%)
M. Lamiree [16]	93,62	4,85	0,51	1,02
M. SIDIDE [20]	96,33	3,66	-	-
K. TANAPO [33]	65,1	8	11,3	15,4
F. HADDAR [9]	87	7	5	1
Y. Doumbia [57]	71	9,4	3,4	16,2
Notre série	85.5	9	3.2	1.8

Une prédominance des pupilles normales a été observée dans notre étude, ce qui rejoint les résultats rapportés dans la littérature. Par contre, les anomalies pupillaires sont plus fréquentes chez les traumatisés crâniens graves [10, 11, 48, 58, 59].

3.3. Signes de focalisation :

La recherche des signes de focalisation est systématique, mais elle est naturellement limitée s'il existe des perturbations de la conscience. L'élément le plus couramment apprécié est la motricité des membres. La motricité de la face peut être testée même chez le comateux par la réponse à la stimulation douloureuse au moyen de la manœuvre de Pierre Marie et Foix (pression derrière la branche montante du maxillaire inférieur).

La présence de signes de localisation associée à une inégalité pupillaire oriente vers un engagement cérébral.

Tableau XIV : La répartition des TC selon le déficit neurologique :

Auteurs	Déficit neurologique	
	Non (%)	Oui (%)
M. SIDIBE [20]	92,15	7,85
K. TANAPO [33]	92,6	7,4
M. Lamiree [16]	88,06	11,94
S. KANAZY [8]	95,25	4,75
M. BELKAICH [10]	89,1	10,9
FZ. HADARI [9]	87,75	12,25
M.K.EJJAIL [59]	73,33	26,67
G. Bouhours [40]	73	27
Van Haverbeke [48]	79,1	20,9
Notre série	95,21	4,79

4. Examen général :

4.1. Examen local :

Dans notre série, nous avons constaté une nette prédominance des plaies du scalp retrouvés chez 1590 patients soit 47,04%, suivies par l'hématome du scalp retrouvé chez 950 patients soit 28,1%.

En ce qui concerne les écoulements orificiels, nous avons noté la prédominance des otorragies retrouvées chez 446 patients soit 13,19%, suivies par les épistaxis et les rhinorrhées présents respectivement chez 422 patients soit 12,48% et 56 patients soit 1,65% des patients.

Dans l'étude de Y.Doumbia [57], 16.8% des patients avaient une plaie de scalp, alors que 8.4% avaient un hématome de scalp, 18.2% des patients avaient une otorragie, 33% présentaient des épistaxis et 5.1% avaient des otorrhées.

Selon l'étude de FZ.HADDAR [9], 1424 patients avaient une otorragie soit 13,92%, 122 patients présentaient une otoliquorrhée soit 1,19% ; 833 patients avaient un épistaxis soit 8,2%, et 211 patients présentaient une rhinorrhée soit 2,06%, avec une nette prédominance des plaies du scalp retrouvées chez 4780 patients soit 46,7%, suivies par l'hématome du scalp noté chez 3081 patients soit 30,1%.

4.2. Lésions associées :

Les lésions extra cérébrales doivent être recherchées systématiquement car elles peuvent être sources d'aggravation des lésions cérébrales et peuvent engager le pronostic [46].

Dans le cadre de lésions associées, comme décrit dans la littérature, l'atteinte maxillo-faciale était la principale lésion associée, suivie par le traumatisme des membres puis le traumatisme thoracique, alors que le reste des traumatismes rachidiens, abdominal et du bassin étaient moins fréquents.

Tableau XV : Répartition des TC en fonction des lésions associées

Auteurs	Face (%)	Membres (%)	Rachis (%)	Thorax (%)	Abdomen (%)	Bassin (%)
H. KHAY [53]	21,18	13,1	6,77	12	5,24	5,21
C.W.Ratovondrainy et Al [38]	11,48	7,21	2,55	-	-	-
K. Tanapo [33]	10,8	16,2	3,3	7,14	0,24	0,54
M. Lamiree [16]	11,48	7,21	5,87	2,87	0,26	-
M. Belkaich [10]	40	23,63	9,09	32,72	23,63	5,45
S. Kanazy [8]	27,9	8,82	8,55	4,78	4,67	-
FZ. Haddar [9]	28,8	10,46	9,2	5,23	5,21	1,4
Notre série	29,4	23,63	10,03	4,91	4,72	1,7

III. Bilan radiologique :

En traumatologie crânienne, la radiographie simple a longtemps servi d'outil diagnostique principal. Actuellement, elle est inutile chez le TC car elle ne permet pas de prédire l'existence ou non d'une lésion cérébrale [60] et notamment chez le TCG, et son intérêt se limite à l'exploration de rachis cervical, thorax, bassin et au cas de suspicion de fracture prophétique chez le polytraumatisme.

Dans le cadre du traumatisme crânien, la première question à laquelle l'imagerie précoce doit répondre est celle de l'existence d'une urgence neurochirurgicale.

Chez le TCG, il est recommandé de réaliser un Body scan si possible.

A la phase aiguë, les urgences neurochirurgicales traumatiques sont dominées par les hématomes extra- et sous-duraux et par les embarrures. Par ailleurs, il ne faut pas omettre de rechercher des aspects scanographiques pouvant faire évoquer une atteinte neurologique primitive (rupture d'anévrisme ou de malformation artérioveineuse...) expliquant une perte de connaissance ou un déficit causal de l'accident [39].

1. La tomодensitométrie cérébrale (TDM) :

Au cours de ces 25 dernières années, l'introduction de la tomодensitométrie (TDM) cérébrale, véritable révolution en matière de diagnostic lésionnel et de surveillance, a donné à la « neurotraumatologie » un nouveau souffle [61].

Vue sa large diffusion et sa disponibilité dans les services d'urgence et de radiologie hospitaliers, le scanner est le premier outil diagnostique de la phase aiguë, il constitue l'examen clé du TC en permettant la détection de toutes les lésions nécessitant une intervention neurochirurgicale ou une adaptation de la PEC thérapeutique initiale [1, 61].

A la fin des années 1980, la classification de Master fut l'une des premières à séparer les patients en trois catégories selon la gravité des lésions et la nécessité ou pas de réaliser un scanner cérébral [62].

Tableau XVI : classification de masters [1, 2, 62]

Groupe 1 (risque faible)	<ul style="list-style-type: none">• SG : 15• Patient asymptomatique• Céphalée, vertige• Hématome, plaie, contusion ou abrasion du scalp• Absence de signe de groupe 2 ou 3
Groupe 2 (risque modéré)	<ul style="list-style-type: none">• Perte de conscience initiale (PCI), vomissements• Céphalées progressives• Intoxication (drogue, alcool)• Amnésie post-TC• Convulsions post-TC• Polytraumatisme, lésion faciales sévères associées• Signe de fracture basilaire• Possibilité de fracture avec dépression ou lésion pénétrante• Age < 2ans ou > 65 ans
Groupe 3 (risque élevé)	<ul style="list-style-type: none">• SG < 13• Signes neurologiques focaux• Altération progressive de l'état de conscience• Plaie pénétrante• Embarrure probable

De nos jours, il est de plus en plus admis qu'il ne faut pas hésiter à réaliser une TDM cérébrale à tous les patients de la classe 2 de Master car c'est grâce à cette large indication que la mortalité des TCE tendra vers le bas [62].

La TDM cérébrale sera réalisée sans injection de produit de contraste, par coupes jointives de 5 à 9 mm d'épaisseur en double fenêtres osseuse et parenchymateuse, s'étendant du foramen magnum au vertex. L'inclusion de la charnière cervico-occipitale serait de bonne rentabilité diagnostique (C1-C2) [2, 61].

L'injection de produit de contraste en vue d'explorer les troncs supra-aortiques et les vaisseaux intracrâniens est réalisée devant l'existence de facteurs de risque de dissection traumatique : présence d'une fracture du rachis cervical, examen neurologique avec déficit neurologique focal non expliqué par l'imagerie, syndrome de Claude Bernard Horner, fractures faciales Lefort II ou III, fractures de la base du crâne et/ou lésions des tissus mous cervicaux [63].

La TDM à la phase initiale (au cours des 6 premières heures suivant le TC) permet d'établir un bilan lésionnel et de poser les indications chirurgicales urgentes. Néanmoins, il est reconnu qu'une TDM trop précoce peut méconnaître des lésions significatives, voire même chirurgicales (2).

Une deuxième TDM est indiquée [1, 63] :

- ✓ Dans les 24 premières heures si la première TDM a été réalisée moins de 3 heures après le traumatisme avec persistance des signes cliniques
- ✓ Lors de l'apparition de signes de détérioration clinique ou en l'absence d'amélioration clinique.
- ✓ Lors d'une augmentation de la PIC

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'une tomodensitométrie cérébrale à leur admission, plusieurs lésions ont été objectivées isolées ou en association.

Dans l'étude de S. KANAZY [8], 95,96% des patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale à leur admission

Pour l'étude de M. BELKAICH [10] et M. SIDIBE [20], la TDM cérébrale a été réalisée chez tous les patients.

Selon E. BURKADZE et AL [25], la TDM cérébrale a été réalisée chez 430 (79%) patients.

Pour l'étude réalisée par G. Bouhours et al [40], la TDM cérébrale initiale a été réalisée chez 89% des patients et répétée dans les 24 heures chez 25%, et le délai moyen de réalisation de la première TDM a été de 58 minutes après l'admission.

Et selon Van Haverbeke et al [48], une TDM cérébrale a été réalisée chez 190 patients au cours des 24 premières heures (soit 88,4% des cas). Les 25 autres patients sont décédés dans les premières heures de leur prise en charge, avant la réalisation de la TDM. Et lors des 24 premières heures, une deuxième TDM a été effectuée chez 58 patients (30,5% des cas).

Traumatic Coma Data Bank (TCDB) ou la classification de Marchall (annexe 2) permet une classification des TC en fonction des résultats scanographiques. C'est une classification simple et valide, qui divise les lésions intracrâniennes en deux principales catégories : les lésions diffuses et les lésions de masse. Les lésions diffuses sont classées selon la visibilité des citernes péri-mésencéphaliques et la déviation de la ligne médiane en quatre stades. Par contre, les lésions de masse sont divisées en lésions traitées chirurgicalement et lésions non chirurgicales [64, 65].

Le pronostic clinique est étroitement lié à la classification scanographique de Traumatic Coma Data Bank des patients. Ainsi, la mortalité des patients inclus dans la classe 1 (TDM normale) est de 10%. La mortalité des patients de la deuxième classe traitée chirurgicalement est comprise entre 40 et 50%. La lésion diffuse la plus fréquente est la lésion de type II, dans cette catégorie, le pronostic est fortement lié à l'âge des patients [64].

Tableau XVII: Classification Traumatic Coma Data Bank [64, 65]

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

1.1. Les lésions scannographiques :

a. *Hématome extradural (HED) :*

L'hématome extradural résulte de la constitution d'une collection sanguine comprise entre la boîte crânienne et la dure-mère, et le plus souvent associé à une fracture du crâne en regard. Il est la conséquence d'une lésion d'une artère ou veine méningée, plus rarement de la rupture d'un sinus veineux. Son diagnostic est scanographique et sa présentation est celle d'une lentille biconvexe spontanément hyperdense, bien limitée, accompagnée d'un effet de masse sur le parenchyme adjacent. La constitution est en général rapide, même si la décompensation clinique peut prendre plusieurs heures (intervalle libre). Cependant, la possible apparition retardée de cette lésion, particulièrement chez les enfants, impose une interprétation prudente des images et le renouvellement de l'examen lorsque la réalisation de celui-ci est très précoce [2, 66].



Figure 58 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HED pariéto- occipital gauche compressif [67]. Notez l'aspect classique de la collection juxta- osseuse hyperdense en lentille biconvexe.

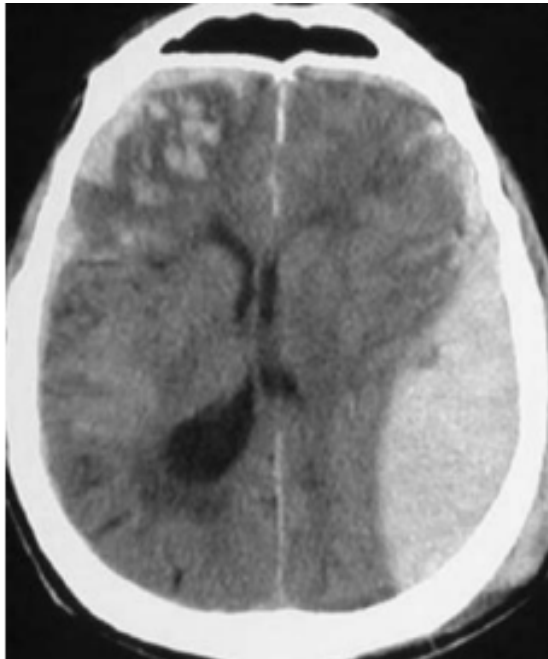


Figure 59 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HED pariéto-frontal gauche compressif avec des lésions du contre coup à type de contusions hémorragique frontales droites [68].

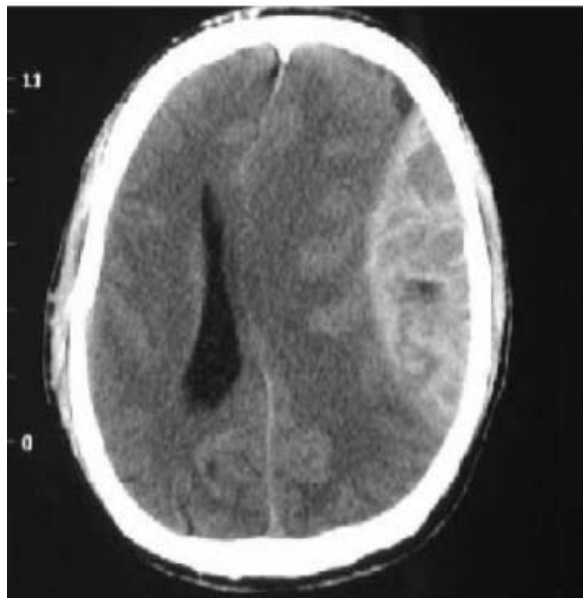


Figure 60 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HED pariétal gauche avec effet de masse et engagement sous falcoriel [68].

b. Hématome sous-dural aigu (HSDA) :

L'hématome sous-dural se constitue dans l'espace sous dural entre l'arachnoïde et la dure-mère, le plus souvent au niveau de la convexité de la boîte crânienne. Il résulte de lésions des petites veines traversant l'espace sous-arachnoïdien. L'association d'autres lésions est très fréquente notamment les contusions parenchymateuses, rendant le pronostic des HSDA post-traumatiques plus sévère que celui des hématomes extraduraux. Son aspect scanographique se présente sous forme d'une lame hyperdense homogène biconcave en croissant. En raison de l'œdème réactionnel à la contusion associée, l'effet de masse sur les structures parenchymateuses est souvent plus important que ne le voudrait l'épaisseur de l'hématome sous-dural [68].

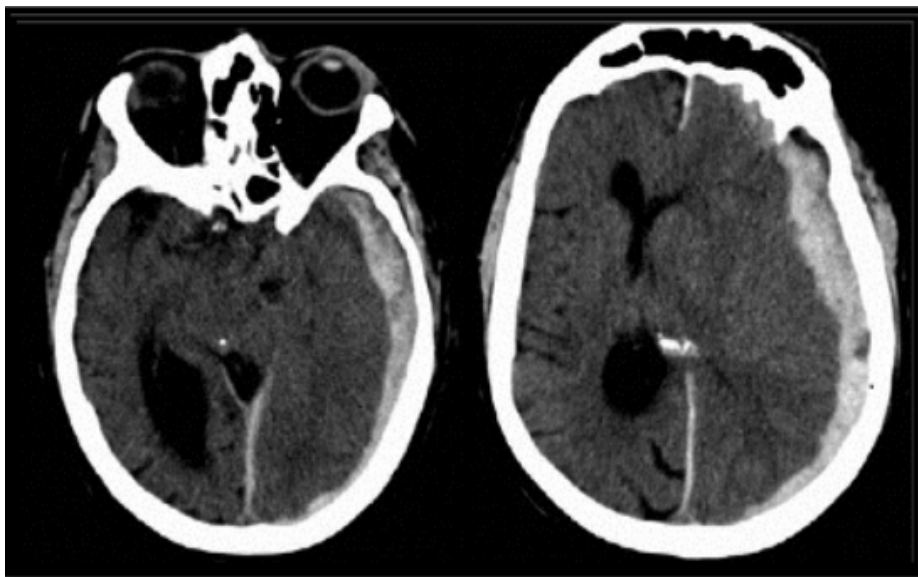


Figure 61 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HSDA temporo-pariétal gauche avec un engagement temporel et sous falcoriel [68].



Figure 62 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse en coupe axiale montrant un HSDA classique hyperdense de l'hémisphère droit [68].

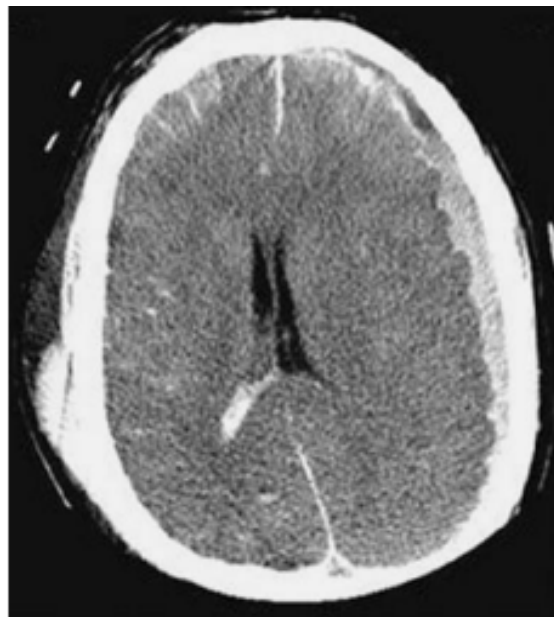


Figure 63 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse en coupe axiale montrant un HSDA de l'hémisphère gauche, hémorragie méningée de l'hémisphère droit, hémorragie intraventriculaire au niveau de la corne occipitale droite, et hématome du muscle temporal droit [68].

Tableau XVIII : Répartition des HED et HSDA

Auteurs	HED (%)	HSDA (%)
H. Agaly [21]	16,5	3,7
T. Hissene Mhamat [22]	13,55	10,16
M. Lamiree [16]	11,73	5,61
M'bongo A and al [69]	12%	3,2
S. Guidah et al [70]	11,22%	3,9
Z. Konate [34]	36,6	8,08
Notre série	21,06	16,83

Dans notre série, on a noté une prédominance des HED par rapport aux HSDA, ce qui concorde avec les résultats de la littérature.

c. Hématome intra parenchymateux (HIP)

Sur le scanner, Les hématomes intra cérébraux se distinguent de la contusion par leur topographie en général plus profonde, leur densité plus nette et bien limitée, et par l'absence de l'œdème périphérique [68].

Dans l'étude de S. KANAZY [8], 5,61% des patients avaient un HIP, contre 5,42% des patients dans la série de FZ HADDAR [9], et 9,32% dans l'étude de HISSENE MHAMAT [22].

Dans notre série les HIP représentaient 5,68%, ce qui concordait avec les résultats rapportés dans la littérature.



Figure 64 : Un hématome intraparenchymateux temporal gauche entouré d'un œdème péri-lésionnel, A(j1), B (j2), C (j3) [68].

d. Contusion cérébrale :

Les contusions hémorragiques sont constituées d'un noyau central hémorragique, hyperdense, entouré d'une zone de tissu cérébral hypoperfusé hypodense et à risque ischémique. Dans les heures et jours qui suivent le traumatisme se forme un halo œdémateux péri-contusionnel de mécanisme cytotoxique et vasogénique [39, 2].

Tableau XIX : La répartition des contusions cérébrales :

Auteurs	Contusions (%)
T. Hissene Mhamat [22]	44,06
S. Kanazy [8]	63,12
C. Weber et al [71]	32
Z. Fomba [72]	34,41
FZ. Haddar [9]	63,92
Z. Konate [34)	55,65
Notre série	64,14

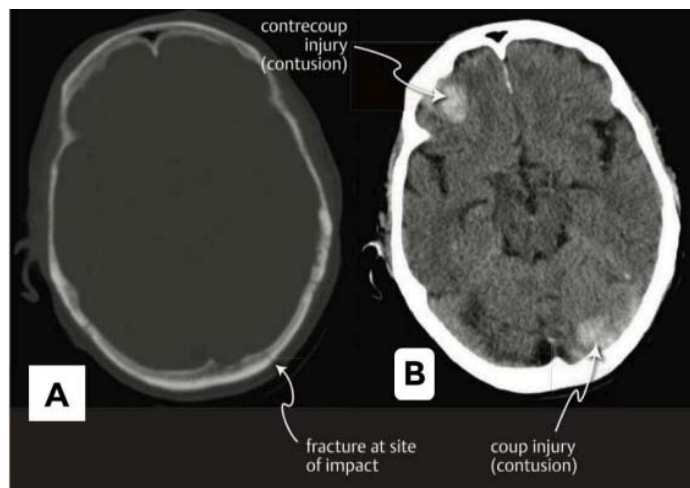


Figure 65 : TDM cérébrale en coupes axiales [73].

A : Fenêtre osseuse montrant une fracture occipitale gauche non déplacée.

B : Fenêtre parenchymateuse montrant une contusion hémorragique occipitale gauche associée à une contusion frontale droite de contre-coup.

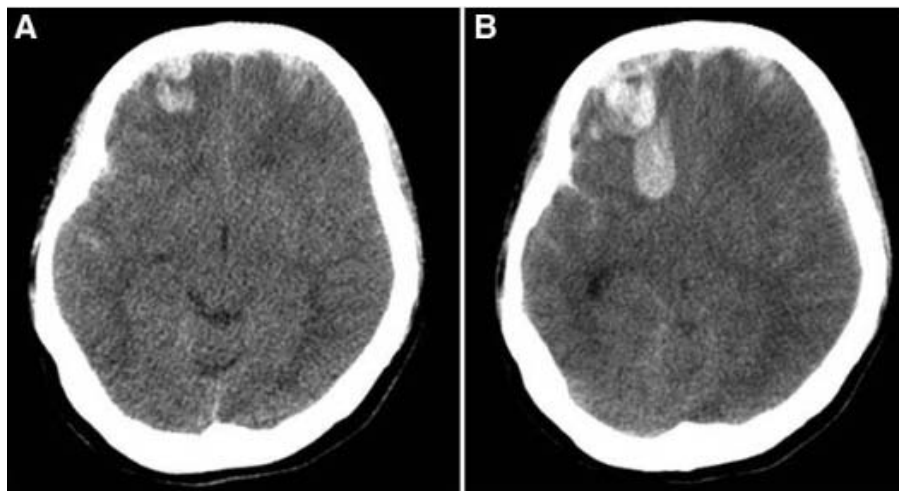


Figure 66 : TDM cérébrale montrant un foyer de contusion frontal droit à H2 du traumatisme (A) et sa progression à la TDM réalisée à H6 du traumatisme devant l'aggravation de l'état neurologique de la patiente (B) [74].

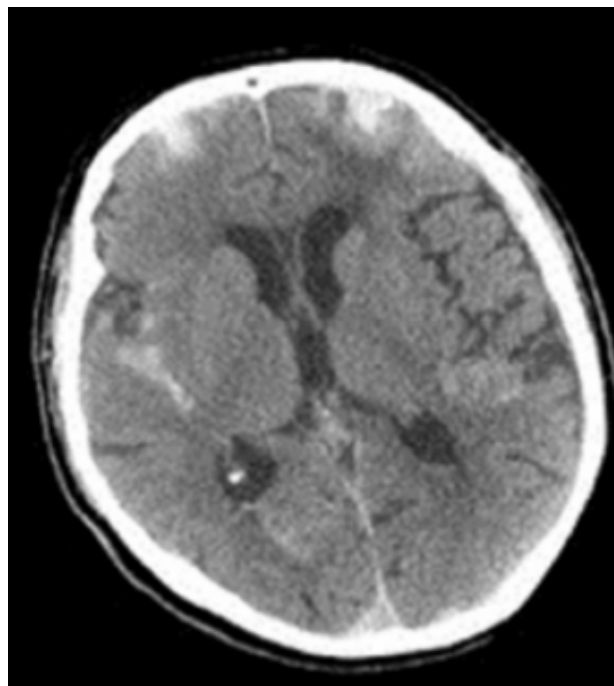


Figure 67 : TDM cérébrale, fenêtre parenchymateuse en coupe axiale montrant des foyers de contusions œdémato-hémorragiques bifrontales avec hémorragie méningée.

e. Œdème cérébral :

Sa présentation scanographique associe une disparition des citernes de la base et des sillons corticaux, une diminution de la taille des ventricules et, plus rarement, une dédifférenciation cortico-sous-corticale. Son diagnostic est parfois difficile chez le sujet jeune. Un bon indice est le pincement des cornes frontales ventriculaires qui ne sont jamais virtuelles chez le sujet sain [39].

Tableau XX : Répartition de l'œdème cérébral.

Auteurs	Œdème cérébral (%)
FZ. Haddar [9]	15,23
M. Lamiree [16]	18,11
W. Ratovondrainy [38]	18,11
S. Kanazy [8]	15,87
Notre série	13,9

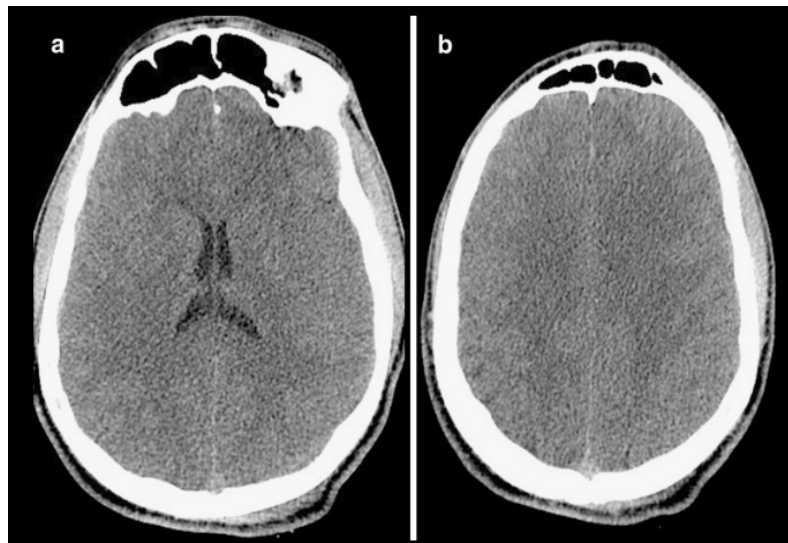


Figure 68 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupes axiales montrant un œdème cérébral diffus [75].

f. Hémorragie sous arachnoïdienne (HSA):

La représentation scanographique de l'HSA est celle d'une hyperdensité spontanée homogène des espaces sous-arachnoïdiens [46].

Une HSA est retrouvée dans 14% des cas après TC de toutes gravité, et dans 30% à 40% chez les TC graves [76, 77].

Pour être à l'évidence d'origine traumatique, elle doit prédominer au niveau de la convexité cérébrale. Une hémorragie des citernes de la base doit faire mettre en cause le diagnostic de traumatisme primaire et doit, si les circonstances de l'accident ne sont pas claires, faire rechercher une rupture de malformation vasculaire sous-jacente (anévrisme) par une artériographie [39].

Tableau XXI : Répartition de l'hémorragie sous arachnoïdienne.

Auteurs	Hémorragie sous arachnoïdienne (%)
S. KANAZY [8]	41,96
M. ASSAMADI [11]	66,6
MK. CISSE [78]	63,15
FZ. HADDAR [9]	42,61
Notre série	46,5

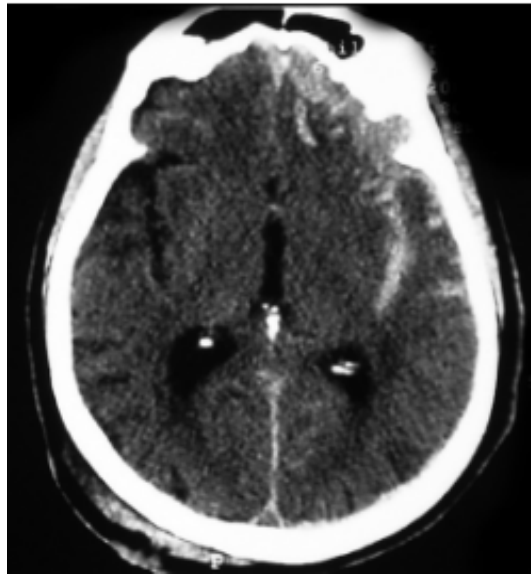


Figure 69 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse en coupe axiale montrant une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) sylvienne gauche, probablement de contrecoup (on constate un hématome sous-cutané en région occipitale droite), associée à des foyers de contusion au niveau frontal gauche [79].

g. Embarrure :

L'examen tomodensitométrique en fenêtre osseuse confirme le diagnostic suspecté par l'examen clinique, On recherche particulièrement une esquille osseuse se dirigeant vers les méninges et vers le parenchyme cérébral. Par contre, la fenêtre parenchymateuse cherche les lésions associées [2, 80].

L'indication chirurgicale est posée en cas d'enfoncement de la voûte crânienne comprimant le cortex cérébral, ou en cas de risque de lésion corticale cérébrale ou encore si l'embarrure est située à une localisation où le préjudice esthétique est engagé. L'embarrure de la paroi postérieure du sinus frontal doit faire envisager une possible communication entre l'espace endosinusal et endocrânien avec un risque infectieux (méningite). Par contre, Les embarrures fermées peuvent être opérées de façon différée [2].



Figure 70 : TDM cérébrale en coupe axiale fenêtre osseuse montrant une embarrure fronto-pariétale gauche très déplacée [81].

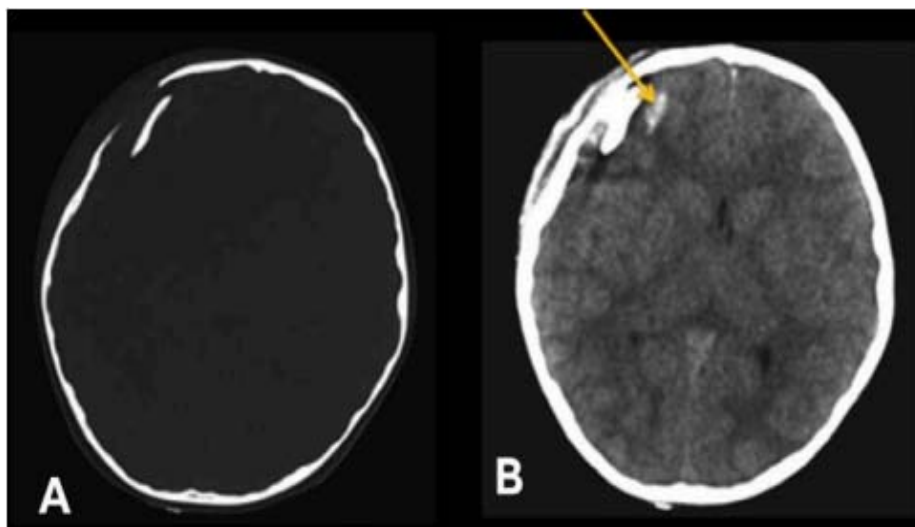


Figure 71 : TDM cérébrale en coupes axiales [81].

A : Fenêtre osseuse montrant une embarrure fronto-pariétale droite avec enfoncement d'un fragment osseux en intraparenchymateux

B : Fenêtre parenchymateuse montrant une contusion hémorragique en regard de l'embarrure.

Tableau XXII : Répartition de l'embarrure cérébrale.

Auteurs	Embarrure (%)
H. Agaly Et Al [21]	15,7
D. Kanikomo [82]	14,7
S. Kanazy [8]	13,27
FZ. Haddar [9]	15,23
Z. Fomba [72]	14,28
Notre série	14,85

2. Imagerie par résonance magnétique :

L'IRM cérébrale est encore peu utilisée dans l'évaluation des traumatismes crâniens graves, vu son coût, la difficulté d'accès ainsi que la difficulté de technique [2].

En effet, l'IRM permet de détecter les lésions axonales diffuses ou des lésions de tronc cérébral et doit être réalisée chez tous les patients présentant un coma profond contrastant avec l'absence de lésions au scanner cérébral [2]. Les lésions axonales diffuses de type hémorragiques sont visibles en IRM sur les séquences en écho de gradient en pondération T2*. Elles apparaissent sous la forme d'un hyposignal d'autant plus intense que l'on se situe à distance du traumatisme qui traduit la présence de désoxyhémoglobine paramagnétique [84].

L'IRM permet également de détecter des lésions axonales diffuses non hémorragiques. Ces lésions peuvent expliquer les troubles de la conscience observés après traumatisme crânien malgré un aspect normal au scanner cérébral. Typiquement, il s'agit d'hypersignaux en FLAIR qui s'accompagnent d'hypersignaux en diffusion (diminution du coefficient de diffusion) sans anomalies en T2 [84].

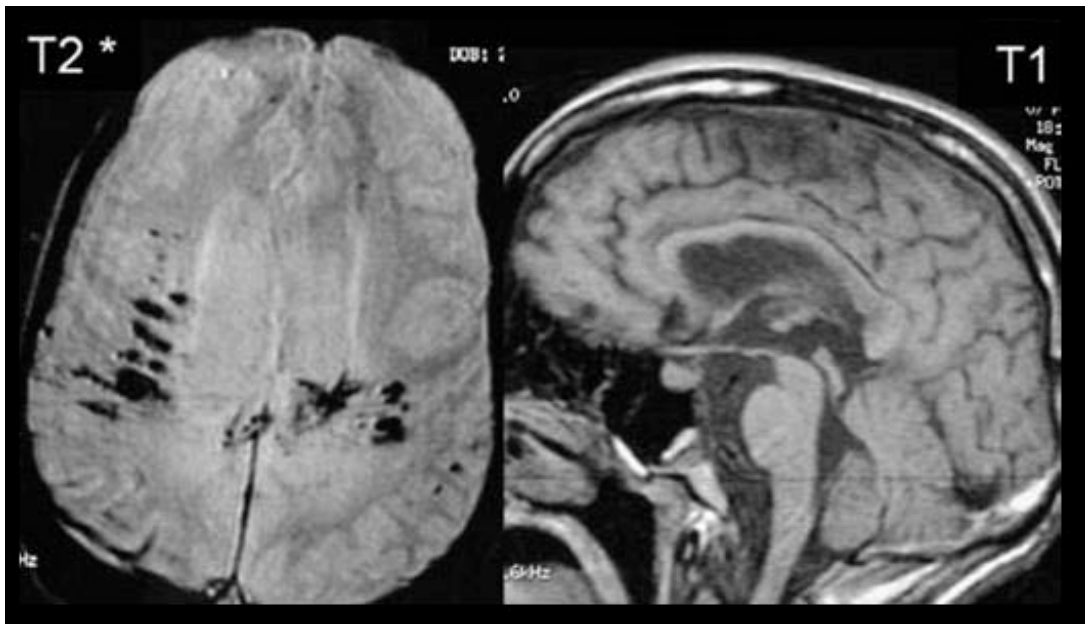


Figure 72 : Lésions hémorragiques diffuses localisées au sein de la substance blanche en séquence T2* [84].

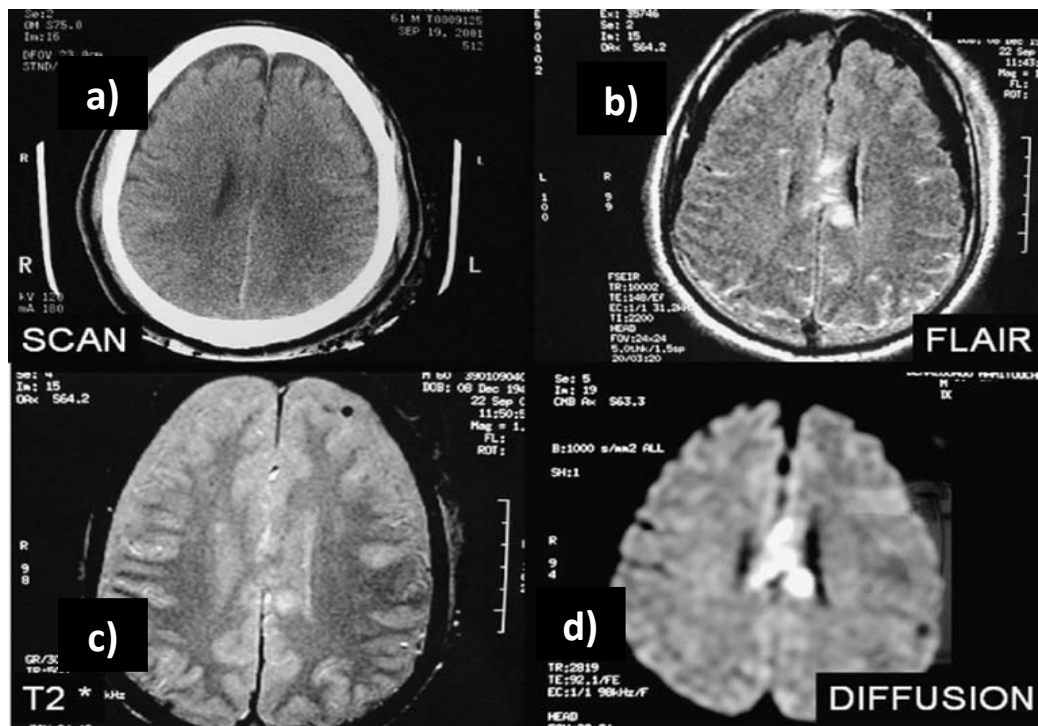


Figure 73 : Lésions axonales diffuses non hémorragiques du corps calleux [84].

Aucune anomalie n'est détectée au scanner (a). La séquence en T2* n'objective pas d'hémorragie (c). Il existe un hypersignal en fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) (b) et un hypersignal très marqué en diffusion (d).

Dans notre série, l'IRM a été faite uniquement chez 8 patients ; quatre d'entre eux avaient des lésions axonales et 2 avaient une contusion du tronc cérébral.

IV. La prise en charge du traumatisme crânien :

1. Prise en charge pré-hospitalière :

La PEC des patients atteints de traumatisme crânien grave (TCE) doit commencer sur les lieux de l'accident. La précocité et la qualité de la réanimation permettraient de réduire de façon significative la mortalité des TCG [85].

Les objectifs primordiaux de la réanimation initiale consistent à prévenir les agressions secondaires, notamment l'hypoxémie ($PaO_2 < 60$ mmHg) et l'hypotension artérielle ($PAS < 90$ mmHg), tout en assurant un transfert rapide vers un centre spécialisé disposant d'une équipe multidisciplinaire (neurochirurgie, anesthésie-réanimation, ...) [85].

La PEC en phase pré-hospitalière doit être limitée dans le temps (60-90 minutes)

- **Cette PEC est basée sur : [86]**
 - La coordination des intervenants qui est au mieux assurée par la régulation du SAMU, lequel assure une écoute permanente, déclenche la réponse la plus adaptée, s'assure des disponibilités d'hospitalisation, organise les transports terrestres ou hélicoptérés, veille à l'admission.

- Une évaluation rapide des fonctions vitales selon l'approche ABCD (Airway, Breathing, Circulation, Disability) qui permet de cibler les aspects cruciaux de la réanimation initiale. Cette approche est axée sur la liberté des voies aériennes, la ventilation, la sédation et le maintien de l'équilibre hémodynamique :
- ✓ Intubation qui se fait 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.
- ✓ 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).
- ✓ Maintien d'une pression artérielle systolique à 90 mmHg. Les solutés à utiliser sont :
 - Soluté vecteur : sérum salé isotonique à 0,9%.
 - Soluté de remplissage vasculaire : 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 permet d'obtenir une réduction de la PIC dans les 20 à 60 minutes qui suivent [85].

L'introduction du système de PEC pré-hospitalière dans certains pays a permis une amélioration significative du pronostic [86]. Cependant, il ne faut pas retarder la PEC hospitalière.

Dans notre série, la prise en charge initiale n'était instaurée qu'à l'arrivée dans une structure hospitalière pour 98,3% de nos patients, Et seulement 56 patients ont bénéficié d'une prise en charge pré hospitalière (au lieu de l'accident) dont 36 patients ont été transférés par SMUR.

Le transport préhospitalier et inter-hospitalier constitue une étape particulièrement délicate et qui peut engendrer des aggravations secondaires. Le choix du vecteur est décidé par l'équipe de la régulation en fonction de l'organisation régionale, des contraintes géographiques, météorologiques et nyctémérales. L'hélicoptère, en diminuant les délais d'arrivée des équipes médicales et le retour vers les établissements de soins, influence favorablement le pronostic des patients graves [87]. Pendant le transport, le médecin poursuivra les soins initialement instaurés, tout en surveillant de près les divers paramètres vitaux afin de prévenir toute aggravation de l'état initial du traumatisé crânien.

Dans notre contexte, il est important de souligner les défis liés au transport pré-hospitalier, qui est généralement assuré, dans les situations optimales, par les ambulances de la protection civile avec présence de lacunes en termes de compétences et d'équipements dans ce domaine.

Les 4 étapes de la prise en charge pré-hospitalière du traumatisé grave

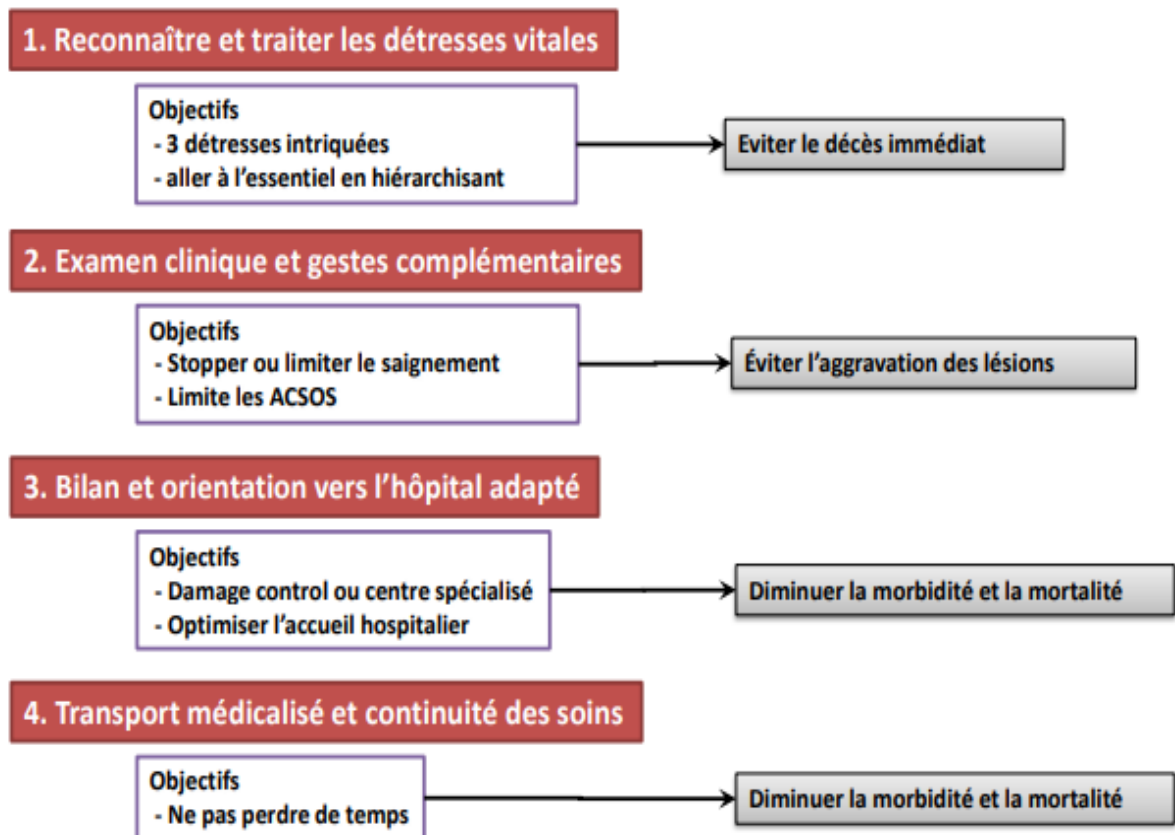


Figure 74 : Les étapes de la prise en charge pré hospitalière des TCG [86].

2. Prise en charge intra-hospitalière :

2.1. Mise en condition :

La mise en condition d'un traumatisé crânien grave comporte la mise en place de 2 voies veineuses périphériques VVP, d'un cathéter artériel pour permettre de détecter et de traiter rapidement les baisses tensionnelles ainsi que de mesurer fréquemment les gaz du sang, et un cathéter veineux central, avec la mise en place d'une sonde naso-gastrique et d'une sonde urinaire.

Dans le même sens, une surveillance scopique de la saturation de l'hémoglobine en oxygène (SpO₂), du CO₂ expiré, de la température centrale et de la diurèse horaire paraît nécessaire [88].

2.2. Prise en charge respiratoire :

Le maintien d'une hématoxe correcte est nécessaire chez un traumatisme crânien pour éviter l'installation des ACSOS (l'hypoxie et l'hypercapnie). Pour cela, un contrôle rapide de la ventilation paraît obligatoire. Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir une SaO₂ ≥ 95% ou une PaO₂ ≥ 60 mmHg, et une normocapnie avec une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg. L'hyperventilation prophylactique profonde (PaCO₂ < 35 mmHg) est à proscrire puisqu'elle peut compromettre la perfusion cérébrale [86].

La ventilation mécanique (VM) est un moyen thérapeutique utilisé pour obtenir une ventilation alvéolaire capable d'assurer le maintien d'une oxygénation cérébrale suffisante [37]. Dans un contexte de souffrance cérébrale aiguë; une VM non adaptée peut être responsable d'hypoxie, d'hyper ou d'hypocapnie profonde à l'origine d'une aggravation secondaire des lésions neurologiques susceptibles d'assombrir le pronostic vital ou fonctionnel [37, 88].

L'intubation oro-trachéale doit être systématique chez tout traumatisé crânien ayant un score de Glasgow inférieur ou égal à 8. Elle est également justifiée pour un TC de gravité modérée s'il est accompagné d'une détresse respiratoire, de lésions sévères en particulier thoraco-abdominales, d'un traumatisme facial ou pour un TC avec convulsions ou détérioration significative du niveau de conscience sans coma [40, 41].

La réalisation de l'intubation peut être difficile dans ce contexte, puisque qu'il s'agit d'un patient considéré à estomac plein, et suspect à priori de lésions rachidiennes. De plus un réflexe de toux ou une poussée tensionnelle lors de l'acte d'intubation sont susceptibles d'être délétères chez ce patient, de même que l'hypoxie et l'hypercapnie inhérentes aux tentatives infructueuses [41]. Elle doit être réalisée à l'aide de trois intervenants sous laryngoscopie directe, avec une induction anesthésique en séquence rapide, précédée d'une préoxygénation au masque, le premier intervenant pratique la manœuvre de Sellick et injecte un hypnotique associé à un curare, le deuxième intervenant place la sonde d'intubation par voie oro-trachéale après laryngoscopie directe et un troisième assure le maintien en rectitude du rachis cervical pendant toute la durée de la procédure.

Dans la série de BELKAICH [10] et ASSAMADI [11] sur les TCG, tous les patients (100%) ont bénéficié d'une intubation ventilation artificielle au cours de leur hospitalisation au service de réanimation.

Alors que les études qui ont traité les TC toute gravité confondue réalisées par AGALY et AL [21], S.KANAZY [8], FZ.HADDAR [9] et H.KHAY [53], ont trouvé que 20,34%, 12,99%, 19,05%, 31,4% des patients admis respectivement ont bénéficié d'une intubation ventilation.

Dans la série étudiée, tous nos patients TCG ont bénéficié d'une intubation ventilation artificielle soit 11,6% de l'ensemble des patients inclus dans l'étude.

La durée moyenne de l'intubation chez nos patients était de $5,7 \pm 6,3$ jours.

2.3. Prise en charge hémodynamique :

a. Remplissage vasculaire :

Un TC isolé n'est pas une cause de collapsus cardiovasculaire, une instabilité hémodynamique doit donc faire rechercher soit une atteinte médullaire, soit, plus fréquemment, une hypotension par hémorragie (plaie de scalp,...).

Le TC lui-même peut provoquer une hypotension (le plus souvent peu sévère) par hypercatabolisme périphérique provoquant une vasodilatation artérielle. D'autres causes, comme une sédation trop importante, sont facilement évitables.

Le remplissage vasculaire est donc une priorité avec pour objectif le maintien d'une pression artérielle systolique ≥ 90 mm Hg, en cas de saignement actif, et de 120 mmHg si le traumatisme crânien est isolé [39].

Le soluté de référence est le sérum salé à 0,9%. C'est un cristalloïde qui est iso-osmolaire et donc isotonique. Ces cristalloïdes isotoniques sont aussi efficaces que les autres solutions mais nécessitent des volumes 2 à 4 fois plus importants. Elles diffusent rapidement dans le tissu interstitiel et procurent une expansion volémique de 30% environ [89].

Les solutés hypotoniques sont proscrits en cas de TC grave car risquent d'induire un œdème cérébral ; de même que les solutés glucosés contre indiqués dans les premières 48 heures post traumatiques (risque d'acidose cérébrale) [89].

Dans la série étudiée, 92,01% soit 3110 patients ont bénéficié d'une expansion volémique à base de sérum salé 0,9%

Pour l'étude menée par Van Haverbeke et al [48], une perfusion de sérum salé a été réalisée chez 211 patients soit 98,1% des cas.

Dans l'étude de S. KANAZY [8], FZ. HADDAR [9], 87,2% et 87,97% soit 8926 et 2333 patients ont respectivement bénéficié d'une expansion volémique à base de sérum salé 0,9%.

Si la perfusion de sérum salé isotonique s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression artérielle adéquat, les macromolécules type HEA (25ml/kg les premières 24 heures) sont utilisées pour leur meilleur pouvoir expanseur. Lorsque l'hypotension artérielle persiste, le recours aux catécholamines devient nécessaire [89].

b. Catécholamines :

Une hypovolémie peut être corrigée par une expansion volémique. Cependant une hypotension artérielle persistante, nécessite le recours aux agonistes des récepteurs alpha adrénergiques, connus en pratique clinique, sous le nom des catécholamines : dopamine, noradrénaline ou adrénaline. En pré hospitalier, à ce jour, aucune étude ne nous permet de préférer l'une ou l'autre de ces drogues. Des raisons pratiques (utilisation par voie veineuse périphérique) mais aussi théoriques (effet b-adrénergique évitant de masquer une hypovolémie) peuvent jouer en faveur de la dopamine [37].

La noradrénaline permet un contrôle plus facile du niveau tensionnel avec un risque de masquer une hypovolémie mal compensée. Le choix de la drogue est donc laissé au médecin intervenant [37].

Dans la série étudiée, le recours aux drogues vasoactives était observé chez 12,30% de nos patients.

Dans la série de BELKAICH [10], le recours aux drogues vasoactives était nécessaire chez 15,9% des patients et 78,9% de ces patients sont décédés

Dans la série de S. KANAZY [8], le recours aux drogues vasoactives était observé chez 15,2% des patients.

Pour l'étude menée par Van Haverbeke et al [48], la prescription de catécholamines a été retrouvée chez 58 patients soit 26,95% des cas.

c. Transfusion :

Une diminution de l'hématocrite secondaire aux pertes sanguines et à l'hémodilution liée au remplissage vasculaire est parfois corollaire à l'hypotension artérielle. En pratique courante, la concentration en hémoglobine doit être maintenue supérieure à 10 g/dl par transfusion de culots érythrocytaires et ce d'autant que les lésions associées au traumatisme sont souvent hémorragiques [47].

Dans notre série, 12,78% des patients ont été transfusés.

Dans l'étude de S. KANAZY [8], 35% soit 684 patients ont bénéficié d'une transfusion sanguine, contre 29,1% dans l'étude de BELKAICH [10], et 23,5% dans l'étude de ASSAMADI [11].

2.4. Prise en charge neurologique :

a. Monitoring cérébral :

L'objectif principal du monitoring cérébral est de maintenir une PPC et une oxygénation cérébrale adéquate, et d'éviter l'apparition de lésions ischémiques secondaires.

Il vise à diagnostiquer l'HTIC, guetter le risque ischémique cérébral, surveiller l'efficacité des Traitements et évaluer le pronostic.

Deux approches sont utilisées :

- Une approche hémodynamique : PIC (PPC), DTC.
- Une approche métabolique : SvjO₂, PtiO₂, micro dialyse.

a.1. Monitoring de la pression intracrânienne :

La pression intracrânienne peut atteindre des valeurs très élevées suite à un traumatisme crânien grave et elle peut varier considérablement avec le temps, soulignant ainsi l'importance d'un monitoring continu, hors elle ne pouvait pas être prédite par une surveillance basée uniquement sur l'examen clinique, en particulier chez les patients sédatisés dont l'examen neurologique est souvent limité [90, 91].

Seule la mesure de la PIC par voie ventriculaire ou parenchymateuse permet un diagnostic précoce et fiable d'HTIC. En outre, l'évolution de la PIC a une valeur pronostique et guide la thérapeutique.

Afin de calculer la pression de perfusion cérébrale en permanence, le monitoring de la PIC doit être couplé à celui de la PAM en continu [40].

Ce monitoring est fortement recommandé devant toute anomalie scannographique, ou devant l'association d'une TDM normale avec au moins deux des critères suivants : âge > 40 ans, déficit moteur, PAS < 90 mmHg tout en sachant qu'il y a un risque estimé à environ 60% d'avoir une HTIC chez ces patients [91, 92].

Plusieurs techniques de mesure sont proposées. La méthode de référence consiste à mettre en place un cathéter de dérivation ventriculaire externe, qui permet aussi de soustraire le LCR en cas d'HTIC, mais expose au risque infectieux et hémorragique. La méthode utilisant la voie parenchymateuse en mettant un dispositif à mesure distale est intéressante vu qu'elle peut être réalisée au lit du patient et aussi lorsque les ventricules sont collabés avec un risque infectieux moindre que la première mais un risque hémorragique plus élevé. Les méthodes de mesure de la PIC par le site lombaire péri-dural ou sous-dural, intracrânien extradural ou sous-dural sont décrites mais elles sont de moins en moins utilisées soit pour leurs difficultés de mise en place ou pour leurs faibles fiabilités [93].

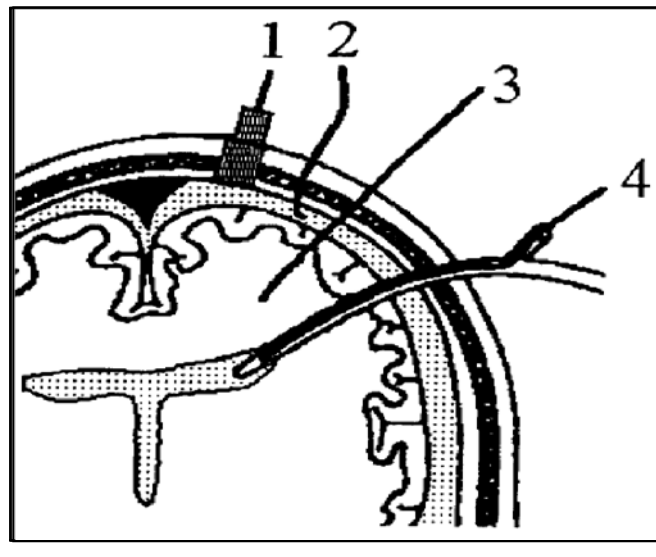


Figure 75 : Sites de mesure de la pression intracrânienne. 1 : site épidural avec capteur au contact de la dure-mère ; 2 : site sous-dural ; 3 : site intra parenchymateux ; 4 : site intraventriculaire avec possibilité de soustraction de LCR [93].

Un seuil de 20-25 mmHg nécessite l'institution d'un traitement [94]. Cependant, une PIC supérieure à 25 mmHg peut être tolérée, dans certaines situations où la PPC est maintenue à une valeur efficace.

L'étude de Bulger et al a souligné l'importance du monitoring de la PIC et qui a conclu que le taux de mortalité est diminué de plus de 40% après un monitoring efficace [40, 95].

a.2. Doppler transcrânien :

Il s'agit d'une technique non invasive, d'apprentissage rapide et réalisable au lit du patient. Il permet d'évaluer rapidement la gravité du TC, d'apprécier l'efficacité d'un traitement mis en route, et d'adapter la thérapeutique [1].

Le DTC mesure les vitesses sanguines systoliques, diastoliques et moyennes dans les principales artères cérébrales dont l'artère cérébrale moyenne qui possède une valeur prédictive de l'HTIC dans le TCG, et calcule l'index de pulsativité (IP), **IP= vitesses systoliques - vitesses diastoliques / vitesses moyennes**). Sa valeur normale chez l'adulte est $0,71 \pm 0,10$ (120) [1, 96].

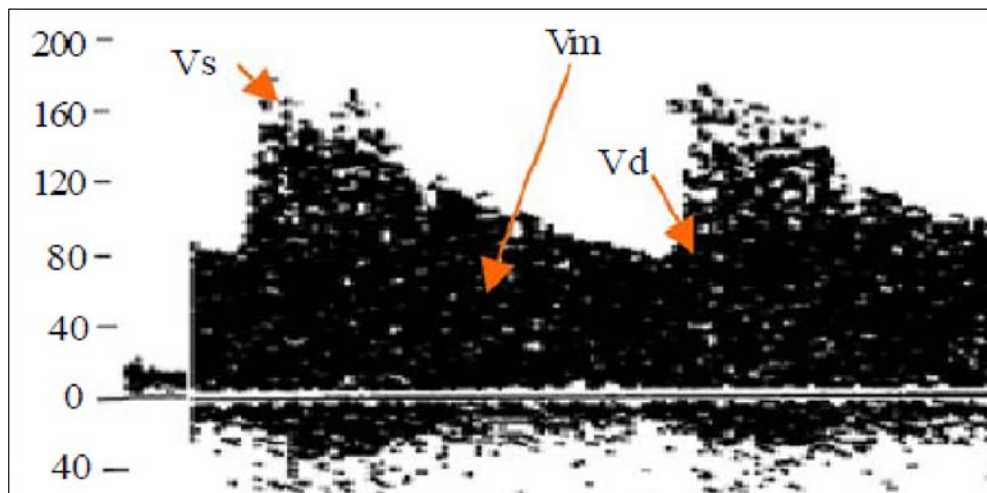


Figure 76 : Tracé des flux dans l'artère cérébrale moyenne par Doppler transcrânien [96].

L'IP est corrélé à la PPC. Un IP > 1,4 et des vitesses diastoliques < 20 cm/s sont le reflet d'une baisse importante de la PPC et donc d'ischémie cérébrale qui peut être due à une HTIC et/ou une hypocapnie. Ces paramètres peuvent aider à la stratégie thérapeutique : correction de la capnie, augmentation de la PAM ou osmothérapie en attendant la réalisation d'une TDM cérébrale, la mise en place d'un capteur de PIC ou un passage au bloc opératoire [96].

a.3. Monitoring de la saturation veineuse jugulaire en oxygène:

La mesure de la SvjO₂ est obtenue soit directement par une fibre optique soit par prélèvement d'un gaz du sang à travers un cathéter. Ce matériel est inséré dans la veine jugulaire interne et positionné au niveau du golfe jugulaire qui se projette en regard de la mastoïde.

La SvjO₂ est un reflet global de l'hémodynamique cérébrale et permet la détection des épisodes d'hypoperfusion cérébrale qui pourrait être utile surtout à la phase initiale du TC lorsque le DSC est déjà diminué et que le patient est particulièrement exposé aux ACSOS [97].

Son principe repose sur la relation liant le débit sanguin cérébral (DSC) et la consommation cérébrale en oxygène (CMRO₂) : $SvjO_2 = SaO_2 - CMRO_2 / (Hb \times 1,34 \times DSC)$ [97].

Dans les conditions de stabilité respiratoire (SaO₂ est stable) et en l'absence de déglobulisation (hémoglobine stable) chez un patient sédaté, normotherme et ne convulsant pas (CMRO₂ stable), la SvjO₂ est alors directement proportionnelle au DSC [1, 97].

De ceci, Toute baisse du DSC se traduit par une diminution de la SvjO₂, et à l'inverse, toute SvjO₂ inférieure à 55% est considérée comme facteur prédictif d'une hypoperfusion cérébrale, et des chiffres au-delà de 75% traduisent une hyperhémie.

a.4. Pression tissulaire en oxygène (PtiO₂) :

C'est un monitoring récent permettant une mesure de la pression partielle en oxygène du parenchyme cérébral dans un volume de tissu cérébral limité à quelques mm³ en regard d'une fibre optique qui est mise en place dans le parenchyme cérébral, idéalement en zone ischémique potentielle [1, 39, 97].

La PtiO₂ apparaît comme une mesure relative de l'équilibre apport/consommation en oxygène au niveau tissulaire, elle est déterminée d'une part par l'apport au tissu en oxygène (lui-même dépendant de la SaO₂, de l'Hb et du DSC) et d'autre part par la CMRO₂ locale [97].

Il n'existe pas de consensus sur les valeurs normales et les seuils ischémiques de PtiO₂ vu l'existence d'une différence entre les zones cérébrales particulièrement entre les substances blanche et grise, et un sens différent selon le positionnement de la sonde en tissu sain ou bien dans une zone de « pénombre » à risque ischémique [97].

Hors le chiffre 14 mmHg peut être considéré comme le seuil de PtiO₂ associé aux zones sous-perfusées [97, 98], avec l'existence d'une corrélation nette entre une évolution défavorable et des valeurs de PtiO₂ basses, mais aussi avec le temps passé en dessous des valeurs seuils de PtiO₂ [97, 99].

a.5. Microdialyse cérébrale :

Elle repose sur la mesure des concentrations extracellulaires des différents substrats (glucose et lactate dans le liquide interstitiel cérébral) par l'intermédiaire d'un microcathéter introduit dans le cortex frontal ou temporal [100].

Le glucose interstitiel reflète la balance entre les apports par les capillaires sanguins et la consommation par les cellules. Le rapport lactate/pyruvate est un indicateur fiable de l'ischémie tissulaire, alors que l'augmentation du taux de glycérol est corrélée à l'apparition d'un déficit neurologique sévère [100].

Ce monitoring est invasif, coûteux et difficile à mettre en œuvre techniquement [39].

Tableau XXIII : Interprétation de la pression tissulaire partielle en oxygène (PtiO2) [98].

Pression tissulaire partielle en oxygène (ptio2).	Interprétation clinique
PTIO2 élevée	☐ Hyperoxie
PTIO2 basse	<ul style="list-style-type: none">✓ SaO2 basse✓ Anémie✓ Hypoperfusion cérébrale relative (le DSC est insuffisant par rapport aux besoins du tissu cérébral dans la zone concernée).✓ Mort cérébrale : PtiO2 = 0

a.6. Place de l'EEG:

Le monitoring continu de l'électroencéphalogramme (EEG) est facile d'accès mais d'interprétation parfois complexe. Il permet tout d'abord de mettre en évidence les crises convulsives infracliniques [39].

Une corrélation entre les tracés EEG et la profondeur du coma a été établie. Une valeur pronostique a été directement liée à la réactivité constatée lors de l'enregistrement du tracé EEG

Ainsi, au cours d'une atteinte du tronc cérébral caractérisée par l'absence de réactivité électro-encéphalographie, le pronostic paraît sombre. Par contre au stade de souffrance mésodiencéphalique, la survenue d'une réactivité EEG à toutes les stimulations paraît représenter un pronostic favorable [39].

De plus, cet outil permet de monitorer en continu la tolérance et l'efficacité du traitement par les barbituriques [39].

b. Traitement médical :

b.1. Sédation :

La sédation est justifiée par la nécessité d'assurer une bonne détente cérébrale en réduisant les besoins métaboliques cérébraux, de permettre une bonne adaptation du patient à la ventilation mécanique et de contrôler les phénomènes d'agitation et les stimulations douloureuses. Les agents utilisés doivent diminuer la PIC, diminuer le métabolisme cérébral (CMRO₂), respecter le couplage DSC/métabolisme, posséder des propriétés anticonvulsivantes et doivent présenter une demi-vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques [39].

L'utilisation d'agents hypnotiques (Propofol, Midazolam, étomidate, barbituriques) permet une diminution de la PIC en diminuant de façon dose dépendante la consommation cérébrale en oxygène.

Ces agents provoquent une baisse du DSC, du VSC et donc de la PIC tout en conservant le couplage débit/métabolisme, l'autorégulation et la réactivité des vaisseaux au CO₂. Cependant, les répercussions surrénaliennes de l'étomidate interdisent son administration prolongée. Quant aux barbituriques, les risques d'hypotension à l'injection, les effets immunosuppresseurs ainsi que la demi-vie contextuelle longue ne permettent pas d'envisager leur utilisation de première intention [39].

**Tableau XXIV : Effets cérébraux des médicaments utilisés pour la sédation des patients
 traumatisés crâniens [39, 101].**

	PIC	PPC	CMRO ₂	antiépileptique	Prévention de l'augmentation de la PIC
Morphiniques	= ou ↗	↘	=	0	+
Benzodiazépines	= ou ↗	↘	=	+	+
Propofol	= ou ↘	↘	↘	+	+
Barbituriques	↘	↘	↘	+	+
Étomidate	↘	=	↘	0	+
Curares	= ou ↘	=	0	0	+
Kétamine	= ou ↘	=	=	0	+

Les actuels consensus recommandent l'utilisation du Midazolam en association avec un dérivé morphinique, toute en sachant que le sufentanil est le morphinique le plus adapté à une sédation prolongée. Hors, en pratique courante, le Propofol est le plus souvent associé au Midazolam depuis la réduction majeure de son coût permettant ainsi de réduire synergiquement les doses de Midazolam et de contribuer à une gestion plus souple de la sédation avec une possibilité d'évaluations cliniques plus fréquentes [101].

La présence de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec pressions de ventilation non contrôlées, de même que l'apparition des frissons secondaires à des variations thermiques, malgré une sédation bien effectuée, explique le recours aux curares. Ces derniers sont également nécessaires devant une hypothermie thérapeutique, si non son utilisation doit être limitée au maximum [39].

Les modalités d'arrêt de la neurosédation restent cependant imprécises. Hors, quelques conditions semblent nécessaires pour envisager l'arrêt définitif de la neurosédation chez le patient cérébrolésé : [101]

- L'absence d'HIC depuis plus de 48 heures.
- L'absence d'hypoperfusion cérébrale estimée par la mesure des vitesses artérielles cérébrales par Doppler transcrânien.
- L'absence d'aggravation des lésions cérébrales.
- L'absence de défaillance sévère respiratoire et hémodynamique.
- L'arrêt d'une éventuelle administration de curares depuis plus de 24 heures.
- Absence de convulsion.
- Absence d'hypothermie

Dans notre série étudiée, tous les TCG ont bénéficiés d'une sédation systématique et qui a été maintenue au minimum pendant 48 h ou jusqu'à la disparition des signes cliniques de l'HTIC. La durée moyenne de sédation était comprise entre $5 \pm 6,2$ jours. Le Midazolam était utilisé chez tous les patients préférablement en association à Fentanyl et en monothérapie en cas de rupture de stock de Fentanyl.

Dans le travail réalisé par Van Haverbeke et al [40], la sédation a été réalisée chez 188 patients (87,4% des cas), à l'aide d'hypnotiques et des morphiniques.

Dans l'étude de BELKAICH sur les TCG [10], presque la totalité des malades ont été intubés ventilés (221 malades soit dans 98,22%), avec sédation pendant une durée moyenne de 6 jours, et dans l'étude De ASSAMADI sur les TCG [11], tous les patients ont subi une sédation avec une durée moyenne de 5 jours et les produits les plus utilisés sont le Fentanyl suivi du Midazolam.

b.2. Traitement spécifique de l'HTIC

❖ **Osmothérapie :**

Son mécanisme d'action repose sur la création d'un gradient osmotique transmembranaire responsable d'un appel d'eau depuis le secteur intra-parenchymateux vers le secteur intravasculaire et donc responsable d'un effet anti œdémateux sur l'ensemble du parenchyme cérébral [102]. Deux solutés sont actuellement disponibles pour le traitement de l'HTIC :

✓ **Le mannitol 20% :**

Représente l'agent hyperosmolaire le plus fréquemment utilisé dans la gestion de l'HTIC. Il diminue la PIC en agissant sur plusieurs paramètres : effet osmotique, baisse de viscosité sanguine et donc augmentation du DSC, et baisse de la production du LCR [103]. Son administration se fait habituellement en bolus de 0,25 à 0,5 g/kg en 15 à 20 minutes (une administration plus rapide peut entraîner une hypotension). La PIC diminue dans les 5 à 10 minutes, l'effet maximal survient en 60 minutes et l'effet total dure environ 3 à 4 heures mais avec la répétition des doses, l'efficacité se réduit du fait de l'apparition d'une hémococoncentration [39]). Dans une étude, l'administration intraveineuse d'un bolus de mannitol diminue la PIC d'environ 34% [103]. Néanmoins, son efficacité n'est pas constante (en particulier si la barrière hématoencéphalique est lésée), et elle s'atténue avec le temps (effet rebond possible). De plus, une utilisation trop rapprochée expose à un risque d'hyperosmolarité plasmatique et d'hypovolémie. Ainsi, le mannitol doit être interrompu lorsque l'osmolalité plasmatique excède 320 mOsm/kg [102]. Certains travaux récents semblent montrer de meilleurs résultats avec de plus fortes doses de mannitol (1,5 à 2,8 g/kg) [102, 104]. L'utilisation d'une telle posologie suppose une compensation systématique de la polyurie osmotique induite par un apport de cristoïdes isotoniques (volume d'environ 4 fois le volume de mannitol perfusé), et une surveillance rapprochée de l'osmolarité plasmatique [63].

✓ **Le sérum salé hypertonique (SHH) :**

Représente une alternative au mannitol. Il possède un effet osmotique et volémique en déplaçant l'eau des cellules vers le secteur plasmatique suite à l'augmentation de l'osmolarité, ce qui permet la baisse de la PIC. La posologie habituelle est de 3 ml/kg de SHH à 7,5%, ce qui conduit à une charge osmolaire double de celle des doses habituelles de mannitol. Le SHH associé à une macromolécule (HEA ou dextran) peut trouver son indication de choix chez les traumatisés crâniens avec une HTIC et un choc hémorragique [103, 105].

Vialet et al ont mis en évidence un meilleur contrôle de la PIC après l'administration de 2 ml/kg de SHH à 7,5% (350 mOsm) par rapport à l'administration de 2 ml/kg de mannitol à 20% (175 mOsm) (106), et C. Battison et al (107) ont conclu que le SHH est plus efficace que le mannitol à des doses équimolaires tant sur sa durée d'action que pour son effet de diminution de la PIC. Il est important également de signaler que l'utilisation isolée du sérum salé hypertonique permet de mesurer facilement l'osmolarité par la mesure de la natrémie contrairement au mannitol [39].

Dans notre série, 420 soit 12,42% de nos patients ont bénéficié d'une administration de mannitol.

Dans l'étude de FZ.HADDAR [9], l'osmothérapie a été administrée chez 1455 soit 12,09% de malades présentant une HTIC dû à un œdème cérébral diffus.

❖ **L'Hypocapnie/hyperventilation optimisée :**

L'hypocapnie est un moyen très rapide pour diminuer la PIC par diminution du volume sanguin cérébral suite à la vasoconstriction due à une augmentation du PH sanguin. Celle-ci entraîne une baisse du débit sanguin cérébral exposant à un risque d'ischémie cérébrale secondaire (diminution de DSC sans baisse de CMRO₂) [39]. Chez le sujet sain, une baisse de la PaCO₂ de 1 mmHg s'accompagne d'une réduction du DSC de 3% [108]. Ce qui explique la nécessité d'avoir des moyens de monitoring permettant une évaluation indirecte du DSC, et de son adéquation aux besoins métaboliques (doppler transcrânien, SvjO₂) [102].

Ainsi, l'utilisation prolongée d'une hyperventilation aggrave le pronostic neurologique des patients avec TC grave et ne doit pas être utilisée. Même une hyperventilation de courte durée (30 minutes) entraîne une élévation du glutamate et du lactate interstitiel cérébral chez le patient traumatisé crânien [109].

L'hyperventilation est donc un traitement d'exception pour faire face à une situation d'HTIC menaçante qui permet de gagner du temps en attendant l'action des autres thérapeutiques. Le retour à une normocapnie aux alentours de 35 mmHg doit être obtenu dès que possible [109].

❖ **Hypothermie thérapeutique contrôlée :**

En pratique, il faut faire baisser la température centrale progressivement de 0,5 en 0,5 °C et obtenir l'hypothermie la moins importante possible compatible avec le contrôle de la PIC. La plus grande vigilance est nécessaire lors du retour à la normothermie qui doit être progressif pour éviter les rebonds d'HIC et une hyperkaliémie par transfert du secteur intracellulaire vers le secteur plasmatique qui peut être redoutable et difficile à contrôler [39].

Une étude rétrospective randomisée a montré qu'un traitement par hypothermie modérée pendant 24 h chez des patients traumatisés crâniens avec GCS allant de 5 à 7 à l'admission accélère la récupération neurologique et permet une réduction significative de la PIC et du métabolisme cérébral, hormis les données concernant l'amélioration du pronostic sont moins claires [39].

Dans notre série, l'hypothermie thérapeutique contrôlée n'a été utilisée comme moyen thérapeutique contre l'HTIC chez aucun de nos patients.

❖ **Drainage ventriculaire externe :**

L'évacuation du LCR représente un traitement très efficace et rapide de l'HTIC. De ce fait, certains le considèrent comme un traitement de première intention. Néanmoins, sa réalisation reste délicate et parfois impossible du fait de la petite taille des ventricules. De plus, il existe un risque non négligeable d'infection (jusqu'à 2%), d'autant plus important que le nombre de manipulations augmente. Pour ces raisons le monitoring d'une pression intraventriculaire (PIV) doit se limiter aux 48 premières heures.

❖ **Position de la tête :**

Le maintien de la tête surélevée entre 10° et 30° est un traitement utile [110]. Il faut également veiller à éviter toute gêne au retour veineux par compression avec une minerve cervicale rigide. Dans tous les cas, une position proclive de plus de 30° est déconseillée [102].

L'effet de la position proclive de la tête sur la PIC a été étudié par plusieurs auteurs et qui ont tous conclu à la valeur bénéfique de cette position sur la diminution de la PIC [110].

La surélévation de la tête à 30° fait partie de mesures thérapeutiques dans les services de neurochirurgie et de réanimation, et qui a été effectuée chez tous nos patients.

❖ **Corticothérapie :**

Il n'y a aucune indication de la corticothérapie dans la prise en charge du traumatisme crânien, elle n'améliore ni l'hypertension intracrânienne ni le pronostic quel que soit la dose administrée [111].

La corticothérapie n'était utilisée chez aucun patient dans notre série pour diminuer l'HTIC, cependant nous l'avons utilisé dans le but de diminuer l'œdème facial et palpébral dans certains cas de traumatismes faciaux associés.

b.3. Prophylaxie anti convulsivante :

La survenue de crises convulsives est responsable d'une augmentation brutale de la CMRO₂, source d'élévation de la PIC. La prévention des crises convulsives est donc systématiquement effectuée durant les 7 premiers jours qui suivent le traumatisme en cas de présence de facteurs de risques (score de Glasgow < 10, présence d'une plaie pénétrante, d'une embarrure, d'un hématome intra ou extradural, existence d'une contusion hémorragique). La durée totale de traitement, ainsi que la nature de la molécule utilisée restent débattues. La comparaison entre le valproate (Dépakine®) et les autres produits ne montre aucun bénéfice. Or, pour être rapidement efficace, le traitement préventif doit commencer par une dose de charge de phénytoïne (20 mg/kg). Cependant, une utilisation moins coûteuse peut conduire à utiliser une benzodiazépine (clonazépam, Rivotril®, en seringue électrique, 2 à 3 mg/24 h) conjointement au traitement par voie entérale de phénytoïne qui ne sera efficace qu'à la 48^{ème} heure autorisant alors l'arrêt de la benzodiazépine [37].

Dans notre étude, seulement 12,54% des patients ont bénéficié du traitement prophylactique des convulsions à base de Valproate de sodium, contre 35,3% selon le travail réalisé par Van Haverbeke et al [48], et 19,98% selon de l'étude de S. KANAZY [8].

b.4. Contrôle des ACSOS:

- **Contrôle de la glycémie:**

Tout état critique s'accompagne par une intolérance au glucose même chez des patients non diabétiques. L'hyperglycémie à la phase initiale est un facteur de mauvais pronostic chez le polytraumatisé, il est démontré qu'un contrôle glycémique strict par insulinothérapie si hyperglycémie (glycémie > 15mmol/L) ou l'administration de glucose s'il y a une hypoglycémie réduit la mortalité des patients de réanimation [112].

Le contrôle glycémique fait partie systématiquement de notre conduite thérapeutique pour tous nos patients.

- **Traitement de la dysnatrémie:**

La correction de l'hyponatrémie passe par l'administration de SSH à la dose de 4 à 6 mmol / L, et l'augmentation de 2 mmol / L jusqu' à la disparition des signes neurologiques. Cependant, une correction trop rapide peut induire le syndrome de myélinolyse cérébrale avec une détérioration neurologique progressive. La surveillance se fait par des ionogrammes répétés toutes les quatre heures [113].

- **Traitement de l'anémie :**

La diminution de la capacité de transport cérébral en oxygène, secondaire à la baisse de la concentration en hémoglobine, s'accompagne d'une vasodilatation adaptative en autorégulation métabolique qui augmente le VSC et donc la PIC. En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl si le patient présente une PIC instable. Un seuil de 8 g/dl sera retenu dans le cas inverse [39, 40].

Dans notre série on a eu recours à la transfusion chez 12,78%_des patients, contre 36% et 29,1% respectivement dans l'étude réalisée par G. Bouhours [40] et M. BELKAICH [10].

c. Traitement chirurgical :

Pour un total de 3380 TCE colligés sur une période de 6 ans, 1254 cas (37,10%) ont nécessité un traitement chirurgical dont 736 interventions neurochirurgicales (21,77%).

- Z. FOMBA [72] a noté dans sa série 18,8% d'indications opératoires.
- L. Sandrine [16] a noté une fréquence de 19,13% d'indications neurochirurgicales.

c.1. Traitement de l'hématome extradural :

Le degré d'urgence à retenir est d'autant plus grand que l'intervalle libre est plus court. Dès que le diagnostic est posé, l'intervention doit être réalisée d'autant plus rapidement qu'il existe une inégalité pupillaire. Au-delà d'un délai de 70 minutes après l'apparition de cette inégalité, le risque de décès augmente de façon significative [68].

La prudence s'impose devant les conclusions de certains auteurs estimant que l'on peut être conservateur chez un patient complètement asymptomatique sous surveillance stricte de la TDM et de la clinique si : [68, 114]

- L'HED est de moins de 30 ml en supra-tentoriel, ou < 10ml en sous tentoriel.
- Moins de 20 mm d'épaisseur.
- Le déplacement de la ligne médiane est < 5 mm.

Le risque de décompensation reste majeur, en particulier dans les localisations temporales ; un hématome peut être « retardé » avec une incidence de 6 à 30% [68].

Dans notre série, 368 (soit 50%) des interventions neurochirurgicales sont réalisées pour évacuation d'un hématome extra-dural.

Pour B.FOMBA [72], 23,68% ont bénéficié d'une évacuation-aspiration d'HED.

Dans l'étude de C. BENALLAL [115] réalisée sur 34 cas d'HED, 70% des cas ont bénéficié d'un traitement chirurgical.

c.2. Traitement de l'HSDA :

Chez le patient comateux, le traitement sera conservateur si l'HSDA est < 5mm d'épaisseur et la déviation de la ligne médiane est <5mm. Cependant, de tels patients devront être suivis avec entre autres un monitoring de la pression intracrânienne (PIC) et une évaluation fréquente du statut neurologique en unité de réanimation [68].

Chez le patient conscient, le traitement non chirurgical d'hématomes plus étendus peut être envisagé mais de tels cas doivent être particulièrement surveillés.

Le principe du traitement chirurgical est d'enlever les caillots pour diminuer l'élément compressif et supprimer l'effet cytotoxique de l'épanchement, contrôler la source du saignement, traiter les lésions associées éventuellement chirurgicales et placer un drain ventriculaire pour contrôler la pression intracrânienne.

L'indication chirurgicale de l'HSDA sera posée devant : [116]

- Epaisseur de l'hématome > 10 mm ou déviation de la ligne médiane > 5 mm quel que soit le score du GCS ;
- Epaisseur de l'hématome < 10 mm avec déviation de la ligne médiane < 5 mm avec :
 - GCS < 9 ou une perte d'au moins 2 points dans le GCS entre le traumatisme et l'hospitalisation et/ou ;
 - Anisocorie ou mydriase et/ou ;
 - PIC > 20 mmHg et/ou ;
 - Hématome temporal ou de la FCP ou un hématome de faible volume peut être mortel par compression du tronc cérébral ou obstruction des voies d'écoulement du LCR.

L'incision est centrée sur la lésion repérée au scanner. La craniectomie se fait souvent par une rondelle osseuse à la tréphine. L'incision de la dure-mère est réalisée de façon cruciforme et doit être maximale afin d'exposer le mieux possible l'espace sous dural. L'hématome est évacué à l'aide d'une irrigation, d'un dissecteur et d'une aspiration soigneuse et douce pour éviter une rupture de vaisseau au-delà de la limite de la craniotomie et pour éviter de provoquer des lésions corticales. Le lavage est poursuivi, jusqu'à ce qu'il revienne pratiquement clair [116].

Après évacuation de l'hématome, la dure-mère doit être fermée avec une suture en surjet grâce à du fil résorbable, et la suspension de la dure mère à travers des trous d'ancrage ou à l'aide de la galéa permet de réduire considérablement le risque d'HED postopératoire [116].

Ensuite, Le volet osseux est remis en place de façon fixe. L'idéal est de le fixer grâce à des plaques métalliques crâniennes, l'alternative est de fixer le volet osseux avec du fil type résorbable à travers des trous d'ancrage [116].

Dans la série étudiée, 569 patients soit 16,83% présentent un HSDA, et seulement 69 d'entre eux ont été opérés. L'évacuation chirurgicale d'un HSDA représente 9,37% des interventions neurochirurgicales réalisées dans notre étude.

Dans la série de LAMIREE M [16], l'HSDA était présent chez 5,61% des cas, 13% des HSDA ont bénéficié d'une évacuation chirurgicale

Dans la série de FZ. HADDAR [9], 1946 patients soit 19,01% présentent un HSDA, et seulement 279 d'entre eux ont été opérés. L'évacuation chirurgicale d'un HSDA représente 8,3% des interventions neurochirurgicales réalisées.

c.3. Traitement des embarrures :

L'objectif de l'intervention est de lever l'élément compressif et traiter d'éventuelles lésions méningées et cérébrales.

Le traitement de ces lésions doit, au mieux, s'effectuer en deux temps : [117]

- En urgence : nettoyage et parage cutané et sous-cutané, ablation des corps étrangers et fragments osseux superficiels, fermeture cutanée étanche si possible, antibiothérapie parentérale.
- À distance : sous surveillance clinique et scanographique, évacuation des éventuels hématomes secondaires, des foyers d'attrition, plasties dure mériennes étanches et fermeture cutanée nécessitant parfois des lambeaux de rotation. Le problème de la réparation de la perte de substance osseuse ne doit être envisagée que plusieurs mois après le traumatisme, si elle s'avère nécessaire.

Dans la série étudiée, la réduction d'embarrure était faite chez 273 patients soit 37,09% des interventions neurochirurgicales.

Dans l'étude de S. Kanazy [8], la réparation d'embarrure était faite chez 13,6% des patients soit 41,7% de l'ensemble des interventions neurochirurgicales.

Dans l'étude réalisée par Z. FOMBA [72], 9,9% des patients ont été opérés pour réduction d'embarrure soit 52,63% de l'ensemble des interventions neurochirurgicales.

Dans la série de Z. Charani [118], la réduction de l'embarrure a été réalisée chez 7,32% des cas.

c.4. Traitement de l'hématome intracérébral:

Tous les HIP ne justifient pas une évacuation chirurgicale. Et certains auteurs estiment par ailleurs qu'elle n'améliore pas le pronostic global [68].

L'intervention s'impose en fait plus rarement en cas d'hématome intracérébral (4 à 5% environ selon les séries). Le traitement médical de ce type de lésion n'est pas spécifique et associe généralement le monitoring de la PIC et de la PCC, mesure de la neuroanimation ainsi que le contrôle scanographique [68].

Un patient dont l'état neurologique se détériore du point de vue GCS, une hausse de PIC incontrôlable, une déviation de la ligne médiane à la TDM supérieur à 1 cm, sont des critères acceptés par la majorité des auteurs comme indication opératoire. De même les HIP temporaux ou cérébelleux supérieur à 30 ml vu le risque d'engagement [68].

Par contre il n'y a pas d'indication opératoire pour les HIP profonds, situés au niveau des ganglions basaux, du thalamus ou du tronc cérébral quel que soit l'état neurologique du patient, de même pour les HIP de petite dimension ou chez les patients en bon état général [68].

Dans la série étudiée, l'incidence est de 5,68% soit 192 patients ; dont 18 cas traités chirurgicalement représentant ainsi 2,5% des interventions neurochirurgicales.

Selon l'étude réalisée par FZ. HADDAR [9], l'incidence des HIP est de 7,9% dont aucun n'a été traité chirurgicalement.

c.5. Drainage du LCR :

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

La mise en place d'une DVE et aussi bien un moyen de surveillance et de traitement de l'hydrocéphalie aigue suite à une inondation ventriculaire ou la compression des voies d'écoulement de LCR par un hématome [119].

Pour la série de F.HADDAR [9], seulement 4 patients ont bénéficié d'un Drainage de LCR.

Dans notre étude, on a noté un total de 8 DVE soit 1,09% des interventions neurochirurgicales.

c.6. Place de la craniectomie décompressive :

Les hypertensions intracrâniennes réfractaires aux autres traitements expliquent parfois le recours à une craniectomie de décompression avec plastie de la dure-mère. La craniectomie de décompression améliore le pronostic vital après traumatisme crânien grave [120]. Or, aucun consensus sur les indications et abstentions n'a été jusqu'à la dégagé [121]. Toutefois, la réduction de la mortalité est très variable d'une étude à l'autre allant de 20% à 80% [122].

Dans notre série, on a réalisé 50 craniectomies décompressives.

V. Evolution :

On distingue deux grandes issues : [123]

- Evolution défavorable (GOS 1-2-3) : marquée par l'absence de retour à la conscience ou l'absence de réaction qui est qualifiée de mutisme akinétique avant 18 mois et d'un état végétatif persistant au-delà de 18 mois.
- Evolution favorable : suite aux mesures de réanimation réduisant le risque ischémique secondaire à la survenue des ACSOS et qui est caractérisée dans la plupart des cas par une récupération fonctionnelle satisfaisante permettant une activité socioprofessionnelle normale. Cette évolution favorable est marquée par l'amélioration des signes cliniques (hémodynamiques, respiratoires et neurologiques), par la normalisation des signes biologiques (métaboliques, gazométriques) y compris la stérilisation des prélèvements bactériologiques et la régression voire la disparition des lésions radiologiques.

1. Evolution favorable :

Dans la série étudiée, 2428 patients ont eu une évolution favorable soit 71,83% de l'ensemble des patients.

Tableau XXV : L'évolution favorable selon la littérature.

	Auteurs	Pays	Evolution favorable (%)
TCG	E. Tentillier et al [41]	France	36
	V. Haverbeke et al [48]	France	52,2
	A.R. Aguèmon et al [47]	Bénin	30
	K. Tanapo [33]	Mali	54,1
	M. BELKAICH [10]	Maroc	31
TC	M. Lamiree [16]	Madagascar	87
	H. khay [53]	Maroc	77,1
	S. Kanazy [8]	Maroc	63,19
	Dans notre série	Maroc	71,83

2. Complications :

2.1. Complications à court terme :

a. L'engagement cérébral :

L'évolution ultime de l'HTIC non traitée ou réfractaire est l'engagement cérébral surtout si c'est temporel, dont le pronostic est très réservé. Il représente la principale complication retrouvée chez le TCG et la plus mortelle. D'où l'intérêt d'un diagnostic précoce par la surveillance des pupilles car l'engagement peut se manifester cliniquement par une mydriase alors que la PIC est encore normale (le cas des engagements temporeux). Par ailleurs un traitement de l'HIC souvent agressif, est souvent nécessaire associant osmothérapie, barbituriques, drainage du LCR et chirurgie de décompression.

Dans notre série, 538 patients avaient une persistance de l'HTIC (soit 15,92% des cas).

b. Complication infectieuses :

Une infection nosocomiale est une infection qui apparaît après la 48^{ème} heure d'hospitalisation et qui n'était ni présente, ni en incubation à l'admission. Les définitions des infections nosocomiales sont celles des « Centers of Disease Control and Prevention » [124].

Dans la série étudiée, devant toute suspicion d'infection nosocomiale sans orientation clinique, on réalise systématiquement, un prélèvement bronchique distal protégé (PDP), un examen cytobactériologique des urines (ECBU), ponction lombaire (PL), hémoculture avec une numération des globules blancs et une CRP.

b.1. Pneumopathie nosocomiale :

Les pneumopathies nosocomiales sont particulièrement fréquentes en réanimation, essentiellement sous ventilation mécanique qui représente un facteur de risque manifeste, et semblent être associées à une mortalité importante. Elles sont surtout iatrogènes vu que d'une part elles sont dues à l'absence d'asepsie rigoureuse lors de la manipulation du tube endotrachéal et lors des manœuvres d'aspirations bronchiques, et d'autre part par l'insuffisance d'humidification de l'air inspiré ce qui altère la fonction mucociliaire et favorise l'encombrement bronchique sans oublier le problème d'inhalation (Syndrome de Mandelson), fréquent du fait de l'état d'inconscience chez ces malades [125].

Les données de la littérature relatives à l'incidence de ces pneumopathies bactériennes acquises sous ventilation mécanique sont très variables, allant de 3,5 à 84% dans la littérature, avec une moyenne de 30%. La mortalité varie de 12 à 61%. Cette discordance est liée d'une part à la diversité des patients étudiés, d'autre part à la variabilité des critères diagnostiques et bactériologiques utilisés [125].

Dans la série étudiée, on note 150 patients ayant développé une pneumopathie nosocomiale soit 4,44% de l'ensemble des TC de notre étude. Elle représente 39,9% des infections nosocomiales, et représente la 1^{ère} complication infectieuse.

Dans la série de K. TANAPO [33], elle représente 18.4% soit 67 des patients et représente la 1er complication infectieuse.

Dans l'étude de FZ. HADDAR [9], 581 patients ont développé une pneumopathie nosocomiale soit 29,8% des TCG (5,6% du total des TC). Elle représente 41,2% des infections nosocomiales.

Selon l'étude de S. Kanazy [8], 106 patients ont développé une pneumopathie nosocomiale soit 20% des TCG (3,99% du total des TC), et qui représente 46,08% de l'ensemble des infections nosocomiales.

b.2. Méningite :

La mise en communication des méninges avec les cavités aériennes crâniennes (sinus, rocher...) expose au risque de méningites bactériennes. Environ 10 à 25% des sujets ayant une fistule de LCR après traumatisme développeront une infection méningée. Le délai de survenue est de quelques jours à quelques années [126].

Le tableau clinique est souvent non spécifique, et les données de l'examen du LCR sont difficiles à interpréter. Les germes responsables sont généralement multirésistants ceci serait en rapport avec la fréquence élevée de l'utilisation d'une antibioprophylaxie à l'admission.

Les facteurs de risque de mortalité liée aux méningites post-traumatiques sont la profondeur du coma, le jour du diagnostic de la méningite, l'importance de l'hyperprotéinorachie, la profondeur de l'hypoglycorachie et l'infection à *S. pneumoniae* [126].

Cependant, l'antibioprophylaxie n'a pas fait la preuve de son efficacité. Dans une méta-analyse, 700 patients sur 900 ont bénéficié d'une antibiothérapie, le taux de méningite est équivalent dans les deux groupes. Néanmoins, les auteurs proposent une antibioprophylaxie initiale active contre le pneumocoque pendant sept jours.

Pour d'autres, l'antibioprophylaxie ne se justifie pas, compte tenu surtout du délai parfois très tardif (> 1 an) de survenue de l'infection.

Enfin, la plupart des auteurs soulignent l'inutilité de l'antibioprophylaxie dans les fractures de l'étage antérieur sans fuite de LCR [124].

Dans l'étude de S. Kanazy [8], 79 patients ont développé une méningite soit 2,97% de la population étudiée, contre 388 patients soit 3,79% dans l'étude de FZ. Haddar [9].

Selon Z. Fomba [72], 7 cas de méningites ont été rapportés soit 3.46% des patients.

Dans notre série, 90 patients ont développé une méningite soit 2,66% de la population étudiée.

b.3. Infection urinaire :

L'infection urinaire nosocomiale est, dans la grande majorité des cas, liée à l'introduction d'un cathéter dans la vessie. La prévention n'a pas fait l'objet de toute l'attention des professionnels de santé du fait de sa relative bénignité. Mais la fréquence de ce type d'infection, alliée à une pression de sélection antibiotique, a fait émerger des bactéries multirésistantes. Ce réservoir urinaire est une source potentielle de complications endogènes et de transmissions croisées intra hospitalières [127].

Dans la série étudiée, 56 patients ont développé une infection urinaire soit, 1,66% des infections nosocomiales.

Dans la série de K. TANAPO [33], 11 patients ont développé une infection urinaire soit 3% des infections nosocomiales.

c. La maladie thromboembolique :

La MTE est une complication très grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital des patients d'où la nécessité d'instaurer un traitement préventif par les moyens physiques et médicamenteux en fonction des situations cliniques et du rapport risque/bénéfice [128].

Dans la série étudiée, 18 patients ont développé une maladie thromboembolique soit 0,53% de nos malades.

Dans la série M. BELKAICH [10], une complication thromboembolique est survenue chez un seul patient soit 1,7%.

Et selon l'étude réalisée par F. HADDAR [9], 84 patients ont développé une maladie thromboembolique soit 0.82%.

d. Les escarres :

Les escarres constituent une des principales complications secondaires à l'immobilisation prolongée particulièrement chez les patients comateux et les paraplégiques post-traumatiques. Le risque de survenue d'escarre est proportionnel à la durée d'hospitalisation [124].

Les zones de prédilection sont représentées par les zones d'appui avec une faible épaisseur de revêtement cutané ; ils sont observés, par ordre de fréquence décroissante, au niveau des talons, la région sacrée, les régions trochantériennes et ischiatiques, les malléoles, la nuque et plus rarement sont observées des atteintes scapulaires, des coudes...

L'escarre peut se compliquer d'infection en fonction de la qualité des soins antérieurs, du risque de contamination par les selles et ou les urines, et de l'état des défenses immunitaires du patient [124].

L'immobilisation prolongée expose également à des complications ostéo-articulaires : rétractions tendineuses et attitudes vicieuses, d'où la nécessité d'une kinésithérapie régulière chez les patients à risque. Ceci dit, Il est donc essentiel de mobiliser le blessé le plus rapidement possible.

Un programme de retournement et de postures alternés toutes les trois heures peut être mis en place selon les règles proposées par Bobath : [129]

En décubitus dorsal : un coussin doit être mis sous les genoux maintenant ainsi les

Membres inférieurs en demi flexion, tout en évitant la chute latérale des pieds par des attelles en mousse, les membres supérieurs doivent être positionnés avec l'épaule en abduction rotation externe, les coudes en extension supination et les mains maintenues ouvertes.

En décubitus latéral : les membres supérieurs et les membres inférieurs au contact du lit sont en extension, les autres reposent en flexion sur des coussins.

Le lever au fauteuil, puis la verticalisation sur table à verticalisation sont possibles même chez un sujet inconscient lorsque la stabilité cardiocirculatoire est obtenue [129].

Dans la série étudiée, 198 patients ont développé des escarres soit 5,86% de nos malades, contre 4,98% dans l'étude de FZ. Haddar [9], 9,09% Dans l'étude de Belkaich [10], alors que dans l'étude de Z. FOMBA [72] seulement 2.47% des patients ont eu cette complication.

2.2. Complications à long terme :

a. Séquelles :

L'état séquellaire est défini comme un état pathologique résiduel qu'aucun traitement n'est plus capable de faire évoluer. Son importance pour la réinsertion socioprofessionnelle dépend du type de séquelles [44].

b. Les séquelles neurologiques :

Les séquelles neurologiques post-traumatiques sont assez fréquentes, et sont constituées par les céphalées, le déficit moteur, l'état végétatif, l'épilepsie [129, 130].

Dans notre étude 16,56% soit 560 patients ont gardé des séquelles neurologiques, et elles étaient majoritairement représentées par des céphalées dans 11,54% des cas, un déficit moteur dans 7,15% des cas ainsi qu'un état végétatif dans 3,01%, l'épilepsie a été constatée chez 2,9% des patients.

Dans L'étude de FZ. HADDAR [9], 18,2% des patients ont gardé des séquelles neurologiques majoritairement représentée par des céphalées dans 12,5% des cas, un déficit moteur dans 7,3% des cas ainsi qu'un état végétatif dans 4,6%, l'épilepsie a été constatée chez 1,2% soit 123 patients.

c. Les séquelles cognitives :

Ont été observées chez 238 patients soit 7,04% sous forme d'une diminution du quotient intellectuel, suivi par des troubles mnésiques dans 7,10% des cas, des troubles de l'élocution chez 4,5% et des troubles d'attention dans 5,08% des cas.

Selon l'étude de F. Haddar (9), une diminution du quotient intellectuel a été observée chez 757 patients soit 7,4% des patients, les troubles mnésiques dans 6,4% des cas, les troubles de l'élocution chez 5,7% des malades, et en dernier lieu les troubles d'attention dans 5,3% des cas.

3. La mortalité :

3.1. Mortalité globale :

Le taux de mortalité des TCG a régressé dans les pays occidentaux pour se situer autour de 40% grâce aux progrès réalisés dans ce domaine. Des chiffres nettement inférieurs ont été publiés dans différents études selon la différence de répartition d'âge et la différence de répartition de GCS, plus que des différences dans l'efficacité de prise en charge [129].

Dans notre série, le taux de mortalité globale était de 13,7%, avec un taux élevé dans le groupe des TCG par rapport au groupe des traumatisés crâniens légers et modérés.

Dans la série de S. Kanazy [8] et F. Haddar [9], le taux de mortalité globale était respectivement calculé à 14,96% et 15,9%.

Tableau XXVI : Taux de mortalité des traumatismes crâniens dans la littérature.

	Auteurs	Pays	Année	Mortalité (%)
TCG	D. M. Panczykowski [131]	USA	2012	41
	Navdeep Singh Saini [132]	Inde	2012	61,9
	M. ASSAMADI [11]	Maroc (Marrakech)	2016	64,9
	M. BELKAICH [10]	Maroc (Marrakech)	2018	32,72
	S. ZEMANI [23]	Algérie	2021	47.8
	Notre étude	Maroc (Marrakech)	2024	61.4
TC léger à modéré	H. Bighouab [12]	Maroc (Marrakech)	2010	10,16
	L. Sandrine [16]	Madagascar	2013	5.36
	H. KHAY [53]	Maroc (Oujda)	2014	21,72
	RATOVONDRAINNY and AL [38]	Madagascar	2015	5.6
	Y. DOUMBIA [57]	Mali	2018	18.6
	S. Kanazy [8]	Maroc (Agadir)	2022	14,96
	H. AGALY et AL [21]	Mali	2023	3,7
	Notre étude	Maroc (Marrakech)	2024	6.56

3.2. Causes du décès :

L'aggravation neurologique secondaire à l'HTIC était responsable de 64,18% de décès dans le sous-groupe des traumatismes crâniens grave et de 60,82% de décès dans le groupe des traumatismes crâniens légers à modérés. Les complications infectieuses étaient incriminées comme cause de décès dans 14,18% des TCG et 8,76% des TC légers et modérés.

Dans la série de H. Hadiri [133], la mortalité est aussi élevée, les principales causes du décès était réparties comme suit : l'aggravation de l'état neurologique et engagement dans 53%, puis l'infection dans 20% des cas, le choc hémorragique dans 18% des cas et enfin l'embolie graisseuse dans 9% des cas.

Dans l'étude de Z. Charani [118], L'HTIC constitue la première cause de mortalité avec une fréquence du 57.4%, suivie par le Choc septique.



PRÉVENTION



❖ La prévention primaire :

La prévention contre les accidents de la voie publique reste la meilleure approche pour réduire le nombre de traumatismes crâniens. Ainsi les différents départements concernés (le comité national de prévention des accidents de la circulation, et la direction de médecine des urgences et des catastrophes) ont mis en place des mesures à la fois institutionnelles et réglementaires, ainsi que diverses actions pour améliorer la sécurité routière. Ces mesures incluent :

- Respecter le code de la route.
- Porter obligatoirement le casque pour les motocyclistes, et utiliser des ceintures de sécurité pour les automobilistes.
- Améliorer l'infrastructure routière, aménager les voies urbaines et interurbaines.
- Organisation des actions de sensibilisation et d'éducation des différents usagers de la route.
- Education routière des enfants.
- Campagnes d'information, de sensibilisation du monde rural par des affiches, dépliants, spots à la télé ou à la radio.
- Etudes et proposition des mesures adressées aux ministères et organismes concernés par la prévention routière.
- Equipement des services chargés de la sécurité routière en matériel de contrôle.

Il est crucial de noter le défi émergent lié à la prise en charge et à la surveillance des patients âgés, ainsi que de ceux présentant des antécédents responsables de la cause du traumatisme.

❖ **Prévention secondaire :**

- Améliorer le Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU) afin d'assurer un transport médicalisé pour tous les accidentés de la voie publique.
- Fournir des ambulances médicalisées sur les axes routiers les plus dangereux.
- Prise en charge rapide et efficace des traumatisés crâniens.
- Rendre accessibles les examens complémentaires en particulier le scanner en terme de coût et de disponibilité.
- Doter les hôpitaux en matériels neurochirurgicaux
- Recrutement d'un nombre suffisant de personnel médical et paramédical pour une meilleure PEC des TC.

❖ **Prévention tertiaire :**

- Construire des centres publics de rééducation et de réadaptation adaptés aux neurotraumatisés.
- Elaborer un programme de réadaptation fonctionnelle afin d'améliorer l'autonomie des patients déficitaires.
- Créer des postes de travail adaptés aux patients TC qui gardent un handicap fonctionnel.



RECOMMANDATIONS



Au terme de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes :

1. Aux autorités administratives et politiques :

- Améliorer l'infrastructure routière, aménager les voies urbaines et interurbaines.
- Organiser des actions de sensibilisation et d'éducation des différents usagers de la route
- Instituer aux élèves des cours sur les règles de la circulation routière.
- Exiger le respect strict du code de la route et mettre en vigueur les lois réprimant toute violation du code de la route.
- Renforcer les mesures de sécurité sur tous les axes routiers.
- Instituer au grand public les gestes de secours à apporter à un traumatisé crânien.
- Rendre accessibles les examens complémentaires en particulier le scanner en terme de coût et de disponibilité.
- Recruter en nombre suffisant le personnel médical et paramédical pour une meilleure prise en charge des traumatisés crâniens.
- Construire des centres publics de rééducation et de réadaptation adaptés aux neurotraumatisés.
- Créer des postes de travail adaptés aux patients traumatisés crâniens et qui gardent un handicap fonctionnel.

2. Aux autorités et au personnel socio-sanitaire :

- Former systématiquement et de façon continue les internes, les urgentistes, les neurochirurgiens et les réanimateurs ainsi que les psychiatres, les ergothérapeutes, et les kinésithérapeutes sur les actualités de la prise en charge des traumatismes crâniens.
- Mettre le personnel sanitaire dans les conditions adéquates de travail.
- Doter les hôpitaux en matériels neurochirurgicaux.
- Assurer un service de maintenance continu pour le scanner afin d'éviter les pannes intempestives.
- Améliorer le Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU) afin d'assurer un transport médicalisé pour tous les accidentés de la voie publique.
- Elaborer un programme de réadaptation fonctionnelle afin d'améliorer l'autonomie des patients déficitaires.
- Fonder des centres de réhabilitation pour une meilleure prise en charge extrahospitalière.

3. Au personnel médical :

- Sensibiliser la population : meilleure éducation de la population.
- Renforcer la coopération inter disciplinaire.
- Participer dans les formations continues de la PEC des traumatismes crânio-encéphaliques.
- Prise en charge rapide et efficace des traumatisés crâniens.

4. Aux populations :

- Porter obligatoirement le casque pour les motocyclistes, et utiliser des ceintures de sécurité pour les automobilistes.
- Respecter le code de la route.
- Contrôler régulièrement l'état mécanique des véhicules
- Alerter les services de secours pour tous les cas d'AVP.



CONCLUSION



Notre étude a permis de rapporter l'incidence des traumatismes crâniens au sein du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN TOFAIL CHU Mohamed VI de Marrakech, et de montrer leur relation étroite avec les accidents de la voie publique.

Nous avons objectivé une prédominance de la population jeune, masculine et qui est souvent sans antécédents particuliers.

Plusieurs insuffisances ont été mises en évidence et qui concourent à la survenue de lésions secondaires : particulièrement le transport à partir du lieu de l'accident qui est souvent non médicalisé, les délais parfois longs pour la réalisation du scanner, le retard de la prise en charge thérapeutique et enfin le manque de liens entre les services de réanimation, neurochirurgie, radiologie et le service de rééducation. Ainsi cette approche de multidisciplinarité doit être favorisée et développée pour potentialiser les phases d'éveil et de récupération précoce, et pour éviter les complications.

L'amélioration du pronostic des traumatisés crâniens repose sur la promotion de la médecine pré-hospitalière en parallèle à la prise en charge hospitalière en armant les hôpitaux par un plateau technique adéquat.

L'absence d'un réseau des traumatismes crâniens à la sortie de l'hôpital compromet la réinsertion des patients, et Le retard ou l'absence d'indemnisation et d'accompagnement risquent d'aboutir à des complications psychologiques.



RESUME



Résumé

Introduction :

Les traumatismes cranio-encéphaliques (TCE) constituent un problème majeur de santé publique en raison de leur fréquence, leur gravité, leurs séquelles invalidantes et leur nuisance à la réinsertion socio- professionnelle. Ils touchent essentiellement la population jeune active de sexe masculin et sont consécutifs le plus souvent à des accidents de la voie publique (AVP).

L'objectif de notre étude est de décrire le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif des traumatismes crâniens à l'hôpital IBN TOFAIL CHU Mohamed VI de Marrakech, afin d'assurer une prévention primaire, secondaire et tertiaire.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur 3380 cas de traumatisés crâniens, admis au service de réanimation et au service de neurochirurgie du CHU Mohamed VI de Marrakech, sur une période de 6 ans allant de janvier 2017 à décembre 2022. Nous avons inclus dans l'étude tous les traumatismes crâniens isolés ou associés à d'autres lésions en précisant les aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs.

Résultats :

Trois mille trois-cents quatre-vingt cas de traumatismes crâniens ont été colligés. On a noté une prédominance masculine : 2830 hommes (83,72%) et 550 femmes (16,27%) avec un sexe ratio de 5,14, et un âge moyen de 27 ans.

La majorité des patients étaient sans antécédents (80%), issus d'un milieu urbain (78,3%). Les accidents de la voie publique étaient la cause la plus fréquente du traumatisme (66%), et la majorité des victimes étaient des motocyclistes (soit 52%). La fréquence des admissions a été élevée au cours des week-ends et des mois de Juin, Juillet, Août et Septembre. Seulement 56

**Prise en charge des urgences crânio-cérébrales traumatiques :
Expérience de 6 ans au sein du service de neurochirurgie hôpital Ibn Tofail**

patients ont bénéficié d'un transport médicalisé, dont 36 par SMUR, dans un délai inférieur à 3 heures pour la majorité des patients (soit 52,10%).

Le traumatisme crânien léger était retrouvé chez 1724 patients soit 51% des cas, 1264 patients soit 37,4% avaient un traumatisme crânien de gravité moyenne et le traumatisme crânien grave avait concerné 392 cas soit 11,6% de nos patients.

Le diagnostic paraclinique repose essentiellement sur la TDM. Les lésions scanographiques les plus fréquentes étaient les contusions cérébrales (64,14%) et l'hémorragie méningée (46,5%).

Le traumatisme crânien était isolé dans 55% des cas, les lésions associées étaient dominées par l'atteinte maxillo-faciale dans 29,5% des cas et le traumatisme des membres dans 25% des cas.

La conduite thérapeutique a consisté sur la lutte contre les ACSOS ; principalement l'hypoxémie et l'hypotension, qui a concerné essentiellement les traumatisés crâniens graves, ainsi que le traitement chirurgical qui a été instauré chez 1254 malades (37,1%) dont 736 interventions neurochirurgicales (21,77%)

L'évolution a été favorable chez 2428 patients soit 71,83%, alors que 13,7% des patients étaient décédés, et qui étaient essentiellement des traumatisés crâniens graves. Les principales causes du décès étaient d'origine neurologique dans 81,6% des cas, infectieuse dans 10,82% des cas et hémodynamique dans 1,57% des cas.

Conclusion :

L'amélioration du pronostic des TC nécessite une PEC pré-hospitalière urgente qui commence sur les lieux de l'accident, de même qu'une prise en charge rapide et efficace dans des centres spécialisés disposant de l'ensemble du plateau technique nécessaire à la PEC. Sans oublier le rôle important de la prévention notamment la lutte contre les accidents de la voie publique dans la réduction de l'incidence des traumatismes crâniens.

Abstract

Introduction:

Traumatic brain injuries (TBI) are a major public health problem, due to their frequency, severity, disabling after-effects and impact on socio-occupational reintegration. They mainly affect the young male working population and are most often the result of road accidents

The aim of our study is to describe the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary profile of TBI at the Ibn Tofail Hospital CHU Mohamed VI of Marrakech.

Patients and methods:

This is a retrospective descriptive study of 3380 cases of traumatic brain injuries admitted to the intensive care unit and neurosurgery department of Ibn Tofail Hospital of CHU Mohamed VI in Marrakech, over a period from 2017 to 2022. We have included in the study all head injuries, isolated or associated with other lesions, specifying epidemiological, clinical, radiological, therapeutic and evolutionary aspects.

Results:

Three thousand three hundred and eighty cases of head trauma were recorded. The cases were predominantly male: 2830 men (83.72%) and 550 women (16.27%), with a sex ratio of 5.14 and an average age of 27.

The majority of patients had no previous medical history (80%), and came from an urban environment (78.3%). Road traffic accidents were the most frequent cause of trauma (66%), and the majority of victims were motorcyclists (52%). The frequency of admissions was high at weekends and during the months of June, July, August and September. Only 56 patients have received medical transport, including 36 by SMUR, within less than 3 hours for the majority of patients (52.10%).

Mild head trauma was found in 1724 patients or 51% of cases, 1264 patients had moderate head trauma (37.4%), and severe head trauma affected 392 cases or 11.6% of our patients.

Paraclinical diagnosis relied mainly on CT scan. The most frequent CT lesions were cerebral contusions (64.14%) and subarachnoid haemorrhage (46.5%).

Head trauma was isolated in 55% of cases, while associated lesions were dominated by maxillofacial damage in 29.5% of cases and limb trauma in 25%.

Therapeutic management consisted in combating ACSOS; mainly hypoxemia and hypotension, which mainly concerned severe head trauma patients, as well as surgical treatment, which was instituted in 1254 patients (37.1%), including 736 neurosurgical interventions (21.77%).

The progression was favorable in 2428 patients (71.83%), while 13.7% of patients died and which are essentially severe head injuries. The leading causes of death were neurological in 81.6% of cases, infectious in 10.82% and hemodynamic in 1.57% of cases.

Conclusion:

Improving the prognosis of traumatic brain injury requires urgent pre-hospital care that begins at the scene of the accident, as well as rapid and effective treatment in specialized centers equipped with all the technical resources required for treatment. Without forgetting the important role of prevention, in particular the fight against road accidents, in reducing the incidence of head trauma.

ملخص

مقدمة :

يشكل الرضخ القحفي مشكلة صحية عامة كبيرة بسبب كثرة انتشاره وخطورته وآثاره العويصة وتأثيره على إعادة الإدماج الاجتماعي والمهني. كما يصيب بشكل أساسي الشباب الذكور وغالباً ما تكون نتيجة لحوادث الطرق. هدف دراستنا هو وصف الجوانب الوبائية و السريرية و الشعاعية والعلاجية والتطورية للإصابات الرأسية في مستشفى ابن طفيل بمراكش، من أجل تأمين الوقاية الأولية والثانوية والثالثية.

المواد والطرق :

إنها دراسة استيعادية ووصفية وتحليلية تتعلق بـ 3380 حالة من المصابين بإصابات في الرأس، تم قبولهم في وحدة العناية المركزة ووحدة جراحة الدماغ و العمود الفقري بمستشفى ابن طفيل بمراكش، على مدى فترة ست سنوات من يناير 2017 إلى شتنبر 2022. تم تضمين جميع الإصابات الرأسية المعزولة أو المصاحبة لآفات أخرى مع التركيز على المظاهر الوبائية والسريرية والشعاعية والعلاجية والتطورية.

النتائج :

تم جمع ثلاثة آلاف وثلاثمائة وثمانون حالة من الإصابات الرأسية. لاحظنا هيمنة للذكور: 2830 رجلاً (83.72%) و550 امرأة (16.27%)، وكان متوسط العمر هو 27 عامًا. كان اغلب المرضى بلا سوابق مرضية (80%) ومن أصحاب البيئة الحضرية (78.3%). تعتبر حوادث السير المسؤول الرئيسي عن الإصابة بالرضخ القحفي (66%)، وكان معظم الضحايا من راكبي الدراجات النارية (52%). كانت ترددات الدخول مرتفعة خلال نهاية الأسبوع وفي أشهر يونيو ويوليو و غشت وشتنبر.

لقد استفاد فقط 56 مريضاً من النقل الطبي، بما في ذلك 36 عن طريق الخدمة الطبية الطارئة (SMUR)، في غضون أقل من 3 ساعات لمعظم المرضى (52.10%). وجد أن الإصابة الرأسية الخفيفة كانت موجودة في 1724 مريضاً، أي 51% من الحالات، وكان لدى 1264 مريضاً، أي 37.4%، إصابة رأسية متوسطة الخطورة، وكانت الإصابة الرأسية الشديدة تشمل 392 حالة، أي 11.6% من المرضى لدينا. تعتمد التشخيصات الشعاعية بشكل أساسي على الأشعة المقطعية. كانت الإصابات الشائعة هي الكدمات الدماغية (64.14%) والنزيف تحت السحايا (46.5%). كانت الإصابة الرأسية معزولة في 55% من الحالات، وكانت الإصابات المصاحبة تهيمن عليها الإصابات الوجهية الفكوية في 29.5% من الحالات وإصابات الأطراف في 25% من الحالات. تتمثل العلاجات في مكافحة الأمراض المرتبطة بالإصابة الرأسية؛ بشكل رئيسي نقص الأكسجين وانخفاض ضغط الدم، والتي كانت تشمل بشكل أساسي المصابين بإصابات رأسية شديدة، بالإضافة إلى العلاج الجراحي الذي تم تطبيقه على 1254 مريضاً (37.1%)، بما في ذلك 736 عملية جراحية في جراحة الأعصاب (21.77%).

كان التطور جيداً لدى 2428 مريضاً، أي 71.83%، بينما كانت نسبة الوفيات 13.7%، والتي كانت في الغالب لدى المصابين بإصابات رأسية شديدة. وتتمثل الأسباب الرئيسية للوفاة في المضاعفات على مستوى الدماغية بنسبة 81.6%، تليه الحالات التعفنوية المكتسبة داخل المستشفى بنسبة 10.82% من الحالات، ثم حالات الخلل في الضغط الدموي بنسبة 1.57% .

خاتمة :

تتطلب تحسين توقعات الإصابات الرأسية رعاية طبية طارئة تبدأ في موقع الحادث، بالإضافة إلى رعاية سريعة وفعالة في مراكز متخصصة تتوفر فيها جميع الوسائل التقنية اللازمة للرعاية الطبية الطارئة. دون نسيان الدور المهم للوقاية خاصة في مكافحة حوادث الطرق للحد من حدوث الإصابات الرأسية.



ANNEXES



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

Identité :

-Nom:

-Sexe: H F

-ATCD: - RAS NP

-Prénom:

-Age:

-UP/NE:

-Téléphone :

Circonstance :

Date et heure :

Chute : < de 6 m ≥ de 6 m NP

Agression : Pierre Arme blanche Bâton Autre

AVP :

-Lieu: Urbain Rural

-Route: Rue Route Route nationale Autoroute Piste NP

-Victime : Nombre :, Dont, Décès

-Type :

Piéton : par :

Motocycliste : Casqué : Oui Non NP Par :

Voiture : Ceinture : Oui Non NP Par :

Poids lourd : Ceinture : Oui Non NP Par :

-Impact : Frontal Latéral Arrière NP

Transport :

-Délai: < 1h 1h -6h ≥ 6h NP

-Mode: SMUR Pompier Ambulance Témoins NP

-Médicalisé Oui Non

Examen à l'admission :

Hémodynamique : PAM : Mm hg

-TA :mm hg

-FC : bpm

-Hémorragie :

Pas d'hémorragie.

Extériorisé : Epistaxis Otorragie Hémoptysie Plaie autre :

Interne :

Prise en charge des urgences crânio-cérébrales traumatiques :
Expérience de 6 ans au sein du service de neurochirurgie hôpital Ibn Tofail

Autre :

Bilan radiologique :

TDM cérébrale : Non faite

- Faite : HED HSDA Hémorragie méningé Hémorragie intra ventriculaire
 Œdème cérébrale Contusion Engagement
 Embarrure Fr face Hématome intra parenchymateux
 Autre :

TDM cérébrale de contrôle: Non faite

Faite

Rx rachis cervical : Non faite

- Faite : RAS Rectitude Fracture Luxation
 Autre :

Rx thorax : Non faite

- Faite : RAS Pneumothorax Hémothorax Contusion
 Fr côte Volet Fr clavicule
 Autre :

Echo abdominale : Non faite

- Faite : RAS Contusion de rate Contusion du foie
 Epanchement : Gd abondance Moyenne abondance Minime
 Autre :

Rx du bassin : Non faite

- Faite : RAS Fracture Disjonction pubis Luxation
 Autre :

Rx des Membres : (fracture) Humérus Radius Ulna Fémur Tibia

RAS Autre :

Autres :

Bilan biologique :

NFS/PQ : Hb:g /dl Ht: % GB: el/mm³ PQ:el/mm³

Hémostase: TP:% TCK.....S INR:

Annexe 2: Traumatic Coma Data Bank

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

Annexe 3 : Echelle de Glasgow

Ouverture des yeux (pts)	Réponse verbale (pts)	Réponse motrice (pts)
Spontanée 4 Ouverture spontanée Des yeux avec respect des cycles éveil/sommeil	Orientée 5 Le malade a conscience de lui et de l'environnement	Obéit 6 Obéit à un ordre oral
Au bruit 3 A la parole	Confuse 4 Conversation possible Mais signes de confusion Et de désorientation	Orientée 5 A au moins 2 endroits (le mouvement tend à faire disparaître la cause de la stimulation ; réponse orientée)
A la douleur 2 Provoquée par un stimulus nocicéptif appliqué sur les membres ou le tronc	Inappropriée 3 Mots compréhensibles Mais conversation impossible	Evitement 4 Pas de réponse orientée Mais réaction d'évitement avec flexion du coude
Jamais 1	Incompréhensible 2 Mots incompréhensibles (gémissements, grognement)	Décortication 3 Membres supérieurs en flexion-pronation lente Membres inférieurs en extension
	Rien 1	Décérébration 2 Membres supérieurs en rotation interne et hyper extension Membres inférieurs en extension et flexion plantaire
		Rien 1

Annexe 4: Glasgow Outcome Scale

1	Décès
2	Etat végétatif persistant (Absence d'activité corticale)
3	Handicap sévère (Conscient mais dépendant : atteinte mentale ou motrice ou les deux)
4	Handicap modéré. Patient cependant autonome dans la vie quotidienne (dysphasie, hémiparésie, ataxie, troubles intellectuels ou de mémoire, troubles de la personnalité)
5	Bonne récupération Activités normales (déficits neurologiques ou psychologiques mineurs)



BIBLIOGRAPHIE



1. **H. Vinour, M. Srairi, V. Lubrano, T. Geeraerts.**
Traumatismes crânio-encéphaliques,
EMC-Neurologie, 2014; 17-585-A 10

2. **Aesch B et Jan M.**
Traumatismes crânio-encéphaliques.
Encyclopédie médico chirurgicale (Elsevier, Paris), Neurologie, 1999, 14

3. **World health organization**
Road traffic injuries 2023.
<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/road-traffic-injuries>

4. **Agence Nationale De La Sécurité Routière**
Statistiques des accidents corporels de la circulation routière 2022.

5. **F. Mathé, I. Richard, J. Rome**
Santé publique et traumatismes crâniens graves. Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 688-694.

6. **Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung YC, Punchak M, et al.**
Estimating the global incidence of traumatic brain injury.
J Neurosurg. 2019;130(4):1080-97.

7. **Chen P, Xiong XH, Chen Y, Wang K, Zhang QT, Zhou W, et al.**
Perioperative management strategy of severe traumatic brain injury during the outbreak of COVID-19.
Chinese J Traumatol. 2020 Aug 1;23(4):202.

8. **S.Kanazy**
Prise en charge neurochirurgicale des traumatismes crâniens, expérience du service de neurochirurgie CHR Agadir
faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech; 2022.

9. **Fz.Haddar.**
Prise en charge des traumatismes crâniens au CHU Mohamed VI de Marrakech expérience de 13 années de 2002 à 2014 : Profil épidémiologique.
Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech; 2016.
10. **M.Belkaich.**
Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.
Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, cadi ayad; 2018
11. **M.Assamadi.**
Morbi-mortalité des traumatisés crâniens graves.
Thèse cadi ayyad, faculté de medecine et de pharmacie de Marrakech; 2016
12. **Bighouab H.**
PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES CRANIO-ENCEPHALIQUES au service de neurochirurgie au CHU Mohammed VI de Marrakech
These cadi ayyad; 2010.
13. **S.Ibrahimi.**
Etude épidémiologique des traumatismes crâniens chez l'enfant: Facteurs associés à une anomalie à la Tomodensimétrie (À propos de 1059 cas-expérience du service des Urgences Chirurgicales pédiatriques de l'Hôpital d'enfant de Rabat.
Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT; 2018.
14. **Idyahya R.**
children head injuries in the pediatric surgical emergencies of CHU Ibn Sina in Rabat.
Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat-universite mohammed V- rabat; 2014.
15. **Taylor MS, Zelinkova V, Plancikova D, Melichova J, Sivco P, Rusnak M, et al.**
Seasonal patterns of traumatic brain injury deaths due to traffic-related incidents in the Slovak Republic.
Traffic inj prev. 2020 jan 2;21(1):55-9.
16. **Sandrine LM.**
Etude epidemio-clinique, para clinique et therapeutique du traumatisme cranien au cenhosoa. Universite d'antanarivo; 2013.

17. **M.Arama**
Traumatisme crânien grave : aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques au SAU du CHU-Gabriel Touré
Université des sciences, des techniques et des technologies de bamako, 2021
18. **Alvarez BD, Razente DM, Lacerda DAM, Lothar NS, Von-Bahten LC, Stahlschmidt CMM.**
Analysis of the Revised Trauma Score (RTS) in 200 victims of different trauma mechanisms.
Rev col bras cir. 2016 sep 1;43(5):334-40
19. **Mateu NC.**
Traumatic brain injury in Denmark 2008-2012.
Scand j public health. 2020 may 1;48(3):331-7.
20. **M. Sidibe**
Aspects épidémiocliniques et thérapeutiques des traumatismes crâniocérébraux dans l'unité de neurochirurgie au CHU Pr BSS de KATI, thèse Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie 2023.
Université des sciences des techniques et des technologies de bamako
21. **Agaly H.**
Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du traumatisme crâniocérébral au service de neurochirurgie du CHU-Gabriel Touré.
Ajmcrr 2023
22. **Hissene Mahamat et Al**
Aspects Cliniques et Scanographiques des Traumatismes Crâniocérébraux à l'Hôpital National de Niamey,
Health Sci. Dis: Vol 23 (10), October 2022 pp 78-81
23. **Zemani.S**
Prise en charge et devenir des traumatismes crâniens graves hospitalisés au service de réanimation à l'hôpital MOHAMMED BOUDIA d'OUARGLA.
Université KASDI Merbah Ouargla Faculté de Médecine, thèse 2022.

24. **Chen P, Deng Y, Yu X, Huang T, Huang J.**
Analysis of Clinical Characteristics and Prognosis of Traumatic Brain Injury in Papua New Guinea. *Comput math methods med*;2021.
25. **Burkadze E, Axobadze K, Chkhaberidze N, Chikhladze N, Coman MA, Dulf D, et Al.**
Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Georgia: A Prospective Hospital-Based Study. *Risk manag healthc policy.* 2021;14:1041-51.
26. **M.Dabo.**
Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic de traumatisme crânio-encéphalique dans le service d'imagerie médicale de l'hôpital de Sikasso.
Universite des sciences, des techniques et des technologies de bamako (usttb); 2019.
27. **Eaton J, Hanif AB, Grudziak J, Charles A.**
Epidemiology, Management, and Functional Outcomes of Traumatic Brain Injury in Sub-Saharan Africa.
World neurosurg. 2017 dec 1;108:650-5.
28. **Bossers SM, Boer C, Bloemers FW, Van Lieshout EMM, Den Hartog D, Hoogerwerf N, et al.**
Epidemiology, Prehospital Characteristics and Outcomes of Severe Traumatic Brain Injury in The Netherlands: The BRAIN-PROTECT Study. 2020 ;25(5):644-55.
29. **Zorilă AI, Zorilă Mv, Țolescu R Ș., Zăvoi Re, Cernea D.**
Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Oltenia Region: a Retrospective Study.
Curr heal sci j. 2018;44(2):172.
30. **Dunne J, Quiñones-Ossa GA, Still EG, Suarez MN, González-Soto JA, Vera DS, et al.**
The Epidemiology of Traumatic Brain Injury Due to Traffic Accidents in Latin America: A Narrative Review.
J neurosci rural pract. 2020;11(2):287-90.
31. **Jiang JY, Gao GY, Feng JF, Mao Q, Chen LG, Yang XF, et al.**
Traumatic brain injury in China.
Lancet neurol. 2019;18(3):286-95.

32. **Richard Obame¹, Pascal Kristian Nzé Obiang², Cyprien Mba Mba³, Dhona Mboumba¹ A, Matsanga¹, Jean Félix Ngomas², Pierre Nzoghe Nguema¹ ASZ.**
View of Prise en Charge Initiale des Traumatismes Crâniens de l'Adulte au Service d'Accueil des Urgences d'un Hôpital à Vocation de "Trauma Center" de Libreville.
J med heal sci. 2019;vol 20 (4).
33. **K.Tanapo.**
Traumatisme crânien grave : aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostique.
Universite des sciences des techniques et des technologies de bamako; 2019.
34. **Zakaria KONATÉ.**
Profil epidemio-clinique et tomographique des traumatismes cranio-encephaliques a l'hopital du mali.
Université des sciences des techniques et des technologiques de BAMAKO; 2018.
35. **Harmsen AMK, Giannakopoulos GF, Moerbeek PR, Jansma EP, Bonjer HJ, Bloemers FW.**
The influence of prehospital time on trauma patients outcome: a systematic review.
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25627482>
36. **Sánchez-Olmedo JI, Flores-Cordero JM, Rincón-Ferrari MD, Pérez-Alé M, Muñoz-Sánchez MA, Domínguez-Roldán JM, et al.**
Brain Death After Severe Traumatic Brain Injury: The Role of Systemic Secondary Brain insults. *Transplant proc. 2005 jun 1;37(5):1990-2.*
37. **K. Tazarourte, O. Kleitz, S, B. Vigué**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves.
Emc-médecine 2 (2005) 605-616
38. **W Ratovondrainy (1)*, L Raobela (2), E C Rasolonjatovo (3), M Rabarijaona (4) CA (3).**
Traumatisme crânien : réalité de sa prise en charge au Centre Hospitalier de Soavinandriana, Antananarivo.
Rev anesth-réanim med urgence. 2015;7(1):1-5.

39. **Degos V, Lescot T, Abdennour L, Boch AL, Puybasset L.**
Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves.
Emc – anesthésie-réanimation. 2007 jan;4(2):1-20.
40. **Bouhours G, Ter Minassian A, Beydon L.**
Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale.
Reanimation. 2006;15(7-8):552-60.
41. **Tentillier E, Dupont M, Thicoïpé M, Petitjean ME, Sztark F, Lassié P, et al.**
Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave.
Ann fr anesth reanim. 2004 mar;23(2):109-15.
42. **Payen D, Welschbillig S.**
Secondary ischaemic lesions: how to prevent.
Ann fr anesth reanim. 2007 oct;26(10):878-82.
43. **Travis M, Dumont, Agostino J, Visioni, Anand I, Rughani, Bruce I, Tranmer, Bruce Crookes**
Inappropriate Prehospital Ventilation in Severe Traumatic Brain Injury Increases In *hospital mortality. Journal of neurotrauma 27:1233-1241 (july 2010) 64kanazy*
44. **Moeschler O, Boulard G, Ravussin P.**
Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).
Ann fr anesth reanim. 1995 jan 1;14(1):114-21.
45. **J.-P.M. Rouxel a, K. Tazarourte b, S. Le Moigno a, C. Ract a, B.Vigué**
Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 23 (2004) 6-14 45 kanazy
46. **Chesnut RM, Gautille T, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF.**
Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries.
J trauma. 1998 jun;44(6):958-64.
47. **Aguèmon AR, Padonou JL, Yévègnon SR, Hounkpè PC, Madougou S, Djagnikpo AK, et al.**
Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002.
Ann fr anesth reanim. 2005 jan;24(1):36-9.

48. **Haverbeke VL.**
Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en Île-de-France Severe Head Trauma in Adults: Early Management in the Île-de-France.
Rev med ass mal. 2004;35:19-25.
49. **Martin C, Domergue R.**
Les neurotraumatismes graves isolés. Prise en charge préhospitalière et au Sas d'urgence.
Ann fr anesth reanim. 1998;17(10):1267-73.
50. **B. Diarra**
Osmothérapie au mannitol chez les traumatisés crâniens à propos de 79 cas admis au SUC de l'hôpital Gabriel Touré, Bamaki
Thèse de médecine, 2003.
51. **Fatigba O et Padonou J.**
Epidémiologie des traumatismes crânio-encéphaliques à Parakou, BENIN
Afr j med medsci. 2010; 29: 163-7
52. **Collège de neurochirurgie**
Référentiel Collège de Neurochirurgie; Référentiels des Collèges.
Elsevier / masson; 1ère édition.2016; 240pages
53. **H.Khay.**
Les traumatismes crâniens dans la région de l'oriental (a propos de 458 cas).
Universite Sidi Mohammed Ben Abdellah; 2015.
54. **Born JD, Albert A, Hans P, Bonnal J.**
Relative prognostic value of best motor response and brain stem reflexes in patients with severe head injury.
Vol. 16, Neurosurgery. 1985. p. 595-601.
55. **JD. Born**
The Glasgow-Liège Scale
Acta neurochirurgica;1988.91, 1-11

56. **PW. Brazis, JC. Masdeu, J. Biller**
Localization in clinical neurology.
6th ed. Philadelphia (PA): Wolters Kluwer Health/ Lippincott Williams & Wilkins; Handbook series ;c2011. 657 p
57. **Doumbia Y.**
Aspects épidémiologiques et cliniques des traumatismes crâniens chez l'enfant au SAU du CHU-GT.
Universite des sciences des techniques et des technologies de bamako; 2018.
58. **I.Boubagura.**
Les facteurs pronostiques de mortalité précoce du traumatisme crânien grave.
cadi ayyad; 2018.
59. **M.K. Ejjail.**
Epidémiologie et prise en charge des traumatismes crâniens graves isolés au service de réanimation polyvalente à l'hôpital militaire Avicenne.
CADI AYYAD; 2015.
60. **Anaes.**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce.
Recommandations pour la pratique clinique. Janvier1998 :109-15
61. **Solacroup JC, Tourette JH.**
Assessing and predicting recovery from a coma following traumatic brain injury: contribution of neuroradiological data.
Ann Readapt Med Phys. 2003;46(2):104-15
62. **SJ.Masters, PM. Mac Clean, JS. Ascarese, RF. Brown, JA. Campbell, HA. Freed, et al**
Skull X-ray examinations after head trauma, Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study.
New England Journal of Medicine; 1987; 316: 84-91
63. **H. Gastinne, J. Bouget, G. Boulard, Jp Castel, Y. Cordoliani, Ph. Dabadie**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandation pour la pratique clinique.
Journal de radiologie ;éditions françaises de radiologie. Paris; 2000; 81: 643- 648.

64. **LF. Marshall, SB. Marshall, MR. Klauber, MR. Clark, M. van B, H. Eisenberg, et al**
A new classification of head injury based on computerized tomography.
Journal of Neurosurgery; 1991; Volume 75; S14-S20
65. **Al. Maas, CW. Hukkelhoven, LF. Marshall, EW. Steyerberg.**
Prediction of Outcome in Traumatic Brain Injury with Computed Tomographic Characteristics: A Comparison between the Computed Tomographic Classification and Combinations of Computed Tomographic Predictors.
Neurosurgery;2005, 57(6), 1173-1182
66. **Lee B, Newberg A.**
Neuroimaging in Traumatic Brain Imaging.
NeuroRx. 2005;2(2):372.
67. **K.Bekralas**
Hématome extra-dural, hématome sous dural, embarrure, PCC : indications chirurgicales
http://facmed.univ-alger.dz/images/conferences/conference_HEMATOME.pdf,2019
68. **JR. Alliez, C. Balan, M. Leone, JM. Kaya, Y. Reynier, B. Alliez**
Hématomes intracrâniens post-traumatiques en phase aiguë.
EMC - Neurologie, 2008;5(1), 1- 17
69. **Mbongo Ta1, Molua Aa1, Dongo Mr2, Ntsambi Eg3, Kilembe Ma4 Bm.**
Profil clinico-scanographique des traumatismes cranio-encephaliques aigus de l'adulte a Kinshasa. *Mali médical. 2015;tome xxx(n2).*
70. **Guidah S, Sanussi S, Abass BA, Niang EH.**
Apport de l'imagerie médicale dans le bilan des traumatismes crâniens au Niger : à propos de 311 cas à l'Hopital National de Niamey (Niger).
J Africain l'Imagerie Médicale. 2012;4-11(4(4)).
71. **Weber C, Andreassen JS, Behbahani M, Thorsen K, Søreide K.**
Characteristics, image findings and clinical outcome of moderate and severe traumatic brain injury among severely injured children: a population-based cohort study.
Eur J Trauma Emerg Surg 2021. 2022 Jan 9;1-8.

72. **Fomba Z.**
Aspects épidémiologiques et cliniques des traumatismes crâniens chez les enfants (À propos de 202 cas).
Techniques et des Technologies stomatologie (FMOS) de Bamako (USTTB); 2018.
73. **S.Mark Greenberg**
Handbook of neurosurgery; 9th edition;
Thieme Medical Publishers; 2019;1784 pages
74. **D. Kurland, C. Hong, B. Aarabi, V. Gerzanich, J. Simard, M.**
Hemorrhagic Progression of a Contusion after Traumatic Brain Injury: A Review.
Journal of Neurotrauma, 2012; 29(1), 19-31
75. **JJ. Kim, AD. Gean**
Imaging for the Diagnosis and Management of Traumatic Brain Injury.
Neurotherapeutics; 2011; 8, 39-53
76. **Eisenberg HM, Gary HE, Aldrich EF, Saydjari C, Turner B, Foulkes MA, et al.**
Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank.
J Neurosurg. 1990;73(5):688-98.
77. **Greene KA, Marciano FF, Johnson BA, Jacobowitz R, Spetzler RF, Harrington TR.**
Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. Part I: A proposed computerized tomography grading scale.
J Neurosurg. 1995;83(3):445-52.
78. **M.Kamoye Cisse.**
Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des traumatismes crânio-encephaliques.
Université des sciences, des techniques et des technologies de bamako; 2013.
79. **Collège de neurochirurgie**
Référentiel Collège de Neurochirurgie; Référentiels des Collèges. ELSEVIER / MASSON;2ème édition.2019;260pages

80. **EMOrA Joseph Synèse**
Prise en charge de la fracture embarrure du crane au cenhosoa
Thèse soutenue à la faculté de médecine d'Antananarivo N° 8603 en 2014
81. **L. Riffaud**
Les traumatismes craniens images – CRFTC 2015 –Présentation pdf disponible sur
http://www.crftc.org/images/articles/RENNES20140727110151lriffaudtrauma_cranien_reseau_pedag.pdf (Images scanographiques)
82. **Kanikomo D(1), Sogoba Y(1), Dama M(2), Coulibaly O (2), Diarra MS(3), Thiam AB (4), Traoré D (5), Djibo D(6), Diallo G (6), Ba MC(4), Sakho Y(4) BS.**
Fracture embarrure du crâne: épidémiologie et traitement. Etude epidemiologique, clinique et therapeutique des fractures embarrures du crane a propos de 72 cas dans le service de neurochirurgie.
Mali med. 2015;tome xxx(n°3).
83. **E. Jehlé, D. Honnart, C. Grasleguen, J. Bouget, C. Dejoux, P. Lestavel, et al**
Traumatisme crânien léger (score de Glasgow de 13 à 15) : triage, évaluation, examens complémentaires et prise en charge précoce chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte –
Recommandations SFMU. Annales françaises de médecine d'urgence(2012)
84. **G.Cosnard, T.Duprez, L.Morcos, C.Grandin**
IRM et traumatismes crânio-encéphaliques fermés
Journal of Neuroradiolog; 2003; Vol 30, N° 3 pp. 146-157
85. **Hamouda N Ben, Oddo - M.**
Management of patients with severe traumatic brain injury. 2012;
86. **Mrozek .S**
Traumatisme crânien grave à la phase aiguë.
Journal Européen des Urgences et de Réanimation (2017)
87. **Ghita Benhayoun.**
Le traumatisme crânien grave en réanimation.
Thèse de Med, Casablanca 2000, n°144.

88. **N. Bruder, G. Boulard, P. Ravussin**
Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens.
Encycl. Méd. Chir., 1996 36- 910-B-10
89. **A. Soummer, O. Langeron**
Conduite à tenir devant un état de choc.
Encyclopédie médico-chirurgicale 2 (2005) 245-252
90. **N. Lundberg, R. Henry Troupp, Henry Lorin.**
Continuous Recording of the Ventricular-Fluid Pressure in Patients with Severe Acute Traumatic Brain Injury. A Preliminary Report.
Journal of neurosurgery, 1965, vol. 22, no 6, p. 581.
91. **T. Geeraerts, D.K. Menon**
Le monitoring de la pression intracrânienne améliore-t-il le devenir des traumatisés crâniens graves.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 29 (2010) e171-e175
92. **Martin Smith.**
Monitoring Intracranial Pressure in Traumatic Brain Injury.
Anesthesia & Analgesia, 2008, vol. 106, no 1, p. 240-248.
93. **T. Pottecher, PM Joseph, A Launoy, B Calon**
Techniques de mesure de la pression intracrânienne.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1997;16:405-9.
94. **brain trauma foundation**
Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. 3eme edition.
Journal of neurotrauma, 2007, vol. 24, p. S14
95. **E. M. Bulger, A. B. Nathens, F. P. Rivara, M. Moore, E. J. MacKenzie, G. J. Jurkovich.**
Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome.
Crit Care Med 2002;30:1870-6.
96. **B. Vigué, K. Tazarourte, T. Geeraerts, C. Ract, J. Duranteau**
Le doppler transcrânien en réanimation.
Réanimation (2007) 16, 538-545

97. **L.-M. Joly, P.-M. Mertes**
Intérêt du monitoring de l'oxygénation cérébrale par SvjO₂ ou PtiO₂.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 748-754
98. **A. J. Johnston, L. A. Steiner, J. P. Coles, D. A. Chatfield, T. D. Fryer, P. Smielewski.**
Effect of cerebral perfusion pressure augmentation on regional oxygenation and metabolism after head injury.
Crit Care Med 2005; 33: 189-97
99. **W. A. van den Brink, H. van Santbrink, C. J. J. Avezaat, C. Hogesteegeer, W. Jansen, L. M. H. Kloos, J. Vermeulen, A. I. R. Mass**
Monitoring Brain Oxygen Tension in Severe Head Injury: The Rotterdam Experience.
Acta Neurochir (1998) 71: 190-194
100. **T. Geeraerts, P.-E. Leblanc, G. Dufour, K. Tazarourte, J. Duranteau, B. Vigué**
Monitoring intracérébral d'un patient ayant un vasospasme.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) 973-979
101. **J. F. Payen, G. Francony, C. Canet, F. Coppo, B. Fauvage**
Neurosédation en réanimation.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 28 (2009) 1015-101
102. **J -C. Orban, C. Ichai**
Hiérarchisation des traitements de l'hypertension intracrânienne chez le traumatisé crânien grave.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) 440-444.
103. **Lt Col SK Jha**
Cerebral edema an its management.
MAJAFI 2003; 59:326-331
104. **N. Chatterjee, A. Chaudhury, S. Mukherjee, G. K. Prusty, T. Chattopadhyay, S. Subhasis**
Efficacy of different hypertonic solutes in the treatment of refractory intracranial hypertension in severe head injury patients: A comparative study of 2ml/kg 7.5% hypertonic saline and 2ml/kg 20% mannitol.
Indian Journal of Neurotrauma (IJNT) 2007, Vol. 4, No. 2, pp. 101-108.

105. **Ahmed Raslan, M.D., Anish Bhardwaj.**
Medical management of cerebral edema.
Neurosurg. Focus / Volume 22 / May, 2007
106. **R. Vialet, J. Albanèse, L. Thomachot, F. Antonini, A. Bourgoïn, B. Alliez, C. Martin.**
Isovolume hypertonic solutes (sodium chloride or mannitol) in the treatment of refractory posttraumatic intracranial hypertension: 2 mL/kg 7.5% saline is more effective than 2 mL/kg 20% mannitol.
Crit Care Med 2003 Vol. 31, No. 6.
107. **Claire Battison, BA Hons, Peter J. D. Andrews, Catriona Graham, Thomas Petty**
Randomized, controlled trial on the effect of a 20% mannitol solution and a 7.5% saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury.
Crit Care Med 2005 Vol. 33, No. 1
108. **G. E. Cold**
Does Acute Hyperventilation Provoke Cerebral Oligoemia in Comatose Patients After Acute Head Injury? *Acta Neurochir (Wien) (1989) 96:100-106*
109. **Nino Stocchetti, Andrew I.R. Maas, Arturo Chieregato, Anton A. van der Plas.**
Hyperventilation in Head Injury.
CHEST 2005; 127:1812-1827
110. **F. Porchet, N. Bruder, G. Boulard, D. P. Arche, P. Ravussins**
Effet de la position sur la pression intracranienne.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1998 ; 17 : 149-56.
111. **J. Berré**
Corticoïdes dans les traumatismes du système nerveux central.
Réanimation 13 (2004) 349-354.
112. **Pedro Diaz-Parejo, Nils Stahl, Wangbin Xu, Peter Reinstrup, Urban Ungerstedt, Carl-Henrik Nordstrom.**
Cerebral energy metabolism during transient hyperglycemia in patients with severe brain trauma.
Intensive Care Med (2003) 29:544-550.

113. **C. Ichai, A. Thiessen, C. Guinti.**
Hyponatrémie en réanimation.
Encyclopédie Médico-chirurgicale 36-860-A-05.
114. **Juliet Dunn, Martin Smith**
Critical care management of head injury.
Anaesthesia & Intensive Care Medicine, 9(5), 197-201.
115. **C. Benallal**
Prise en charge de l'hématome extra-dural intracrânien post-traumatique.
Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, 2021.
116. **MR. Bullock, R. Chesnut, J. Ghajar, D. Gordon, R. Hartl, DW. Newell, et al**
Surgical management of acute subdural hematomas.
Neurosurgery. 2006;58(3 Suppl): S16-iv
117. **FC. Kriss, JA. Taren, EA. Kahn**
Primary repair of compound skull fractures by replacement of bone fragments.
Journal of Neurosurgery; 1969; 30(6):698-702
118. **Z.Charani.**
Prise en charge des traumatismes crâniens graves isolés dans les premières 24 heures (A propos de 101 cas).
2013
119. **K. Tazarourte, C. Macaine, H. Didane, H. Dékadjevi**
Traumatisme crânien non grave.
Encyclopédie médico-chirurgicale 25-200-C-10
120. **A.Ter Minassian**
Traitement de l'œdème cérébral.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 336-348
121. **O. Fourcade, R. Fuzier, A. Daboussi, M. Gigaud, M. Trémoulet, K. Samii**
Craniectomie décompressive et hypertension intracrânienne.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 858-862

122. **E. Munch, P. Horn, L. Schurer, A. Piepgras, T. Paul, P. Schmiedek.**
Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy.
Neurosurgery 2000; 47:315-23
123. **Mathieu Martin**
Fréquence et facteurs de risque de l'hypertension intracrânienne à la phase précoce du traumatisme crânien grave.
Mémoire pour l'obtention du DES d'Anesthésie-Réanimation, Université Pierre et Marie Curie (2012)
124. **C. Brun-Buisson, et le groupe de travail**
Risques et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation : texte d'orientation
SRLF/SFAR.
Réanimation 14 (2005) 463-471
125. **5e Conférence de Consensus en Réanimation et Médecine d'Urgence Paris, le 13 Octobre 1989**
Diagnostic des pneumopathies nosocomiales en réanimation.
126. **H. Kallel, H. Chelly, M. Ghorbel, M. Bahloul, H. Ksibi, N. Rekik, H. Ben Mansour, M. Bouaziz**
La méningite post-traumatique : incidence, microbiologie et pronostic.
Neurochirurgie, 2006, 52, n° 5, 397-406.
127. **P. Berthelot, F.O. Mallaval, P. Fascia, M. Turco, F. Lucht**
Maîtrise des moyens de prévention de l'infection urinaire nosocomiale : sondes et techniques.
Médecine et maladies infectieuses 33 (2003) 499-505
128. **C. M. Samama, JF Payen, G Audibert**
Anticoagulation préventive en réanimation.
MAPAR 2006
129. **François Cohadon**
Les traumatismes crâniens. De l'accident à la réinsertion.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003° 160). 2e édition. Arnette / vol. 358 p

130. **M.Bahloul, C.BenHamida, H.Chelly, A.Chaari, H. Kallel, H.Dammaka**
Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome.
Injury, Int. J. Care Injured (2008) 2008.04.018
131. **Panczykowski DM, Puccio AM, Scruggs BJ, Bauer JS, Hricik AJ, Beers SR, et al.**
Prospective independent validation of IMPACT modeling as a prognostic tool in severe traumatic brain injury.
J Neurotrauma. 2012 Jan 1;29(1):47-52.
132. **Andriessen TMJC, Horn J, Franschman G, Van Der Naalt J, Haitsma I, Jacobs B, et al.**
Epidemiology, severity classification, and outcome of moderate and severe traumatic brain
133. **H.El Hadiri.**
L'agression cerebrale secondaire d'origine systemique (acsos) chez le traumatise cranien
These, universite hassan ii; 2006.

قسم الطريـبـج

أقسـم بالله العظـيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

إدارة حالات الطوارئ القحفية الدماغية: تجربة 6 سنوات في قسم جراحة الدماغ والعمود الفكري بمستشفى ابن طفيل

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/02/16

من طرف

الآنسة سهام كراطي

المزداة في 29 نونبر 1997 بقصبة تادلة

طبيبة داخلية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

رضح قحفي - إحصاء - مقياس غلاسكو - أشعة مقطعية للدماغ
مضاعفات - معالجة

اللجنة

الرئيسة

السيدة س. لعج

أستاذة في الفحص بالأشعة

المشرفة

السيدة ل. بن عنتر

أستاذة في جراحة الدماغ والعمود الفقري

السيد ز. عزيز

أستاذ في جراحة الوجه والفكين

الحكام

السيد ي. زروقي

أستاذ في طب التخدير والإنعاش