



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

Année 2026

Thèse N° 113

Les traumatismes neurochirurgicaux secondaires aux accidents de moto

THÈSE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/03/2026

PAR

Mr. **Bilal JAFFAL**

Né Le 19 août 2000 à Marrakech

Médecin Interne au CHU Mohammed VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Accidents de moto – traumatismes crânio-rachidiens – Tomodensitométrie
port de casque – prise en charge préhospitalière

JURY

Mr. **K. ANIBA**

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

Mme. **L. BENANTAR**

Professeur de Neurochirurgie

RAPPORTEUR

Mme. **W. LAHMINI**

Professeur de Pédiatrie

Mr. **Z. AZIZ**

Professeur de Somatologie et Chirurgie Maxillo Faciale

Mr. **A. ACHKOUN**

Professeur en Anatomie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

إِفْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ ۝ خَلَقَ الْإِنْسَانَ مِنْ عَلَقٍ ۝ إِفْرَأْ
وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ ۝ الَّذِي عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ۝ عَلَّمَ الْإِنْسَانَ
مَا لَمْ يَعْلَمْ ۝ كَلَّا إِنَّ الْإِنْسَانَ لِرَبِّهِ لَإِسْتَكْبَارٍ ۝
إِنَّا إِلَىٰ رَبِّكَ الرَّجُعِيُّ ۝ أَرَأَيْتَ الَّذِي يَنْهَىٰ عَبْدًا
إِذَا صَلَّىٰ ۝ أَرَأَيْتَ إِنْ كَانَ عَلَىٰ الْهُدَىٰ ۝ أَوْ أَمَرَ بِالتَّقْوَىٰ ۝
أَرَأَيْتَ إِنْ كَذَّبَ وَتَوَلَّىٰ ۝ أَلَمْ يَعْلَمْ بِأَنَّ اللَّهَ يَرَىٰ ۝
كَلَّا لَئِنْ لَمْ يَنْتَهِ ۝ لَنَسْفَعًا بِالنَّاصِيَةِ ۝ نَاصِيَةٍ
كَذِبَةٍ خَاطِيَةٍ ۝ فليَدْعُ نَادِيَهُ ۝ سَنَدْعُ الزَّبَانِيَةَ ۝
كَلَّا لَا تَطِعُهُ وَاسْجُدْ وَاقْتَرِبْ ۝

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلْ
إِذَا خَلْتَنِي
مُدْخِلٌ صِدْقٍ
وَأَخْرَجَنِي مُخْرِجٌ
صِدْقٍ وَأَجْعَلْ
لِي مِنْ لَدُنْكَ
تَسْلِيمًا
نَصْرًا

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.

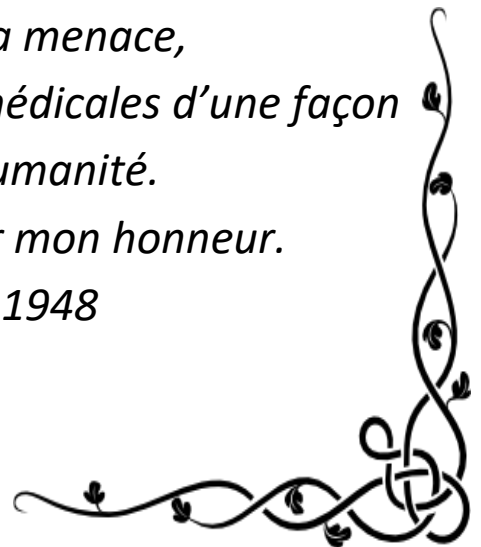
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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
Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAoui
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
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
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie

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

50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOUE Ahlam	P.E.S	Rhumatologie

83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie

116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Miriame	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé
146	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire

147	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
148	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
149	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
150	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
151	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
152	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
153	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
154	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
155	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
156	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
157	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
158	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
159	GEBRATI Lhoucine	MC	Chimie
160	FDIL Naima	MC	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC	Microbiologie et toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie

180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHAASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Noureddine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie

212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
218	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
219	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
220	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
221	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
222	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
223	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
224	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
225	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
226	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
227	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
228	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
229	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
230	EL AOUEME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-
231	SBAI Asma	MCHab	Informatique
232	WARDA Karima	MC	Microbiologie
233	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
234	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
235	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
236	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
237	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-
238	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
239	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
240	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
241	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
242	EL HAMD AOUI Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie

244	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
245	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies
246	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
247	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
248	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
249	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
250	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
251	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
252	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
253	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
254	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
255	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
256	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
257	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
258	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
259	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
260	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
261	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
262	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
263	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
264	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
265	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
266	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
267	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
268	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
269	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
270	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
271	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
272	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
273	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
274	BENDAOUZ Layla	MC	Dermatologie
275	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale

276	CHATAR Achraf	MC	Urologie
277	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
278	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
279	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
280	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
281	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
282	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
283	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
284	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
285	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
286	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
287	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
288	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
289	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
290	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
291	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
292	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
293	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
294	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
295	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
296	DAFIR Kenza	MC	Génétique
297	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
298	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies
299	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
300	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
301	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
302	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
303	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
304	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
305	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
306	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
307	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie

308	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
309	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
310	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
311	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
312	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
313	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
314	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
315	JENDOUI Omar	MC	Urologie
316	MANSOURI Maria	MC	Génétique
317	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
318	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
319	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
320	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
321	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
322	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
323	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
324	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
325	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
326	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies
327	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
328	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
329	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
330	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
331	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
332	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo
333	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
334	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
335	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
336	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
337	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
338	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo
339	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique

340	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
341	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
342	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
343	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
344	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
345	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
346	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
347	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
348	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
349	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
350	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
351	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
352	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
353	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
354	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
355	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation
356	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
357	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
358	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
359	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
360	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-
362	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
364	ZAKARIA Yasmına	MC	Neurologie
365	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
366	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
367	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
368	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo
369	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
370	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
371	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie

372	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
373	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
374	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
375	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
376	AZRIOUIL Ouhib	MC	Traumato-orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie

LISTE ARRETEE LE 11/02/2026



« Merci pour les roses, merci pour les épines. »

Jean D'Ormesson



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenu durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...





Tout d'abord au Tout Puissant, Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك وزنة
عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك
الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

*A Allah, Le Tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné le
privilège d'exercer cette noble profession, guidé dans le bon chemin,
et donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.
Merci, mon Dieu, pour toutes les inspirations et pour ta bonté qui
me comble. Al hamdoulilah.*

A ma maman, Hayat EN-NOUARI

Ma chère maman, tu as été à mes côtés depuis ma naissance. Rien de ce que je ferai ne pourra jamais te remercier pour tous les sacrifices que tu as faits. Aucun mot ne peut exprimer tout l'amour, la gratitude et le respect que j'ai pour toi. Je sais que tu es fière de ce que je suis devenu, tu as toujours voulu avoir un médecin dans la famille. Tu es la personne que j'ai gardée à l'esprit pour traverser les moments difficiles. Ton bonheur est ma motivation. Sans toi, rien de tout cela n'aurait été possible. Je prie Dieu chaque jour de t'accorder une bonne santé et une longue vie pour te rendre encore plus fière.

A mon père, Mohammed JAFFAL

Aucun mot ne peut exprimer ma gratitude envers toi. Tu es mon idole depuis toujours, la personne la plus travailleuse que je connaisse, j'aspire un jour d'avoir la même éthique professionnelle que toi. Tu m'as soutenu toute ma vie, tu as toujours été à mes côtés. Je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu as fait pour moi. Rien de tout cela n'aurait été possible sans toi. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Je prie Dieu de t'accorder la bonne santé et une longue vie.

A ma sœur, Hafsa JAFFAL

Ma petite sœur, le cerveau de notre famille, future docteure. Tu apportes la joie à notre famille. Le parcours professionnel que nous avons choisi n'est pas facile, mais je suis sûr que tu t'en sortiras très bien. Je serai là pour toi à chaque étape.

A mon frère, Ziad JAFFAL

Merci pour les rires, les souvenirs, les disputes inutiles et les moments inoubliables. Le lien de fraternité qui nous unit a été pour moi une force précieuse tout au long de ces années d'études. Que la vie t'offre tout ce que tu mérites : réussite, bonheur et sérénité.

A ma grande famille maternelle et paternelle

Chers oncles, tantes et cousins, j'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur à vous et à vos familles.

*A mes amis et frères de cœur : Abdelouahab KABIL, Simo
KABBAJ, Ghali HAJOUANE*

*Abdelouahab, mon meilleur ami et gymbro, notre légende du
"j'arrive dans 5 minutes" (qui signifient rarement 5). Toujours
en retard, mais jamais absent quand ça compte. Notre
chauffeur officiel lors des voyages. Tu es une présence solide, un
frère sur qui je peux compter sans hésiter.*

*Simo, l'organisateur de voyages autoproclamé (mais
objectivement catastrophique). Au-delà des rires, tu es une
amitié profonde. Si ton sens de l'organisation est discutable, ton
avenir en tant que grand médecin radiologue, lui, ne fait
aucun doute.*

*Ghali, celui dont la maturité et le sens des responsabilités ont
toujours inspiré le respect. Mon coéquipier sur le terrain, allié
dans chaque match, mais surtout un frère avec qui je partage
bien plus que le football. La vie t'a récemment conduit vers un
nouveau chapitre, et même si nos emplois du temps se croisent
un peu moins qu'avant, notre lien, lui, n'a jamais changé.*

*À vous trois, pour votre loyauté, votre présence et cette
fraternité rare, je dédie ces pages avec toute mon affection et
ma gratitude. « MARHBA »*

A mes amies, Mariam ZIDOUH et Boutaina MOUZFYAR,

Je vous ai rencontrées au tout début de l'internat, à une période où tout était nouveau, exigeant, parfois intimidant. Et au milieu de cette transition intense, j'ai trouvé en vous bien plus que des collègues : de véritables amies.

Mariam, ton immense générosité et ta capacité à toujours faire passer les autres avant toi sont une richesse rare.

Boutaina, ta présence, ton soutien et ta constance ont été un véritable pilier durant ces années intenses.

Partager l'internat à vos côtés a rendu ce parcours plus léger, plus fort et plus beau. Merci pour votre amitié sincère et indéfectible.

A mon groupe de pote Destroyers, Kabil, Sîmo, Ghali, Mariam, Boutaina, Ghita, Nourane,

Si cette thèse marque la fin d'un chapitre, vous en avez été les plus belles pages. Ensemble, vous avez formé un équilibre qui m'a permis d'avancer sans jamais me sentir seul. Au-delà des études et des années qui passent, ce que nous avons construit dépasse largement les murs de l'hôpital et les pages de cette thèse. À notre amitié, solide, imparfaite, vraie, et à tout ce qui nous attend encore.

A mon amie Rania ALLABOUCH

Même si notre amitié est récente, tu es rapidement devenue une amie précieuse. Mon ancienne d'internat, et coéquipier en padel, sache que ton courage et ton cœur ne passent jamais inaperçus.

A mes amies Ibtissam MAHFOUD et Souhaïla KHAYI,

Mes amies depuis le premier jour de médecine, et depuis ce moment, vous n'avez jamais quitté mon chemin. Grâce à vous, les longues journées de cours, les nuits blanches et le stress des examens ont été plus supportables, toujours ponctués de rires, de discussions sincères et de soutien infailible.

A mes amies Ghalia EL ADNANI et Nada KARKOURI

Ghalia, mon binôme d'externat, avec qui j'ai partagé rires, passages difficiles. Ta joie de vivre et ton humour ont rendu chaque journée plus légère.

Nada, tu es vite devenue une amie chère. Ton soutien et ta compagnie ont marqué ces deux années d'une belle manière. Merci pour ta présence et pour tous les moments partagés.

A la 23^{eme} promotion des internes,

Ces deux années d'internat ont été parmi les plus exigeantes de nos vies. Pourtant, à vos côtés, chaque épreuve est devenue plus supportable. Merci pour votre solidarité, vos rires partagés, votre soutien dans les moments difficiles et votre capacité à transformer la fatigue en énergie collective. Ces années resteront gravées dans nos mémoires, non seulement pour le travail accompli, mais surtout pour l'amitié et la camaraderie que nous avons bâti ensemble.

À cette promotion exceptionnelle, je dédie cette thèse avec gratitude et fierté.

A tous ceux et celles qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



REMERCIEMENTS



À notre Maître et Président de thèse :

Pr. K. ANIBA

Je vous exprime ma profonde gratitude pour l'honneur que vous me faites en acceptant de présider le jury de cette thèse. Je tiens à vous remercier pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail ainsi que pour le temps précieux que vous lui consacrez. Votre expertise en neurochirurgie, votre rigueur scientifique et votre engagement dans la formation des jeunes médecins constituent pour moi un modèle d'exigence et de professionnalisme. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

À notre Maître et Rapporteur de thèse :

Pr. L. BENANTAR

Je tiens à vous adresser mes plus sincères remerciements pour avoir accepté d'être le rapporteur de ce travail. Je vous suis profondément reconnaissant pour la confiance que vous m'avez accordée, pour votre disponibilité constante, ainsi que pour la qualité de votre encadrement tout au long de l'élaboration de cette thèse. Vos conseils avisés, votre rigueur scientifique et votre exigence méthodologique ont largement contribué à l'aboutissement de ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude, de mon respect et de ma considération distinguée.

À notre Maître et Juge :

Pr. W. LAHMINI

Je vous adresse mes sincères remerciements pour l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger au sein du jury de cette thèse. Je vous suis particulièrement reconnaissant pour le temps précieux que vous consacrez à l'examen de ce travail ainsi que pour l'intérêt que vous lui portez. Votre expérience et votre regard critique contribueront, sans aucun doute, à enrichir la discussion et à améliorer la qualité de cette étude. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma considération distinguée.

À notre Maître et Juge :

Pr. Z. AZIZ

Je tiens à vous exprimer ma sincère gratitude pour avoir accepté d'examiner ce travail et de participer à ce jury de thèse. Je vous remercie pour l'attention que vous porterez à cette étude ainsi que pour le temps et l'intérêt que vous lui consacrez. Vos remarques et vos observations seront pour moi d'un grand apport. Je vous prie d'agréer l'expression de mon profond respect et de ma haute considération.

À notre Maître et Juge :

Pr. A. ACHKOUN

C'est avec un profond respect que je vous remercie d'avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse. Votre présence constitue pour moi un réel honneur. Je suis sensible à l'attention que vous porterez à ce travail et à l'apport critique et constructif que vous ne manquerez pas de lui accorder. Je vous prie de croire en l'expression de ma haute considération et de ma reconnaissance sincère



Liste des figures

Figure 1 : Répartition des données de la population selon le sexe	11
Figure 2 : Répartition de la population selon la tranche d'âge	12
Figure 3 : Répartition de la population selon le mécanisme de l'accident	13
Figure 4 : Répartition de la population selon le mode d'admission	14
Figure 5 : Répartition de la population selon délai d'admission	15
Figure 6 : Répartition de la population selon l'heure d'admission	16
Figure 7 : Répartition de la population en fonction du GCS.....	17
Figure 8 : Répartition de la population en fonction du déficit neurologique	18
Figure 9 : Répartition de la population en fonction de la localisation du traumatisme du rachis	19
Figure 10 : Répartition des patients selon les lésions associées systémiques.....	20
Figure 11 : Répartition des patients en fonction des lésions scanographiques	22
Figure 12 : Répartition des patients traumatisés crâniens non opérés en fonction de leur admission en réanimation.....	28
Figure 13 : Répartition des patients traumatisés crâniens non opérés admis en réanimation en fonction des complications survenues	28
Figure 14 : TDM cérébrale en coupes axiales montrant un hématome frontal droit volumineux associé à un hématome sous dural frontal droit spontanément hyperdense, sans effet de masse sur les structures médiane. (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, service de Radiologie du CHU Mohamed VI).	33
Figure 15 : TDM cérébrale en coupes axiales montrant une fracture enjambée fronto-pariétale sur fenêtre osseuse (A) et parenchymateuse (B), avec des bulles de pneumocéphalie. (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, service de Radiologie du CHU Mohamed VI).	34
Figure 16 : TDM cérébrale en coupes axiales montrant un hématome extra dural temporo pariétal gauche responsable d'un effet de masse sur les structure de la ligne médiane, avec début d'engagement temporal. (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, service de Radiologie du CHU Mohamed VI).	35
Figure 17 : TDM cérébrale en coupes axiales montrant un hématome extra dural temporal droit, siège de bulle de pneumocéphalie, avec début d'engagement temporal et fracture temporal en regard. (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, service de Radiologie du CHU Mohamed VI).....	36
Figure 18 : TDM cérébrale en coupes axiales, chez un patient victime de traumatisme crânien il y a 2mois admis pour hémiparésie gauche, qui montre une collection extra axiale fronto-pariétale droite hétérogène hypodense au niveau frontale et hyperdense	

en pariétale, responsable d'un effet de masse sur les structures médianes, avec engagement sous falcoriel. (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, service de Radiologie du CHU Mohamed VI).....	37
Figure 19 : Vue peropératoire montrant le tracé de l'incision chirurgicale sur le scalp après rasage. Le patient présentait un hématome sous dural fronto-pariétal à gauche débordant sur la région temporale homolatérale. (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail).....	38
Figure 20 : Vue peropératoire d'un HSDA après réalisation d'un volet fronto-pariéto-temporal large et ouverture de la dure-mère. (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail).	39
Figure 21 : Vue peropératoire d'un mini volet centré sur la lésion avec mise en évidence d'un hématome extra dural. (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail).	40
Figure 22 : Remise en place d'un fragment osseux avec fixation chez un patient présentant une PCC. (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail).	41
Figure 23 : Répartition des patients selon le port de casque	61
Figure 24 : Répartition des patients déficitaires selon les séries.....	70
Figure 25 : Répartition des lésions associés selon les séries.....	76
Figure 26 : TDM cérébrale fenêtré parenchymateuse coupe axiale qui montre un HED Fronto-pariétal gauche compressif avec un engagement sous falcoriel. (39)	80
Figure 27 : TDM cérébrale fenêtré parenchymateuse coupe axiale qui montre un HSDA temporo-pariétal gauche avec un engagement temporal et sous falcoriel (39).....	82
Figure 28 : hématome intra parenchymateux fronto-temporal bilatéral entouré d'un œdème périlésionnelle, associé à une embarrure frontale droite. (39).....	84
Figure 29 : foyers de contusions hémorragique frontales et temporales droits (36)	86
Figure 30 : œdème cérébral diffus comme témoignant l'effacement des sillons, et effet de masse sur les ventricules et sur la ligne médiane. (34).....	88
Figure 31 : hémorragie sous arachnoïdienne ; noté l'hyperdensité spontané des espaces sous arachnoïdiens ainsi de la scissure sylvienne. (34).....	90
Figure 32 : Embarrure frontale droite avec détachement de fragments osseux de la table interne. (34).....	92
Figure 33 : Radiographie du rachis cervical : cliché de face. (53).....	98
Figure 34 : Cliché du rachis cervical de profil stricte (53)	99
Figure 35 : TDM du rachis cervical (coupe sagittale [A] et axiale [B]) montrant une fracture non déplacée de l'axis (flèche), associée à une rupture du ligament longitudinal antérieur et à des fractures non contiguës des vertèbres thoraciques T2 et T3. (56)....	100
Figure 36 : TDM du rachis thoracique (coupes axiale [A], sagittale [B] et coronale [C]) montrant une fracture complexe de T4-T5 à mécanisme de flexion-distraktion avec	

composante rotationnelle, associée à des fractures comminutives et à une rétropulsion osseuse dans le canal rachidien. (D) Reconstruction 3D mettant en évidence une déformation cyphotique. (57)	101
Figure 37 : IRM du rachis cervical (séquences T2 [A] et T2 avec suppression de graisse [B]) montrant un hématome prévertébral (têtes de flèches) associé à une rupture des ligaments atlanto-axoïdiens et atlanto-occipitaux, de la membrane tectoriale, du ligament apical de l'odontoïde et des fibres supérieures du ligament transverse. Le canal rachidien est rétréci sans lésion médullaire patente, avec œdème médullaire discret. Les coupes T2 FS (C, D) objectivent une subluxation des condyles occipitaux par rapport à C1. (59)	103
Figure 38 : la coupe sagittale T2 (A) montre une fracture en tear-drop de C5 par mécanisme de flexion, avec rupture des ligaments longitudinaux antérieur et postérieur (têtes de flèches), une contusion médullaire avec hémorragie (flèches) et un hématome prévertébral étendu de C1 à C5 (astérisque blanc). La coupe sagittale STIR (B) met en évidence un œdème médullaire osseux de C5 (astérisque noir), une atteinte du ligament inter-épineux (têtes de flèches) et un œdème médullaire. La séquence GRE sagittale (C) confirme l'hémorragie médullaire (flèches blanches). La coupe axiale T2 (D) montre une rupture du ligament transverse à droite (flèche) associée à une occlusion de l'artère vertébrale gauche (tête de flèche). (59)	104
Figure 39 : L'évolution favorable selon la littérature.	134
Figure 40 : Score de l'American Spinal Injury Association (146)	138
Figure 41 : Algorithme de PEC proposé à la lumière de notre étude et revue de la littérature.	152

Listes des tableaux

Tableau I : Répartition des patients selon les lésions associées systémiques	20
Tableau II : Répartition des patients en fonction des lésions scanographiques	21
Tableau III : Répartition des patients en fonction du type d'intervention chirurgicale.....	25
Tableau IV : Répartition des patients en fonction l'âge médian	58
Tableau V : Répartition des patients en fonction du sexe	58
Tableau VI : Répartition des signes neurovégétatifs selon les séries.....	72
Tableau VII : Répartition des lésions scanographiques selon la littérature.	94
Tableau VIII : taux de mortalité dans la littérature.	139



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ACSOS	:	Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique
AMSOS	:	Agressions médullaires secondaires d'origine systémique
ASIA	:	American Spinal Injury Association
ATP	:	Adénosine triphosphate
AVP	:	Accident de la voie publique
BDNF	:	Brain-derived neurotrophic factor
CBF	:	Cerebral blood (débit sanguin cérébral)
CMRO	:	Cerebral metabolic rate of oxygen
DSC	:	Débit sanguin cérébral
DTC	:	Doppler transcrânien
DWI	:	Diffusion-weighted imaging (séquence IRM de diffusion)
EEG	:	Électroencéphalogramme
GCS	:	Glasgow Coma Scale (score de Glasgow)
GRE	:	Gradient-echo (séquence IRM d'écho de gradient)
HED	:	Hématome extradural
HSA	:	Hémorragie sous-arachnoïdienne
HSD	:	Hématome sous-dural
HSDA	:	Hématome sous-dural aigu
HSDC	:	Hématome sous-dural chronique
HTIC	:	Hypertension intracrânienne
IL-1	:	Interleukine 1

IL-6	:	Interleukine 6
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
LAD	:	Lésions axonales diffuses
LCR	:	Liquide cébrospinal
MENA	:	Middle East and North Africa (Moyen-Orient et Afrique du Nord)
NGF	:	Nerve growth factor
OMS	:	Organisation mondiale de la Santé
PAM	:	Pression artérielle moyenne
PAS	:	Pression artérielle systolique
PI	:	Index de pulsatilité
PIC	:	Pression intracrânienne
PPC	:	Pression de perfusion cérébrale
PRx	:	Pressure reactivity index
TCG	:	Traumatisme crânien grave
TDM	:	Tomodensitométrie
TNF	:	Tumor necrosis factor (facteur de nécrose tumorale)



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Type d'étude :	5
II. Lieu de l'étude :	5
III. But de l'étude :	5
IV. Population d'étude :	5
1. Critères d'inclusion :	5
2. Critères d'exclusion :	5
V. Méthodes :	6
VI. Considérations éthiques :	7
VII. Cadre théorique et conceptuel :	7
1. Cadre théorique :	7
1.1. La vulnérabilité du motocycliste dans le milieu urbain de Marrakech :	7
1.2. Le paradigme des lésions neurochirurgicales primaires et secondaires : (6,8)	8
1.3. La doctrine de Monro-Kellie et l'instabilité rachidienne :	8
2. Cadre conceptuel :	8
VIII. Limites de l'étude :	9
RESULTATS	10
I. Épidémiologie :	11
1. Données sociodémographiques :	11
1.1. Répartition selon le sexe :	11
1.2. Répartition selon l'âge :	12
2. Circonstances de survenue du traumatisme :	13
2.1. Mécanisme de l'accident :	13
2.2. Mode d'admission :	14
2.3. Port du casque :	14
II. Clinique :	15
1. Délai d'admission :	15
2. Heure d'admission :	16
3. Examen clinique :	17
3.1. Score de Glasgow (GCS) à l'admission	17
3.2. Constantes vitales à l'admission :	17
3.3. Déficit neurologique :	18
3.4. Signes neurovégétatifs :	19
3.5. Lésions de scalp :	19
3.6. Lésions rachidiennes :	19
3.7. Lésions associées :	20
III. Examens complémentaires :	21
1. Le bilan radiologique :	21

1.1. TDM cérébrale :	21
1.2. Imagerie du rachis :	22
2. Le bilan biologique :	23
IV. Traitement :	23
1. Traitement médical	23
1.1. Sur les lieux de l'accident et durant le transport :	23
1.2. A l'hôpital :	23
1.3. Réhydratation	24
1.4. Antibiothérapie :	24
1.5. Antalgiques :	24
1.6. Antiépileptiques :	24
1.7. Anticoagulants :	24
2. Traitement chirurgical :	25
2.1. Traitement chirurgical des traumatisés crâniens :	25
2.2. Traitement chirurgical des traumatisés rachidiens :	26
3. Traitement orthopédique :	26
V. Evolution :	26
1. Evolution des patients opérés :	26
2. Évolution des malades non opérés :	27
VI. Analyse des résultats :	29
1. Profil Épidémiologique :	29
2. Mécanismes et Circonstances : La complexité du trafic urbain	29
3. Équipements de Protection : Un échec de prévention primaire	30
4. Délai et Mode d'Admission : La "Golden Hour" respectée mais non médicalisée	30
5. Analyse Clinique : La prédominance des lésions associées	30
6. Profil Radiologique : Un marqueur de haute cinétique	31
7. Prise en Charge Thérapeutique : Une gestion majoritairement médicale	31
8. Évolution et Pronostic : Le poids de la gravité initiale	31
ICONOGRAPHIE	32
DISCUSSION	42
I. Bases physiopathologiques :	43
1. Bases physiopathologiques des traumatismes crâniens :	43
2. Bases physiopathologiques des traumatismes rachidiens :	49
2.1. Mécanismes lésionnels primaires :	49
2.2. Lésions secondaires :	50
2.3. Réponse gliale et formation de la cicatrice médullaire :	51
2.4. Conséquences physiopathologiques et implications cliniques des traumatismes rachidiens :	51
2.5. Corrélation anatomo-clinique des lésions rachidiennes :	53

2.6. Particularité de la population pédiatrique :	55
II. Données épidémiologiques :	56
1. Fréquence et importance du problème :	56
2. Répartition selon l'âge :	57
3. Répartition selon le sexe :	58
4. Circonstances et mécanismes du traumatisme :	58
4.1. Répartition selon le mécanisme de l'accident :	58
4.2. Répartition selon le port du casque :	60
III. Clinique :	62
1. Prise en charge préhospitalière :	62
1.1. Ramassage et transport :	62
1.2. Maintien les fonctions vitales :	63
2. Prise en charge hospitalière :	64
2.1. Délai d'admission :	64
2.2. Heure d'admission :	65
2.3. Examen clinique :	67
IV. Paraclinique :	77
1. Imagerie cérébrale :	77
1.1. Radiographie standard :	77
1.2. TDM cérébrale :	78
1.3. IRM cérébral :	95
2. Imagerie du rachis :	97
2.1. Radiographie standard :	97
2.2. Tomodensitométrie :	99
2.3. Imagerie par résonnance magnétique :	102
2.4. Comparaison avec la littérature :	105
V. Traitement :	107
1. Prise en charge préhospitalière : un axe d'amélioration :	107
2. Prise en charge hospitalière :	108
2.1. Mise en condition :	108
2.2. Prise en charge respiratoire :	108
2.3. Prise en charge hémodynamique :	109
2.4. La coordination du polytraumatisme :	112
2.5. Prise en charge neurologique :	112
2.6. Traitement médicale :	118
2.7. Traitement chirurgical :	124
2.8. Autres mesures thérapeutiques :	131
VI. Evolution :	133
1. Evolution favorable :	133

2. Complications :.....	135
2.1. Complications à court terme :	135
2.2. Complications à long terme :.....	137
2.3. Particularités des traumatismes rachidiens :.....	137
3. La mortalité :.....	139
IMPACT SOCIO-ECONOMIQUE ET REINSERTION.....	140
PREVENTION, RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES	144
CONCLUSION	153
RESUMES	155
ANNEXES	162
BIBLIOGRAPHIE	170



INTRODUCTION



Les accidents de la voie publique représentent l'une des principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde. Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), ils entraînent chaque année plus d'un million de décès et plusieurs dizaines de millions de blessés, constituant un véritable problème de santé publique mondiale. Parmi les victimes, les usagers de deux-roues motorisés occupent une place croissante, notamment dans les pays à revenu faible et intermédiaire où la moto est devenue un moyen de transport accessible et rapide. (1)

Les accidents de moto sont responsables d'un grand nombre de traumatismes graves, en particulier des atteintes crâniennes et rachidiennes, qui figurent parmi les lésions les plus redoutables observées chez les accidentés de la route. Ces traumatismes touchent le plus souvent des sujets jeunes, actifs et en bonne santé antérieure, ce qui en accentue l'impact humain, social et économique. (2)

Les études épidémiologiques internationales soulignent la fréquence et la gravité des lésions du système nerveux central chez les motocyclistes. Robertson *et al.* ont rapporté que près d'un motard sur dix impliqué dans un accident présentait une lésion rachidienne, avec une mortalité non négligeable (3). Par ailleurs, les traumatismes crâniens constituent la première cause de décès dans ce type d'accident, et sont fréquemment associés à des séquelles neurologiques durables. (2)

Dans la région du Moyen-Orient et de l'Afrique du Nord (MENA), les données montrent que les accidents de moto concernent majoritairement les jeunes hommes âgés de 15 à 40 ans et surviennent surtout en milieu urbain (4). Les mécanismes les plus fréquemment rapportés sont les collisions entre motos et véhicules légers, ainsi que les chutes à grande vitesse. Les principales localisations lésionnelles sont la tête, le rachis et les membres inférieurs. (4)

Au Maroc, la motorisation rapide, la densification urbaine et la croissance du parc motocycliste ont entraîné une augmentation notable des accidents graves. Malgré les efforts de la stratégie nationale de sécurité routière, la mortalité liée aux deux-roues demeure élevée et les disparités régionales persistent. (5) Ces accidents représentent une part importante des admissions dans les services d'urgences et de neurochirurgie, mobilisant des ressources considérables pour la prise en charge des traumatismes crânio-rachidiens.

La complexité des accidents de moto à Marrakech réside dans leur caractère souvent multisystémique, imposant une approche multidisciplinaire. Outre l'urgence neurochirurgicale, notre étude met en lumière trois vulnérabilités majeures. Premièrement, celle des enfants, qui représentent près de 15 % des victimes (14,4 % de la tranche 0–10 ans), une population particulièrement fragile face aux mécanismes d'éjection. Deuxièmement, la prévalence massive des atteintes faciales, retrouvées chez 57,7 % des patients, confirmant l'exposition directe du massif facial en l'absence de protection intégrale. Enfin, l'aspect poly-lésionnel est marqué par la fréquence des traumatismes de l'appareil locomoteur, qui constituent la deuxième cause de lésions associées dans notre série, touchant 22,1 % des blessés. Cette prédominance des lésions des membres, typique des chocs à haute cinétique, souligne que le pronostic fonctionnel global du patient dépend d'une gestion coordonnée du polytraumatisme.

Par ailleurs, la région de Marrakech–Safi se distingue par une sinistralité routière particulièrement préoccupante. Selon les analyses de la sécurité routière régionale (2014–2022) (5), les disparités persistent et placent la préfecture de Marrakech parmi les zones les plus touchées par l'augmentation de la mortalité liée aux deux-roues. Les rapports récents de la Direction Régionale de la Santé soulignent que les accidents de moto représentent désormais une part prépondérante des admissions pour traumatismes graves dans les services de soins intensifs de la région, confirmant ainsi l'urgence d'une analyse spécifique au sein de notre centre hospitalier.

Ainsi, la présente étude, menée au CHU Mohammed VI et à l'Hôpital Ibn Tofaïl de Marrakech, a pour objectif de décrire le profil épidémiologique, clinique et évolutif des traumatismes crâniens et rachidiens secondaires aux accidents de moto, et de contribuer à une meilleure compréhension de leur impact sur la population marocaine.



MATERIELS ET METHODES



I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive sur les patients victimes de traumatismes neurochirurgicaux secondaires aux accidents de moto, menée sur une période de six mois, s'étalant du 1er juillet 2025 au 1 janvier 2026, colligés au service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail.

II. Lieu de l'étude :

L'étude a été réalisée au service des urgences du CHU Mohammed VI ainsi qu'au service de neurochirurgie de l'Hôpital Ibn Tofaïl à Marrakech.

III. But de l'étude :

Décrire le profil épidémiologique, clinique et évolutif des traumatismes crâniens et rachidiens secondaires aux accidents de moto.

Établir des recommandations ainsi qu'un plan de prévention primaire, secondaire et tertiaire.

IV. Population d'étude :

1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude tous les patients victimes d'accidents de moto ayant présenté un traumatisme crânien et/ou rachidien, admis et pris en charge au service des urgences du CHU Mohammed VI et pris en charge par le service de neurochirurgie de l'Hôpital Ibn Tofaïl à Marrakech. Le nombre total de cas n'a pas été fixé à l'avance, compte tenu du caractère prospectif de l'étude.

2. Critères d'exclusion :

- Dossiers médicaux incomplets.
- Traumatisme crânien sans perte de connaissance initiale ni vomissements associés.
- Traumatismes crâniens ou rachidiens secondaires à d'autres mécanismes (accidents de voiture, chute, agression, etc.).
- Les patients sortants contre avis médical et transférés dans une autre formation.

V. Méthodes :

Les données ont été recueillies de façon systématique à partir :

- Des dossiers médicaux des patients hospitalisés
- Des registres d'admission et de bloc opératoire
- Des comptes rendus radiologiques et biologiques
- D'un formulaire d'exploitation préétabli (voir annexe) conçu sur les bases des variables suivantes :
 - Données démographiques : âge, sexe, couverture sanitaire
 - Circonstances du traumatisme : mécanisme, délai d'admission, heure d'admission, mode d'admission
 - Données cliniques : perte de connaissance initial, vomissement, score de Glasgow initial, classification du traumatisme (léger, modéré, sévère), signe neurologiques et extra crâniens
 - Données paracliniques : résultats de la radiographie standard, TDM, paramètre biologique
 - Prise en charge thérapeutique : préhospitalière et hospitalière dont le volet : médicale, chirurgicale, orthopédique, réanimation.
 - Evolution et pronostic : complication précoces et tardives, décès

La saisie des données a été effectuée à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2019

VI. Considérations éthiques :

L'étude a été conduite dans le respect des principes éthiques de la déclaration d'Helsinki.

Une autorisation du chef de service de neurochirurgie a été obtenue avant le démarrage de l'étude.

Les données des patients ont été anonymisées et utilisées uniquement à des fins scientifiques.

Aucun examen ou traitement supplémentaire n'a été imposé aux patients en dehors de la prise en charge habituelle.

VII. Cadre théorique et conceptuel :

Ce travail s'appuie sur des modèles biomécaniques et physiopathologiques validés, adaptés à la réalité épidémiologique locale, pour analyser les traumatismes neurochirurgicaux (crâniens et rachidiens) chez les motocyclistes.

1. Cadre théorique :

Le fondement théorique de cette étude repose sur trois piliers adaptés au contexte spécifique de Marrakech :

1.1. La vulnérabilité du motocycliste dans le milieu urbain de Marrakech :

La ville de Marrakech se distingue par une motorisation rapide et une densité du parc motocycliste particulièrement élevée, faisant du deux-roues un moyen de transport prépondérant (5). Dans cet environnement, le motocycliste est exposé à une cinétique élevée sans la protection d'un habitacle. Cette vulnérabilité est accentuée par deux facteurs locaux majeurs :

- **Le défaut de protection :** Une part importante des usagers ne porte pas de casque ou utilise des casques non homologués et inadaptés, réduisant ainsi l'absorption de l'énergie cinétique lors de l'impact (4).

- **Les comportements à risque** : Le non-respect des codes de la circulation et les conduites inadaptées en milieu urbain dense augmentent la fréquence des collisions multi-véhicules et des éjections, mécanismes particulièrement pourvoyeurs de lésions neurochirurgicales graves (4,5).

1.2. Le paradigme des lésions neurochirurgicales primaires et secondaires :

Le devenir d'un traumatisé crânio-rachidien est déterminé par une cascade d'événements:

- **Les lésions primaires** : Elles sont immédiates et irréversibles au moment du choc (contusions cérébrales, hématomes, fractures vertébrales, lacérations médullaires). Chez le motocycliste non casqué, ces lésions sont souvent multifocales. (6,8)
- **Les lésions secondaires (ACSOS et AMSOS)** : Ce sont des processus biochimiques (ischémie, œdème, inflammation) qui s'installent dans les heures suivant le choc. La prise en charge neurochirurgicale vise précisément à limiter ces agressions secondaires pour préserver le parenchyme cérébral et la moelle épinière. (6,8)

1.3. La doctrine de Monro-Kellie et l'instabilité rachidienne :

Ce principe régit la gestion de la pression intracrânienne. Toute masse supplémentaire (hématome, œdème) doit être compensée sous peine d'engager le pronostic vital . Parallèlement, pour le volet rachidien, la théorie repose sur la stabilité mécanique : toute fracture ou lésion ligamentaire menace l'intégrité de la moelle épinière, imposant une immobilisation ou une stabilisation précoce (6,8).

2. Cadre conceptuel :

Le modèle conceptuel de notre étude illustre l'interaction entre les particularités locales et le pronostic neurologique :

- **Facteurs d'exposition (Contexte de Marrakech)** : Densité du trafic deux-roues, non-port ou usage de casques non adaptés, et non-respect des règles de circulation (5).

- **Variables de gravité (Lésions neurochirurgicales) :** Atteintes crâniennes (HED, HSDA, contusions) et atteintes rachidiennes (fractures, subluxations), évaluées cliniquement par le score de Glasgow et l'examen moteur (3,13).
- **Déterminants du pronostic :** Délai d'admission au CHU (Golden Hour), qualité du transport préhospitalier (immobilisation du rachis) et rapidité de l'intervention neurochirurgicale.

VIII. Limites de l'étude :

Comme toute étude clinique, notre travail comporte certaines limites méthodologiques qu'il convient de préciser :

- Étude descriptive et monocentrique (Marrakech) ce qui peut limiter la généralisation des résultats à d'autres régions.
- Bien que cette étude soit prospective, sa durée de six mois constitue une limite intrinsèque, restreignant l'analyse aux complications précoces et à un suivi à court terme. Cette brièveté empêche une évaluation exhaustive du devenir fonctionnel réel, notamment en ce qui concerne les séquelles cognitives et la réinsertion socioprofessionnelle des patients. Dans cette optique, la création d'un registre permanent des traumatismes neurochirurgicaux au sein du service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI apparaît comme une perspective nécessaire. Un tel outil permettrait de transformer ce travail ponctuel en un suivi longitudinal robuste, offrant une base de données dynamique pour optimiser les stratégies de prise en charge à long terme.
- Taille d'échantillon relativement limitée et faible effectif des traumatismes rachidiens, réduisant la puissance des comparaisons entre sous-groupes.
- Sous-estimation possible de la mortalité : exclusion des décès préhospitaliers.



I. Épidémiologie :

1. Données sociodémographiques :

1.1. Répartition selon le sexe :

Notre étude a porté sur **104 patients**. On note une **nette prédominance masculine** avec **89 hommes (85,6 %)** contre **15 femmes (14,4 %)**, soit un **rapport H/F de 5,9**.

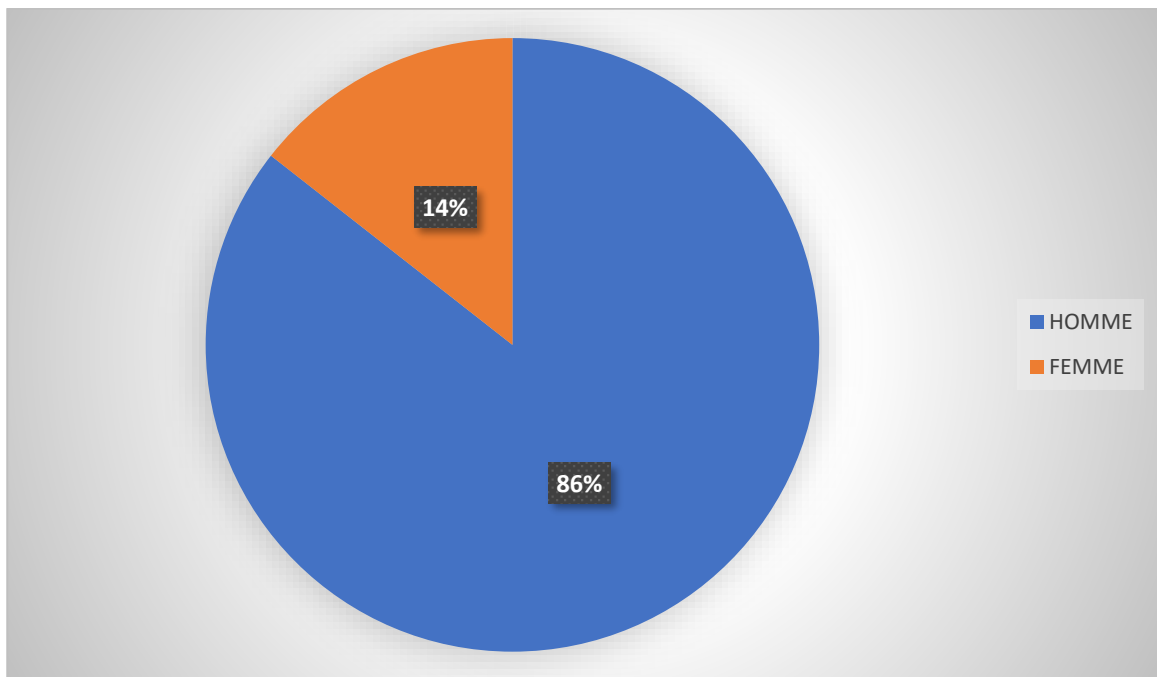


Figure 1 : Répartition des données de la population selon le sexe

1.2. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen des patients était de 34 ans, avec des extrêmes allant de 1 à 80 ans. L'âge médian était de 27 ans.

La répartition par tranches d'âge montre une atteinte prédominante de l'adulte jeune :

- 0-10 ans : 15 cas (14,4 %)
- 10-20 ans : 14 cas (13,5 %)
- 20-30 ans : 26 cas (25,0 %)
- 30-40 ans : 17 cas (16,3 %)
- 40-50 ans : 7 cas (6,7 %)
- 50-60 ans : 6 cas (5,8 %)
- 60-70 ans : 9 cas (8,7 %)
- 70-80 ans : 10 cas (9,6 %)

Les adultes entre 20 et 30 ans constituent ainsi le groupe le plus représenté, avec un quart des cas.

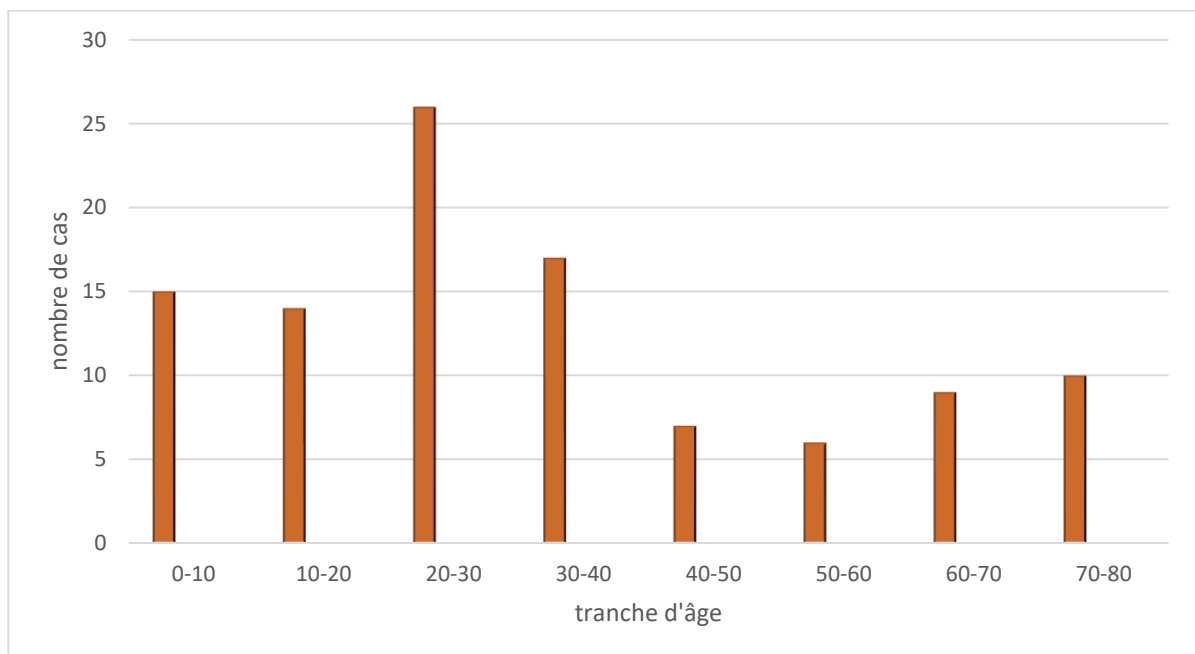


Figure 2 : Répartition de la population selon la tranche d'âge

2. Circonstances de survenue du traumatisme :

2.1. Mécanisme de l'accident :

Le mécanisme de l'accident était dominé par les **chutes de moto**, retrouvées dans **28 cas (26,9 %)**. Les **collisions moto / voiture** occupaient la deuxième place avec **26 cas (25,0 %)**, suivies par les **collisions entre deux motos** dans **24 cas (23,1 %)**. Les accidents impliquant **moto / piéton** représentaient **17 cas (16,3 %)** et les **collisions moto / bicyclette** **9 cas (8,7 %)**.

Ainsi, la majorité des traumatismes survenaient soit lors d'une **perte de contrôle isolée de la moto**, soit au cours d'une **collision avec un autre véhicule motorisé**.

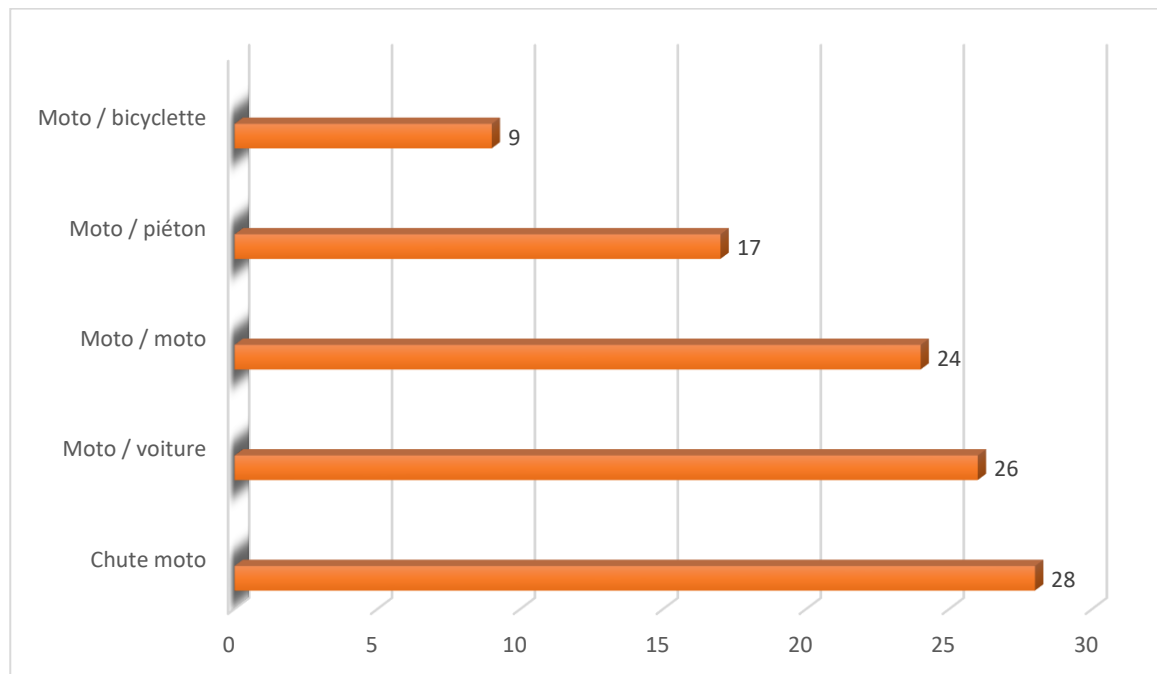


Figure 3 : Répartition de la population selon le mécanisme de l'accident

2.2. Mode d'admission :

La **grande majorité des patients** a été admise **directement aux urgences** du CHU Mohammed VI **100 patients (96,2%)**. Seuls **4 patients (3,8 %)** ont été **référés** d'autres structures de soins.

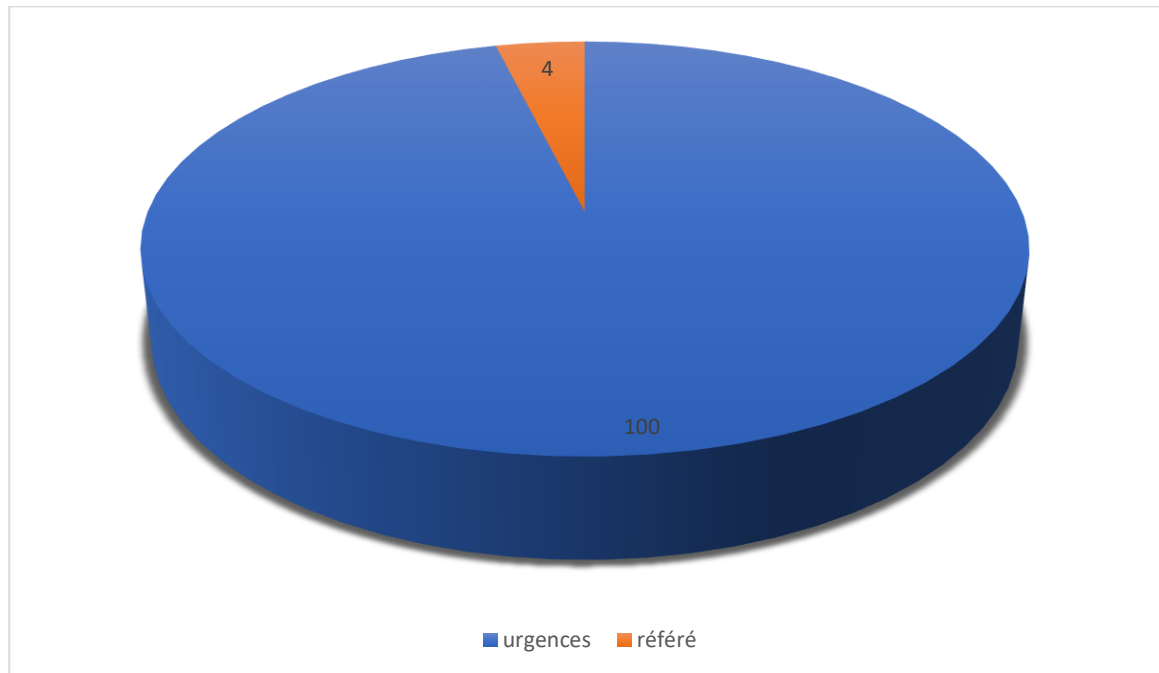


Figure 4 : Répartition de la population selon le mode d'admission

2.3. Port du casque :

L'information concernant le port du casque était **inconnue** chez **50 patients (48,1 %)**. Parmi les cas documentés, **46 patients (44,2 %)** ne portaient **pas de casque**, contre seulement **8 patients (7,7 %)** ayant rapporté le port d'un casque au moment de l'accident.

II. Clinique :

1. Délai d'admission :

Le **délai d'admission** après l'accident était inférieur à **1 heure** chez **57 patients (54,8 %)** et compris entre **1 et 2 heures** chez **32 patients (30,8 %)**. Un délai de **2 à 3 heures** a été noté dans **4 cas (3,8 %)**, de **3 à 4 heures** dans **6 cas (5,8 %)** et **supérieur à 4 heures** dans **5 cas (4,8 %)**.

Ainsi, près de **85,6 % des patients** ont été admis dans les **deux premières heures** suivant le traumatisme.

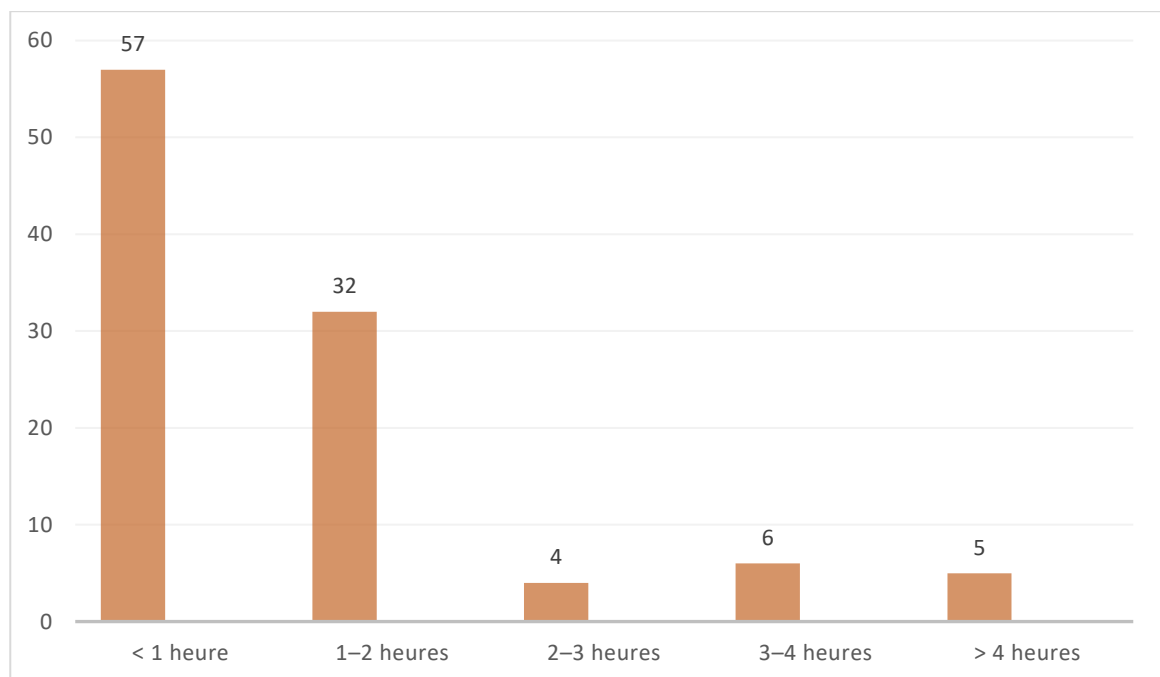


Figure 5 : Répartition de la population selon délai d'admission

2. Heure d'admission :

L'analyse de l'**horaire d'admission** montre un **pic de fréquentation en soirée**, entre 17h et 00h, avec **46 cas (44,2 %)**. La tranche **8h-17h** comptait **40 admissions (38,5 %)**, tandis que la période **00h-8h** regroupait **18 cas (17,3 %)**.

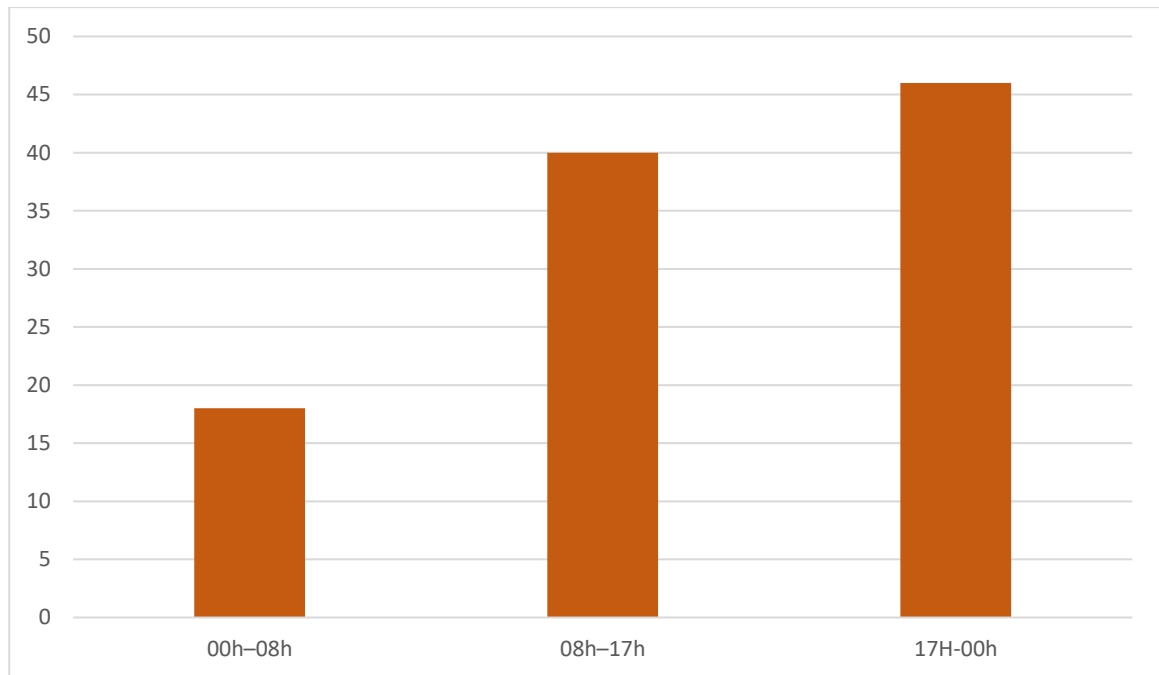


Figure 6 : Répartition de la population selon l'heure d'admission

3. Examen clinique :

3.1. Score de Glasgow (GCS) à l'admission

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

- Le premier groupe : GCS est <8 , cela concerne 16 patients (soit 15,4 %).
- Le 2ème groupe : GCS initial est compris entre 9 et 12, concernant 10 traumatisés (soit 9,6 %).
- Le 3ème groupe : GCS initial entre 13 et 15, concerne 78 des malades (soit 75%).

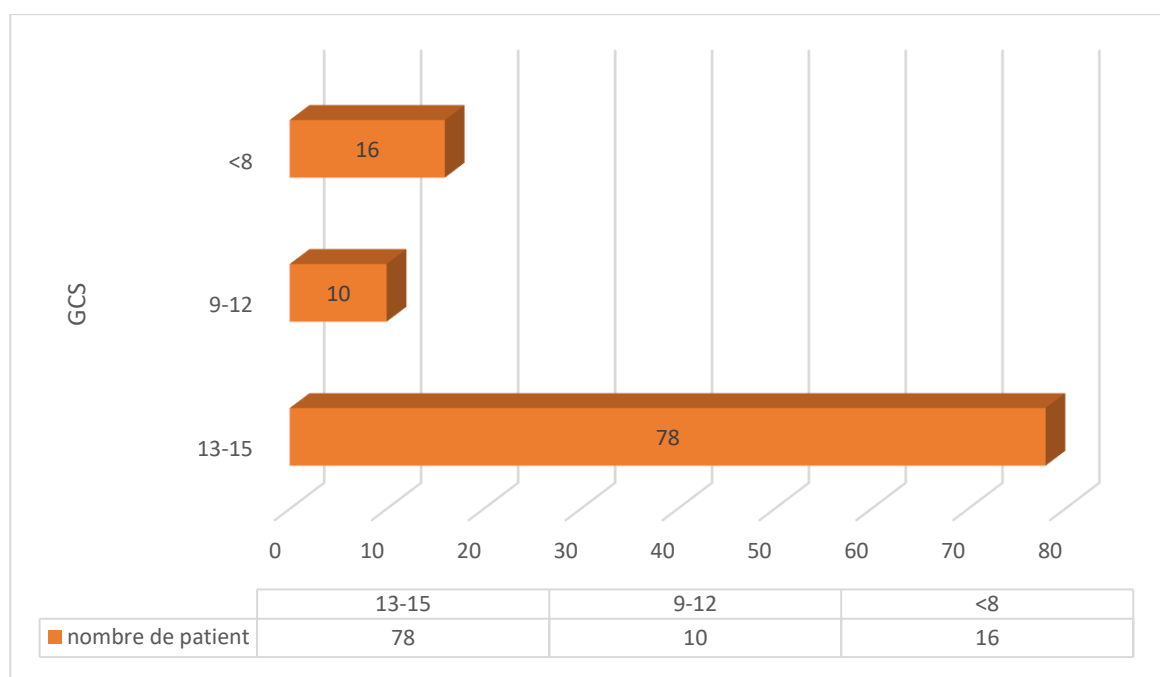


Figure 7 : Répartition de la population en fonction du GCS

3.2. Constantes vitales à l'admission :

À l'admission, la majorité des patients présentaient des constantes vitales dans les limites de la normale, traduisant un état hémodynamique globalement stable. Seuls quelques cas présentaient des instabilités nécessitant une prise en charge en réanimation.

3.3. Déficit neurologique :

Un déficit neurologique objectivé était présent chez **7 patients (6,7 %)**. Dans **22 cas (21,2 %)**, l'évaluation était **difficile**, en raison notamment d'un score de Glasgow bas, d'une agitation ou d'un état confus limitant l'examen. La majorité des malades (**75 patients, 72,1 %**) ne présentait pas de déficit neurologique manifeste. Les déficits retrouvés incluaient principalement des atteintes motrices focales.

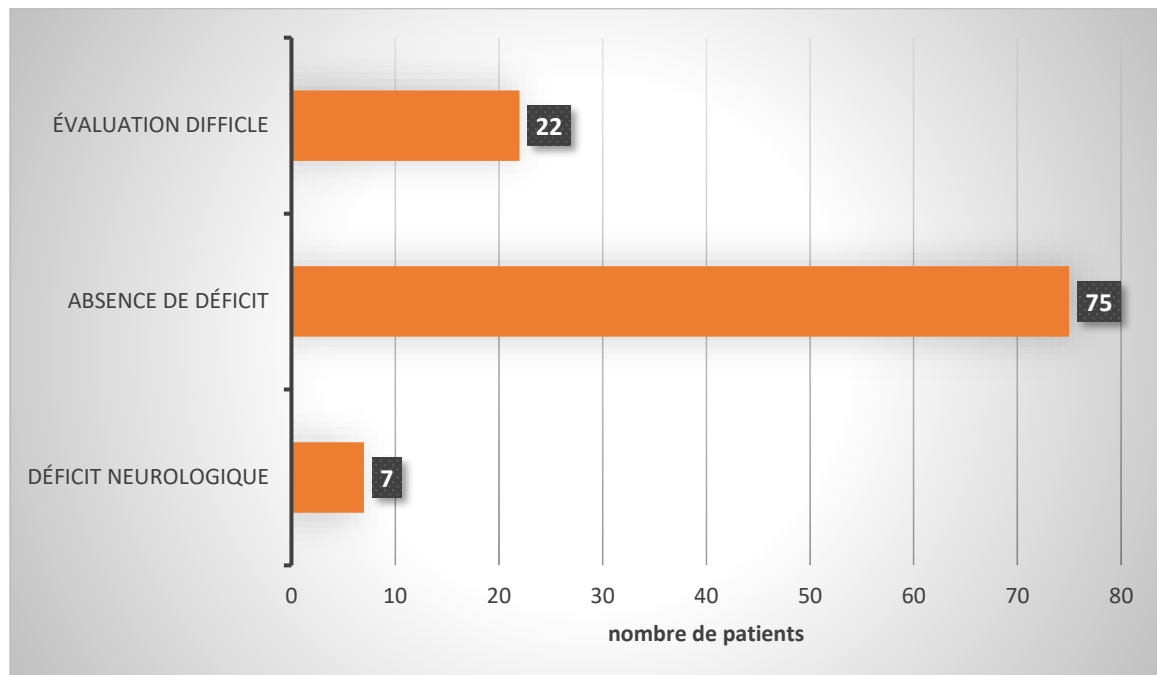


Figure 8 : Répartition de la population en fonction du déficit neurologique

3.4. Signes neurovégétatifs :

Les signes neurovégétatifs étaient globalement peu représentés. Parmi eux, les anomalies pupillaires constituaient les manifestations les plus fréquentes :

- Myosis : 7 cas (6,7 %)
- Mydriase : 6 cas (5,8 %)
- Anisocorie : 3 cas (2,9 %)
- Absence de signe neurovégétatif : 88 cas (84,6 %)

3.5. Lésions de scalp :

Les lésions du scalp étaient fréquentes dans notre série. Des **plaies du scalp** ont été observées chez 35 patients (33,7 %), tandis qu'un **hématome du scalp** a été retrouvé chez 21 patients (20,1 %).

3.6. Lésions rachidiennes :

Une atteinte rachidienne a été suspectée chez 8 patients. La localisation était **cervicale** dans 7 cas (87,5 %) et **thoracique** dans 1 cas (12,5 %). Sur le plan clinique, 5 patients (62,5 %) présentaient un syndrome rachidien, cette symptomatologie était variable mais dominée par les douleurs des apophyses spontanées ou provoquées par la palpation. A noter que 3 patients (37,5%) étaient asymptomatiques.

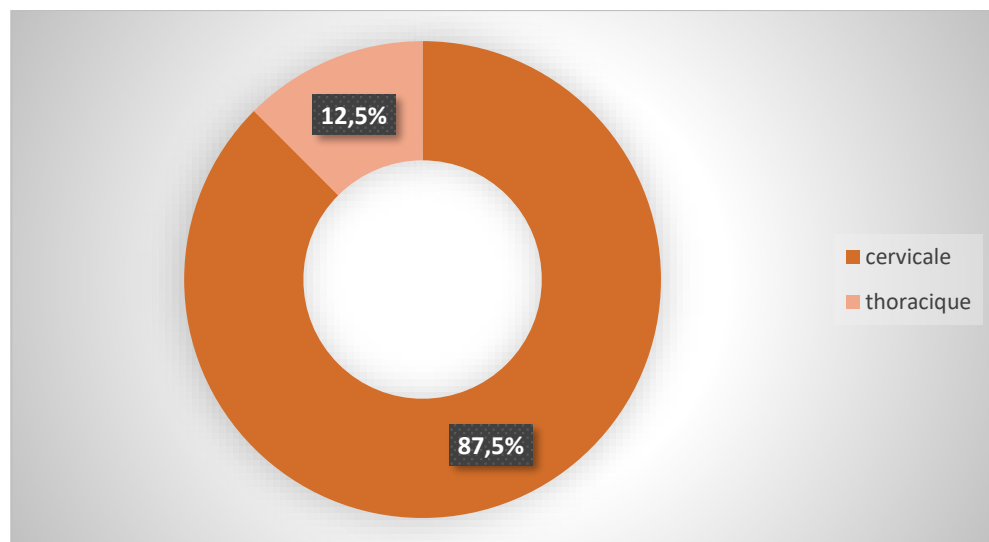


Figure 9 : Répartition de la population en fonction de la localisation du traumatisme du rachis

3.7. Lésions associées :

Dans notre série, les lésions associées les plus fréquemment observées étaient les **atteintes faciales**, retrouvées chez **60 patients (57,7 %)**. Les **traumatismes de l'appareil locomoteur** occupaient la deuxième place, concernant **23 patients (22,1 %)**. Les **traumatismes thoraciques** étaient présents chez **8 patients (7,7 %)**, tandis que les **atteintes abdominales** étaient plus rares, rapportées chez **4 patients (3,8 %)**. Par ailleurs, **31 patients (29,8 %)** ne présentaient **aucune lésion associée (RAS)**. Il est important de noter que certains patients cumulaient plusieurs types de lésions, ce qui explique que la somme des effectifs par catégorie dépasse l'effectif total de la cohorte.

Tableau I : Répartition des patients selon les lésions associées systémiques

Lésions associées	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Atteinte faciale	60	57,7 %
Appareil locomoteur	23	22,1 %
Traumatisme thoracique	8	7,7 %
Traumatisme abdominal	4	3,8 %
Aucune lésion associée (RAS)	31	29,8 %

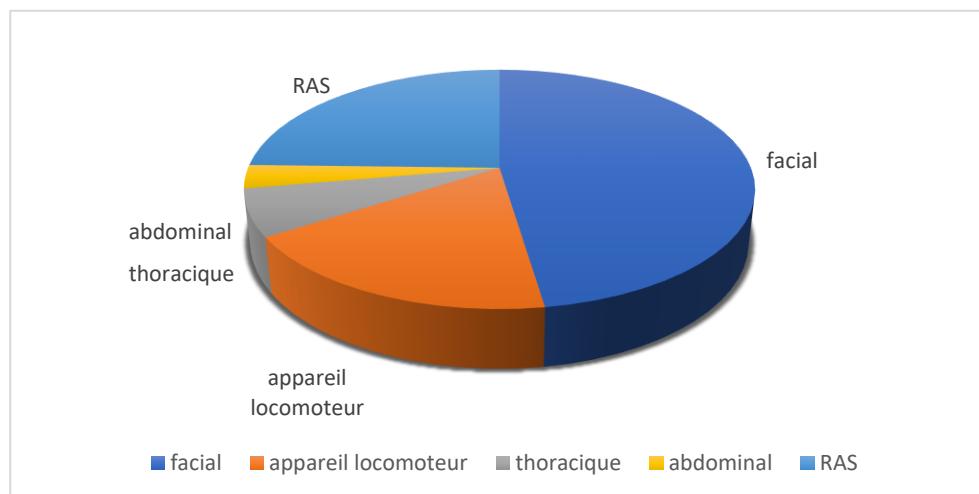


Figure 10 : Répartition des patients selon les lésions associées systémiques

III. Examens complémentaires :

1. Le bilan radiologique :

Les principaux examens complémentaires réalisés chez nos patients sont :

- La TDM cérébrale pour les traumatismes crâniens
- La radiographie standard du rachis / TDM du rachis pour les traumatismes rachidiens.

1.1. TDM cérébrale :

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale a été réalisée chez **101 patients**, soit **97,1 %** de la population étudiée. Les anomalies intracrâniennes les plus fréquemment observées étaient l'**hémorragie méningée**, retrouvée chez **64 patients (61,5 %)**, suivie des **foyers de contusion cérébrale**, présents chez **48 patients (46,1 %)**. Les **hématomes sous-duraux** ont été identifiés chez **9 patients (8,6 %)**, et les **hématomes extraduraux** chez **18 patients (17,3 %)**. Les lésions osseuses comprenaient des **fractures du crâne** dans **10 cas (9,6 %)** et des **embarrures** dans **5 cas (4,8 %)**. Par ailleurs, des **bulles de pneumocéphalie** étaient observées chez **12 patients (11,5 %)**, tandis qu'un **œdème cérébral** était noté chez **5 patients (4,8 %)**.

Tableau II : Répartition des patients en fonction des lésions scanographiques

Type de lésion identifiée à la TDM cérébrale	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Hémorragie méningée (HM)	64	61,5 %
Foyers de contusion cérébrale	48	46,1 %
Hématome sous-dural (HSD)	9	8,6%
Hématome extradural (HED)	18	17,3 %
Fracture du crâne	10	9,6 %
Embarrure	5	4,8 %
Bulles de pneumocéphalie	12	11,5 %
Œdème cérébral	5	4,8 %

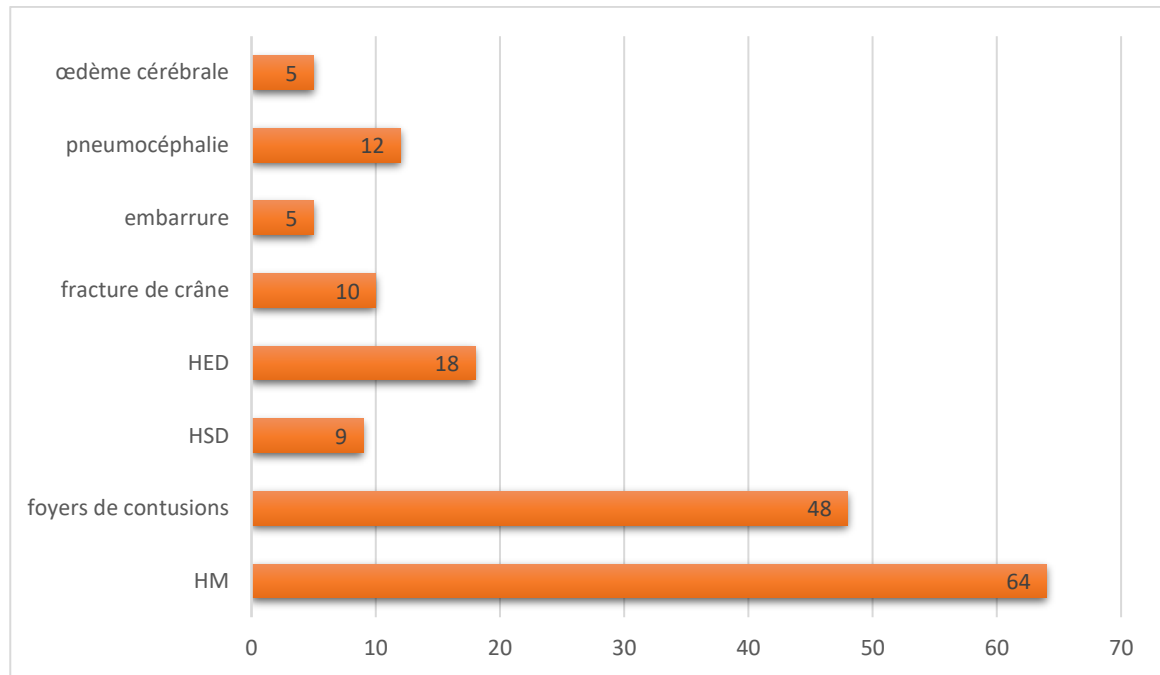


Figure 11 : Répartition des patients en fonction des lésions scanographiques

1.2. Imagerie du rachis :

L'exploration du rachis a été réalisée par radiographie standard chez 8 patients (7,7 %), dont 5 ont bénéficié d'une TDM du rachis pour compléter l'évaluation. Les principales anomalies identifiées à la TDM étaient les suivantes :

- Remaniement arthrosique du rachis cervical associé à une inversion de la courbure physiologique.
- Emphysème sous-cutané latéro-cervical gauche.
- Fracture simple du rachis cervical.
- Fracture simple associée à une lame d'hématome épidural antérieur.
- Inversion de la lordose cervicale, associée à un hématome intra-canalair et un effet de masse sur la moelle épinière.

2. Le bilan biologique :

Tous nos patients ont réalisé un bilan biologique préopératoire et dans le cadre d'évaluation du retentissement, fait d'une numération de la formule sanguine (NFS), un bilan d'hémostase : TP /TCA, INR, un bilan rénal : urée / Créatinine, une glycémie à jeun, un ionogramme sanguin et un groupage sanguin ABO-Rh.

IV. Traitement :

1. Traitement médical

1.1. Sur les lieux de l'accident et durant le transport :

Le transport des patients était assuré principalement par des ambulances non médicalisées de la protection civile ou par celles des hôpitaux de leur région d'origine. Seuls quatre malades ont bénéficié d'un transfert médicalisé répondant aux critères requis (présence d'un médecin, intubation, ventilation assistée). Pour les patients transportés sans encadrement médical, la prise en charge n'a débuté qu'à leur arrivée au service d'accueil des urgences.

1.2. A l'hôpital :

À l'admission, l'ensemble des patients a bénéficié d'une mise en condition immédiate incluant un monitoring complet (pression artérielle, SpO₂, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire), avec mise en place d'une voie veineuse périphérique.

Seize patients, représentant 15,4 % de l'effectif total, ont été admis d'emblée en unité de réanimation en raison de la gravité du tableau clinique initial, marquée par une altération de l'état de conscience, une instabilité hémodynamique et/ou une détresse respiratoire.

Le traitement médical était instauré systématiquement, soit comme prise en charge exclusive, soit en complément d'un traitement chirurgical. Une prise en charge en réanimation a été nécessaire chez 16 patients (15,3 %), avec recours à l'intubation et à la ventilation mécanique lorsque l'état neurologique, hémodynamique ou respiratoire le justifiait.

Les moyens thérapeutiques comprenaient :

1.3. Réhydratation

Par du sérum salé isotonique (NaCl 0,9 %), indiquée pour corriger l'hypovolémie, maintenir une perfusion cérébrale adéquate et stabiliser les paramètres hémodynamiques.

1.4. Antibiothérapie :

Une antibiothérapie par amoxicilline-acide clavulanique (1 g $\times$ 3/j pendant 7 jours chez l'adulte) était administrée en prévention ou en traitement d'un foyer infectieux, notamment en cas de traumatisme ouvert, ou après un geste chirurgical.

1.5. Antalgiques :

La prise en charge de la douleur suivait une stratégie par paliers adaptée au score EVA.

- Paracétamol 1 g $\times$ 3/j constituait le traitement de première intention.
- Néfopam était ajouté en cas de douleur modérée à sévère.

1.6. Antiépileptiques :

Prescrits à visée prophylactique ou thérapeutique pour prévenir la survenue de crises comitiales.

1.7. Anticoagulants :

Utilisés principalement dans un objectif de prévention thromboembolique chez les patients alités ou à risque, en veillant à l'absence de contre-indication hémorragique liée au traumatisme crânien ou rachidien.

2. Traitement chirurgical :

2.1. Traitement chirurgical des traumatisés crâniens :

Dans notre série, le recours à la chirurgie a concerné 10 patients, soit 9,6 % de l'ensemble des traumatisés crâniens. L'indication opératoire était posée devant la présence de lésions intracrâniennes compressives, d'embarrures ouvertes ou enfoncées, ou encore de complications telles qu'une brèche ostéodurale. Les types d'interventions réalisés étaient variés et adaptés à la nature des lésions. Les cures d'embarrure représentaient l'acte le plus fréquent avec 3 cas. Les évacuations d'hématomes intracrâniens ont constitué une part importante de l'activité opératoire, comprenant 2 évacuations d'hématome extradural (HED), 2 évacuations d'hématome sous-dural aigu (HSDA) et 1 évacuation d'hématome sous-dural chronique (HSDC). Un cas a nécessité une fermeture d'une brèche de la dure-mère, indiquée pour prévenir les complications infectieuses et les fistules de LCR. Enfin, un patient a bénéficié d'un volet pariéto-temporal avec craniectomie sous-temporale.

Tableau III : Répartition des patients en fonction du type d'intervention chirurgicale

TYPE D'INTERVENTION	EFFECTIF (N)	POURCENTAGE (%)
CURE D'EMBARRURE	3	30 %
ÉVACUATION D'HEMATOME EXTRADURAL (HED)	2	20 %
ÉVACUATION D'HEMATOME SOUS-DURAL AIGU (HSDA)	2	20 %
ÉVACUATION D'HEMATOME SOUS-DURAL CHRONIQUE (HSDC)	1	10 %
FERMETURE DE BRECHE DURE-MERIEENNE	1	10 %
VOLET PARIETO-TEMPORAL AVEC CRANIECTOMIE SOUS- TEMPORALE	1	10 %
TOTAL	10	100 %

2.2. Traitement chirurgical des traumatisés rachidiens :

Dans notre série, aucun patient présentant un traumatisme du rachis n'a nécessité une prise en charge chirurgicale. Ainsi, la stratégie thérapeutique a reposé exclusivement sur des mesures non chirurgicales, incluant l'immobilisation, le traitement antalgique et la surveillance clinique et radiologique.

3. Traitement orthopédique :

Le traitement orthopédique a constitué l'approche privilégiée pour la majorité des patients présentant un traumatisme du rachis, aucune lésion instable ni déficit neurologique n'ayant été relevé. Parmi eux, 3 patients ont porté une minerve de type Philadelphia. Le patient présentant un traumatisme du rachis thoracique a, quant à lui, bénéficié d'un corset thoracique.

V. Evolution :

1. Evolution des patients opérés :

1.1. Incidents per- opératoires :

Aucun patient opéré n'a présenté de complication per-opératoire au cours de l'intervention chirurgicale.

1.2. Evolution post – opératoire précoce :

L'évolution post-opératoire précoce a été favorable chez l'ensemble de nos patients. Cette évolution a été appréciée sur l'amélioration clinique ainsi que sur l'aspect rassurant de la tomodensitométrie (TDM) post-opératoire, réalisée systématiquement chez tous les patients opérés. Par ailleurs, les patients présentant des traumatismes associés ont été orientés vers les structures concernées afin de bénéficier d'une prise en charge complémentaire adaptée.

1.3. Évolution à court et moyen terme (< 6 mois) :

Parmi les dix patients opérés, sept (70 %) présentaient initialement des troubles de la conscience. Au cours du suivi à court et à moyen terme, une évolution clinique favorable avec retour à un état neurologique normal a été observée chez quatre patients, soit 40 % des patients présentant des troubles de la conscience initiaux.

En revanche, trois patients (30 %) ont conservé un état végétatif. Il s'agissait de patients admis d'emblée en unité de réanimation en raison de la gravité de leur état neurologique. Parmi ces derniers, deux patients ont présenté des complications infectieuses à type de pneumopathie nosocomiale au cours de leur séjour en réanimation.

1.4. Evolution à long terme :

L'évaluation de l'évolution à long terme des patients opérés n'a pas pu être réalisée dans le cadre de cette étude, en raison de son caractère prospectif et de la durée limitée du suivi.

2. Évolution des malades non opérés :

2.1. Évolution des traumatisés crâniens :

Parmi les 96 patients présentant un traumatisme crânien et pris en charge de manière non chirurgicale, treize (13,5 %) ont nécessité une admission en unité de réanimation en raison de la gravité initiale de l'atteinte neurologique. Au cours de l'évolution, sept patients (7,2%) ont présenté une amélioration progressive de l'état de conscience, tandis que quatre patients (4,1%) ont conservé un état végétatif persistant. Deux patients (2,08%) sont décédés au cours du séjour en réanimation.

Des complications ont été observées chez certains patients hospitalisés en réanimation, à savoir trois cas de pneumopathie, un cas de méningite, trois cas d'infection urinaire, un cas d'escarre. Par ailleurs, les quatre-vingt-trois patients restants (86,5 %), pris en charge hors réanimation, ont tous présenté une évolution favorable, sans complications notables.

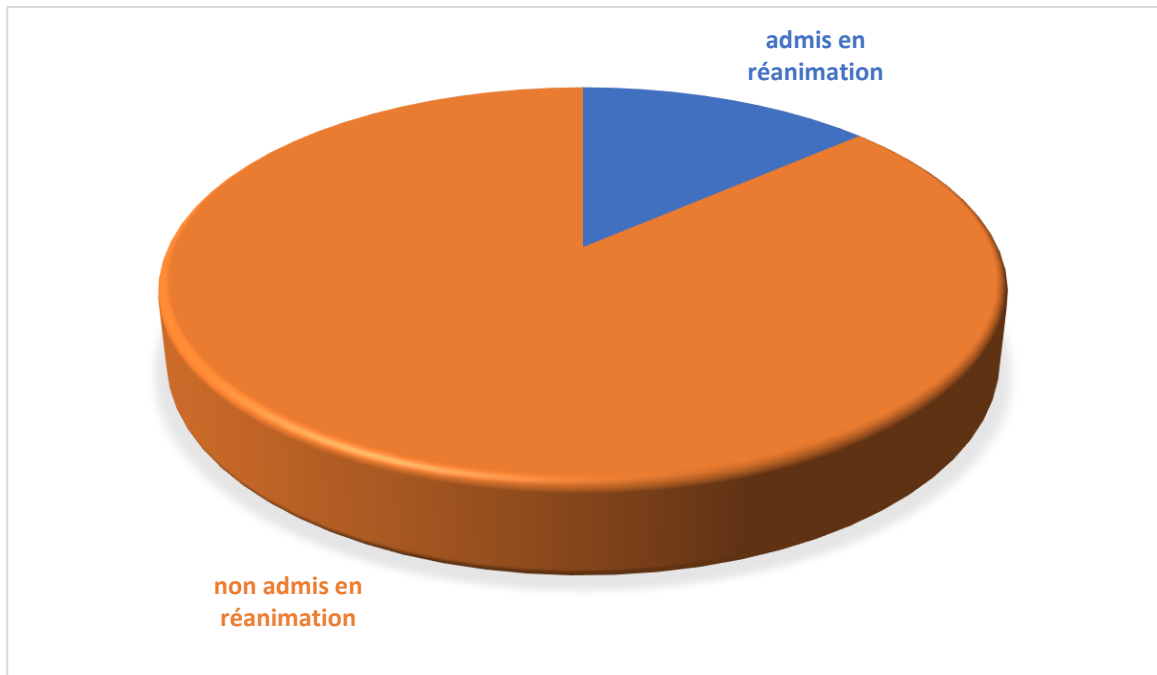


Figure 12 : Répartition des patients traumatisés crâniens non opérés en fonction de leur admission en réanimation

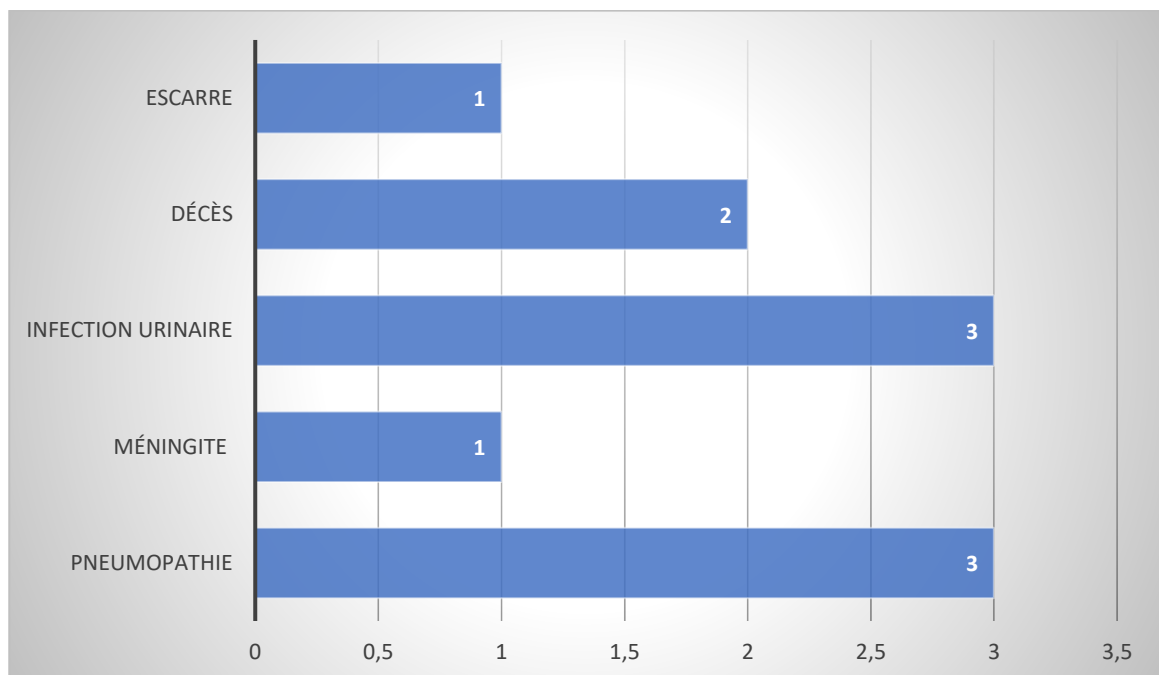


Figure 13 : Répartition des patients traumatisés crâniens non opérés admis en réanimation en fonction des complications survenues

2.2. Évolution des traumatisés rachidiens :

Parmi les huit patients présentant un traumatisme rachidien, l'évolution clinique a été globalement favorable. Sept patients ont présenté une bonne évolution, marquée par la disparition progressive des signes cliniques initiaux, sans survenue de complications notables au cours du suivi.

Un patient présentait un état végétatif persistant en rapport avec un traumatisme crânien associé, rendant l'évaluation clinique spécifique de l'atteinte rachidienne difficile.

VI. Analyse des résultats :

Ce chapitre analyse les données recueillies auprès de nos 104 patients afin d'en dégager les tendances majeures et de proposer des axes d'amélioration pour la prise en charge des traumatisés neurochirurgicaux à Marrakech.

1. Profil Épidémiologique :

Une tragédie de la jeunesse active

L'analyse montre une nette prédominance masculine (85,6 %) avec un âge médian de 27 ans.

- Ce constat objective que les traumatismes crânio-rachidien par accident de moto à Marrakech est une pathologie de l'homme jeune en pleine activité. Cela représente non seulement un drame humain, mais aussi un coût socio-économique majeur pour la région, car elle touche la population la plus productive.

2. Mécanismes et Circonstances : La complexité du trafic urbain

Les chutes isolées (26,9 %) et les collisions avec des voitures (25,0 %) ou d'autres motos (23,1 %) sont les principaux mécanismes.

- Ceci témoigne de la diversité des mécanismes reflète l'anarchie et la densité du trafic à Marrakech, où la cohabitation entre différents types de véhicules et le non-respect des règles de circulation augmentent le risque de chocs à haute cinétique.

3. Équipements de Protection : Un échec de prévention primaire

Seulement 7,7 % des patients portaient un casque de manière documentée, tandis que 44,2 % n'en portaient pas.

- Le défaut de protection est alarmant. Le taux élevé de données "inconnues" (48,1 %) révèle également une lacune dans le recueil d'informations par les secours préhospitaliers. Le non-port du casque reste le principal facteur aggravant des lésions crâniennes dans notre contexte.

4. Délai et Mode d'Admission : La "Golden Hour" respectée mais non médicalisée

Près de 85,6 % des patients sont admis dans les deux premières heures, principalement par les ambulances de la Protection Civile.

- Malheureusement, même si Marrakech bénéficie d'une proximité géographique permettant un accès rapide au CHU (respect de la "Golden Hour"), la qualité du transport reste un point faible. Le transport est majoritairement non médicalisé, exposant les blessés à des agressions secondaires (hypoxie, instabilité du rachis) avant même leur arrivée.

5. Analyse Clinique : La prédominance des lésions associées

Bien que 75 % des cas soient des traumatismes crâniens légers (GCS 13–15), 57,7 % des patients présentent des atteintes faciales et 22,1 % des traumatismes de l'appareil locomoteur.

- On en déduit que les traumatisme de moto à Marrakech sont rarement isolé. La fréquence massive des lésions faciales confirme l'absence de protection du visage (défaut de casque intégral). La prise en charge doit donc être d'emblée multidisciplinaire (neurochirurgien, maxillo-facial, traumatolo-orthopédiste, réanimateur, radiologue, ...).

6. Profil Radiologique : Un marqueur de haute cinétique

L'hémorragie méningée (61,5 %) et les contusions cérébrales (46,1 %) sont les lésions les plus fréquentes à la TDM.

- Ces taux élevés témoignent de la violence des impacts. L'atteinte rachidienne, bien que moins fréquente (7,7 %), est majoritairement cervicale (87,5 %), soulignant la vulnérabilité du cou lors des mécanismes d'éjection.

7. Prise en Charge Thérapeutique : Une gestion majoritairement médicale

Seulement 9,6 % des patients ont nécessité une intervention neurochirurgicale.

- La majorité des traumatismes crâniens peut être gérée par une surveillance rigoureuse et un traitement médical visant à contrôler les ACSOS. La chirurgie, bien que rare, reste une mesure de sauvetage vitale pour les hématomes compressifs et les embarrures.

8. Évolution et Pronostic : Le poids de la gravité initiale

L'évolution est favorable dans 85,5 % des cas globalement, mais ce chiffre chute à 37,5 % pour les traumatismes graves (GCS < 8).

- Le score de Glasgow initial reste le meilleur prédicteur du pronostic. Les complications infectieuses (pneumopathies nosocomiales chez 31,2 % des patients en réanimation) constituent le principal obstacle à la récupération dans les formes graves.



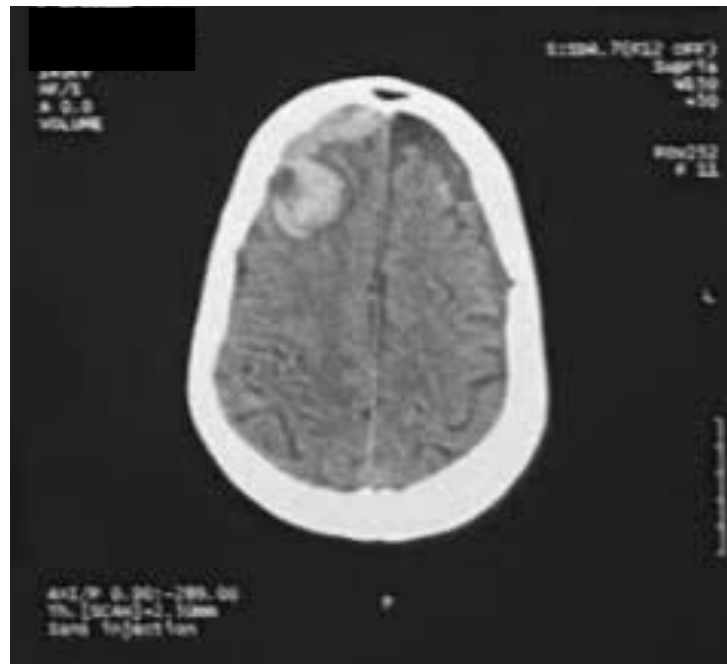


Figure 14 : TDM cérébrale en coupes axiales montrant un hématorne frontal droit volumineux associé à un hématorne sous dural frontal droit spontanément hyperdense, sans effet de masse sur les structures médiane. (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, service de Radiologie du CHU Mohamed VI).

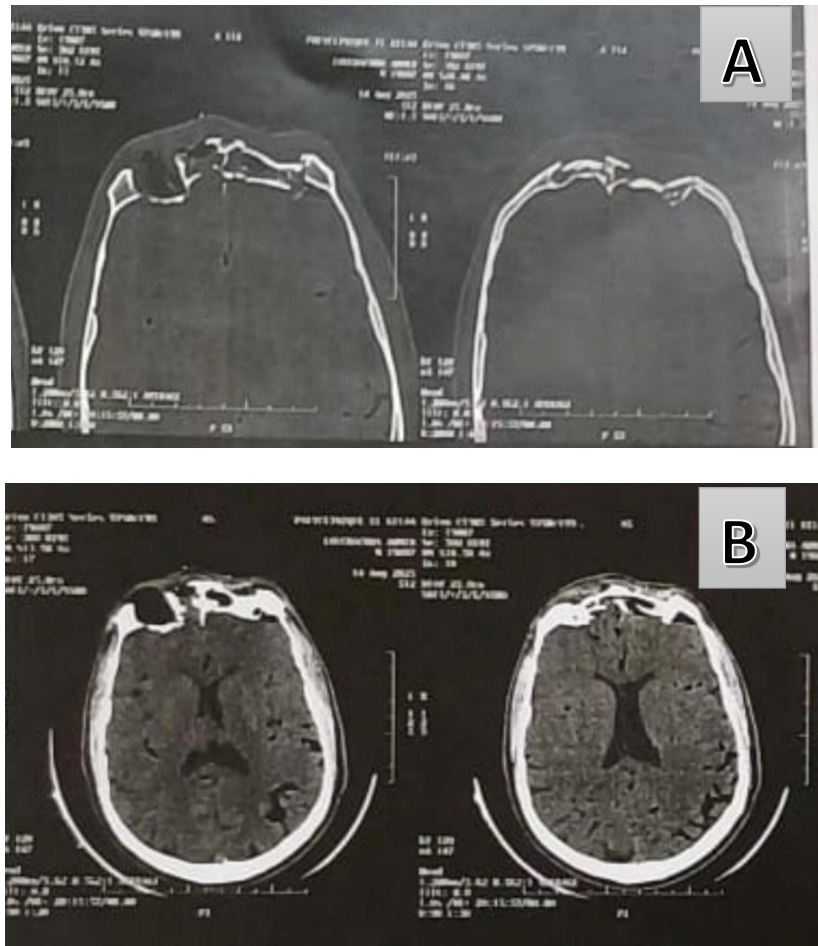


Figure 15 : TDM cérébrale en coupes axiales montrant une fracture en barre communitive frontale sur fenêtre osseuse (A) et parenchymateuse (B), avec des bulles de pneumocéphalie. (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, service de Radiologie du CHU Mohamed VI).

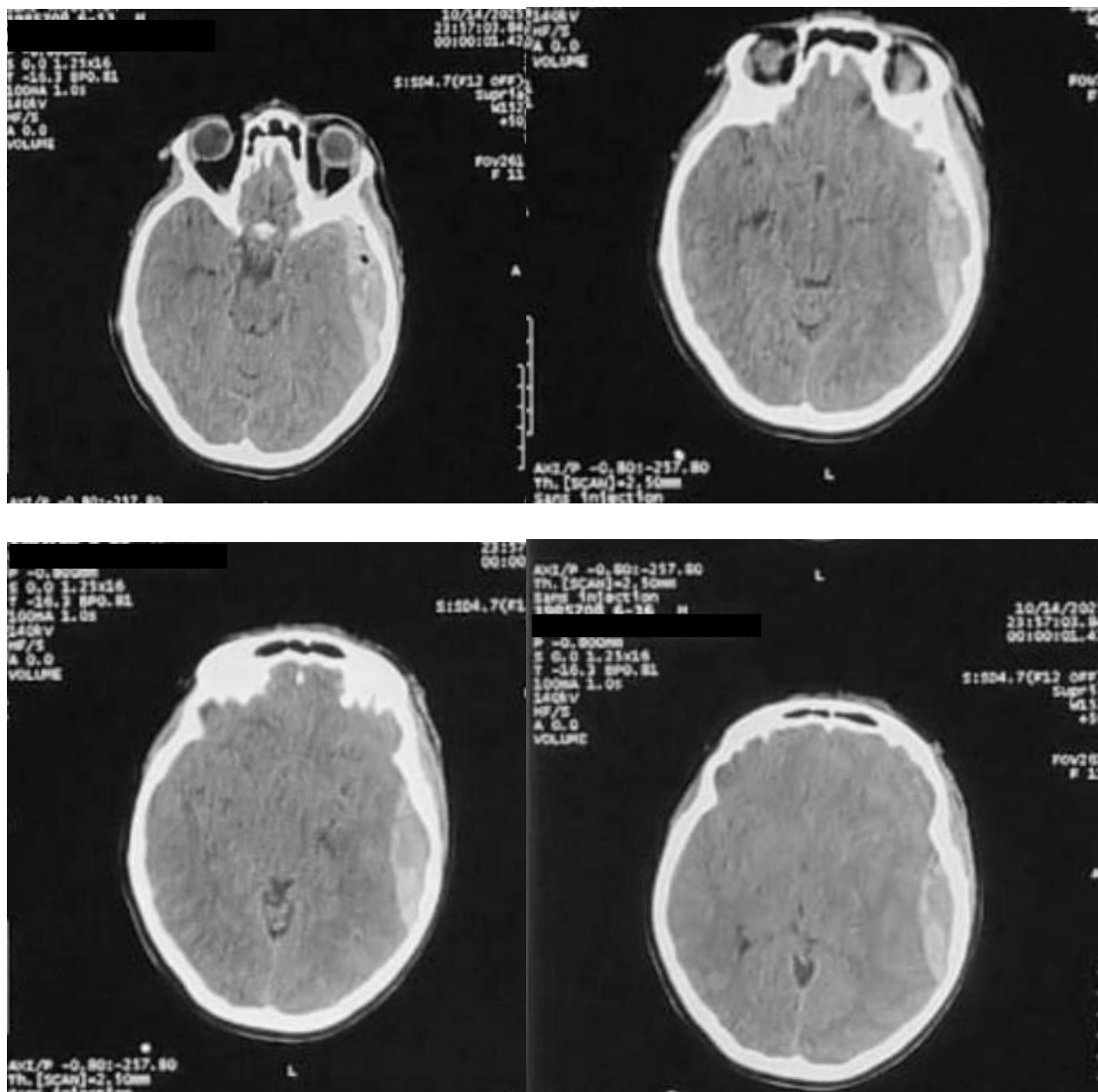


Figure 16 : TDM cérébrale en coupes axiales montrant un hématome extra dural temporo pariétal gauche responsable d'un effet de masse sur les structures de la ligne médiane, avec début d'engagement temporel. (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, service de Radiologie du CHU Mohamed VI).

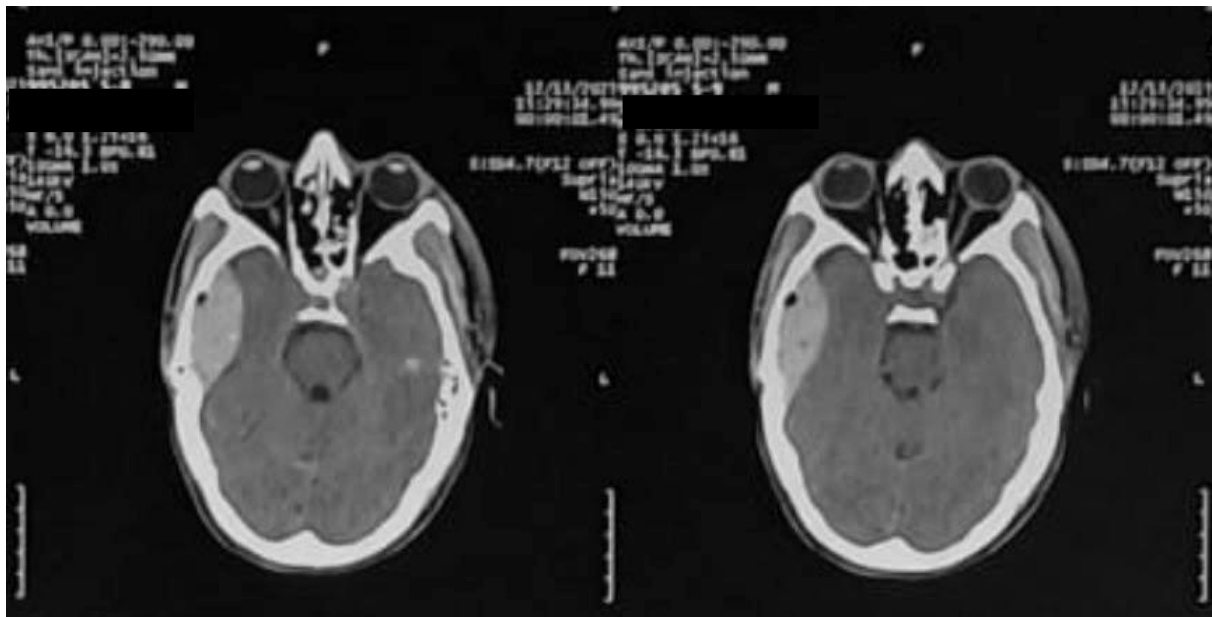


Figure 17 : TDM cérébrale en coupes axiales montrant un hématome extra dural temporal droit, siège de bulle de pneumocéphalie, avec début d'engagement temporal et fracture temporal en regard. (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, service de Radiologie du CHU Mohamed VI).

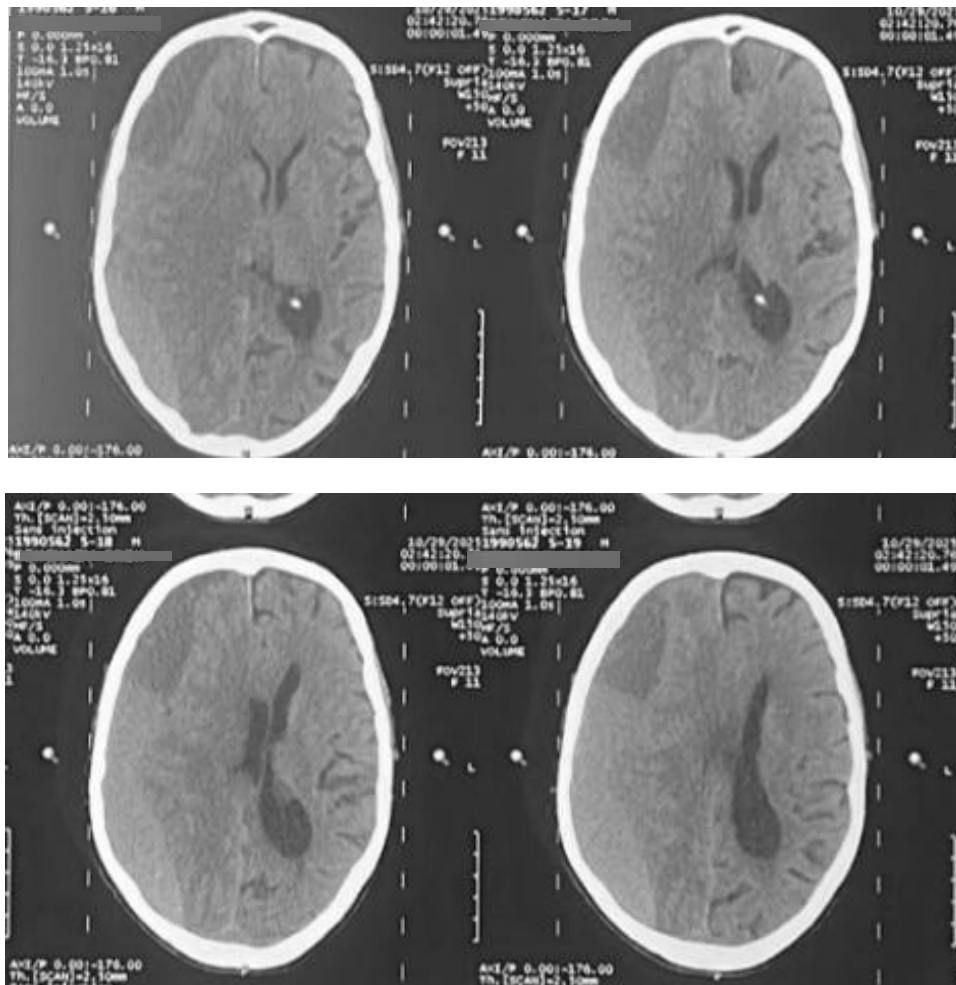


Figure 18 : TDM cérébrale en coupes axiales, chez un patient victime de traumatisme crânien il y a 2mois admis pour hémiparésie gauche, qui montre une collection extra axiale fronto-pariétale droite hétérogène hypodense au niveau frontale et hyperdense en pariétale, responsable d'un effet de masse sur les structures médianes, avec engagement sous falcorienl. (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, service de Radiologie du CHU Mohamed VI).



Figure 19 : Vue peropératoire montrant le tracé de l'incision chirurgicale sur le scalp après rasage. Le patient présentait un hématome sous dural fronto-pariétal à gauche débordant sur la région temporale homolatérale. (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail).



Figure 20 : Vue peropératoire d'un HSDA après réalisation d'un volet fronto-pariéto-temporal large et ouverture de la dure-mère. (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail).



Figure 21 : Vue peropératoire d'un mini volet centré sur la lésion avec mise en évidence d'un hématome extra dural. (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail).

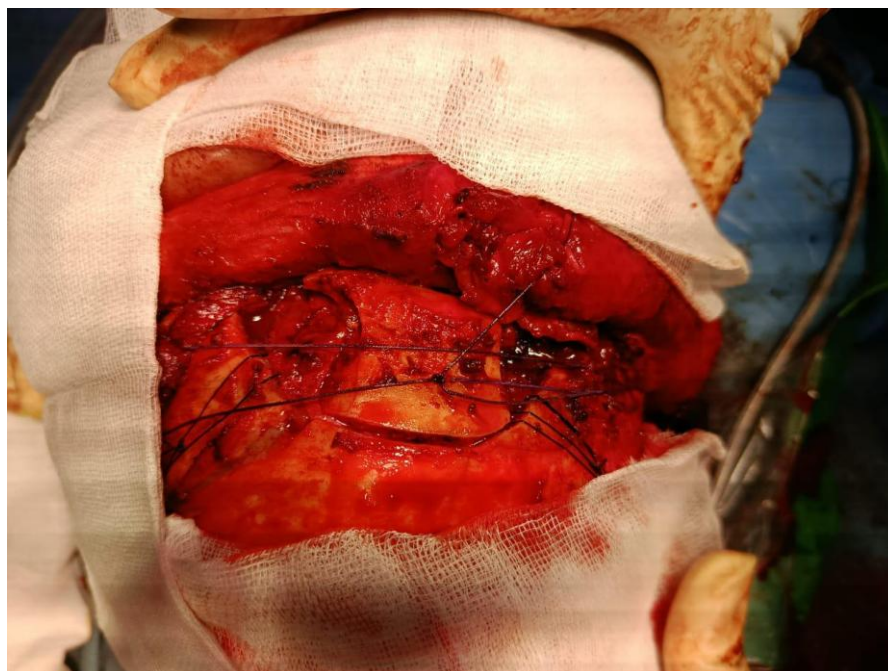


Figure 22 : Remise en place d'un fragment osseux avec fixation chez un patient présentant une PCC. (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail).



I. Bases physiopathologiques :

1. Bases physiopathologiques des traumatismes crâniens :

1.1. Mécanismes lésionnels :

Les traumatismes crâniens représentent une cause majeure de morbidité et de mortalité à l'échelle mondiale. Ils résultent de l'application de forces mécaniques sur le crâne, entraînant une série de lésions primaires immédiates et de processus secondaires retardés, responsables d'une cascade physiopathologique complexe et évolutive. (6)

a. Types d'impact :

Selon la nature du choc, on distingue classiquement quatre types principaux de mécanismes d'impact :

- **Le choc direct (impact fermé)**, le plus fréquent, correspond à une atteinte par contact brutal du crâne avec un objet solide, souvent observée lors des accidents de la voie publique ou des chutes. Il engendre une compression brusque du parenchyme cérébral, provoquant des lésions focales telles que contusions ou hématomes. (6)
- **Le mécanisme d'accélération-décélération**, souvent observé lors des collisions, provoque des forces d'inertie responsables d'un cisaillement diffus du tissu cérébral, conduisant à des lésions axonales diffuses (LAD) sans nécessairement de fracture crânienne associée. (6)
- **Le traumatisme pénétrant**, résultant de la pénétration d'un objet étranger à travers la boîte crânienne, entraîne une destruction localisée du parenchyme cérébral, une hémorragie intracrânienne et une forte probabilité d'infection. (6)
- **Le traumatisme par explosion**, décrit plus récemment dans le contexte militaire, combine les effets de l'onde de choc, de la projection de débris et du déplacement brutal du cerveau à l'intérieur du crâne, générant des lésions diffuses des substances grise et blanche. (6)

Ces différents types d'impact sont à l'origine de patterns lésionnels variés, souvent intriqués chez un même patient.

b. Lésions primaires :

Les lésions primaires résultent directement de la force mécanique initiale exercée sur le cerveau au moment du traumatisme. Elles sont immédiates, irréversibles et peuvent être focales ou diffuses.

- **Lésions focales**

Elles regroupent les contusions cérébrales, les hémorragies intracrâniennes (épidurales, sous-durales, intracérébrales) et les fractures de la voûte ou de la base du crâne. Ces lésions sont liées à un contact direct entre le cerveau et la paroi osseuse, entraînant un écrasement tissulaire et une nécrose neuronale locale. Le phénomène de coup/contre-coup, décrit dès le XIX^e siècle, illustre la survenue d'une contusion au point d'impact (coup) et d'une lésion opposée (contre-coup) due à la décélération du cerveau contre la paroi interne du crâne. (7)

Les contusions sont fréquemment localisées aux pôles frontaux et temporaux, régions particulièrement vulnérables du fait de leur proximité avec les reliefs osseux de la base du crâne. (7)

- **Lésions diffuses**

Les **lésions axonales diffuses (LAD)** résultent principalement de forces de cisaillement générées lors de mouvements d'accélération et de rotation rapides. Ces forces entraînent un étirement des axones et une désorganisation du cytosquelette neuronal, conduisant à une perturbation du transport axonal et, secondairement, à une dégénérescence axonale (Wallerian degeneration). (7)

La LAD est retrouvée dans près de 70 % des traumatismes crâniens graves et constitue un marqueur pronostique péjoratif. Les zones les plus touchées sont le corps calleux, le tronc cérébral et la substance blanche profonde. (7)

c. Lésions secondaires :

Les lésions secondaires se développent progressivement après le traumatisme initial et résultent de phénomènes biochimiques et physiologiques complexes, contribuant à l'extension des dommages neuronaux. Elles apparaissent dans les minutes à heures suivant le choc et peuvent se poursuivre sur plusieurs jours, voire semaines. (6,7)

- **Ischémie et hypoxie :**

La rupture de la microcirculation et la baisse du débit sanguin cérébral entraînent une ischémie tissulaire responsable d'une hypoxie cérébrale. L'insuffisance d'apport énergétique conduit à une défaillance des pompes ioniques dépendantes de l'ATP, à une accumulation intracellulaire de sodium et de calcium, et à un œdème cytotoxique. Ce mécanisme favorise l'aggravation des lésions neuronales et gliales. (6,7)

- **Excitotoxicité glutamatergique :**

Sous l'effet du traumatisme, une libération massive de glutamate et d'aspartate survient, provoquant une hyperstimulation des récepteurs NMDA et AMPA. Cette activation entraîne une entrée excessive de calcium intracellulaire, déclenchant une cascade de réactions enzymatiques responsables de la destruction membranaire, de la production de radicaux libres et de la mort cellulaire programmée (apoptose). Ce processus d'excitotoxicité constitue l'un des mécanismes centraux de la physiopathologie des lésions secondaires. (6,7)

- **Stress oxydatif et inflammation :**

Le déséquilibre entre production de radicaux libres (ROS, NO) et défense antioxydante endogène conduit à un **stress oxydatif** délétère. Il entraîne l'oxydation des lipides membranaires, des protéines et de l'ADN. Parallèlement, la **rupture de la barrière hémato-encéphalique** favorise l'infiltration de leucocytes et l'activation des cellules microgliales et astrocytaires, générant un environnement neuro-inflammatoire chronique. Les cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , IL-1 β , IL-6) participent à la progression de l'œdème cérébral et à la perte neuronale. (6,7)

- **Dysfonction mitochondriale :**

La surcharge calcique et le stress oxydatif altèrent la fonction mitochondriale, entraînant une baisse de la production d'ATP, l'ouverture du pore de transition de perméabilité et la libération de protéines pro-apoptotiques (cytochrome c, AIF). Cette **dysfonction énergétique** amplifie les dommages neuronaux et compromet les processus de réparation. (6,7)

- **Œdème cérébral et hyperpression intracrânienne :**

L'accumulation de liquide intra- et extracellulaire aboutit à la formation d'un **œdème cérébral mixte**, d'origine à la fois cytotoxique et vasogénique. Ce phénomène s'accompagne d'une **élévation de la pression intracrânienne (PIC)**, réduisant la perfusion cérébrale et aggravant l'ischémie. Le contrôle de la PIC constitue ainsi un objectif majeur de la prise en charge thérapeutique. (6,7)

1.2. Conséquences physiopathologiques :

Les conséquences physiopathologiques du traumatisme crânien découlent directement des lésions primaires et secondaires décrites précédemment. Elles se traduisent par une série d'altérations métaboliques, circulatoires et cellulaires aboutissant à une dysfonction globale du système nerveux central. Ces perturbations entretiennent un cercle vicieux où l'hypoperfusion, l'hypoxie, l'inflammation et la souffrance énergétique du tissu cérébral s'auto-aggravent, prolongeant la cascade post-traumatique. (6,7)

a. Troubles du métabolisme énergétique cérébral :

Après un traumatisme crânien, le cerveau subit une crise énergétique aiguë caractérisée par une diminution de la production d'ATP et une altération du métabolisme du glucose. L'ischémie et la défaillance mitochondriale induisent un passage vers la glycolyse anaérobie, responsable d'une accumulation de lactate et d'une acidose intracellulaire. Ce déficit énergétique compromet le fonctionnement des pompes Na^+/K^+ -ATPase et Ca^{2+} -ATPase, entraînant un déséquilibre ionique, une dépolarisation membranaire et une perte de l'homéostasie cellulaire. Cette hypométabolie cérébrale, souvent détectée par imagerie métabolique (PET, SPECT), peut

persister plusieurs jours après le traumatisme, aggravant la vulnérabilité neuronale. À l'inverse, certaines zones présentent une hyperglycolyse transitoire liée à l'hyperexcitabilité neuronale et à la libération excessive de neurotransmetteurs excitateurs. Ces fluctuations métaboliques hétérogènes traduisent la désorganisation fonctionnelle du tissu cérébral post-traumatique. (6,7)

b. Perturbation de la perfusion et du débit sanguin cérébral :

Le traumatisme crânien s'accompagne fréquemment d'une altération de l'autorégulation cérébrovasculaire. Les mécanismes de vasodilatation et de vasoconstriction, normalement destinés à maintenir un débit sanguin cérébral (DSC) constant malgré les variations de la pression artérielle, deviennent inopérants. (6,7)

Cette perte d'autorégulation rend le cerveau dépendant de la pression de perfusion cérébrale (PPC = PAM – PIC). Toute élévation de la pression intracrânienne ou baisse de la pression systémique se traduit donc par une diminution du flux sanguin cérébral, aggravant l'ischémie et l'hypoxie tissulaire. (6,7)

Les microhémorragies et la rupture de la barrière hémato-encéphalique contribuent à une fuite plasmatique, favorisant la formation d'œdème vasogénique et l'élévation secondaire de la PIC. Ces modifications hémodynamiques entraînent une hypoperfusion régionale, particulièrement marquée dans les zones contuses ou compressées, participant à la progression de la nécrose neuronale et gliale. (6,7)

c. Cascade neuro-inflammatoire et démyélinisation secondaire :

La réponse inflammatoire post-traumatique joue un rôle double : protecteur initialement, mais délétère lorsqu'elle devient excessive et prolongée. Dès les premières heures, la rupture de la barrière hémato-encéphalique permet la migration de neutrophiles, macrophages et lymphocytes dans le parenchyme cérébral. Ces cellules libèrent des médiateurs pro-inflammatoires (TNF- α , IL-1 β , IL-6) et des enzymes protéolytiques qui altèrent les membranes cellulaires et favorisent l'œdème. (6,7)

Les microglies activées amplifient cette réaction par la production de radicaux libres et de cytokines, accentuant la souffrance neuronale. Parallèlement, l'activation astrocytaire conduit à une prolifération des astrocytes autour des foyers nécrotiques, formant une gliose cicatricielle. Si cette barrière limite l'extension de l'inflammation, elle crée en revanche un milieu non permissif à la régénération axonale, notamment par la production de chondroïtine-sulfate protéoglycanes (CSPGs). (6,7)

La neuroinflammation chronique s'accompagne d'une dégénérescence axonale secondaire, avec fragmentation des gaines de myéline et apoptose des oligodendrocytes. Cette démyélinisation perturbe la conduction nerveuse et contribue à l'apparition de déficits moteurs et cognitifs durables. (6,7)

d. Dysfonction synaptique et plasticité neuronale altérée :

Les désordres métaboliques et inflammatoires entraînent une désorganisation des réseaux neuronaux. L'excès de glutamate et la perturbation du calcium intracellulaire provoquent une hyperexcitabilité synaptique suivie d'un épuisement des neurotransmetteurs et d'une perte des connexions synaptiques fonctionnelles. (6,7)

Des études expérimentales ont montré une réduction de la densité des protéines synaptiques telles que la synapsine-1 et la PSD-95 dans le cortex et l'hippocampe jusqu'à 48 heures après le traumatisme. Ces altérations contribuent aux troubles de la mémoire, de l'attention et de la cognition fréquemment observés après un traumatisme crânien. À long terme, la plasticité neuronale peut être partiellement restaurée grâce à l'activation de voies neurotrophiques (BDNF, NGF), mais la persistance d'un environnement glial inhibiteur limite cette récupération fonctionnelle. (6,7)

e. Perturbations systémiques et complications secondaires :

Outre les effets cérébraux directs, le traumatisme crânien déclenche une réponse neurovégétative systémique caractérisée par des fluctuations de la pression artérielle, des troubles du rythme cardiaque et une dysrégulation de la température corporelle. L'activation du système sympathique et des axes hypothalamo-hypophysaires contribue à des anomalies métaboliques

(hyperglycémie, catabolisme protéique) susceptibles d'aggraver la souffrance neuronale. Sur le plan systémique, les phénomènes d'hypoxie, d'hypercapnie, de troubles électrolytiques ou d'infections respiratoires secondaires viennent accentuer la vulnérabilité cérébrale et compromettre le pronostic neurologique global. (6,7)

f. Synthèse :

Les conséquences physiopathologiques du traumatisme crânien s'inscrivent dans une dynamique multifactorielle où s'entremêlent souffrance énergétique, hypoperfusion, inflammation et démyélinisation. L'ensemble de ces phénomènes contribue à la progression du dommage cérébral initial vers une altération fonctionnelle diffuse et persistante.

La compréhension intégrée de ces processus permet non seulement d'expliquer la symptomatologie clinique observée après les traumatismes crâniens graves, mais également de fonder les approches thérapeutiques modernes ciblant la neuroprotection, la régénération axonale et la modulation de la réponse inflammatoire.

2. Bases physiopathologiques des traumatismes rachidiens :

Les traumatismes rachidiens entraînent des lésions complexes touchant la moelle épinière, résultant de mécanismes mécaniques initiaux et de cascades biologiques secondaires. L'atteinte médullaire est ainsi le produit d'une interaction dynamique entre les phénomènes mécaniques, vasculaires, cellulaires et biochimiques, responsables de la dégénérescence neuronale et gliale ainsi que des séquelles fonctionnelles durables.

2.1. Mécanismes lésionnels primaires :

Le traumatisme médullaire primaire résulte de l'application directe de forces mécaniques sur le rachis, provoquant la compression, la contusion, la distraction ou la section partielle de la moelle épinière. Ces forces surviennent le plus souvent lors de fractures-luxations vertébrales, d'explosions ou d'impacts directs, entraînant la désorganisation immédiate du tissu médullaire, la rupture des axones et des membranes cellulaires, ainsi que la lésion des vaisseaux intramédullaires. (8)

Quatre mécanismes principaux sont classiquement décrits : l'impact avec compression persistante (cas le plus fréquent), l'impact isolé avec compression transitoire, la distraction axiale et la lacération ou transection complète. L'ampleur du déficit neurologique dépend de la sévérité du choc initial, du niveau de l'atteinte et de la durée de la compression médullaire (9). Dès les premières minutes, le traumatisme provoque un arrêt de la conduction nerveuse, une hémorragie intramédullaire, un œdème et une ischémie focale. (9)

2.2. Lésions secondaires :

Les lésions secondaires représentent une cascade de processus physiopathologiques déclenchés immédiatement après le traumatisme initial et s'étalant sur plusieurs jours, aggravant les dommages tissulaires. Elles reposent sur des mécanismes vasculaires, biochimiques et inflammatoires. (8)

Sur le plan vasculaire, la rupture des capillaires et artérioles intramédullaires entraîne une hypoperfusion, une hypoxie et une ischémie de la substance grise et blanche. L'œdème et la congestion augmentent la pression intramédullaire, compromettant davantage la perfusion (8).

Au niveau cellulaire, la libération excessive de glutamate induit une excitotoxicité neuronale, provoquant une entrée massive de calcium intracellulaire, une activation des phospholipases, des protéases et des endonucléases, responsables de la mort neuronale et oligodendrocytaire (8,9). Cette surcharge calcique est également à l'origine d'un stress oxydatif, avec production de radicaux libres et peroxydation lipidique qui dégradent les membranes cellulaires et accentuent la nécrose tissulaire. (9)

L'inflammation joue un rôle central dans cette phase. L'activation précoce des cellules microgliales et l'infiltration de neutrophiles et de macrophages entraînent la libération de cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , IL-1 β , IL-6) et de dérivés réactifs de l'oxygène et de l'azote. Ces médiateurs entretiennent le cercle vicieux de la dégénérescence cellulaire et favorisent l'apoptose des neurones et des oligodendrocytes, participant ainsi à la démyélinisation secondaire (8).

2.3. Réponse gliale et formation de la cicatrice médullaire :

À la phase subaiguë, les astrocytes, les cellules microgliales et les précurseurs d'oligodendrocytes prolifèrent et migrent vers le site de la lésion. Cette réaction gliale vise initialement à contenir la diffusion de l'inflammation et à stabiliser le microenvironnement tissulaire. Cependant, la formation d'une cicatrice gliale dense et l'accumulation de protéoglycanes sulfatés (CSPGs) dans la matrice extracellulaire créent un environnement biochimique inhibiteur de la régénération axonale et de la remyélinisation (8).

Les CSPGs interagissent avec des récepteurs spécifiques (RPTP σ , LAR) sur les neurones et les cellules gliales, déclenchant des signaux intracellulaires qui limitent la croissance axonale et favorisent la mort cellulaire programmée. Cette cicatrice, bien que protectrice à court terme, constitue un obstacle majeur à la récupération fonctionnelle (8).

2.4. Conséquences physiopathologiques et implications cliniques des traumatismes rachidiens :

Les conséquences physiopathologiques des traumatismes rachidiens découlent directement de la sévérité du choc initial, du niveau de la lésion et de la progression des phénomènes secondaires. L'atteinte médullaire, en compromettant la conduction des voies nerveuses motrices, sensibles et végétatives, se traduit par des déficits neurologiques variables, pouvant aller d'une simple parésie à une paralysie complète, selon la topographie et la nature de la lésion. (8)

a. Perturbations de la conduction médullaire :

L'interruption des voies nerveuses descendantes et ascendantes constitue le mécanisme principal des déficits neurologiques observés après traumatisme rachidien. Les lésions des cordons antérieurs entraînent une perte motrice et une abolition de la sensibilité thermo-algique, tandis que celles des cordons postérieurs altèrent la proprioception et la sensibilité vibratoire. La gravité du déficit dépend de la préservation partielle ou totale des voies médullaires. Les atteintes cervicales hautes (C1–C4) provoquent une tétraplégie souvent associée à une atteinte respiratoire sévère par paralysie diaphragmatique, nécessitant une ventilation assistée. Les lésions cervico-thoraciques (C5–T1) entraînent une tétraparésie ou une paraplégie haute, tandis que les lésions thoraco-lombaires se traduisent par une paraplégie complète ou incomplète, selon l'intégrité des faisceaux corticospinaux et spinothalamiques . (8)

b. Troubles végétatifs et autonomiques :

Les lésions médullaires, en particulier au-dessus du niveau T6, perturbent les voies sympathiques descendantes et entraînent une dysautonomie majeure. Celle-ci se manifeste par une hypotension artérielle, une bradycardie ou parfois une asystolie transitoire au cours de la phase aiguë, constituant le tableau typique du choc neurogénique. (9) Au long cours, la désorganisation des centres autonomiques provoque des troubles sphinctériens (rétention urinaire, incontinence, constipation), des troubles sexuels et des dysrégulations thermiques. L'absence de contrôle sympathique rend les patients vulnérables à des épisodes d'hyperréflexie autonome, caractérisés par une hypertension paroxystique associée à des céphalées et des sueurs profuses, survenant en réponse à des stimulations périphériques (infection urinaire, distension vésicale, plaies de pression). (9)

c. Conséquences trophiques et métaboliques :

L'interruption prolongée de l'activité motrice et l'immobilisation induisent une série de complications secondaires : amyotrophie, ostéoporose, raideurs articulaires et escarres de décubitus. La perte de l'innervation sympathique des vaisseaux entraîne une vasodilatation périphérique avec stase veineuse, favorisant les thromboses veineuses profondes. Au niveau métabolique, l'inactivité physique chronique favorise les déséquilibres lipidiques, la résistance à l'insuline et les troubles nutritionnels. Ces altérations contribuent à une diminution de la réserve immunitaire et à une augmentation du risque infectieux, notamment urinaire et pulmonaire. (9)

d. Répercussions sur la plasticité et la récupération neurologique :

La capacité de récupération fonctionnelle après une lésion médullaire dépend de la plasticité neuronale et de la survie des voies partiellement intactes. Chez les patients présentant une lésion incomplète (AIS B-D), la repousse axonale et la réorganisation synaptique peuvent permettre une récupération motrice partielle, principalement au cours des trois à six premiers mois suivant le traumatisme. (8)

Cependant, la formation de la cicatrice gliale et la persistance de l'inflammation chronique limitent la régénération spontanée. Les efforts thérapeutiques récents visent à favoriser cette plasticité par des approches pharmacologiques (anti-inflammatoires, neuroprotecteurs), cellulaires (cellules souches, chondroïtinase ABC) et de rééducation fonctionnelle intensive. (8)

e. Conséquences psychologiques et sociales :

Au-delà des atteintes neurologiques, le traumatisme rachidien a un impact psychologique et socio-professionnel majeur. Les patients souffrent fréquemment de dépression, d'anxiété et de trouble de stress post-traumatique, liés à la perte d'autonomie et aux changements radicaux du mode de vie(9). L'accompagnement psychologique, la rééducation multidisciplinaire et la réinsertion sociale sont des éléments essentiels du pronostic global. (8)

2.5. Corrélation anatomo-clinique des lésions rachidiennes :

La traduction clinique d'un traumatisme rachidien dépend étroitement du niveau lésionnel et de la topographie des atteintes médullaires. La moelle épinière, hautement organisée, comporte des faisceaux distincts responsables des fonctions motrices, sensibles et autonomes. Ainsi, la nature du syndrome neurologique observé permet souvent d'inférer la localisation anatomique de la lésion et son pronostic fonctionnel. (8)

a. Lésions médullaires complètes et incomplètes :

Une lésion complète se définit par l'absence totale de motricité et de sensibilité sous le niveau de la lésion, incluant les segments sacrés S4-S5. Elle correspond au grade AIS A de la classification de l'*American Spinal Injury Association (ASIA)*. À l'inverse, les lésions incomplètes (AIS B-D) se caractérisent par la préservation partielle d'une fonction sensitive et/ou motrice, permettant parfois une récupération fonctionnelle partielle. (9)

La distinction entre ces deux entités a une valeur pronostique majeure : les lésions incomplètes bénéficient plus souvent d'une amélioration neurologique spontanée ou induite par la rééducation intensive et les thérapies neuroprotectrices. (8)

b. Syndromes médullaires spécifiques

b.1. Syndrome médullaire antérieur ::

Il est dû à une atteinte de l'artère spinale antérieure ou à une compression antérieure du cordon médullaire (fracture en éclatement, hernie discale traumatique). Il se traduit par une perte motrice bilatérale complète et une abolition de la sensibilité thermo-algique, avec préservation de la sensibilité proprioceptive et vibratoire. Ce syndrome a un pronostic neurologique défavorable, car les faisceaux corticospinaux et spinothalamiques sont les plus sensibles à l'ischémie. (8)

b.2. Syndrome médullaire postérieur :

Plus rare, il résulte d'une atteinte des cordons postérieurs responsables de la conduction proprioceptive. Il se manifeste par une perte de la sensibilité profonde et de la coordination motrice (ataxie sensitive), tandis que la force musculaire et la sensibilité douloureuse sont conservées.

b.3. Syndrome de Brown-Séquard :

Ce syndrome traduit une hémisection médullaire ou une compression latérale (fracture-luxation unilatérale, plaie pénétrante). Il associe :

- Une paralysie homolatérale sous-lésionnelle (atteinte du faisceau pyramidal) ;
- Une perte homolatérale de la sensibilité profonde (cordons postérieurs) ;
- Une perte contralatérale de la sensibilité thermo-algique (faisceaux spinothalamiques croisés).

Le pronostic fonctionnel est relativement favorable grâce à la plasticité des voies motrices contralatérales. (9)

b.4. Syndrome médullaire central :

Il survient le plus souvent après un traumatisme d'hyperextension chez des sujets âgés présentant un canal cervical étroit. Il entraîne une atteinte prédominante des membres supérieurs (fibres médullaires centrales plus vulnérables), avec préservation relative des membres inférieurs et des fonctions sphinctériennes. La récupération motrice est fréquente, mais souvent incomplète. (8)

b.5. Syndrome du cône médullaire :

L'atteinte du cône terminal (segments L1-L2) provoque une association de déficits moteurs flasques et de troubles sphinctériens précoces. La sensibilité en selle est typiquement altérée. Ce tableau se distingue du syndrome de la queue de cheval par la coexistence d'une atteinte centrale et périphérique (médullaire et radiculaire). (9)

b.6. Syndrome de la queue de cheval :

Résultant d'une atteinte pluriradiculaire sous-médullaire (sous L2), il se caractérise par une paraplégie flasque, une aréflexie tendineuse, une anesthésie en selle et une incontinence urinaire et fécale. Étant une lésion du système nerveux périphérique, la récupération est possible si la décompression est précoce. (9)

2.6. Particularité de la population pédiatrique :

Une attention particulière doit être portée à la population pédiatrique de notre série (14,4 % de moins de 10 ans). Chez l'enfant, la laxité ligamentaire et l'élasticité plus grande du rachis par rapport à la moelle épinière créent une vulnérabilité spécifique. Cette configuration biomécanique explique la survenue possible de lésions médullaires sans anomalies osseuses visibles à la tomodensitométrie, entité connue sous le nom de SCIWORA (*Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormalities*), identifiée dans la littérature comme un piège diagnostique majeur. Dans notre contexte, cela impose une vigilance extrême lors de l'examen clinique initial des jeunes passagers, même en cas d'imagerie osseuse initialement rassurante. » (9)

II. Données épidémiologiques :

1. Fréquence et importance du problème :

Les traumatismes neurochirurgicaux secondaires aux accidents de moto constituent un problème majeur de santé publique, particulièrement dans les pays à revenu faible et intermédiaire. Selon le WHO Global Status Report on Road Safety 2023 (2), les usagers de deux-roues motorisés représentent près de 28 % des décès liés aux accidents de la route à l'échelle mondiale, avec une proportion plus élevée en Afrique du Nord et en Asie du Sud-Est. (2)

La fréquence des traumatismes observée dans notre série (104 patients en 6 mois) corrobore les statistiques de la Direction Régionale de la Santé de Marrakech-Safi, qui note une corrélation directe entre la densification du parc motocycliste urbain et l'afflux de blessés graves. Ces données locales rejoignent les observations de Chorfi et al. (5) sur la persistance des accidents de deux-roues comme défi majeur de santé publique dans la région de Marrakech, malgré les stratégies nationales de prévention. Notre étude confirme que cette population, majoritairement jeune et masculine, constitue le noyau dur de cette problématique épidémiologique locale.

Ces résultats rejoignent ceux rapportés par Faried et al. (2019) (11), qui ont montré que les motocyclistes représentaient plus de 60 % des traumatismes crâniens hospitalisés en Indonésie. De même, Obanife et al. au Nigéria ont souligné l'impact considérable des accidents de moto sur l'activité neurochirurgicale hospitalière.(10)

Ces données confirment que la traumatologie liée aux deux-roues motorisés constitue un enjeu prioritaire pour les systèmes de santé des pays émergents.

Concernant les traumatismes rachidiens, bien qu'ils soient moins fréquents que les atteintes crâniennes, leur prévalence demeure significative. Robertson et al. ont rapporté une atteinte rachidienne dans 11,2 % des accidents de moto, avec une prédominance des lésions thoraciques, souvent associées à des traumatismes à haute cinétique et à une morbidité fonctionnelle importante (10).

Ainsi, la fréquence observée dans notre série confirme que les traumatismes crâniens et rachidiens secondaires aux accidents de moto constituent un véritable problème de santé publique, tant par leur incidence que par leur gravité potentielle. Les différences quantitatives entre les études s'expliquent par la variabilité des méthodologies, des durées de recueil et des contextes socio-économiques. Néanmoins, l'ensemble des données converge vers le rôle central des accidents de la voie publique impliquant les motocyclistes dans la survenue des traumatismes neuro-rachidiens graves.

2. Répartition selon l'âge :

Notre étude met en évidence une prédominance nette des sujets jeunes, avec un âge médian de 27 ans.

Cette prédominance des sujets jeunes s'explique par :

- L'utilisation professionnelle de la moto pour des raisons socio-économiques, professionnelles et de mobilité urbaine.
- L'exposition accrue aux comportements à risque
- Le non-respect des règles de sécurité routière

L'impact socio-économique est majeur, car cette tranche d'âge correspond à la population active. Selon l'OMS (2023), les accidents de la route constituent la première cause de mortalité chez les 15-29 ans. (5)

L'âge médian de 27 ans observé dans notre série est en parfaite adéquation avec les données internationales, notamment celles d'Obanife au Nigéria (27,6 ans) (11) et de Nugroho en Indonésie (30,5 ans) (12), confirmant que ce traumatisme frappe prioritairement la population active. Cependant, la proportion de 14,4 % d'enfants de 0 à 10 ans souligne une spécificité locale : l'utilisation de la moto comme moyen de transport familial à Marrakech. Ces enfants, le plus souvent passagers et dépourvus de protection adaptée, représentent un enjeu de prévention primaire crucial pour réduire la mortalité globale liée aux deux-roues dans notre région.

Tableau IV : Répartition des patients en fonction l'âge médian

Auteur	Pays	Âge médian (ans)
Notre étude	Maroc	27
Obanife et al. (2021) (11)	Nigéria	27,6
Faried et al. (2017) (13)	Indonésie	24
Nugroho et al. (2025) (12)	Indonésie	30,5
Ahmad et al. (2023) (24)	Pakistan	15-30
Robertson et al. (2002) (10)	Royaume-Uni	30,2

3. Répartition selon le sexe :

Une nette prédominance masculine a été observée, avec 89 (85,6%) d'hommes contre 15 (14,4%) de femmes, soit un sexe-ratio de 5,9 en faveur du sexe masculin.

Tableau V : Répartition des patients en fonction du sexe

Auteur	Hommes (%)	Femmes (%)	Sexe-ratio (H/F)
Notre étude	85,5	14,4	5,9
Obanife et al. (2021) (11)	85,3	14,7	5,8
Faried et al. (2017) (13)	80,8	19,2	4,2
Ahmad et al. (2023) (24)	100	0	–
Nugroho et al. (2025) (12)	82,1	17,9	4,6
Robertson et al. (2002) (10)	88,9	11,1	8,0

4. Circonstances et mécanismes du traumatisme :

4.1. Répartition selon le mécanisme de l'accident :

Dans notre étude, l'analyse des mécanismes des accidents de la voie publique impliquant les motocyclettes montrent une prédominance des chutes de moto, retrouvées dans 26,9 % des cas. Les collisions moto-voiture occupaient la deuxième place (25,0 %), suivies des collisions entre

deux motocyclettes (23,1 %). Les accidents moto-piéton représentaient 16,3 %, tandis que les collisions moto-bicyclette étaient moins fréquentes (8,7 %). Cette répartition reflète la diversité des scénarios accidentels auxquels sont exposés les motocyclistes dans notre contexte.

Ces résultats sont comparables à ceux rapportés par Obanife et al. (11), qui retrouvent également une prédominance des mécanismes liés à la perte de contrôle du véhicule et aux collisions avec d'autres usagers de la route. Dans leur série nigériane, les chutes de moto et les collisions avec des véhicules motorisés, en particulier les voitures, constituent les mécanismes les plus fréquemment impliqués dans les traumatismes crâniens chez les motocyclistes. Les collisions moto-piéton et moto-moto y sont également rapportées, mais avec une fréquence moindre, soulignant l'importance des interactions entre les motocyclistes et les autres usagers vulnérables ou motorisés.

De même, l'étude NOMADEN de Nugroho et al. (12) met en évidence une prédominance des collisions entre motocyclettes et véhicules motorisés, suivies des chutes de moto, dans les traumatismes crâniens liés aux accidents de la route. Dans cette série indonésienne, les collisions moto-voiture représentent le principal mécanisme, traduisant un trafic dense et une cohabitation étroite entre différents types de véhicules. Les chutes de moto, souvent liées à une perte de contrôle, à l'état des routes ou à une conduite inadaptée, occupent également une place importante, rejoignant ainsi les tendances observées dans notre étude.

Les différences observées dans la hiérarchie des mécanismes entre notre série et celles d'Obanife et de Nugroho peuvent s'expliquer par plusieurs facteurs. Le contexte urbain, la densité du trafic, l'organisation du réseau routier ainsi que les habitudes de conduite varient considérablement d'un pays à l'autre. Dans notre contexte, la fréquence élevée des chutes de moto pourrait être liée à l'état des infrastructures routières, à la surcharge des motocyclettes ou au non-respect des règles de circulation. À l'inverse, dans les séries asiatiques à forte densité automobile, les collisions moto-voiture prédominent davantage.

4.2. Répartition selon le port du casque :

Dans notre étude, l'information concernant le port du casque était indisponible chez 48,1 % des patients. Parmi les cas documentés, 44,2 % des patients ne portaient pas de casque au moment de l'accident, tandis que seuls 7,7 % déclaraient en porter un.

Le taux de données inconnues concernant le port du casque dans notre série (48,1 %) constitue une limite importante à l'interprétation de l'efficacité des équipements de protection. Ce "biais d'information" ne doit pas être interprété comme une simple absence de données, mais comme le reflet d'une rupture dans la chaîne de transmission de l'information entre le lieu de l'accident et l'admission hospitalière. En effet, le patient arrivant souvent dans un état de conscience altéré (15,4 % de GCS < 8), l'information sur le port du casque repose exclusivement sur le témoignage des tiers ou sur le constat des agents de la Protection Civile. L'absence systématique de cette mention dans les fiches de transfert préhospitalier souligne une lacune dans le protocole de ramassage, où l'urgence vitale prime sur le recueil épidémiologique. Cette imprécision bride notre capacité à quantifier précisément le rôle protecteur du casque dans les traumatismes graves à Marrakech.

Cette faible proportion de port du casque est comparable à celle rapportée dans plusieurs pays à revenu faible ou intermédiaire. En Indonésie, Faried et al. ont montré que seulement 28 % des motocyclistes victimes de traumatismes crâniens portaient un casque, alors que 72 % n'en portaient pas au moment de l'accident, soulignant le rôle majeur du non-port du casque dans la survenue des traumatismes crâniens graves (13).

À l'inverse, les pays ayant mis en place des politiques de sécurité routière plus strictes rapportent des taux de port du casque nettement plus élevés. En Corée du Sud, Seo et al. ont rapporté que 68,4 % des motocyclistes impliqués dans des accidents portaient un casque, et ont démontré que le port du casque était associé à une réduction significative de l'incidence des traumatismes crâniens, des traumatismes crâniens sévères ainsi que de la mortalité hospitalière (14). Cette étude met également en évidence le rôle protecteur supérieur du casque intégral par rapport aux autres types de casques.

Au Vietnam, Bao et al., dans une large étude observationnelle portant sur plus de 300 000 observations, ont montré une augmentation progressive et significative du port correct du casque, atteignant 76,9 % dans certaines provinces après le renforcement des mesures législatives et des campagnes de sensibilisation (15). Ces résultats illustrent l'impact positif de la législation, de l'application des lois et des programmes de prévention sur le comportement des motocyclistes.

Les différences observées entre notre étude et celles menées en Asie peuvent s'expliquer par plusieurs facteurs, notamment le niveau d'application de la législation, l'intensité des contrôles routiers, la sensibilisation de la population, ainsi que l'accessibilité financière et la disponibilité de casques homologués.

De nombreuses études démontrent l'effet protecteur majeur du casque :

- Brockhus et al. (Injury, 2024) (16) ont montré une réduction significative de la mortalité et des traumatismes crâniens graves chez les conducteurs casqués.
- Chalya et al. (Tanzania Journal of Health Research, 2014) (17) ont observé une réduction de la gravité des lésions et de la mortalité chez les patients portant un casque.
- L'OMS estime que le port du casque réduit le risque de traumatisme crânien grave de 69 % et le risque de décès de 42 % (1)

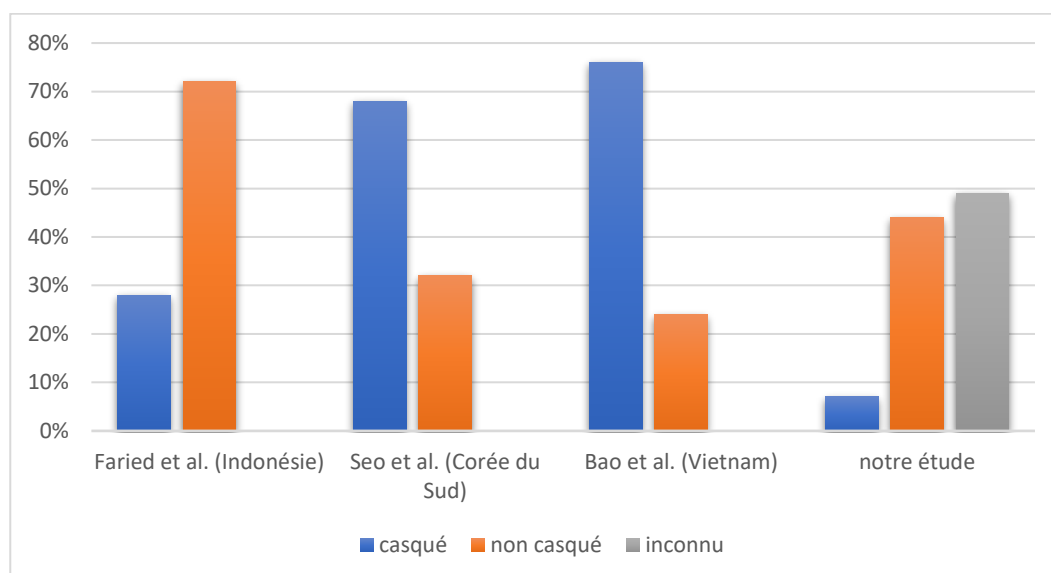


Figure 23 : Répartition des patients selon le port de casque

III. Clinique :

1. Prise en charge préhospitalière :

1.1. Ramassage et transport :

La prise en charge préhospitalière constitue une étape déterminante dans le pronostic des patients victimes de traumatismes crâniens et rachidiens. Elle repose sur un ramassage rapide, un conditionnement initial adéquat et un transport sécurisé vers une structure hospitalière adaptée, tout en visant à prévenir les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.

Plusieurs études ont mis en évidence l'impact délétère des troubles physiologiques survenant en phase préhospitalière, notamment l'hypotension et l'hypoxie, sur l'évolution des traumatismes crâniens. Spaite et al. (18) ont démontré que la survenue d'une hypotension ou d'une hypoxie avant l'admission hospitalière était associée à une augmentation significative de la mortalité, et que l'association de ces deux facteurs entraînait un risque encore plus élevé de décès, soulignant ainsi l'importance capitale du conditionnement initial lors du ramassage et du transport des patients traumatisés crâniens (18). Même des épisodes transitoires de désaturation ou de chute tensionnelle peuvent favoriser l'aggravation des lésions cérébrales secondaires et altérer le pronostic fonctionnel.

Le facteur temps représente également un élément central de la prise en charge préhospitalière. La rapidité du ramassage et du transport vers une structure capable d'assurer une prise en charge spécialisée conditionne l'évolution des traumatismes graves. La revue internationale de Bedard et al. (19) souligne que, malgré des résultats parfois hétérogènes, un allongement des délais préhospitaliers est globalement associé à une augmentation de la morbi-mortalité, en particulier chez les patients présentant des traumatismes sévères (19). Cette problématique est encore plus marquée dans les pays à ressources limitées, où les délais d'intervention et de transport sont souvent prolongés, rejoignant ainsi le concept classique de « golden hour ».

Par ailleurs, l'immobilisation rachidienne lors du ramassage et du transport constitue un principe fondamental, notamment chez les patients exposés à des traumatismes à haute cinétique ou présentant des signes cliniques évocateurs d'atteinte vertébro-médullaire. L'objectif principal est de prévenir toute aggravation neurologique secondaire liée aux manipulations ou aux mouvements inappropriés. Les données de la littérature rappellent que l'immobilisation du rachis, en particulier cervical, demeure une mesure essentielle de la prise en charge préhospitalière, même si son indication doit être raisonnée et adaptée à la situation clinique (20).

Le paradoxe de la Golden Hour : Si 85,6 % de nos patients respectent les délais de la "Golden Hour" en étant admis dans les deux premières heures, ce résultat doit être nuancé par la qualité du transport. Le transport étant majoritairement non médicalisé et assuré par la Protection Civile, l'absence de mesures de neuroprotection préhospitalières (maintien de la pression artérielle, oxygénation stricte) expose les blessés à des ACSOS et AMSOS précoces. La rapidité d'accès au CHU Mohammed VI ne compense pas l'absence de médicalisation, qui reste un facteur aggravant potentiel des lésions secondaires avant l'admission hospitalière.

1.2. Maintien les fonctions vitales :

Le maintien des fonctions vitales constitue un objectif fondamental de la prise en charge préhospitalière des patients victimes de traumatismes crâniens et rachidiens. Il repose essentiellement sur la préservation des fonctions respiratoires et hémodynamiques, afin de prévenir les agressions secondaires susceptibles d'aggraver les lésions initiales. Chez les patients traumatisés crâniens, toute hypoxie ou hypotension peut entraîner une diminution de la perfusion cérébrale et favoriser l'aggravation des lésions cérébrales secondaires, compromettant ainsi le pronostic neurologique. (18,19)

Cette prise en charge vise donc à assurer la liberté des voies aériennes, une oxygénation adéquate et une stabilité hémodynamique suffisante jusqu'à l'admission hospitalière. Elle s'inscrit dans une démarche globale de protection du cerveau et de la moelle épinière, en limitant les déséquilibres physiologiques précoces. (18,19)

Dans notre contexte, le maintien optimal des fonctions vitales en phase préhospitalière reste souvent limité par le caractère non médicalisé du transport, exposant les patients à un risque accru de défaillances respiratoires ou circulatoires avant leur admission à l'hôpital.

2. Prise en charge hospitalière :

2.1. Délai d'admission :

Le délai d'admission après un traumatisme crânien ou rachidien constitue un déterminant majeur du pronostic, en raison de son impact direct sur la survenue des lésions secondaires et sur la précocité de la prise en charge spécialisée. Une admission hospitalière rapide permet une évaluation clinique et radiologique précoce ainsi qu'une mise en route rapide des mesures thérapeutiques adaptées. (19)

Dans notre étude, le délai d'admission était inférieur à une heure chez plus de la moitié des patients (54,8 %) et compris entre une et deux heures dans 30,8 % des cas. Ainsi, près de 85,6 % des patients ont été admis dans les deux premières heures suivant le traumatisme. Ces résultats traduisent un délai d'accès aux soins relativement court, témoignant d'une prise en charge hospitalière globalement précoce dans notre série.

Comparativement à la littérature internationale, nos résultats apparaissent favorables. Dans l'étude de Nugroho et al., réalisée dans un pays à revenu intermédiaire, plus de la moitié des patients victimes de traumatismes crâniens secondaires aux accidents de la voie publique présentaient un délai d'admission supérieur à quatre heures. Les auteurs ont montré que ce retard constituait un facteur pronostique indépendant de mortalité, avec un risque significativement accru chez les patients admis tardivement (12). D'autres études menées dans des contextes similaires soulignent également que l'allongement du délai entre le traumatisme et l'admission hospitalière est associé à une aggravation du pronostic neurologique et fonctionnel, en particulier chez les patients présentant des traumatismes modérés à sévères.

Dans les séries marocaines portant sur les traumatismes crâniens secondaires aux accidents de la voie publique, le délai d'admission est souvent plus long et demeure variable selon les régions. Plusieurs auteurs rapportent des retards liés principalement aux modalités de transport, au recours fréquent aux transferts secondaires, ainsi qu'à l'absence de médicalisation du transport préhospitalier(21). Dans ce contexte, une proportion aussi élevée d'admissions précoces que celle observée dans notre étude reste peu fréquemment rapportée, ce qui confère à notre série un profil relativement favorable.

Cette différence peut s'expliquer par plusieurs facteurs. D'une part, la majorité des patients de notre étude ont été admis directement, sans passage préalable par une structure périphérique, réduisant ainsi les délais liés aux transferts inter-hospitaliers. D'autre part, le caractère majoritairement urbain des accidents et la proximité géographique du centre hospitalier ont probablement contribué à raccourcir le temps d'acheminement des patients. Toutefois, malgré ces résultats encourageants, une minorité de patients (4,8 %) a présenté un délai d'admission supérieur à quatre heures, traduisant la persistance de difficultés organisationnelles, notamment chez les patients provenant de zones plus éloignées ou transportés par des moyens non médicalisés.

2.2. Heure d'admission :

L'analyse de l'heure d'admission des patients victimes de traumatismes crâniens et rachidiens permet d'apprécier l'organisation des soins d'urgence ainsi que les périodes de surcharge des structures hospitalières. Elle constitue également un reflet indirect des conditions de circulation et des activités humaines influençant la survenue des accidents de la voie publique. (19)

Dans notre étude, l'horaire d'admission montre une prédominance nette des admissions en soirée, entre 17h et 00h, représentant 44,2 % des cas. La tranche horaire comprise entre 8h et 17h regroupait 38,5 % des admissions, tandis que la période nocturne entre 00h et 8h ne représentait que 17,3 % des cas

Ces résultats mettent en évidence un pic d'admission en fin de journée et en début de nuit, correspondant aux heures de forte densité du trafic routier et aux périodes de retour du travail et d'activités de loisirs.

Ces données sont concordantes avec celles rapportées dans la littérature internationale. Zohrevandi et al. (22) ont montré, dans une large étude portant sur les traumatismes crâniens secondaires aux accidents piéton-véhicule, une fréquence plus élevée des admissions en soirée et durant la nuit (22). Les auteurs soulignent que les accidents survenant à ces horaires sont souvent associés à des facteurs aggravants tels que la diminution de la visibilité, l'excès de vitesse et une vigilance réduite, contribuant à une gravité accrue des lésions observées chez les patients admis durant ces périodes. Cette similitude temporelle suggère que le profil horaire des admissions observé dans notre série s'inscrit dans une tendance largement décrite dans les pays à revenu intermédiaire.

D'autres études menées dans des contextes africains et dans les pays à ressources limitées rapportent également une prédominance des admissions traumatiques durant les heures de garde, notamment en soirée et la nuit (23). Ces travaux mettent en évidence les contraintes organisationnelles rencontrées pendant ces plages horaires, caractérisées par une disponibilité parfois réduite des ressources humaines et matérielles, susceptibles d'influencer la qualité et la rapidité de la prise en charge hospitalière.

Dans notre contexte marocain, la prédominance des admissions en soirée peut s'expliquer par la concentration des déplacements routiers en fin de journée, l'augmentation des activités sociales et professionnelles à ces horaires, ainsi que des conditions de circulation souvent plus à risque à l'approche de la nuit. Par ailleurs, les périodes de garde correspondent fréquemment à une charge de travail accrue pour les services d'urgences, ce qui peut représenter un défi supplémentaire pour l'optimisation de la prise en charge des traumatismes crâniens et rachidiens.

Ainsi, l'analyse de l'heure d'admission dans notre étude, en accord avec les données de la littérature, met en évidence une concentration des admissions traumatiques en soirée. Ces résultats soulignent l'importance d'une organisation adaptée des services d'urgences et d'une disponibilité renforcée des moyens humains et matériels durant ces plages horaires, afin d'assurer une prise en charge optimale des patients traumatisés.

2.3. Examen clinique :

a. Glasgow à l'admission :

Le score de Glasgow (GCS) à l'admission constitue un élément fondamental de l'évaluation clinique initiale des patients victimes de traumatismes crâniens. Il permet d'apprécier la gravité neurologique initiale, d'orienter la prise en charge thérapeutique et représente un facteur pronostique majeur largement validé dans la littérature.

Dans notre étude, les traumatismes crâniens ont été répartis en trois groupes selon le score de Glasgow initial. Les traumatismes crâniens légers (GCS 13-15) représentaient la majorité des cas, avec 75 % des patients. Les formes modérées (GCS 9-12) concernaient 9,6 % des patients, tandis que les traumatismes crâniens graves ($GCS \leq 8$) représentaient 15,4 % des cas. Ces résultats traduisent une prédominance des formes légères, tout en soulignant l'existence d'une proportion non négligeable de traumatismes crâniens graves nécessitant une prise en charge spécialisée.

Comparativement à la littérature africaine, nos résultats montrent une gravité globale moindre. Dans l'étude d'Obanife et al. (11), menée au Nigeria chez des patients victimes de traumatismes crâniens secondaires aux accidents de moto, la proportion de traumatismes modérés et graves était nettement plus élevée, atteignant respectivement 41,8 % et 23,9 %, tandis que les formes légères ne représentaient que 34,2 % des cas (11). Cette différence peut s'expliquer par plusieurs facteurs, notamment le retard d'admission hospitalière, la fréquence élevée du transport non médicalisé et le faible taux de port du casque rapportés dans cette série.

De même, Ahmad et al. (24), dans une étude pakistanaise portant sur les traumatismes crâniens chez les motocyclistes, ont mis en évidence une proportion importante de traumatismes crâniens sévères, en particulier chez les patients ne portant pas de casque (24). Les auteurs soulignent le rôle déterminant du score de Glasgow à l'admission comme indicateur de gravité initiale et comme facteur pronostique majeur, les patients présentant un GCS bas ayant une évolution nettement plus défavorable.

À l'inverse, nos résultats se rapprochent de ceux rapportés par Zohrevandi et al. (22) dans une large étude iranienne portant sur les traumatismes crâniens secondaires aux accidents piéton-véhicule. Dans cette série, la majorité des patients présentaient un score de Glasgow élevé à l'admission, avec environ 94 % de traumatismes crâniens légers, et une proportion très faible de formes sévères (22). Les auteurs expliquent cette prédominance des formes légères par une admission hospitalière plus précoce, un meilleur accès aux structures de soins et une proportion importante de traumatismes de faible cinétique en milieu urbain.

Les différences observées entre les différentes séries peuvent s'expliquer par la variabilité des mécanismes traumatiques, des conditions de circulation, du port des équipements de protection, ainsi que par les modalités de prise en charge préhospitalière et les délais d'admission. Dans notre contexte marocain, la prédominance des traumatismes crâniens légers pourrait être liée à une admission relativement précoce des patients et à une proportion importante d'accidents survenant en milieu urbain. Toutefois, la part non négligeable de traumatismes crâniens graves observée dans notre série rappelle la nécessité d'une vigilance accrue lors de l'évaluation initiale et d'une prise en charge rapide et adaptée des patients présentant un GCS bas.

b. Constante vitale :

La majorité des patients présentaient des constantes vitales stables à l'admission. Seule une minorité a nécessité une prise en charge immédiate en réanimation, en rapport avec une altération de l'état de conscience et/ou une détresse respiratoire ou hémodynamique, principalement chez les patients présentant des traumatismes crâniens sévères.

c. Déficit neurologique :

Le déficit neurologique à l'examen clinique initial constitue un élément essentiel de l'évaluation des patients victimes de traumatismes crâniens, traduisant le retentissement fonctionnel des lésions cérébrales et orientant la prise en charge thérapeutique ainsi que le pronostic. Il est généralement associé à une atteinte intracrânienne plus sévère et à un score de Glasgow bas à l'admission.

Dans notre étude, un déficit neurologique objectivé était présent chez 7 patients, soit 6,7 % des cas. Dans 21,2 % des situations, l'évaluation neurologique était rendue difficile en raison d'un état de conscience altéré, d'une agitation ou d'un état confusionnel, limitant la fiabilité de l'examen clinique initial. La majorité des patients, représentant 72,1 % de la série, ne présentait pas de déficit neurologique manifeste à l'admission. Les déficits retrouvés étaient principalement des atteintes motrices focales. Cette faible proportion de déficits neurologiques objectivés s'inscrit dans le contexte d'une prédominance des traumatismes crâniens légers observée dans notre série.

Comparativement à la littérature récente, la fréquence du déficit neurologique observée dans notre étude apparaît inférieure à celle rapportée dans certaines séries internationales. Lafta et al. (25), dans une étude portant sur les facteurs associés à la sévérité des traumatismes crâniens, ont rapporté la présence d'un déficit neurologique focal chez 20,9 % des patients. Les auteurs ont montré une association significative entre la présence d'un déficit focal et la gravité du traumatisme crânien, notamment un score de Glasgow bas à l'admission (25). Cette différence avec notre série peut s'expliquer par une proportion plus élevée de traumatismes modérés à sévères dans leur population d'étude.

De même, Molla et al. (26), dans une étude récente menée chez des patients présentant des traumatismes crâniens, ont rapporté un déficit neurologique focal chez 9,8 % des patients. Ce déficit était principalement moteur et associé à des lésions intracrâniennes objectivées à l'imagerie, confirmant son rôle de marqueur clinique de gravité (26). La fréquence observée dans cette étude demeure supérieure à celle retrouvée dans notre série, bien que plus proche de nos résultats que celle rapportée par Lafta et al.

Les différences observées entre les études peuvent s'expliquer par la variabilité des mécanismes traumatiques, des délais d'admission, de la sévérité initiale des traumatismes, ainsi que par les modalités de prise en charge préhospitalière. Dans notre contexte, la prédominance des formes légères et l'admission relativement précoce des patients pourraient expliquer la faible proportion de déficits neurologiques objectivés à l'examen clinique initial. Néanmoins, la proportion non négligeable de patients chez lesquels l'évaluation neurologique était difficile souligne l'importance d'une réévaluation clinique répétée et du recours à l'imagerie pour une appréciation plus fiable de l'atteinte neurologique.

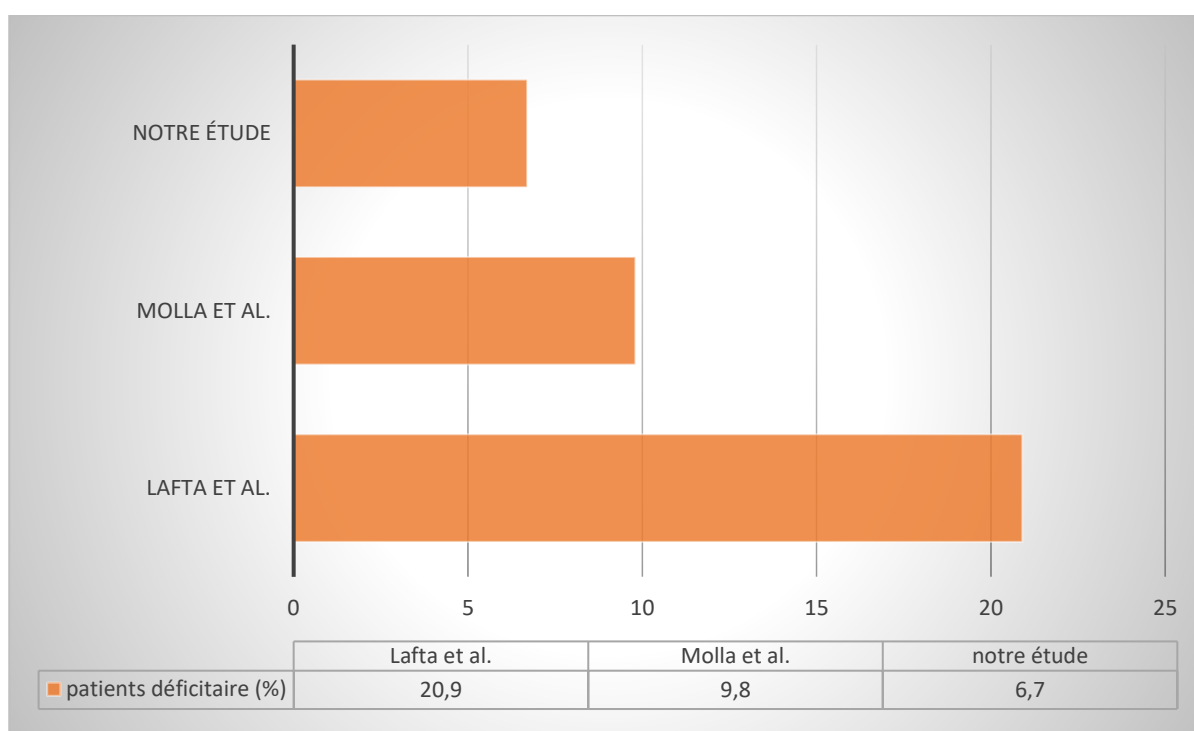


Figure 24 : Répartition des patients déficitaires selon les séries.

d. Signes neurovégétatifs :

Dans notre série, les signes neurovégétatifs étaient globalement peu fréquents, la majorité des patients ne présentant aucune anomalie neurovégétative objectivable à l'admission (84,6 %). Les troubles pupillaires constituaient les manifestations les plus retrouvées, dominées par le myosis (6,7 %), suivi de la mydriase (5,8 %) et de l'anisocorie (2,9 %). Cette faible prévalence traduit la prédominance des formes cliniquement stables dans notre population, avec une majorité de traumatismes crâniens légers à modérés.

Ces résultats sont concordants avec ceux rapportés par Hagos et al. (27) en Éthiopie, qui ont observé une proportion élevée de patients sans anomalies pupillaires, les troubles pupillaires étant retrouvés dans environ 12–18 % des cas selon la sévérité du traumatisme (27). De même, Lafta et Sbahi ont montré que les anomalies neurovégétatives, notamment l'hypotension et les troubles pupillaires, concernaient principalement les traumatismes crâniens sévères, avec une fréquence nettement inférieure dans les formes légères (25).

Dans les séries hospitalières africaines, la fréquence des signes neurovégétatifs reste variable mais globalement modérée. Boniface et al. (23) rapportaient des anomalies pupillaires chez environ 15 à 20 % des patients victimes d'accidents de la voie publique, souvent associées à des lésions intracrâniennes graves et à une évolution défavorable (23). Cette proportion, supérieure à celle retrouvée dans notre étude, peut s'expliquer par une plus grande représentation des traumatismes sévères et des retards de prise en charge préhospitalière dans leurs contextes.

Par ailleurs, plusieurs études ont démontré la valeur pronostique majeure des signes neurovégétatifs. Les travaux de Cabrero-Hernández et al. (28) ont clairement établi que l'association d'une anomalie pupillaire, d'une hypotension artérielle ou d'une hypoxie précoce était significativement corrélée à une augmentation de la morbi-mortalité, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte (28). Dans la même optique, Lafta et al. ont retrouvé une relation statistiquement significative entre la présence d'hypotension et la sévérité du traumatisme crânien (25).

Ainsi, bien que les signes neurovégétatifs aient été peu représentés dans notre série, leur identification demeure essentielle, car ils constituent des marqueurs de gravité et doivent alerter sur le risque de détérioration secondaire. Leur faible fréquence dans notre étude peut être expliquée par la proportion élevée de patients cliniquement stables à l'admission, mais aussi par une sélection hospitalière incluant de nombreux traumatismes crâniens légers.

Tableau VI : Répartition des signes neurovégétatifs selon les séries

Étude	Anomalies pupillaires (%)	Autres signes neurovégétatifs (%)
Notre étude	15,4	0
Hagos et al., 2022 (27)	17,6	Hypotension : 11,4
Lafta et al., 2023 (25)	23	Hypotension : 20
Cabrero-Hernández et al., 2022 (28)	18	Hypoxie : 25

e. Lésions rachidiennes :

Les lésions rachidiennes constituent une complication redoutable des accidents de la voie publique, en particulier chez les victimes d'accidents de moto, en raison de la cinétique élevée et de l'absence de protection corporelle efficace. Elles peuvent survenir isolément ou s'associer à des traumatismes crâniens, compliquant ainsi la prise en charge et aggravant le pronostic fonctionnel.

(30)

Dans notre étude, une atteinte rachidienne était suspectée chez 8 patients. La localisation cervicale était largement prédominante, représentant 87,5 % des cas, tandis que les atteintes thoraciques ne concernaient que 12,5 %. Sur le plan clinique, un syndrome rachidien était retrouvé chez 62,5 % des patients, alors que 37,5 % étaient asymptomatiques, soulignant le caractère parfois trompeur de l'examen clinique initial et la nécessité d'un dépistage systématique des lésions rachidiennes chez les patients traumatisés, notamment en cas de traumatisme crânien associé. Une atteinte concomitante crânio-rachidienne était retrouvée chez 3 malades soit 37,5% des cas.

Ces résultats sont globalement concordants avec ceux rapportés dans la littérature. Kanna et al., dans une large étude menée dans des pays en développement, ont montré que les accidents de la voie publique représentaient 42 % des traumatismes rachidiens, avec une implication des motocyclettes dans plus de la moitié des cas. La localisation cervicale y était également fréquente, retrouvée dans 33,1 % des cas, et les auteurs rapportaient une association avec un traumatisme crânien dans 20,7 % des situations (29). Bien que la proportion d'atteintes cervicales soit plus élevée dans notre série, cette différence peut s'expliquer par la taille réduite de notre échantillon et par la sélection de patients majoritairement victimes d'accidents de moto.

La coexistence de lésions crâniennes et rachidiennes a été largement étudiée. La méta-analyse de Pandrich et Demetriades a montré que la prévalence des lésions rachidiennes associées aux traumatismes crâniens était comprise entre 6,5 % et 12,5 %, avec une prédominance des atteintes cervicales. Les auteurs ont également rapporté qu'un traumatisme crânien était présent chez 32,5 % des patients présentant une lésion rachidienne, soulignant la fréquence non négligeable de cette association et la nécessité d'un dépistage systématique du rachis chez tout patient victime de traumatisme crânien (30).

Dans la même optique, Hlwatika et Hardcastle, dans une étude sud-africaine portant sur les traumatismes crâniens, ont retrouvé une atteinte cervicale associée dans 12,7 % des cas. Les accidents de la voie publique constituaient le principal mécanisme lésionnel, représentant environ 70 % des cas. L'atteinte médullaire symptomatique restait relativement rare, rapportée dans 2,54 % des situations, mais elle était associée à une morbidité élevée (31).

Les différences observées entre notre série et celles de la littérature peuvent être expliquées par plusieurs facteurs, notamment la variabilité des mécanismes traumatiques, la sévérité initiale des traumatismes, les délais d'admission hospitalière et les modalités de prise en charge préhospitalière. Dans notre contexte, la forte proportion d'atteintes cervicales pourrait être liée à la fréquence des accidents de moto et à l'absence de dispositifs de protection adaptés, exposant particulièrement le rachis cervical lors des chutes ou des collisions.

Ainsi, l'analyse des lésions rachidiennes dans notre étude, confrontée aux données de la littérature, confirme la fréquence non négligeable des atteintes rachidiennes associées aux traumatismes crâniens secondaires aux accidents de la voie publique, en particulier chez les motocyclistes. Elle souligne l'importance d'une immobilisation systématique du rachis et d'un bilan radiologique adapté, même en l'absence de signes cliniques évocateurs, afin de prévenir les complications neurologiques secondaires.

f. Lésions associées :

Dans notre série, les traumatismes crâniens secondaires aux accidents de la voie publique impliquant des motards s'inscrivaient fréquemment dans un contexte de polytraumatisme, avec la présence de lésions associées extra-crâniennes chez une proportion non négligeable des patients. Les atteintes faciales représentaient les lésions associées les plus fréquentes, retrouvées chez 57,7 % des patients, suivies des traumatismes de l'appareil locomoteur (22,1 %). Les traumatismes thoraciques et abdominaux étaient plus rares, observés respectivement dans 7,7 % et 3,8 % des cas, tandis que 29,8 % des patients ne présentaient aucune lésion associée.

Ces résultats sont globalement concordants avec les données de la littérature, bien que des variations notables soient observées selon les séries et les contextes d'étude. Dans l'étude de Lafta et Sbahi (25), menée en Irak, les lésions associées étaient dominées par les atteintes de l'appareil locomoteur (23,9 %) , tandis que les traumatismes thoraciques (6 %) et abdominaux (6,8 %) étaient rapportés à des fréquences comparables à celles observées dans notre travail (25). Cette proximité des résultats peut s'expliquer par un contexte socio-économique et des mécanismes lésionnels similaires, dominés par des collisions à forte cinétique impliquant des deux-roues motorisés.

L'étude éthiopienne d'Abraham et al. (27) rapporte une proportion plus élevée de patients présentant des lésions associées, avec 31,6 % des traumatisés crâniens ayant au moins une atteinte extra-crânienne. Les traumatismes de l'appareil locomoteur y étaient largement prédominants (50 %), suivis des traumatismes thoraciques (28 %) et abdominaux (13 %) (27).

À l'échelle d'un registre national, l'étude de Brockhus et al. (32), issue de la National Trauma Data Bank américaine, met en évidence des taux nettement plus élevés de lésions extra-crâniennes chez les motards traumatisés crâniens. Les atteintes thoraciques (41,7 %), abdominales (21,4 %), rachidiennes (21,8 %) et des membres (plus de 50 %) y sont particulièrement fréquentes (32).

Dans une perspective plus large incluant l'ensemble des traumatisés de moto, Chalya et al. (17), en Tanzanie, rapportent une prédominance très nette des atteintes de l'appareil locomoteur (66,4 %), suivies des traumatismes abdominaux (17,1 %) et thoraciques (14,4 %) (17). Bien que cette étude ne soit pas limitée aux seuls patients présentant un traumatisme crânien, elle confirme le caractère volontiers polytraumatique des accidents de moto et la fréquence élevée des lésions extra-crâniennes, en particulier ostéo-articulaires. (17)

De même, la large série iranienne de Sayyed Hoseinian et al., portant sur plus de 4000 motards traumatisés, met en évidence une atteinte de plus de deux régions corporelles dans 67 % des cas, soulignant le caractère multifocal des lésions secondaires aux accidents de moto. Les traumatismes des membres y étaient majoritaires, renforçant l'idée que les lésions associées constituent un élément central du pronostic et de la prise en charge. (33)

Ainsi, bien que la fréquence des lésions associées extra-crâniennes observée dans notre étude soit globalement inférieure à celle rapportée dans certaines grandes séries internationales, la hiérarchie des atteintes reste comparable.

La prévalence massive des atteintes faciales (57,7 %) et des traumatismes de l'appareil locomoteur (22,1 %) dans notre série souligne le caractère systémique du traumatisme chez le motocycliste à Marrakech. Ces chiffres, supérieurs à ceux de certaines séries internationales, s'expliquent par la violence des chocs à haute cinétique et, surtout, par le défaut de protection adéquate. Les lésions faciales, majoritairement dues au non-port du casque intégral, ne sont pas seulement esthétiques mais peuvent compliquer la gestion des voies aériennes en phase aiguë. Parallèlement, les fractures des membres, bien que non vitales dans l'immédiat, imposent une réflexion sur le concept de "Damage Control Orthopedics" : la priorité reste la neuroprotection, mais la stabilisation précoce des fractures est essentielle pour limiter les complications thromboemboliques et infectieuses chez ces patients souvent alités en réanimation.

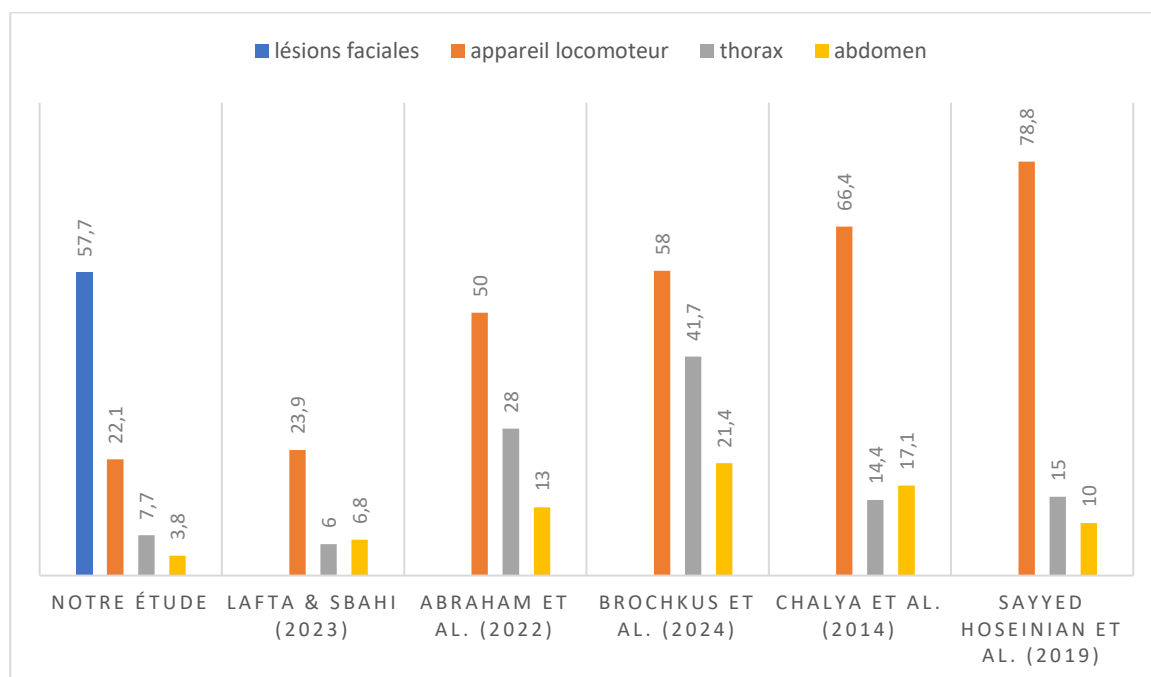


Figure 25 : Répartition des lésions associés selon les séries.

IV. Paraclinique :

1. Imagerie cérébrale :

1.1. Radiographie standard :

La radiographie standard du crâne a longtemps occupé une place centrale dans l'exploration paraclinique des traumatismes crâniens. Avant l'avènement de la tomodensitométrie, elle constituait l'examen de première intention permettant d'objectiver les fractures de la voûte et de la base du crâne, et d'orienter indirectement vers l'existence de lésions intracrâniennes associées. Toutefois, son apport diagnostique demeure limité en raison de l'absence de visualisation directe du parenchyme cérébral et des structures méningées (34,35).

Actuellement, la radiographie standard du crâne n'est plus recommandée de façon systématique dans la prise en charge des traumatismes crâniens, notamment en situation d'urgence. Sa sensibilité est insuffisante pour détecter les lésions intracrâniennes aiguës, et l'absence de fracture visible n'exclut en aucun cas la présence d'un hématome intracrânien ou d'une contusion cérébrale (35,36). Plusieurs études ont montré que des lésions intracrâniennes cliniquement significatives peuvent survenir en l'absence de fracture du crâne, ce qui limite fortement la valeur prédictive de cet examen (37).

Avec le développement et la large disponibilité de la tomodensitométrie, la radiographie standard du crâne a progressivement perdu son intérêt dans l'évaluation initiale des traumatismes crâniens. La TDM cérébrale permet une analyse rapide et précise des structures osseuses, parenchymateuses et méningées, et constitue aujourd'hui l'examen de référence en première intention, rendant la radiographie standard obsolète dans la majorité des situations cliniques actuelles (35,36).

1.2. TDM cérébrale :

a. Historique et place actuelle :

L'introduction de la tomodensitométrie a profondément modifié la prise en charge des traumatismes crâniens en permettant, pour la première fois, une visualisation directe et rapide des lésions intracrâniennes. Depuis son développement dans les années 1970, la TDM cérébrale s'est progressivement imposée comme l'examen de référence dans l'évaluation initiale des traumatismes crâniens, en particulier en situation d'urgence (34). Sa large disponibilité, sa rapidité d'acquisition et sa facilité de réalisation chez les patients instables expliquent sa place centrale dans les protocoles actuels.

La TDM cérébrale permet une analyse simultanée des structures osseuses, méningées et parenchymateuses. Elle offre une excellente sensibilité pour la détection des hémorragies intracrâniennes aiguës, des fractures du crâne, des contusions cérébrales, de l'œdème cérébral et des effets de masse, éléments essentiels pour la prise de décision thérapeutique, notamment neurochirurgicale (34-36). Dans le contexte du traumatisme crânien modéré à sévère, la réalisation d'une TDM cérébrale sans injection est considérée comme systématique.

Malgré ses performances élevées, la TDM cérébrale présente certaines limites. Elle peut sous-estimer certaines lésions, notamment les lésions axonales diffuses non hémorragiques, les atteintes du tronc cérébral ou les lésions ischémiques précoces. De plus, une TDM réalisée très précocement après le traumatisme peut être initialement normale, alors que des lésions secondaires peuvent apparaître secondairement, justifiant parfois la répétition de l'examen en cas d'aggravation clinique (35).

Néanmoins, en raison de son excellent rapport bénéfice-risque, de sa rapidité et de sa valeur diagnostique immédiate, la TDM cérébrale demeure à l'heure actuelle l'examen de première intention incontournable dans l'évaluation paraclinique des traumatismes crâniens, tant pour le bilan lésionnel initial que pour l'orientation thérapeutique et pronostique (34,35).

b. Lésions scanographiques :

b.1. Hématome extradural (HED) :

L'hématome extradural, ou épidural, correspond à une collection sanguine située entre la table interne du crâne et la dure-mère. Il survient le plus souvent à la suite d'un traumatisme crânien direct, responsable d'une lésion vasculaire, classiquement artérielle, par rupture de l'artère méningée moyenne, plus rarement veineuse ou sinusale (34,35). L'HED est fréquemment associé à une fracture de la voûte crânienne en regard de la collection.

La tomodensitométrie cérébrale sans injection constitue l'examen de référence pour le diagnostic de l'hématome extradural en phase aiguë. Sur le plan scanographique, l'HED se présente typiquement sous la forme d'une collection hyperdense, biconvexe ou lenticulaire, bien limitée, ne franchissant pas les sutures crâniennes en raison de l'adhérence étroite de la dure-mère à la table interne du crâne (35,36). Cette caractéristique morphologique permet de le distinguer de l'hématome sous-dural.

L'hématome extradural est le plus souvent localisé au niveau des régions temporale et temporo-pariétale, en rapport avec le trajet de l'artère méningée moyenne. Toutefois, des localisations frontales, pariétales ou occipitales peuvent également être observées, notamment lorsque l'origine du saignement est veineuse ou sinusale (38). L'effet de masse sur le parenchyme cérébral adjacent est variable et dépend du volume de la collection ; il peut se traduire par un déplacement de la ligne médiane, une compression ventriculaire ou des citernes de la base.

Sur le plan évolutif, l'HED se caractérise par un risque d'aggravation rapide, lié à la poursuite du saignement, pouvant conduire à une dégradation neurologique brutale après un intervalle libre classique, bien que ce tableau clinique ne soit pas constant. La TDM permet non seulement d'affirmer le diagnostic, mais également d'évaluer les critères de gravité, tels que l'épaisseur de l'hématome, le volume estimé, l'importance de l'effet de masse et l'existence de lésions intracrâniennes associées, éléments déterminants pour la prise en charge thérapeutique.

La présence d'un hématome extradural volumineux, compressif, ou associé à une altération de l'état de conscience constitue une urgence neurochirurgicale. La tomodensitométrie cérébrale joue ainsi un rôle essentiel dans l'indication et la planification du traitement chirurgical, permettant une prise en charge rapide et adaptée, conditionnant le pronostic fonctionnel et vital des patients traumatisés crâniens. (39)

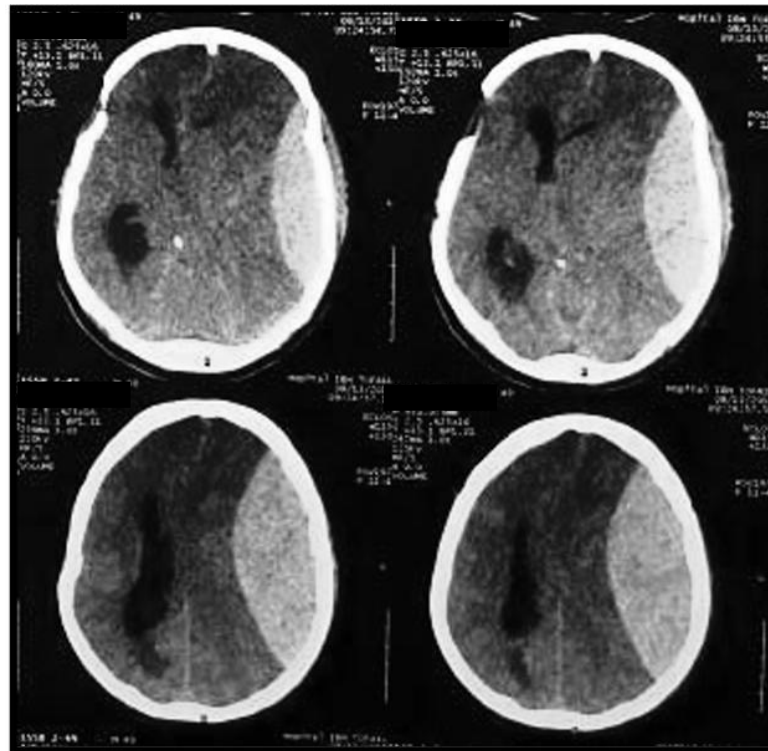


Figure 26 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HED Fronto-pariétal gauche compressif avec un engagement sous falcien. (39)

b.2. Hématome sous dural aigu (HSDA) :

L'hématome sous-dural aigu correspond à une collection sanguine située entre la dure-mère et l'arachnoïde. Il résulte le plus souvent de la rupture de veines ponts cortico-durales, secondaire à des mécanismes d'accélération-décélération ou de rotation, fréquemment rencontrés lors des traumatismes crâniens à haute cinétique (34,35). Contrairement à l'hématome extradural, l'HSDA est volontiers associé à des lésions parenchymateuses sous-jacentes, traduisant la sévérité du traumatisme.

La tomodensitométrie cérébrale sans injection est l'examen de référence pour le diagnostic de l'hématome sous-dural aigu. Sur le plan scanographique, il se présente classiquement sous la forme d'une collection spontanément hyperdense, étalée en croissant, à limite interne concave, épousant la surface de l'hémisphère cérébral (35,36). Contrairement à l'hématome extradural, l'HSDA peut franchir les sutures crâniennes, mais reste limité par les cloisons dures, notamment la faux du cerveau et la tente du cervelet.

L'hématome sous-dural aigu est le plus souvent localisé au niveau de la convexité cérébrale, mais peut également siéger dans les régions interhémisphériques ou tentorielles. L'effet de masse est fréquemment important et parfois disproportionné par rapport à l'épaisseur de l'hématome, en raison de l'œdème cérébral réactionnel et des contusions parenchymateuses associées (38). La TDM permet d'apprécier les signes de gravité, tels que le déplacement de la ligne médiane, la compression ventriculaire, l'effacement des citernes de la base et les signes d'engagement cérébral.

Sur le plan évolutif, l'HSDA est une lésion de mauvais pronostic, en particulier lorsqu'il est associé à un score de Glasgow bas, à des lésions cérébrales diffuses ou à un œdème cérébral important (40). La tomodensitométrie joue un rôle fondamental non seulement dans le diagnostic initial, mais également dans la surveillance évolutive, permettant de détecter une augmentation du volume de l'hématome ou l'apparition de complications secondaires.

La présence d'un hématome sous-dural aigu volumineux et compressif constitue une urgence neurochirurgicale. La TDM cérébrale est indispensable pour guider l'indication opératoire, préciser la topographie de la collection et orienter la stratégie thérapeutique, conditionnant directement le pronostic vital et fonctionnel des patients traumatisés crâniens (36,40).



Figure 27 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HSDA temporo-pariétal gauche avec un engagement temporal et sous falcoriel (39)

b.3. Hématome intra parenchymateux (HIP) :

L'hématome intra parenchymateux traumatique correspond à une collection sanguine développée au sein du parenchyme cérébral, résultant de la rupture des petits vaisseaux intracérébraux sous l'effet direct du traumatisme. Il survient fréquemment dans un contexte de traumatisme crânien à haute énergie et s'associe souvent à des lésions de contusion cérébrale ou à un mécanisme d'accélération-décélération (34,36).

La tomodensitométrie cérébrale sans injection constitue l'examen de référence pour le diagnostic initial de l'hématome intra parenchymateux en phase aiguë. Sur le plan scanographique, il apparaît sous la forme d'une zone spontanément hyperdense, arrondie ou irrégulière, localisée au sein du parenchyme cérébral, fréquemment entourée d'un halo hypodense traduisant un œdème péri-lésionnel (35,36). Les localisations les plus courantes sont les lobes frontaux et temporaux, en raison de leur proximité avec les reliefs osseux de la base du crâne, mais des atteintes pariétales, occipitales ou profondes peuvent également être observées.

Les hématomes intra parenchymateux traumatiques peuvent être uniques ou multiples et leur volume est variable. La TDM permet d'évaluer les signes de gravité associés, tels que l'importance de l'effet de masse, le déplacement de la ligne médiane, la compression des ventricules et l'effacement des citernes de la base. Elle permet également de rechercher des lésions associées, notamment des hématomes extra- ou sous-duraux, des contusions cérébrales ou une hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique (36,38).

Sur le plan évolutif, les hématomes intra parenchymateux présentent un risque d'augmentation secondaire de volume, notamment dans les premières heures ou les premiers jours suivant le traumatisme, en lien avec une extension hémorragique ou l'aggravation de l'œdème cérébral. Une surveillance scanographique est donc souvent nécessaire, en particulier en cas d'aggravation clinique ou neurologique (34,41).

La prise en charge thérapeutique dépend du volume de l'hématome, de son caractère compressif, de sa localisation et de l'état neurologique du patient. Les hématomes intra parenchymateux volumineux, responsables d'un effet de masse significatif ou d'une détérioration neurologique, peuvent nécessiter une évacuation chirurgicale. La tomодensitométrie cérébrale joue ainsi un rôle central dans l'évaluation initiale, la surveillance et l'orientation thérapeutique de cette lésion traumatique (38,41).

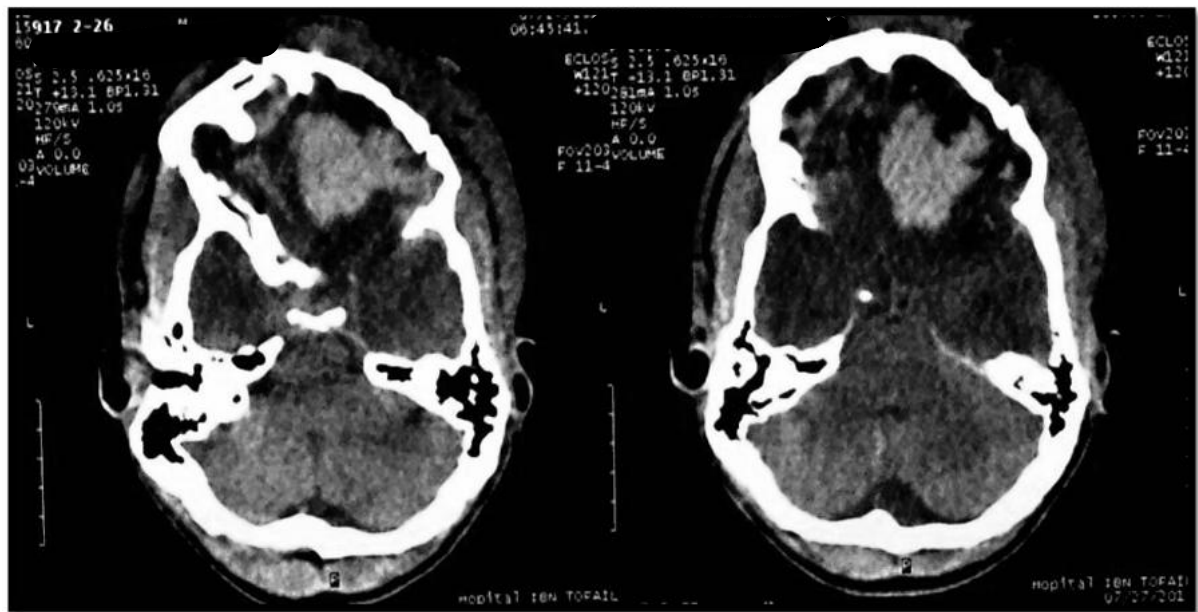


Figure 28 : hématome intra parenchymateux fronto-temporal bilatéral entouré d'un œdème périlésionnelle, associé à une embarrure frontale droite. (39)

b.4. Contusions cérébrales :

Les contusions cérébrales correspondent à des lésions parenchymateuses traumatiques caractérisées par une destruction tissulaire associant des phénomènes hémorragiques et œdémateux. Elles résultent du choc direct du cerveau contre les reliefs osseux de la base du crâne lors des mécanismes d'accélération-décélération et de contrecoup, fréquemment observés dans les traumatismes crâniens à haute énergie (34,35).

La tomodensitométrie cérébrale sans injection constitue l'examen de première intention pour le diagnostic des contusions cérébrales en phase aiguë. Sur le plan scanographique, elles apparaissent initialement sous la forme de zones hypodenses mal limitées lorsqu'elles sont non hémorragiques, ou de lésions hétérogènes associant des plages hyperdenses et hypodenses lorsqu'elles sont hémorragiques (35,36). Les contusions siègent préférentiellement au niveau des lobes frontaux et temporaux, en particulier dans les régions orbitofrontales et temporales inférieures, en raison de leur proximité avec les aspérités osseuses de la base du crâne.

Les contusions cérébrales peuvent être uniques ou multiples et s'associent fréquemment à d'autres lésions intracrâniennes traumatiques, telles que des hématomes extra- ou sous-duraux, des hémorragies sous-arachnoïdiennes traumatiques ou des hématomes intra-parenchymateux. La TDM permet d'évaluer leur extension, leur caractère uni- ou bilatéral, ainsi que l'importance de l'œdème péri-lésionnel et de l'effet de masse associé (36,38).

Sur le plan évolutif, les contusions cérébrales sont caractérisées par un risque élevé d'aggravation secondaire, notamment dans les premières 24 à 72 heures suivant le traumatisme. Cette évolution peut se traduire par une augmentation du volume des lésions, une transformation hémorragique ou une majoration de l'œdème cérébral, responsable d'un effet de masse croissant (34,41). Ainsi, une tomodensitométrie de contrôle est souvent indiquée, en particulier en cas de détérioration neurologique.

La gravité des contusions cérébrales dépend de leur volume, de leur localisation et de leur caractère évolutif. Les contusions volumineuses ou bilatérales, associées à un effet de masse significatif ou à une altération de l'état de conscience, peuvent nécessiter une prise en charge neurochirurgicale ou une surveillance en réanimation. La TDM cérébrale joue donc un rôle fondamental dans l'évaluation initiale, le suivi évolutif et l'orientation thérapeutique des patients présentant des contusions cérébrales traumatiques (38,41).



Figure 29 : foyers de contusions hémorragique frontales et temporales droits (36)

b.5. Œdème cérébral :

L'œdème cérébral traumatique correspond à une augmentation pathologique du contenu hydrique du parenchyme cérébral survenant secondairement aux lésions cérébrales post-traumatiques. Il résulte de mécanismes physiopathologiques complexes associant un œdème vasogénique, lié à une altération de la barrière hémato-encéphalique, et un œdème cytotoxique, secondaire à une souffrance cellulaire ischémique et métabolique (34,35). L'œdème cérébral constitue une cause majeure d'élévation de la pression intracrânienne et représente un facteur déterminant du pronostic des traumatismes crâniens graves.

Sur le plan scanographique, l'œdème se manifeste par une hypodensité diffuse ou localisée du parenchyme cérébral, associée à une perte de la différenciation cortico-sous-corticale, un effacement des sillons corticaux et une diminution de la taille des ventricules (35,36). Dans les formes sévères, il peut s'accompagner d'un effacement des citernes de la base et de signes d'engagement cérébral.

L'œdème cérébral peut être diffus ou focal, ce dernier étant souvent observé au voisinage de lésions traumatiques associées telles que les contusions cérébrales, les hématomes intra parenchymateux ou les hémorragies méningées. La TDM permet d'apprécier l'étendue de l'œdème, son caractère symétrique ou asymétrique, ainsi que son retentissement sur les structures intracrâniennes, éléments essentiels pour l'évaluation de la gravité (34,36).

Sur le plan évolutif, l'œdème cérébral se développe généralement dans les heures ou les jours suivant le traumatisme et peut s'aggraver secondairement, exposant au risque d'hypertension intracrânienne et d'ischémie cérébrale diffuse. Une TDM cérébrale initialement normale n'exclut pas la survenue ultérieure d'un œdème cérébral, justifiant une surveillance clinique et radiologique étroite, notamment chez les patients présentant un traumatisme crânien sévère (34,41).

La prise en charge de l'œdème cérébral repose sur des mesures médicales et parfois chirurgicales visant à contrôler la pression intracrânienne et à prévenir les lésions secondaires. Dans ce contexte, la tomodensitométrie cérébrale joue un rôle fondamental non seulement dans le diagnostic initial, mais également dans le suivi évolutif et l'évaluation de l'efficacité thérapeutique, conditionnant directement le pronostic vital et fonctionnel des patients traumatisés crâniens (38,41).

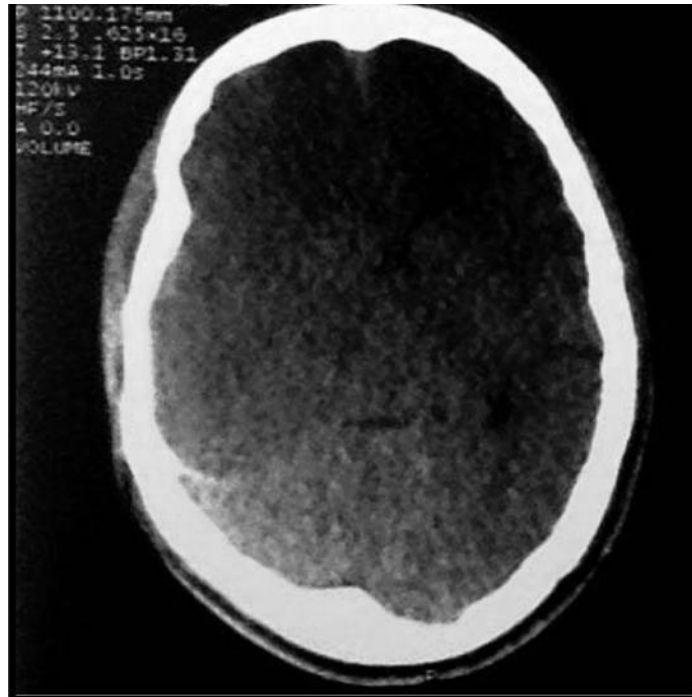


Figure 30 : œdème cérébral diffus comme témoignant l'effacement des sillons, et effet de masse sur les ventricules et sur la ligne médiane. (34)

b.6. Hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) :

L'hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique correspond à la présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens, secondaire à une rupture de petits vaisseaux corticaux ou leptomeningés lors d'un traumatisme crânien. Elle constitue une lésion fréquemment observée dans les traumatismes crâniens, en particulier dans les formes modérées à sévères, et témoigne souvent de la violence du mécanisme lésionnel (34,35).

La tomodensitométrie cérébrale sans injection est l'examen de référence pour le diagnostic de l'hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique en phase aiguë. Sur le plan scanographique, l'HSA se manifeste par une hyperdensité spontanée des espaces sous-arachnoïdiens, siégeant au niveau des sillons corticaux, des scissures sylviennes ou des citernes de la base (35,36). Dans les formes traumatiques, l'hémorragie prédomine habituellement au niveau de la convexité cérébrale, contrairement aux hémorragies sous-arachnoïdiennes d'origine anévrysmale qui intéressent préférentiellement les citernes de la base.

L'hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique est fréquemment associée à d'autres lésions intracrâniennes, telles que les contusions cérébrales, les hématomes sous-duraux ou intra parenchymateux, et s'intègre souvent dans un tableau de lésions cérébrales diffuses (36,38). La TDM permet non seulement de confirmer le diagnostic, mais également d'évaluer l'étendue de l'hémorragie et de rechercher des signes de gravité associés, tels qu'un œdème cérébral diffus ou un effet de masse.

Sur le plan évolutif, l'HSA traumatique peut se compliquer d'une hydrocéphalie aiguë par obstruction des voies d'écoulement du liquide cébrospinal, ainsi que d'un vasospasme cérébral, bien que ce dernier soit moins fréquent et généralement moins sévère que dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes anévrismales (35,41). La présence d'une HSA traumatique a été identifiée comme un facteur indépendant de mauvais pronostic, en particulier lorsqu'elle est étendue ou associée à des lésions parenchymateuses sévères (41).

La tomodensitométrie cérébrale joue un rôle essentiel dans la prise en charge de l'hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique, tant pour le diagnostic initial que pour la surveillance évolutive. En cas de localisation prédominante au niveau des citernes de la base ou d'aspect atypique, un diagnostic différentiel avec une hémorragie sous-arachnoïdienne non traumatique doit être évoqué, pouvant justifier la réalisation d'explorations vasculaires complémentaires (34).



Figure 31 : hémorragie sous arachnoïdienne ; noté l'hyperdensité spontanée des espaces sous arachnoïdiens ainsi de la scissure sylvienne. (34)

b.7. Embarrure :

L'embarrure, ou fracture crânienne déprimée, correspond à un enfoncement d'un ou de plusieurs fragments osseux de la voûte crânienne en dessous du niveau de la table interne adjacente. Elle résulte généralement d'un traumatisme crânien direct par un objet contondant ou lors d'accidents à haute cinétique, et représente une forme particulière de fracture du crâne souvent associée à des lésions intracrâniennes sous-jacentes (34,36).

La tomodensitométrie cérébrale sans injection constitue l'examen de référence pour le diagnostic des embarrures en phase aiguë. Elle permet une analyse précise des structures osseuses, en objectivant l'enfoncement des fragments, leur nombre, leur degré de déplacement ainsi que leur retentissement sur les structures intracrâniennes adjacentes [2,3]. Les reconstructions multiplanaires, et en particulier les reconstructions tridimensionnelles (3D), apportent un intérêt majeur pour l'évaluation morphologique de la fracture, facilitant l'appréciation de l'étendue de l'embarrure et la planification thérapeutique (42).

Sur le plan scanographique, l'embarrure se manifeste par une discontinuité de la voûte crânienne avec déplacement en dedans des fragments osseux. Elle peut être fermée ou ouverte, cette dernière étant définie par une communication avec l'extérieur à travers une plaie cutanée, exposant à un risque infectieux élevé (34,38). La TDM permet également de rechercher des lésions intracrâniennes associées fréquemment rencontrées, telles que des contusions cérébrales, des hématomes extraduraux ou sous-dural, des hématomes intra parenchymateux ou une brèche de la dure-mère [3,4].

Les embarrures siègent préférentiellement au niveau des régions frontale, pariétale et temporale. Elles peuvent être responsables de déficits neurologiques focaux par atteinte directe du cortex sous-jacent, indépendamment de l'importance du déplacement osseux (35,38). La TDM permet d'évaluer le retentissement parenchymateux, l'existence d'un effet de masse et les signes de gravité associés, éléments déterminants pour la prise en charge.

La distinction entre une embarrure simple et une embarrure compliquée repose sur l'analyse scanographique des lésions associées, notamment la présence d'une brèche durale, d'une contamination, d'un hématome intracrânien compressif ou d'un déficit neurologique. Les embarrures ouvertes et/ou déprimées de manière significative constituent des urgences neurochirurgicales en raison du risque d'infection intracrânienne et de détérioration neurologique (34,38).

Ainsi, la tomodensitométrie cérébrale, enrichie par les reconstructions tridimensionnelles, occupe une place centrale dans le diagnostic, l'évaluation de la gravité et l'orientation thérapeutique des fractures crâniennes déprimées. Elle permet une prise en charge précoce et adaptée, conditionnant le pronostic neurologique et fonctionnel des patients présentant une embarrure post-traumatique (36,38,42).

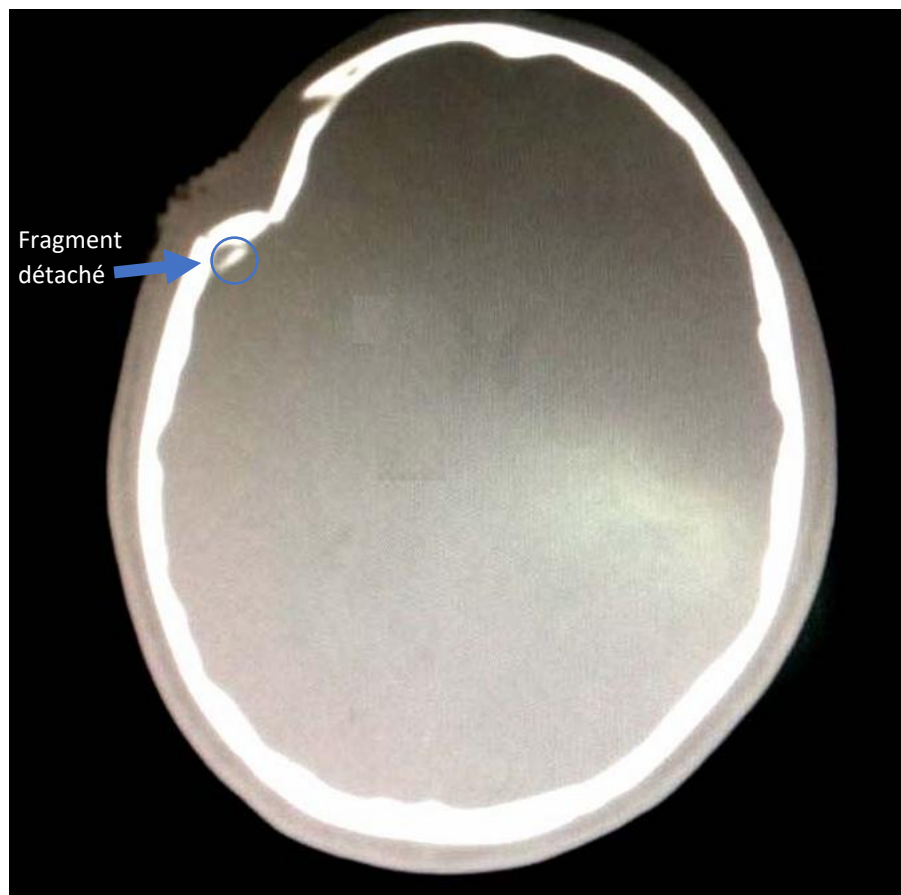


Figure 32 : Embarrure frontale droite avec détachement de fragments osseux de la table interne.

(34)

c. Comparaison avec la littérature :

Dans notre étude, la tomodensitométrie cérébrale a été réalisée chez la quasi-totalité des patients (97,1 %), confirmant son rôle central dans l'évaluation des traumatismes crâniens secondaires aux accidents de la voie publique impliquant des motocyclistes (24,36). Les lésions

scanographiques observées dans notre série s'inscrivent globalement dans les tendances rapportées par la littérature récente, avec toutefois certaines particularités.

L'hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique représentait la lésion la plus fréquente dans notre population (61,5 %), une proportion supérieure à celle rapportée dans la majorité des séries, où les taux varient généralement entre 15 % et 40 % (12,41,43). Cette différence pourrait s'expliquer par une plus grande sévérité des traumatismes et une forte cinétique des accidents dans notre contexte.

Les contusions cérébrales étaient également fréquentes (46,1 %), des chiffres comparables à ceux rapportés dans plusieurs études asiatiques et africaines, où elles constituent l'une des principales lésions parenchymateuses observées chez les victimes d'AVP moto. (43,44)

Les hématomes sous-duraux aigus (22,1 %) et extraduraux (17,3 %) présentaient des fréquences proches de celles décrites dans la littérature, où les taux oscillent respectivement entre 15-25 % et 10-20 % (41,43,45). Ces résultats confirment que les hémorragies extra-axiales restent des lésions fréquentes mais non dominantes dans ce type de traumatisme.

Les lésions osseuses, notamment les fractures du crâne (9,6 %) et les embarrures (4,8 %), étaient moins représentées dans notre série que dans certaines études, en particulier celles incluant une proportion importante de patients non porteurs de casque (12,43).

La pneumocéphalie était observée chez 11,5 % des patients, un taux légèrement supérieur à celui rapporté dans la plupart des séries, traduisant probablement une fréquence non négligeable des fractures de la base du crâne (36,45).

En revanche, l'œdème cérébral était relativement peu fréquent dans notre étude (4,8 %), comparativement à certaines séries incluant majoritairement des traumatismes crâniens sévères, où des taux plus élevés sont rapportés. (41,44)

Ainsi, bien que nos résultats soient globalement concordants avec ceux de la littérature, la prédominance de l'hémorragie sous-arachnoïdienne et des contusions cérébrales dans notre série souligne l'impact de la cinétique des accidents, des conditions de prise en charge et des caractéristiques propres à la population étudiée. (24,43,44)

Tableau VII : Répartition des lésions scanographiques selon la littérature.

Nom de l'étude	HSA (%)	Contusions (%)	HSD (%)	HED (%)	Fracture du crâne (%)	Embarrure (%)	Pneumocéphalie (%)	Œdème cérébral (%)
Notre étude	61,5	46,1	22,1	17,3	9,6	4,8	11,5	4,8
Ahmad et al., 2023 (24)	~25-30	18-24	20-25	15-20	7-15	-	-	-
Rahman et al., 2025 (44)	20-35	35-50	15-25	10-18	-	-	-	8-15
Sharma et al., 2024 (134)	47,1	30-45	10-25	12,6	-	-	-	10-20
Shakeel al., 2023 (24)	-	20-30	15-20	10-15	10-20	-	-	-

d. Gravité neurologique et corrélation radioclinique

Dans notre série, 15,4 % des patients présentaient un GCS < 8, traduisant un traumatisme crânien grave.

La tomодensitométrie a montré une prédominance d'hémorragies méningées et de contusions cérébrales. Ces résultats sont en accord avec les données de Doppenberg et al. (2019) et Clement (2019), qui identifient les contusions fronto-temporales et les hémorragies sous-arachnoïdiennes comme les lésions les plus fréquentes dans les traumatismes crâniens liés aux accidents à haute cinétique. (46)

La proportion relativement faible d'indications chirurgicales dans notre série (9,6 %) peut s'expliquer par :

- Une majorité de traumatismes légers à modérés
- Une sélection chirurgicale stricte conforme aux recommandations de la Brain Trauma Foundation (2016) (47)

e. Importance de l'imagerie faciale :

Étant donné que 57,7 % des patients présentaient des atteintes faciales, l'utilisation systématique de la TDM cérébrale avec coupes faciales a été déterminante dans notre série. Cette approche multidisciplinaire est indispensable, car les lésions maxillofaciales peuvent non seulement masquer des traumatismes de la base du crâne, mais aussi compliquer la gestion des voies aériennes en réanimation. (35,36)

1.3. IRM cérébral :

L'imagerie par résonance magnétique occupe une place complémentaire à la tomодensitométrie dans l'exploration des traumatismes crâniens. Contrairement à la TDM, l'IRM n'est pas réalisée en première intention en situation d'urgence, en raison de sa moindre disponibilité, de la durée de l'examen et des contraintes liées à la surveillance des patients instables. Elle représente néanmoins l'examen de référence pour la détection et la caractérisation de certaines lésions cérébrales post-traumatiques, en particulier lorsque la TDM est normale ou peu contributive (34,36).

L'IRM cérébrale présente une excellente sensibilité pour l'étude du parenchyme cérébral et permet une analyse fine des lésions non hémorragiques. Elle est particulièrement indiquée dans l'exploration des lésions axonales diffuses, des atteintes du tronc cérébral, des lésions ischémiques précoces ainsi que dans l'évaluation des troubles de la conscience persistants non expliqués par la TDM (13,35,36). Les séquences de diffusion (DWI) permettent de détecter précocement les lésions ischémiques et axonales, tandis que les séquences pondérées en T2* ou en susceptibility-weighted imaging (SWI) améliorent la détection des micro-hémorragies traumatiques.

Dans le contexte du traumatisme crânien, l'IRM est le plus souvent réalisée à distance de la phase aiguë, chez des patients stabilisés sur le plan hémodynamique et respiratoire. Elle permet alors une meilleure appréciation de l'étendue réelle des lésions cérébrales, contribuant à l'évaluation pronostique et à la compréhension des déficits neurologiques persistants (35,41,48). Plusieurs études ont montré une corrélation entre la sévérité des lésions axonales diffuses mises en évidence en IRM et le devenir fonctionnel des patients traumatisés crâniens.

Malgré ses performances diagnostiques élevées, l'IRM présente certaines limites en pratique courante. Elle reste moins sensible que la TDM pour la détection des fractures crâniennes et des lésions osseuses, et son accessibilité en urgence demeure limitée dans de nombreux centres. De plus, la nécessité d'une immobilisation prolongée, voire d'une sédation, restreint son utilisation chez les patients agités ou instables (34,41).

Ainsi, l'IRM cérébrale constitue un examen de seconde intention dans la prise en charge des traumatismes crâniens. Son apport est essentiel pour le bilan lésionnel approfondi, l'évaluation pronostique et le suivi évolutif, en complément des données fournies par la tomodensitométrie cérébrale.

2. Imagerie du rachis :

2.1. Radiographie standard :

La radiographie standard du rachis a longtemps constitué l'examen de première intention dans l'évaluation des traumatismes rachidiens, en particulier au niveau cervical. Elle repose classiquement sur des incidences standards comprenant, pour le rachis cervical, une incidence de face, de profil et une incidence odontoïdienne bouche ouverte, auxquelles peuvent s'ajouter des incidences complémentaires (profil nageur, incidences obliques) en cas d'exploration incomplète (49,50).

L'objectif principal de la radiographie standard est la détection des lésions osseuses majeures, telles que les fractures vertébrales, les tassements, les luxations ou les troubles de l'alignement rachidien. L'analyse systématique repose sur l'étude de l'alignement des corps vertébraux, de la continuité des arcs postérieurs, de la hauteur des espaces intervertébraux et de l'épaisseur des parties molles prévertébrales, notamment au niveau cervical (49,51).

Cependant, de nombreuses études ont mis en évidence les limites diagnostiques importantes de la radiographie standard dans le contexte du traumatisme rachidien aigu. Sa sensibilité pour la détection des fractures cervicales varie largement selon les séries et peut être inférieure à 50 %, en particulier chez les patients polytraumatisés, ceux présentant un trouble de la conscience ou lorsque la qualité des clichés est insuffisante (49,51,52). Les régions charnières, notamment la jonction cervico-thoracique, sont fréquemment mal analysées, exposant à un risque de lésions méconnues (50,52).

Par ailleurs, la radiographie standard ne permet pas une évaluation fiable des structures disco-ligamentaires, de la moelle épinière ni des lésions médullaires associées. Elle ne fournit aucune information directe sur les atteintes des parties molles, limitant son intérêt dans l'appréciation de la stabilité rachidienne (49). Plusieurs travaux ont ainsi rapporté un taux non négligeable de fractures et de subluxations non diagnostiquées sur les clichés standards, ultérieurement mises en évidence par la tomodensitométrie (51).

Actuellement, la radiographie standard conserve une place restreinte, principalement chez les patients stables, peu symptomatiques et à faible risque lésionnel, ou dans certains contextes spécifiques tels que la population pédiatrique, où la réduction de l'irradiation est un enjeu majeur (50). Néanmoins, dans la majorité des traumatismes rachidiens, notamment à haute cinétique, elle est progressivement supplantée par la tomodensitométrie, devenue l'examen de référence pour l'évaluation initiale des lésions osseuses rachidiennes (20,52).



Figure 33 : Radiographie du rachis cervical : cliché de face. (53)

1, Clavicule. 2, 1ère côte. 3, Trachée. 4, Apophyse épineuse de C7. 5, Corps vertébral de C5. 6,

Uncus.



- 1- Ligne des parties molles pré vertébrales
- 2- Ligne spinale antérieure
- 3- Ligne spinale postérieure
- 4- Ligne des bords postérieurs des articulaires post
- 5- Ligne spinolamaire
- 6- Ligne des processus épineux
- 7- Palais osseux

Figure 34 : Cliché du rachis cervical de profil stricte (53)

2.2. Tomodensitométrie :

La tomodensitométrie du rachis est actuellement considérée comme l'examen de référence dans l'évaluation initiale des traumatismes rachidiens, en particulier dans les traumatismes à haute cinétique tels que les accidents de la voie publique impliquant des motocyclistes. Grâce à sa rapidité d'acquisition, sa large disponibilité et sa haute résolution spatiale, la TDM permet une analyse précise et fiable des structures osseuses rachidiennes (54).

La TDM offre une excellente sensibilité pour la détection des fractures vertébrales, des tassements, des fractures-luxations et des troubles de l'alignement rachidien. Elle permet une exploration complète de l'ensemble du rachis, y compris les zones charnières difficiles à analyser en radiographie standard, notamment la jonction cervico-thoracique et la jonction thoraco-lombaire. Les reconstructions multiplanaires (sagittales et coronales) améliorent significativement l'analyse morphologique des lésions et facilitent l'identification des atteintes instables (51).

Dans le contexte du traumatisme rachidien aigu, la TDM est particulièrement indiquée chez les patients polytraumatisés, ceux présentant un trouble de la conscience ou un examen clinique non fiable, ainsi que chez les patients présentant des douleurs rachidiennes ou des signes neurologiques associés (54). Plusieurs études ont démontré la supériorité de la TDM par rapport à la radiographie standard, avec une sensibilité proche de 100 % pour la détection des lésions osseuses significatives (55).

La TDM permet également d'apprécier indirectement les atteintes disco-ligamentaires par l'analyse des signes de gravité associés, tels que l'élargissement des espaces intervertébraux, les subluxations, les fractures des arcs postérieurs ou les déplacements vertébraux. Toutefois, elle reste limitée dans l'évaluation directe des structures ligamentaires et médullaires, justifiant le recours à l'imagerie par résonance magnétique en cas de déficit neurologique ou de discordance clinico-radiologique. (55)

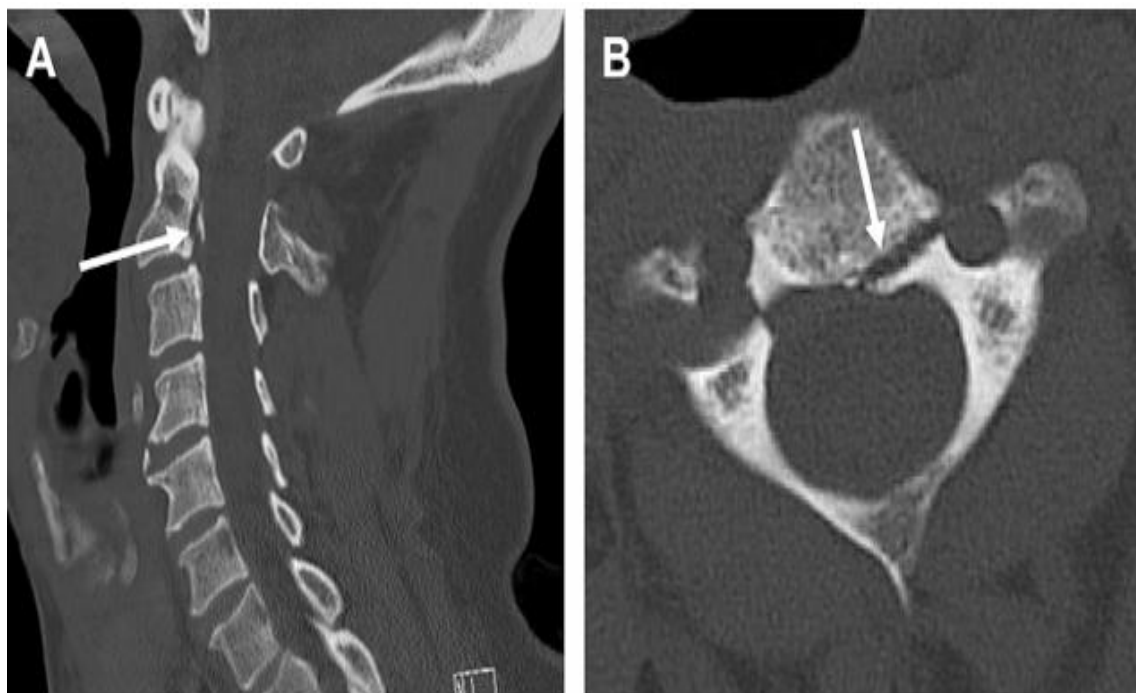


Figure 35 : TDM du rachis cervical (coupe sagittale [A] et axiale [B]) montrant une fracture non déplacée de l'axis (flèche), associée à une rupture du ligament longitudinal antérieur et à des fractures non contiguës des vertèbres thoraciques T2 et T3. (56)

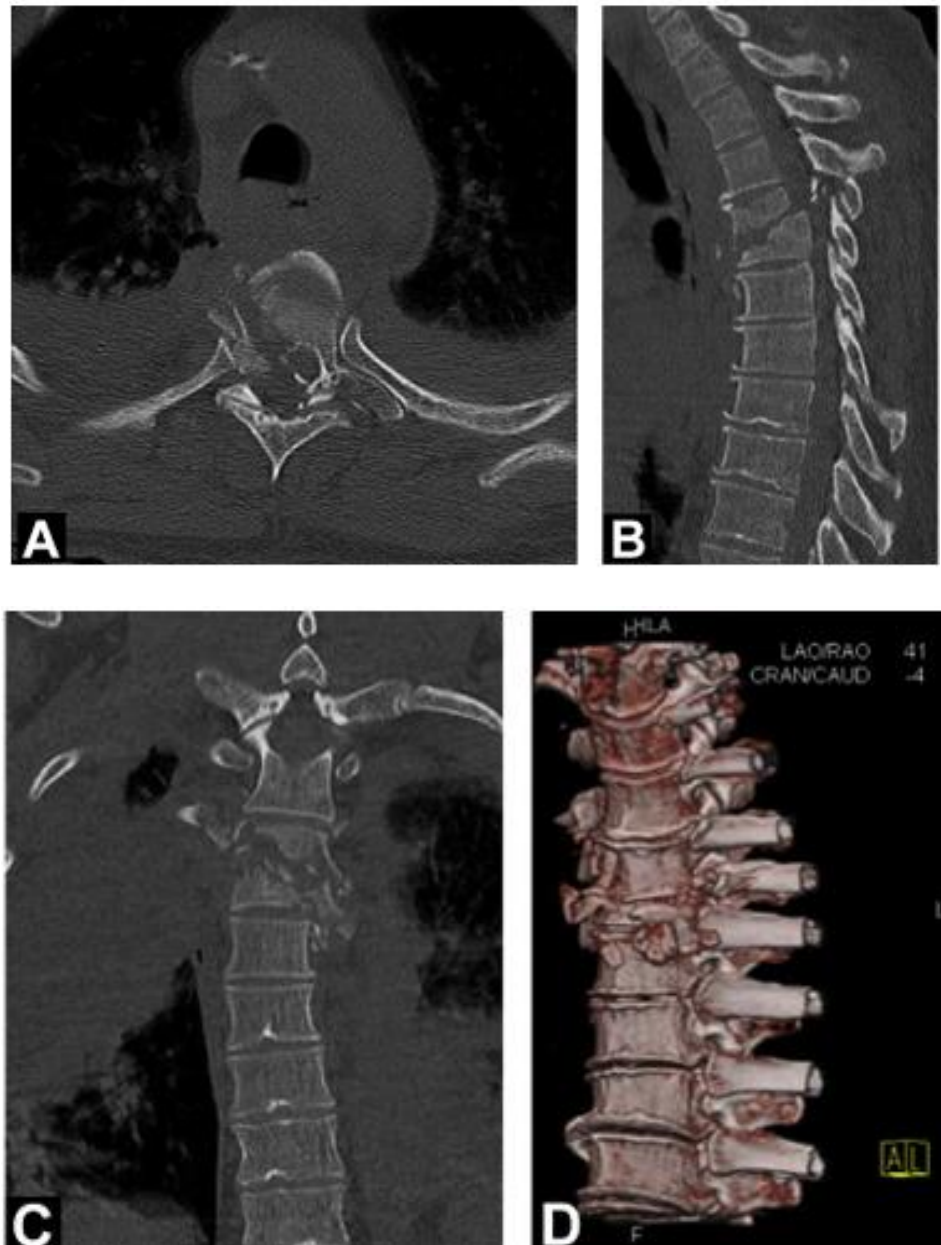


Figure 36 : TDM du rachis thoracique (coupes axiale [A], sagittale [B] et coronale [C]) montrant une fracture complexe de T4-T5 à mécanisme de flexion-distraction avec composante rotationnelle, associée à des fractures comminutives et à une rétropulsion osseuse dans le canal rachidien. (D) Reconstruction 3D mettant en évidence une déformation cyphotique. (57)

2.3. Imagerie par résonnance magnétique :

L'imagerie par résonance magnétique occupe une place complémentaire essentielle dans l'exploration des traumatismes rachidiens. Contrairement à la tomodensitométrie, qui constitue l'examen de référence pour l'analyse des lésions osseuses, l'IRM est l'examen de choix pour l'évaluation des structures médullaires, disco-ligamentaires et des parties molles paravertébrales (49,50).

Dans le contexte du traumatisme rachidien aigu, l'IRM est principalement indiquée en cas de déficit neurologique, de suspicion de lésion médullaire, ou lorsqu'il existe une discordance entre les données cliniques et les résultats de la TDM (9,55). Elle permet une analyse directe de la moelle épinière, mettant en évidence les contusions médullaires, les œdèmes, les hémorragies intramédullaires ainsi que les lésions axonales médullaires, éléments déterminants pour l'évaluation pronostique.

Les séquences pondérées en T2 et STIR sont particulièrement utiles pour la détection des œdèmes médullaires et ligamentaires, tandis que les séquences T1 permettent une meilleure appréciation de l'anatomie médullaire et des hémorragies subaiguës. L'IRM permet également d'identifier les lésions disco-ligamentaires post-traumatiques, telles que les ruptures ligamentaires, les hernies discales traumatiques ou les hématomes épiduraux, qui peuvent être responsables d'une instabilité rachidienne ou d'une compression médullaire non visible en TDM (49,58).

Dans certaines situations, notamment chez les patients présentant un traumatisme à haute cinétique avec déficit neurologique sans anomalie osseuse visible en TDM, l'IRM permet de poser le diagnostic de lésion médullaire sans anomalie radiographique (SCIWORA), entité décrite surtout chez l'enfant mais également rapportée chez l'adulte (9,50). L'IRM joue alors un rôle central dans la prise en charge thérapeutique et l'évaluation pronostique.

Cependant, l'IRM présente plusieurs limites en pratique courante. Son accessibilité reste limitée en situation d'urgence, l'examen est plus long que la TDM et nécessite une immobilisation prolongée du patient, voire une sédation chez les patients agités ou instables. De plus, l'IRM n'est pas adaptée à l'évaluation des lésions osseuses fines, ce qui limite son utilisation en première intention dans le traumatisme rachidien aigu (55).

Ainsi, l'IRM du rachis s'impose comme un examen de seconde intention, indispensable pour l'évaluation des lésions médullaires et ligamentaires, l'appréciation de la gravité neurologique et l'orientation pronostique, en complément des données fournies par la tomodensitométrie.

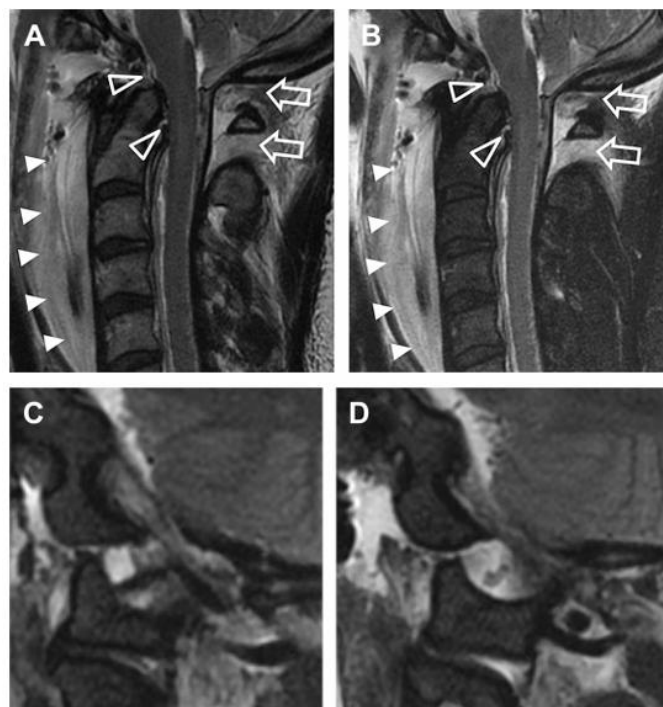


Figure 37 : IRM du rachis cervical (séquences T2 [A] et T2 avec suppression de graisse [B]) montrant un hématorme prévertébral (têtes de flèches) associé à une rupture des ligaments atlanto-axoïdiens et atlanto-occipitaux, de la membrane tectoriale, du ligament apical de l'odontoïde et des fibres supérieures du ligament transverse. Le canal rachidien est rétréci sans lésion médullaire patente, avec œdème médullaire discret. Les coupes T2 FS (C, D) objectivent une subluxation des condyles occipitaux par rapport à C1. (59)

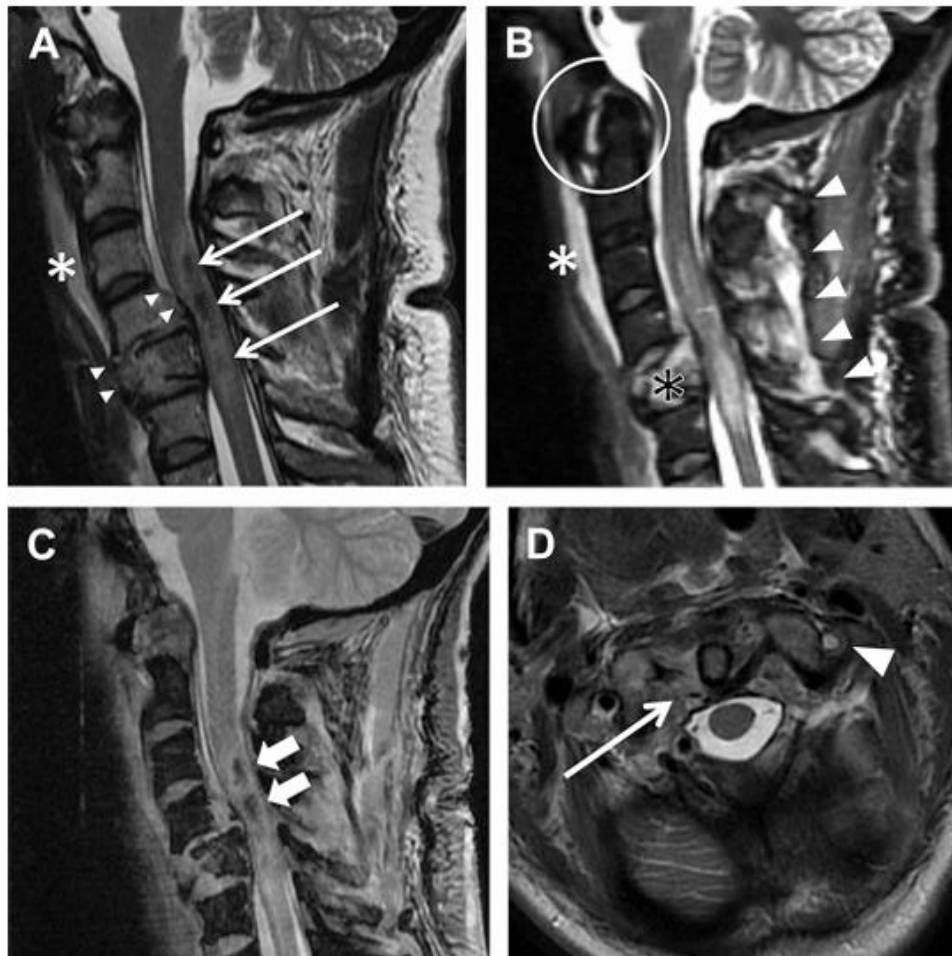


Figure 38 : la coupe sagittale T2 (A) montre une fracture en tear-drop de C5 par mécanisme de flexion, avec rupture des ligaments longitudinaux antérieur et postérieur (têtes de flèches), une contusion médullaire avec hémorragie (flèches) et un hématome prévertébral étendu de C1 à C5 (astérisque blanc). La coupe sagittale STIR (B) met en évidence un œdème médullaire osseux de C5 (astérisque noir), une atteinte du ligament inter-épineux (têtes de flèches) et un œdème médullaire. La séquence GRE sagittale (C) confirme l'hémorragie médullaire (flèches blanches). La coupe axiale T2 (D) montre une rupture du ligament transverse à droite (flèche) associée à une occlusion de l'artère vertébrale gauche (tête de flèche). (59)

2.4. Comparaison avec la littérature :

Dans notre étude, les traumatismes rachidiens associés aux accidents de la voie publique impliquant des motocyclistes représentaient une proportion non négligeable des lésions traumatiques, confirmant que le rachis constitue un site fréquemment atteint lors des traumatismes à haute cinétique. Ces résultats sont concordants avec les données de la littérature, qui rapportent une fréquence variable des lésions rachidiennes chez les victimes d'AVP moto, oscillant généralement entre 5 % et 20 % selon les séries et les critères d'inclusion.

La prédominance des atteintes du rachis cervical observée dans notre série est en accord avec la majorité des études publiées. Plusieurs travaux ont montré que le rachis cervical est le segment le plus exposé lors des accidents de motocycle, en raison de sa grande mobilité et des mécanismes d'hyperflexion, d'hyperextension ou de rotation brutale survenant lors de l'impact ou de l'éjection du conducteur (32,45,60). Platzner et al. ainsi que Rauer et al. rapportent une prédominance nette des lésions cervicales, souvent associées à des traumatismes crâniens concomitants, ce qui rejoint les observations de notre population (45,60).

Les lésions thoraciques du rachis étaient moins fréquentes dans notre étude, mais sont régulièrement rapportées dans la littérature. Les études consacrées spécifiquement au rachis thoracique montrent que ces lésions surviennent préférentiellement lors de chocs directs ou d'écrasements, et sont fréquemment associées à des lésions thoraciques ou abdominales concomitantes (61,62). La relative rareté des atteintes thoraciques dans notre série pourrait s'expliquer par un effectif limité et par une indication ciblée de l'imagerie rachidienne.

Concernant la nature des lésions, les fractures vertébrales représentaient la majorité des anomalies détectées, ce qui est conforme aux données rapportées par plusieurs séries portant sur les traumatismes rachidiens secondaires aux AVP moto (44,56,57). Les luxations et fractures-luxations sont décrites comme plus rares et surviennent généralement dans des contextes de traumatismes particulièrement violents, souvent associés à un déficit neurologique (60). Dans notre étude, l'absence de déficit neurologique rachidien sévère explique probablement le faible recours à l'IRM du rachis.

Le rôle du casque dans la survenue des lésions rachidiennes cervicales demeure débattu dans la littérature. Plusieurs études récentes, ainsi que des revues systématiques, suggèrent que le port du casque n'augmente pas le risque de lésions cervicales et pourrait même être associé à une réduction de la gravité globale des traumatismes (63,64). Les travaux analysant la relation entre le port du casque et les lésions rachidiennes cervicales n'ont pas mis en évidence d'augmentation significative du risque, renforçant ainsi les recommandations actuelles en faveur du port systématique du casque (64,65).

Enfin, les différences observées entre notre étude et certaines séries internationales peuvent s'expliquer par des variations méthodologiques, les caractéristiques démographiques des populations étudiées, les conditions de circulation, le port du casque, la cinétique des accidents ainsi que les stratégies d'imagerie adoptées (45,66,67). L'utilisation préférentielle de la tomodensitométrie comme examen de référence dans notre série est conforme aux recommandations actuelles et explique probablement une meilleure détection des lésions osseuses rachidiennes par rapport aux études plus anciennes reposant principalement sur la radiographie standard (45,60).

Ainsi, nos résultats confirment les données de la littérature soulignant la fréquence non négligeable des traumatismes rachidiens chez les victimes d'AVP moto, avec une prédominance des atteintes cervicales et une majorité de lésions osseuses détectées par la tomodensitométrie.

V. Traitement :

1. Prise en charge préhospitalière : un axe d'amélioration :

La prise en charge préhospitalière du traumatisme crânien grave (TCG) joue un rôle déterminant dans le pronostic, en conditionnant la survenue des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS). Les données de la littérature soulignent que la prévention précoce de l'hypoxie et de l'hypotension constitue le principal objectif de cette phase initiale (68,69).

L'approche préhospitalière repose sur une évaluation structurée de type ABCDE, associée à une immobilisation rachidienne et à un transport rapide vers un centre disposant d'une prise en charge spécialisée (68,70). L'oxygénothérapie est systématiquement recommandée afin de maintenir une saturation artérielle en oxygène adéquate, l'hypoxie étant un facteur pronostique indépendant de mortalité et de mauvais devenir neurologique (71,72).

La gestion des voies aériennes reste controversée. L'intubation orotrachéale est indiquée chez les patients présentant un score de Glasgow ≤ 8 ou une détresse respiratoire. Toutefois, plusieurs études ont montré que l'intubation préhospitalière n'améliore le pronostic que lorsqu'elle est réalisée par des équipes expérimentées, avec un contrôle strict de la ventilation (73,74). La ventilation doit viser une normocapnie, l'hyperventilation systématique étant déconseillée en raison de ses effets délétères sur le débit sanguin cérébral (74).

L'hypotension artérielle représente l'un des facteurs pronostiques les plus péjoratifs du TCG. Un seul épisode de pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg est associé à une augmentation significative de la mortalité (71). La correction rapide de l'hypotension repose sur un remplissage vasculaire adapté, avec pour objectif le maintien d'une pression artérielle systolique suffisante afin de préserver la perfusion cérébrale (68,72).

L'immobilisation rachidienne est recommandée en raison du risque de lésions vertébro-médullaires associées, bien que certaines études aient souligné ses limites et ses effets indésirables potentiels lorsqu'elle est prolongée (20). Le transport rapide vers un centre de neurochirurgie constitue un élément clé de la prise en charge, la centralisation des soins étant associée à une amélioration de la survie et du pronostic fonctionnel (20).

Dans notre série, le transport des patients était le plus souvent assuré par des ambulances non médicalisées de la protection civile ou des hôpitaux d'origine. Seuls quatre patients ont bénéficié d'un transfert médicalisé conforme aux recommandations. Pour les autres, la prise en charge n'a débuté qu'à l'arrivée au service d'accueil des urgences. L'absence de médicalisation systématique du transport constitue probablement un facteur aggravant potentiel.

2. Prise en charge hospitalière :

2.1. Mise en condition :

La mise en condition hospitalière du patient présentant un traumatisme crânien grave vise avant tout à assurer la stabilité des fonctions vitales et à prévenir les agressions cérébrales secondaires. Elle débute dès l'admission par un monitoring continu des paramètres vitaux, incluant la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la saturation en oxygène et la température. (19)

Selon l'état clinique, des gestes de réanimation de base peuvent être instaurés, notamment la sécurisation des voies aériennes, la mise en place de voies d'abord vasculaires adaptées et l'installation de sondes à visée de surveillance.

2.2. Prise en charge respiratoire :

La prise en charge respiratoire des patients présentant un traumatisme crânien grave vise à assurer une oxygénation et une ventilation adéquates tout en prévenant les agressions cérébrales secondaires. Les recommandations actuelles préconisent une ventilation contrôlée permettant de maintenir une normoxie et une normocapnie, essentielles à la préservation du débit sanguin et de la perfusion cérébrale (68,75).

L'hypoxie est reconnue comme un facteur pronostique indépendant de mortalité et de mauvais devenir neurologique. Cependant, une hyperoxie précoce prolongée pourrait également être délétère, certaines études ayant montré une association entre des valeurs élevées de PaO₂ et une augmentation de la mortalité, ce qui plaide en faveur d'une oxygénothérapie ciblée (76). Le contrôle de la ventilation est tout aussi crucial, l'hyperventilation systématique étant déconseillée en raison de l'hypocapnie induite et de la vasoconstriction cérébrale qui en résulte (77).

Chez les patients présentant un traumatisme rachidien associé, la prise en charge respiratoire revêt des particularités liées à l'atteinte des muscles respiratoires et à la perte des réflexes de toux, notamment dans les lésions cervicales hautes. Ces patients présentent un risque accru d'hypoventilation, d'atélectasie et d'infections respiratoires, justifiant une surveillance respiratoire étroite et un recours plus précoce à la ventilation mécanique (75). L'intubation orotrachéale est souvent indiquée de manière préventive en cas de déficit neurologique cervical élevé ou d'aggravation respiratoire.

Concernant les paramètres ventilatoires, l'application d'une ventilation protectrice avec des niveaux modérés de pression expiratoire positive (PEEP) est généralement bien tolérée chez les patients cérébro-lésés et rachidiens, à condition d'un monitoring étroit de la pression intracrânienne et de la pression de perfusion cérébrale (75,78). La ventilation doit ainsi être individualisée, en tenant compte à la fois des contraintes pulmonaires et des impératifs neurologiques.

Dans notre série 16 de nos patients (15,3%) ont dû être ventilés artificiellement dès les premières heures d'hospitalisation.

2.3. Prise en charge hémodynamique :

La prise en charge hémodynamique constitue un pilier fondamental du traitement des traumatismes crâniens graves, en raison de l'extrême sensibilité du cerveau lésé aux variations de la perfusion systémique. L'hypotension artérielle est reconnue comme l'un des principaux facteurs d'aggravation des lésions cérébrales secondaires, en réduisant la pression de perfusion cérébrale

(PPC) et en favorisant l'ischémie cérébrale (18,68,71). De nombreuses études ont montré qu'un seul épisode d'hypotension est associé à une augmentation significative de la mortalité et à un mauvais pronostic fonctionnel.

Les données issues des grandes cohortes et des registres de traumatologie soulignent que la relation entre pression artérielle systolique (PAS) et mortalité est continue, sans véritable seuil de sécurité. Fuller et al. ont ainsi montré une augmentation progressive du risque de décès dès que la PAS descend en dessous de 120 mmHg, avec un risque multiplié lorsque la PAS est inférieure à 90 mmHg (79). Ces résultats remettent en question la définition classique de l'hypotension et plaident en faveur d'objectifs tensionnels plus élevés chez les patients cérébro-lésés.

L'objectif principal de la prise en charge hémodynamique est donc de maintenir une perfusion cérébrale adéquate. La PPC, définie comme la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC), représente le déterminant physiologique essentiel du débit sanguin cérébral. Les travaux historiques de Rosner et Daughton ont introduit le concept de gestion ciblée de la PPC, montrant qu'un maintien de la PPC à des valeurs suffisantes permettait de limiter les épisodes d'hypertension intracrânienne et d'améliorer le devenir neurologique (80).

Les recommandations actuelles suggèrent de maintenir une PPC minimale d'environ 60 mmHg chez les patients atteints de traumatisme crânien grave (68). Cependant, des données plus récentes, notamment issues de méta-analyses, indiquent que des valeurs de PPC plus élevées, de l'ordre de 70 à 80 mmHg, pourraient être associées à de meilleurs taux de survie et à un meilleur pronostic fonctionnel, au prix toutefois d'un risque accru de complications systémiques (80). Ces éléments soutiennent une approche individualisée, tenant compte de l'autorégulation cérébrale et du contexte clinique global.

La correction de l'hypotension repose initialement sur un remplissage vasculaire raisonné. Les cristalloïdes isotoniques constituent les fluides de première intention, tandis que l'utilisation des colloïdes, en particulier de l'albumine, est déconseillée en raison du risque d'aggravation de

l'œdème cérébral lié à la rupture de la barrière hémato-encéphalique (81). En cas de réponse insuffisante au remplissage, le recours aux vasopresseurs est nécessaire afin d'atteindre les objectifs tensionnels. La noradrénaline est actuellement privilégiée, en raison de son efficacité à augmenter la PAM tout en limitant les effets indésirables cardiaques observés avec la dopamine (81,82).

La prise en charge hémodynamique doit également tenir compte de l'association fréquente entre traumatisme crânien et lésions rachidiennes. Chez les patients présentant un traumatisme médullaire aigu, les exigences hémodynamiques diffèrent et sont encore plus strictes. L'hypotension est particulièrement délétère dans ce contexte, car elle favorise l'ischémie médullaire secondaire et aggrave le déficit neurologique (81,83). Les recommandations de l'American Association of Neurological Surgeons et du Congress of Neurological Surgeons préconisent le maintien d'une PAM comprise entre 85 et 90 mmHg pendant les cinq à sept premiers jours suivant le traumatisme rachidien aigu (81,83).

Le choc neurogénique, caractérisé par une hypotension associée à une bradycardie, constitue une spécificité des lésions médullaires cervicales et thoraciques hautes. Il résulte de la perte du tonus sympathique et nécessite une prise en charge spécifique associant remplissage vasculaire prudent et vasopresseurs, la noradrénaline étant souvent privilégiée dans les atteintes cervicales en raison de son effet α -adrénergique prédominant (81,83). Ces objectifs hémodynamiques élevés exposent toutefois à des complications liées à l'utilisation prolongée des vasopresseurs, ce qui explique les controverses persistantes concernant le bénéfice réel sur le pronostic neurologique à long terme.

En pratique, la prise en charge hémodynamique des patients présentant un traumatisme crânien grave, isolé ou associé à une lésion rachidienne, repose sur une surveillance continue et multimodale, intégrant les paramètres systémiques, la PIC et, lorsque cela est possible, la PPC. L'objectif est de prévenir toute hypotension, d'optimiser la perfusion cérébrale et médullaire, et de limiter les agressions secondaires susceptibles d'aggraver les lésions neurologiques.

2.4. La coordination du polytraumatisme :

La gestion des patients polytraumatisés (70,2 % de notre série) impose une hiérarchisation thérapeutique rigoureuse. Dans notre expérience, la priorité est systématiquement accordée à la neuroprotection (évacuation d'un HED compressif ou contrôle de la PIC). Cependant, pour les 22,1 % de patients porteurs de lésions de l'appareil locomoteur, une stabilisation orthopédique précoce doit être discutée selon le concept de "Damage Control". Cette coordination entre neurochirurgiens et traumatolo-orthopédistes est essentielle pour prévenir les complications thromboemboliques et infectieuses chez les patients devant séjourner en réanimation.

2.5. Prise en charge neurologique :

a. Monitoring cérébral :

a.1. Monitoring de la pression intracrânienne :

Le monitoring de la pression intracrânienne (PIC) occupe une place centrale dans la prise en charge des traumatismes crâniens graves, en raison du rôle majeur de l'hypertension intracrânienne dans la survenue des lésions cérébrales secondaires. L'élévation prolongée de la PIC est associée à une diminution de la pression de perfusion cérébrale (PPC), à une réduction du débit sanguin cérébral et, en conséquence, à une ischémie cérébrale responsable d'un mauvais pronostic neurologique (84,85).

Les bases physiopathologiques du monitoring de la PIC reposent sur la doctrine de Monro-Kellie, selon laquelle le volume intracrânien est constant et résulte de l'équilibre entre le parenchyme cérébral, le sang et le liquide cébrospinal (LCR). Toute augmentation de l'un de ces compartiments, en l'absence de mécanismes compensateurs suffisants, entraîne une élévation exponentielle de la PIC (86). De nombreuses études issues de la Traumatic Coma Data Bank ont démontré une relation étroite entre la durée et l'intensité des épisodes d'hypertension intracrânienne et la mortalité, avec un seuil classiquement retenu autour de 20 à 22 mmHg (87).

Les recommandations de la Brain Trauma Foundation préconisent le monitoring de la PIC chez les patients présentant un traumatisme crânien grave (score de Glasgow ≤ 8) associé à des anomalies tomodensitométriques, ou chez ceux présentant un scanner initial normal mais avec des facteurs de risque cliniques tels que l'âge avancé, l'hypotension ou des anomalies pupillaires (68). L'objectif principal est d'identifier précocement les épisodes d'hypertension intracrânienne afin d'adapter les stratégies thérapeutiques et de maintenir une PPC adéquate.

Plusieurs techniques de monitoring invasif de la PIC sont disponibles. La dérivation ventriculaire externe (DVE) demeure la méthode de référence, car elle permet à la fois la mesure directe de la PIC et le drainage thérapeutique du LCR. Toutefois, son utilisation est limitée par le risque infectieux, dont l'incidence augmente avec la durée de maintien du cathéter, ainsi que par les difficultés techniques d'insertion en cas d'œdème cérébral important ou de ventricules collabés (88). Les capteurs intra parenchymateux constituent une alternative largement utilisée, offrant une mise en place plus simple et un faible risque infectieux, au prix toutefois de l'impossibilité de drainage du LCR et d'un risque de dérive du zéro au cours du temps (86).

Au-delà de la valeur absolue de la PIC, plusieurs travaux ont souligné l'importance de la durée d'exposition à l'hypertension intracrânienne. Marmarou et al. ont montré que la proportion de mesures de PIC supérieures à 20 mmHg constituait un facteur pronostique plus pertinent que des valeurs isolées (87). Cette notion de « dose temporelle » de l'hypertension intracrânienne a conduit à une approche plus dynamique du monitoring, intégrant la fréquence, l'intensité et la durée des épisodes d'élévation de la PIC.

Le monitoring de la PIC permet également le calcul de la PPC, paramètre clé de la perfusion cérébrale. Toutefois, des données récentes suggèrent que des seuils de PPC uniformes pourraient ne pas être adaptés à tous les patients. Le concept de monitoring multimodal et d'individualisation des objectifs thérapeutiques a ainsi émergé, notamment grâce à l'analyse de l'autorégulation cérébrale. Le pressure-reactivity index (PRx), calculé à partir de la corrélation entre la pression artérielle et la PIC, permet d'évaluer l'état de l'autorégulation cérébrale. Sorrentino et al. ont

montré que des valeurs élevées de PRx étaient associées à une augmentation significative de la mortalité et à un mauvais pronostic fonctionnel, et que les seuils optimaux de PIC pouvaient varier selon l'âge et le sexe (89).

a.2. Doppler Transcrânien :

Le Doppler transcrânien (DTC) est une technique non invasive permettant l'évaluation dynamique de l'hémodynamique cérébrale par la mesure des vitesses de flux sanguin dans les artères intracrâniennes. Introduit par Aaslid et al., il repose sur l'insonation des artères cérébrales à travers les fenêtres osseuses temporales, principalement au niveau de l'artère cérébrale moyenne, et permet une surveillance répétée au lit du patient (90).

Dans le contexte du traumatisme crânien, le DTC constitue un outil complémentaire au monitoring invasif de la pression intracrânienne (PIC). L'élévation de la PIC s'accompagne généralement d'une diminution de la vitesse diastolique et d'une augmentation de l'indice de pulsatilité (PI), traduisant une augmentation des résistances vasculaires cérébrales et une altération de la perfusion cérébrale. Plusieurs études ont mis en évidence une corrélation significative entre le PI et la PIC mesurée de façon invasive, bien que cette relation présente une variabilité interindividuelle importante, limitant l'utilisation du DTC pour l'estimation précise des valeurs absolues de la PIC (86).

Le DTC permet également une analyse dynamique des variations hémodynamiques cérébrales et de l'autorégulation cérébrale. Des altérations des paramètres Doppler, notamment une élévation du PI ou une baisse des vitesses diastoliques, sont associées à une perte de l'autorégulation et à un pronostic neurologique défavorable après traumatisme crânien (86,91). Dans ce cadre, le DTC apparaît plus pertinent pour le suivi évolutif et la détection précoce des épisodes d'hypertension intracrânienne que comme outil diagnostique isolé.

Sur le plan pronostique, des anomalies précoces du DTC ont été associées à un risque accru de dégradation neurologique secondaire. L'étude multicentrique de Bouzat et al. a montré que certains profils Doppler à l'admission permettaient d'identifier les patients à faible risque d'aggravation neurologique, avec une excellente valeur prédictive négative, soulignant l'intérêt du DTC dans la stratification du risque et l'orientation des patients (91).

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

Le monitoring de la saturation veineuse jugulaire en oxygène (SjvO₂) constitue un moyen de surveillance globale de l'équilibre entre l'apport et la consommation cérébrale en oxygène chez les patients présentant un traumatisme crânien grave. Il repose sur la mesure continue ou intermittente de la saturation en oxygène du sang veineux drainant le cerveau et reflète ainsi la balance entre le débit sanguin cérébral (CBF) et le métabolisme cérébral de l'oxygène (CMRO₂). Les valeurs normales de SjvO₂ sont généralement comprises entre 55 et 75 %, tandis qu'une diminution en dessous de 50 % traduit une augmentation de l'extraction cérébrale d'oxygène et suggère une hypoxie ou une ischémie cérébrale globale (92).

Plusieurs études ont démontré l'intérêt pronostique du monitoring de la SjvO₂ chez les traumatisés crâniens sévères. Robertson et al., dans une série de 177 patients, ont rapporté la survenue d'au moins un épisode de désaturation jugulaire (SjvO₂ < 50 %) chez 39 % des patients, ces épisodes étant significativement associés à un mauvais pronostic neurologique et à une augmentation de la mortalité, en particulier lorsqu'ils étaient répétés ou prolongés (93). Les causes des désaturations étaient aussi bien cérébrales, notamment l'hypertension intracrânienne ou le vasospasme, que systémiques telles que l'hypotension, l'hypoxie, l'hypocapnie ou l'anémie, soulignant l'intérêt du monitoring de la SjvO₂ dans la détection des agressions cérébrales secondaires potentiellement évitables (93).

Le monitoring de la SjvO₂ s'intègre dans une approche multimodale de la prise en charge neuro-réanimatoire, en complément du monitoring de la pression intracrânienne et de la pression de perfusion cérébrale. Il permet d'évaluer l'impact des mesures thérapeutiques telles que l'optimisation hémodynamique, la correction des troubles ventilatoires ou le traitement de l'hypertension intracrânienne, notamment lors de l'utilisation du mannitol ou de l'hyperventilation contrôlée (92). Cependant, il s'agit d'un monitoring invasif exposant à des complications rares mais possibles, et dont la principale limite réside dans son caractère global, ne permettant pas de détecter les ischémies cérébrales focales, une valeur normale de SjvO₂ n'excluant pas une souffrance cérébrale régionale (94,95).

Ainsi, malgré ses limites, le monitoring de la saturation veineuse jugulaire en oxygène demeure un outil pertinent pour la détection précoce des déséquilibres globaux de l'oxygénation cérébrale et pour l'orientation thérapeutique chez les patients atteints de traumatismes crâniens sévères, particulièrement lorsqu'il est intégré à une stratégie de monitoring neurologique multimodal.

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

Le monitoring de la pression tissulaire en oxygène cérébrale (PtiO₂) constitue une méthode invasive permettant d'évaluer de manière focale l'oxygénation du parenchyme cérébral chez les patients présentant un traumatisme crânien grave. Cette technique repose sur l'implantation d'une sonde intra parenchymateuse mesurant la tension locale en oxygène, reflet de l'équilibre entre l'apport en oxygène, le débit sanguin cérébral et la consommation métabolique cérébrale. Les valeurs normales de PtiO₂ se situent généralement entre 20 et 35 mmHg, tandis qu'un seuil inférieur à 20 mmHg est communément admis comme traduisant une hypoxie cérébrale et justifiant une intervention thérapeutique (96).

Plusieurs études ont mis en évidence l'intérêt pronostique du monitoring de la PtiO₂ chez les traumatisés crâniens sévères. Meixensberger et al. ont montré que des épisodes prolongés de baisse de la PtiO₂ étaient associés à un pronostic neurologique défavorable, indépendamment des valeurs de pression intracrânienne (PIC) et de pression de perfusion cérébrale (PPC) (97). De même, Bouzat et al. (91) ont rapporté que l'hypoxie cérébrale détectée par la PtiO₂ était fréquente après traumatisme crânien grave et constituait un facteur de mauvais pronostic, soulignant que des valeurs normales de PIC n'excluaient pas une souffrance cérébrale persistante. Ces données suggèrent que la PtiO₂ permet d'identifier des agressions cérébrales secondaires non détectées par le seul monitoring de la PIC.

Le monitoring de la PtiO₂ s'intègre actuellement dans une stratégie de surveillance multimodale en neuro-réanimation. Il permet d'évaluer la réponse cérébrale aux interventions thérapeutiques telles que l'optimisation de la PPC, les ajustements ventilatoires, la correction de

l'anémie ou l'administration d'oxygène, et d'orienter les décisions thérapeutiques de manière individualisée (96). Toutefois, cette technique présente certaines limites, notamment son caractère invasif, le risque de complications locales, ainsi que son aspect focal dépendant du site d'implantation de la sonde, ce qui impose une interprétation prudente des résultats en fonction de la localisation des lésions cérébrales (98).

Ainsi, malgré ses limites, la PtiO₂ apparaît comme un outil complémentaire précieux au monitoring conventionnel, permettant une détection précoce de l'hypoxie cérébrale et une optimisation de la prise en charge des patients atteints de traumatisme crânien grave, particulièrement lorsqu'elle est intégrée dans une approche multimodale de surveillance neurologique.

a.5. Place de l'EEG :

L'électroencéphalographie, et en particulier l'EEG continu (cEEG), occupe une place croissante dans la prise en charge des patients présentant un traumatisme crânien grave en réanimation. Elle permet une surveillance continue de l'activité cérébrale, offrant ainsi une évaluation fonctionnelle dynamique du cerveau, complémentaire aux données morphologiques et hémodynamiques. L'un des apports majeurs de l'EEG dans ce contexte est la détection des crises épileptiques non convulsives, souvent cliniquement silencieuses mais potentiellement responsables d'agressions cérébrales secondaires (99).

Plusieurs études ont montré que les crises non convulsives sont fréquentes après traumatisme crânien sévère, avec une incidence pouvant atteindre 20 à 30 % lorsque le monitoring EEG continu est utilisé (100,101). Vespa et al. ont démontré que ces crises électrographiques étaient associées à des perturbations métaboliques cérébrales et à une augmentation retardée de la pression intracrânienne, suggérant leur rôle délétère dans l'évolution neurologique (100). De plus, dans une étude prospective combinant EEG continu et imagerie cérébrale, les mêmes auteurs ont mis en évidence une association significative entre les crises non convulsives post-traumatiques et une atrophie hippocampique à distance, soulignant leur impact anatomique et pronostique à long terme (102).

Au-delà de la détection des crises, l'EEG continu permet également d'identifier des anomalies de l'activité cérébrale traduisant une souffrance cérébrale diffuse ou focale, telles que le ralentissement de l'activité de fond ou l'apparition de décharges épileptiformes périodiques.

Ces anomalies ont été corrélées à un pronostic neurologique défavorable et peuvent précéder la dégradation clinique, offrant ainsi une fenêtre thérapeutique potentielle (99,101).

Cependant, certaines limites doivent être prises en compte, notamment la nécessité de ressources humaines spécialisées pour l'interprétation, le risque d'artéfacts en milieu de réanimation et l'absence de standardisation universelle des seuils d'intervention thérapeutique. Malgré ces limites, les données actuelles soutiennent l'intérêt du recours à l'EEG continu chez les traumatisés crâniens graves, en particulier chez les patients comateux ou présentant une discordance clinico-radiologique, afin d'optimiser la détection précoce des complications neurologiques et d'améliorer la prise en charge globale (99,100).

2.6. Traitement médicale :

a. Sédation :

L'hypertension intracrânienne (HTIC) constitue l'un des déterminants pronostiques majeurs du traumatisme crânien grave, en raison de son impact direct sur la perfusion cérébrale et du risque d'ischémie secondaire. De nombreuses études ont montré qu'une élévation prolongée ou insuffisamment contrôlée de la pression intracrânienne (PIC) est associée à une augmentation significative de la mortalité ainsi qu'à un mauvais devenir fonctionnel. La prise en charge thérapeutique de l'HTIC repose actuellement sur une stratégie progressive et hiérarchisée, intégrant des mesures médicales et chirurgicales, conformément aux recommandations internationales et aux grandes études randomisées (68,84).

- **Principes généraux et traitement médical de première ligne :**

Les premières mesures thérapeutiques visent à corriger les facteurs systémiques et intracrâniens susceptibles d'aggraver la PIC. Elles reposent sur l'optimisation des voies aériennes et de la ventilation, une sédation et une analgésie adaptées, l'élévation de la tête du lit à 30°, ainsi que le maintien d'une pression de perfusion cérébrale (PPC) adéquate. Ces mesures de première ligne constituent la base du traitement de l'HTIC et doivent être systématiquement mises en œuvre avant toute escalade thérapeutique (68).

L'osmothérapie représente un pilier essentiel du traitement médical de l'HTIC. Le mannitol et le sérum salé hypertonique sont les agents les plus couramment utilisés. Le mannitol, administré en bolus à des doses comprises entre 0,25 et 1 g/kg, permet une diminution rapide de la PIC par un double mécanisme : un effet rhéologique initial améliorant le débit sanguin cérébral, suivi d'un effet osmotique entraînant une mobilisation de l'eau du parenchyme cérébral vers le compartiment vasculaire. Toutefois, son utilisation prolongée expose à des effets indésirables tels que l'hypovolémie, les troubles électrolytiques et l'insuffisance rénale, imposant une surveillance stricte de l'osmolarité plasmatique et de la fonction rénale (103).

Le sérum salé hypertonique constitue une alternative ou un complément au mannitol, avec une efficacité démontrée sur la réduction de la PIC et un meilleur profil hémodynamique chez certains patients. Néanmoins, les données actuelles ne permettent pas d'affirmer une supériorité nette de l'un par rapport à l'autre, et le choix de l'agent hyperosmolaire dépend le plus souvent du contexte clinique, des comorbidités et des contre-indications individuelles (103).

L'hyperventilation contrôlée peut être utilisée de façon transitoire pour réduire rapidement la PIC par vasoconstriction cérébrale induite par l'hypocapnie. Cependant, son utilisation prolongée est associée à une diminution du débit sanguin cérébral et à un risque accru d'ischémie cérébrale. Les recommandations actuelles déconseillent l'hyperventilation prophylactique et soulignent la nécessité d'un monitoring complémentaire de l'oxygénation cérébrale lorsqu'elle est utilisée (68,84).

- **Thérapies de deuxième et troisième ligne :**

En cas d'HTIC persistante malgré les mesures médicales initiales, des traitements de deuxième ligne peuvent être envisagés. La sédation profonde et la suppression métabolique par barbituriques visent à réduire la consommation cérébrale en oxygène et le métabolisme neuronal. Ces thérapeutiques peuvent permettre un contrôle de la PIC dans certaines situations, mais leur utilisation est limitée par des effets indésirables potentiellement graves, notamment l'hypotension artérielle et les complications infectieuses, nécessitant une surveillance hémodynamique rigoureuse (68).

L'hypothermie thérapeutique a également été proposée comme moyen de contrôle de l'HTIC. Toutefois, l'essai Eurotherm3235 a montré que, bien que l'hypothermie permette une réduction significative de la PIC, elle est associée à un pronostic fonctionnel défavorable comparativement au traitement standard, avec une augmentation des complications, conduisant à une remise en question de son utilisation systématique dans ce contexte (104).

- **Place de la chirurgie décompressive :**

La craniectomie décompressive représente une option thérapeutique majeure dans les formes d'HTIC réfractaire au traitement médical maximal. Les essais randomisés ont permis de mieux définir sa place. L'étude DECRA a montré que la craniectomie précoce chez des patients présentant une HTIC modérée permettait une réduction efficace de la PIC, mais était associée à un devenir fonctionnel moins favorable. À l'inverse, l'étude RESCUEicp, portant sur des patients présentant une HTIC sévère et réfractaire, a mis en évidence une réduction significative de la mortalité, au prix toutefois d'une augmentation du nombre de survivants avec un handicap sévère (105).

Ces résultats soulignent que la craniectomie décompressive ne doit pas être envisagée comme un traitement de routine, mais comme une mesure de sauvetage après échec des autres options thérapeutiques, et après une discussion multidisciplinaire intégrant le pronostic fonctionnel attendu et le contexte clinique du patient (68,105).

b. Prophylaxie anti convulsivante :

Les crises épileptiques post-traumatiques constituent une complication fréquente du traumatisme crânien, pouvant contribuer à l'aggravation des lésions cérébrales secondaires par l'augmentation du métabolisme cérébral, de la consommation en oxygène et de la pression intracrânienne. On distingue classiquement les crises précoces, survenant dans les sept premiers jours après le traumatisme, des crises tardives, apparaissant au-delà de cette période. Cette distinction est fondamentale, car elle conditionne l'indication et la durée de la prophylaxie anticonvulsivante (106).

Plusieurs facteurs de risque de crises post-traumatiques ont été identifiés, notamment la sévérité du traumatisme (score de Glasgow ≤ 8), la présence de contusions corticales, d'hématomes intracrâniens, de fractures crâniennes déprimées, de lésions pénétrantes, ainsi que la survenue de crises précoces (106). Les patients présentant ces facteurs sont considérés comme à haut risque et constituent la principale population cible de la prophylaxie anticonvulsivante.

Les données issues des essais randomisés contrôlés ont clairement montré que la prophylaxie anticonvulsivante permet de réduire de manière significative l'incidence des crises précoces, sans toutefois avoir d'impact démontré sur la survenue des crises tardives ni sur le pronostic fonctionnel à long terme (107). L'étude fondatrice de Temkin et al. a mis en évidence une diminution significative des crises précoces chez les patients traités par phénytoïne comparativement au placebo, alors qu'aucune différence n'était observée concernant les crises tardives (107). Ces résultats ont été confirmés par plusieurs travaux ultérieurs, établissant la phénytoïne comme la molécule de référence historique dans ce contexte.

La phénytoïne demeure l'antiépileptique le plus étudié dans la prophylaxie des crises post-traumatiques précoces. Son efficacité est bien démontrée lorsqu'elle est administrée précocement après le traumatisme, généralement pour une durée limitée à sept jours. Toutefois, son utilisation est associée à des contraintes pharmacocinétiques importantes, nécessitant un monitoring thérapeutique étroit, ainsi qu'à des effets indésirables potentiels, notamment cutanés,

hémodynamiques et neurologiques (108). De plus, certaines études ont suggéré un possible impact défavorable transitoire sur les performances neuropsychologiques chez les patients présentant un traumatisme crânien sévère (109).

Au cours des dernières années, le lévétiracétam a émergé comme une alternative à la phénytoïne dans la prophylaxie anticonvulsivante post-traumatique. Plusieurs études comparatives ont montré une efficacité comparable entre les deux molécules dans la prévention des crises précoces (110). Le lévétiracétam présente l'avantage d'un profil pharmacocinétique plus simple, d'une absence d'interactions médicamenteuses significatives et d'une meilleure tolérance globale, réduisant ainsi la nécessité d'un monitoring biologique rapproché [6]. Toutefois, certaines données électroencéphalographiques ont rapporté une augmentation de l'activité épileptiforme sous lévétiracétam, sans que la signification clinique de ces observations soit clairement établie (108).

Concernant les autres antiépileptiques, tels que le valproate, le phénobarbital ou la carbamazépine, les données disponibles sont limitées ou défavorables. Le valproate, bien qu'ayant montré une efficacité comparable à la phénytoïne sur les crises précoces, a été associé à une tendance à une mortalité plus élevée, ce qui limite son utilisation dans ce contexte. Le phénobarbital et la carbamazépine, en raison de leurs effets indésirables et du manque de preuves solides, ne sont pas recommandés en prophylaxie systématique après traumatisme crânien (108).

c. Contrôle des ACSOS / AMSOS

Dans les traumatismes crânio-rachidiens, la prévention des lésions secondaires repose en grande partie sur le contrôle des agressions secondaires d'origine systémique, qu'elles soient cérébrales (ACSOS) ou médullaires (AMSOS). Ces agressions partagent fréquemment des mécanismes communs dominés par l'altération de la perfusion et de l'oxygénation tissulaire. L'hypotension et l'hypoxémie constituent les principaux facteurs aggravants, car elles diminuent la pression de perfusion cérébrale et médullaire, favorisant l'ischémie secondaire et l'extension des lésions neurologiques. Les données issues de grandes cohortes préhospitalières ont montré

un effet délétère majeur, notamment lorsque l'hypotension et l'hypoxie sont associées, avec une augmentation nette de la mortalité par rapport aux patients sans insultes systémiques (69). Ainsi, les recommandations actuelles insistent sur le maintien strict d'une oxygénation adéquate et d'une hémodynamique stable dès les premières heures, dans une logique de neuroprotection à la fois cérébrale et médullaire (68).

Au-delà de ces ACSOS/AMSOS « vitales », le contrôle des troubles métaboliques est également déterminant car ils peuvent aggraver la souffrance neurologique secondaire. Haddad et Arabi ont bien intégré ces anomalies parmi les agressions systémiques secondaires chez le traumatisé crânien sévère, en citant notamment l'hyponatrémie, l'hyperglycémie, l'hypoglycémie, les troubles de l'osmolarité et l'anémie comme facteurs susceptibles de majorer l'ischémie cérébrale secondaire (111). En pratique, l'hyponatrémie expose à une aggravation de l'œdème cérébral, tandis que l'hypoglycémie, notamment iatrogène dans le cadre d'un contrôle glycémique trop strict, peut induire ou aggraver une crise énergétique cérébrale. Les données de la littérature ne soutiennent pas une stratégie de « tight control » agressive, car elle augmente le risque d'hypoglycémies et peut réduire la disponibilité en glucose cérébral (111,112). De même, l'anémie représente un facteur aggravant par diminution du transport artériel en oxygène, avec association rapportée entre bas niveau d'hémoglobine et hypoxie cérébrale, justifiant une correction raisonnée intégrée au contexte hémodynamique global (112). Ainsi, le contrôle des ACSOS et AMSOS doit s'inscrire dans une stratégie intégrée, associant stabilisation respiratoire et hémodynamique, maintien de la normothermie, correction prudente des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques, et adaptation aux objectifs de perfusion cérébrale et médullaire, conformément aux approches recommandées en neuro-réanimation moderne (68,113).

2.7. Traitement chirurgical :

a. Traumatisme crânien :

a.1. Traitement de l'hématome extradural :

L'hématome extradural (HED) constitue une urgence neurochirurgicale dont la prise en charge repose sur une évaluation clinique et radiologique rigoureuse afin de déterminer l'indication opératoire. Selon les recommandations issues des guidelines de la Brain Trauma Foundation et des revues récentes, une évacuation chirurgicale est formellement indiquée devant tout HED d'un volume supérieur à 30 cm³, indépendamment du score de Glasgow, ainsi que devant les HED de plus petit volume associés à une détérioration neurologique, un score de Glasgow ≤ 8 , une anisocorie ou des signes de souffrance cérébrale à l'imagerie (114-116). À l'inverse, les hématomes de faible volume (< 30 cm³), d'épaisseur inférieure à 15 mm et sans déplacement de la ligne médiane significatif (< 5 mm), chez des patients neurologiquement stables, peuvent être pris en charge de manière conservatrice sous surveillance clinique et tomodensitométrique rapprochée (115).

Sur le plan technique, la craniotomie avec évacuation complète de l'hématome demeure la méthode chirurgicale de référence, permettant un contrôle efficace de la source hémorragique et une décompression cérébrale adéquate. Cette technique est particulièrement recommandée dans les HED volumineux, rapidement expansifs ou associés à une fracture crânienne avec atteinte de l'artère méningée moyenne (116). La trépanation en urgence peut constituer une alternative transitoire dans des contextes de détresse neurologique aiguë ou en milieu à ressources limitées, mais elle est généralement considérée comme insuffisante en raison du risque d'évacuation incomplète et de récurrence hémorragique (115). Les revues récentes soulignent également que, dans les HED isolés sans lésions parenchymateuses associées, une craniotomie avec remise en place du volet osseux est le plus souvent suffisante, la craniectomie décompressive primaire n'étant pas recommandée de manière systématique dans cette situation (114).

Enfin, le délai opératoire apparaît comme un facteur pronostique majeur. Une évacuation chirurgicale précoce, idéalement dans les premières heures suivant le traumatisme, est associée à une réduction significative de la mortalité et à une amélioration du devenir fonctionnel, soulignant l'importance d'un diagnostic rapide et d'une prise en charge neurochirurgicale sans délai (40,115).

Dans notre étude, seuls 2 patients sur 18 présentant un HED ont été opérés, soit 11,1 %. Ce taux est inférieur à celui rapporté par Obanife et al., qui notent un recours à la chirurgie dans 28,3 % des traumatismes crâniens secondaires aux AVP moto (117), ainsi qu'à celui rapporté par Cheung et al. avec environ 34 % de patients opérés pour HED (118). À l'inverse, il reste comparable à certaines séries asiatiques, notamment celle de Nugroho et al., où la chirurgie concernait environ 12 % des cas (12).

a.2. Traitement de l'HSDA :

L'hématome sous-dural aigu (HSDA) constitue une urgence neurochirurgicale majeure, fréquemment associée aux traumatismes crâniens sévères, et dont la prise en charge repose essentiellement sur une évacuation chirurgicale précoce lorsque certains critères clinico-radiologiques sont réunis. Selon les recommandations de la Brain Trauma Foundation, une évacuation chirurgicale est formellement indiquée en présence d'un HSDA d'épaisseur supérieure à 10 mm ou d'un déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm sur la tomodensitométrie cérébrale, indépendamment du score de Glasgow à l'admission (40). Chez les patients comateux ($GCS < 9$), une indication opératoire peut également être retenue pour des hématomes de moindre volume en cas d'aggravation neurologique, d'anisocorie ou d'hypertension intracrânienne documentée (40,68).

Le délai de prise en charge chirurgicale représente un facteur pronostique essentiel. Plusieurs études ont montré que l'évacuation précoce de l'HSDA, idéalement dans les premières heures suivant la détérioration neurologique, est associée à une réduction significative de la mortalité et à une amélioration du pronostic fonctionnel (40). Ainsi, toute indication opératoire retenue doit conduire à une intervention en urgence.

Sur le plan technique, la craniotomie avec évacuation de l'hématome reste la technique de référence dans la majorité des cas. Elle permet une évacuation complète du caillot, une hémostase satisfaisante et une évaluation directe du parenchyme cérébral sous-jacent, avec remise en place du volet osseux lorsque l'œdème cérébral est jugé contrôlable (40,119). En revanche, la craniectomie décompressive est privilégiée dans les formes associées à un œdème cérébral important, à une hypertension intracrânienne sévère ou à des lésions parenchymateuses étendues, afin de prévenir l'aggravation secondaire par effet de masse (68,119).

Dans notre étude, 3 patients sur 9 présentant un HSDA ont bénéficié d'un traitement chirurgical, soit 33,3 %. Ce taux est inférieur à celui rapporté par Wilberger et al., qui décrivent un recours à la chirurgie dans plus de 60 % des cas (120). De même, Seelig et al. rapportent des taux opératoires dépassant 70 % dans les HSDA traumatiques sévères (121).

a.3. Traitement des embarrures :

Les embarrures crâniennes constituent une lésion fréquente des traumatismes crâniens, souvent associée à un risque accru de lésions intracrâniennes sous-jacentes, d'infection et de complications neurologiques. Leur prise en charge repose sur une analyse rigoureuse des critères cliniques et radiologiques afin de déterminer l'indication chirurgicale. Selon les recommandations issues des guidelines de la Brain Trauma Foundation, une intervention chirurgicale est indiquée devant toute embarrure ouverte avec une dépression supérieure à l'épaisseur de la voûte crânienne, en présence d'une plaie scalpée contaminée, d'une brèche durale, d'une fuite de liquide cébrospinal, d'un déficit neurologique focal ou d'une lésion intracrânienne associée nécessitant une évacuation (122). À l'inverse, certaines embarrures fermées, peu profondes et sans retentissement neurologique ni lésion intracrânienne significative, peuvent être prises en charge de manière conservatrice sous surveillance clinique et radiologique rapprochée.

Sur le plan technique, la procédure chirurgicale de référence repose sur l'élévation des fragments osseux déprimés associée à un débridement soigneux des tissus mous et à une irrigation abondante, particulièrement dans les formes ouvertes afin de réduire le risque infectieux (122). L'inspection systématique de la dure-mère est recommandée, avec réparation d'une éventuelle brèche durale lorsque celle-ci est présente. Les données récentes issues des revues modernes montrent que la réimplantation immédiate des fragments osseux est une option sûre en l'absence de contamination majeure ou d'infection locale, permettant d'éviter une cranioplastie secondaire sans augmentation significative du risque infectieux (122,123). En cas de fracture très comminutive, de contamination importante ou de lésion parenchymateuse sévère associée, l'ablation des fragments osseux peut être préférée, avec réalisation secondaire d'une cranioplastie.

Dans notre étude, 3 des 5 patients présentant une embarrure ont été opérés, soit 60 %. Des taux comparables sont rapportés par Obanife et al. ($\approx$ 60–70 %)(117), Rahman et al. ($>$ 65 %) (44) et Chalya et al. ($\approx$ 60 %)(124).

a.4. Traitement de l'hématome intracérébral :

Dans la majorité des cas, les hématomes intracérébraux ne relèvent pas d'une évacuation chirurgicale, celle-ci n'ayant pas démontré de bénéfice sur le pronostic global. Il en est de même pour les hématomes intraparenchymateux profonds, notamment ceux siégeant au niveau des ganglions de la base, du thalamus ou du tronc cérébral, quel que soit l'état neurologique initial du patient, ainsi que pour les hématomes de faible volume ou survenant chez des patients cliniquement stables (125). La prise en charge repose alors essentiellement sur un traitement médical associant le monitoring de la pression intracrânienne et de la pression de perfusion cérébrale, intégré aux mesures de neuro-réanimation, avec une surveillance tomodensitométrique régulière (125). Néanmoins, et se justifie principalement en cas d'aggravation neurologique, d'élévation incontrôlable de la pression intracrânienne ou de déplacement de la ligne médiane supérieur à 1 cm à l'imagerie. Une intervention peut également être indiquée en présence d'un risque d'engagement lié à des hématomes intraparenchymateux temporaux ou cérébelleux de volume supérieur à 30 ml.

a.5. Place de la craniectomie décompressive:

La craniectomie décompressive (CD) représente une option thérapeutique de dernier recours dans la prise en charge de l'hypertension intracrânienne réfractaire chez les patients présentant un traumatisme crânien grave. Son principe repose sur l'ablation d'un large volet osseux associée à une ouverture durale extensive, permettant une diminution efficace de la pression intracrânienne et une amélioration de la perfusion cérébrale lorsque les mesures médicales optimales sont insuffisantes (116). Les essais randomisés ont montré que la CD permet un meilleur contrôle de la pression intracrânienne et une réduction de la mortalité, au prix toutefois d'un risque accru de survie avec handicap neurologique sévère, ce qui impose une sélection rigoureuse des patients (126). Sur le plan technique, une craniectomie de grande taille associée à une duroplastie expansive est recommandée afin d'optimiser l'effet décompressif et de limiter les complications liées à une décompression incomplète (127). Malgré son efficacité physiologique, la CD reste grevée de complications potentielles, justifiant une indication individualisée.

b. Traumatisme rachidien :

Le traitement chirurgical a deux indications majeures : l'instabilité et la compression neurologique persistante.

b.1. Buts du traitement chirurgical :

Quel que soit le traitement choisi, l'essentiel est l'obtention d'un rachis stable, d'une moelle libre et la réduction de la déformation.

b.2. Voies d'abord et techniques chirurgicales :

➤ Rachis cervical :

- **Chirurgie antéro-latérale :**

Cette voie d'abord s'est progressivement imposée à l'échelle mondiale, devenant aujourd'hui la technique privilégiée dans le traitement chirurgical des affections du rachis cervical. La voie antéro-latérale permet un accès direct au rachis cervical par la région antérieure et latérale du cou. Elle peut être réalisée soit en avant du muscle sterno-cléido-mastoïdien (voie pré-

sternomastoïdienne), soit en arrière de celui-ci (voie rétro–sternomastoïdienne). Sa réalisation nécessite impérativement un contrôle radiologique per–opératoire, idéalement assuré de manière continue par un amplificateur de brillance, afin de garantir la sécurité et la précision du geste chirurgical.(128)

L'ostéosynthèse par vissage centrosomatique constitue la technique la plus fréquemment utilisée. Elle repose sur la mise en place d'une plaque appliquée sur la face antérieure des corps vertébraux, souvent associée à une discectomie et à une arthrodèse par greffe intersomatique, utilisant soit une cage en polyéthércétone, soit un greffon iliaque tricortical.

L'ostéosynthèse par vissage pédiculo–isthmique offre des avantages biomécaniques supérieurs, le pédicule vertébral représentant une structure particulièrement résistante. Toutefois, cette technique est plus exigeante sur le plan technique, nécessite un abord bilatéral et doit être réservée à des situations spécifiques, notamment chez les patients présentant un rachis ostéopathique après somatectomie.(128)

- **Chirurgie postérieure du rachis cervical :**

Le patient est installé en décubitus ventral. La tête est immobilisée à l'aide d'une traction crânienne ou d'une têtère à prise osseuse, permettant un positionnement stable et sécurisé sous contrôle d'un amplificateur de brillance, indispensable pour la réduction et la vérification per–opératoire des déplacements fracturaires. L'abord chirurgical est médian, au niveau de la nuque, et permet une exposition large des structures postérieures du rachis cervical, pouvant s'étendre jusqu'à l'écaille occipitale selon l'étendue des lésions.(129)

La voie postérieure regroupe plusieurs techniques chirurgicales, adaptées au niveau et au type des lésions, notamment :

- Le vissage articulaire postérieur pour le rachis cervical inférieur,
- Le vissage bipédiculaire de c2,
- Le vissage de c1,
- Les montages de stabilisation c0-c1-c2 à l'aide d'une plaque occipitale,
- Le laçage postérieur C1-C2.

➤ **Rachis dorsolombaire :**

- **Les abords postérieurs du rachis dorsolombaire :**

Le patient est installé en décubitus ventral, avec une surélévation du thorax et des hanches afin de laisser la paroi abdominale libre de toute compression, limitant ainsi la pression veineuse et le risque hémorragique per-opératoire. Les gouttières vertébrales sont ensuite exposées par un décollement sous-périosté jusqu'aux apophyses transverses, qui constituent des repères anatomiques essentiels pour la mise en place de l'instrumentation. Une prise de greffe osseuse peut être réalisée dès le début de l'intervention lorsque cela est jugé nécessaire, afin d'éviter un allongement du temps opératoire et une majoration du risque hémorragique. (130)

La fixation vertébrale repose classiquement sur la mise en place de vis pédiculaires au niveau des vertèbres sus- et sous-jacentes à la fracture. Le montage peut être court, comportant quatre vis, ou plus étendu, avec un ancrage sur plusieurs niveaux au-dessus et au-dessous de la lésion, selon la stabilité recherchée et les caractéristiques de la fracture. La stabilisation est assurée par la solidarisation des vis à l'aide de deux plaques longitudinales. En cas de nécessité, une laminectomie peut être réalisée aisément, les plaques étant positionnées de part et d'autre du plan de décompression. (130)

- **Les abords antérieurs du rachis dorsolombaire :**

L'abord transpleuro-rétropéritonéal permet l'accès chirurgical au rachis dorsal, tandis que l'abord rétropleuro-rétropéritonéal est privilégié pour l'exposition du rachis lombaire. La reconstruction de la colonne antérieure repose sur différentes options techniques, incluant l'utilisation d'autogreffes costales, d'allogreffes tibiales ou de cages corporeales, qu'elles soient constituées de mailles ou de dispositifs expansibles. La stabilisation du montage antérieur est ensuite assurée par la mise en place d'une plaque corporeale vissée, permettant de consolider efficacement la reconstruction vertébrale. (130)

- **Les abords mini invasifs du rachis dorsolombaire :**

Dans le but de réduire les lésions tissulaires liées aux expositions étendues des voies d'abord antérieures et postérieures conventionnelles, ces techniques permettent de limiter les pertes sanguines per-opératoires ainsi que l'intensité des douleurs postopératoires. Leur mise en œuvre requiert toutefois un contrôle rigoureux par amplificateur de brillance, afin de s'assurer que le faisceau incident est strictement perpendiculaire aux plateaux vertébraux de la vertèbre cible, condition indispensable à la précision et à la sécurité du geste chirurgical. (130)

2.8. Autres mesures thérapeutiques :

a. L'antibiothérapie :

Dans le cadre des plaies crânio-cérébrales, une antibiothérapie prophylactique reposant sur l'association d'une aminopénicilline à un inhibiteur des bêta-lactamases est généralement recommandée, administrée à la dose de 2 g en préopératoire puis poursuivie à raison de 1 g toutes les six heures pendant une durée de 48 heures. En revanche, en présence d'une fracture de la base du crâne compliquée de rhinorrhée, l'antibioprophylaxie systématique n'est pas indiquée. Dans ce contexte, les recommandations microbiologiques privilégient une surveillance clinique et neurologique étroite, avec instauration d'un traitement antibiotique ciblé uniquement en cas de survenue avérée d'un processus infectieux. Le risque de complications infectieuses restant globalement faible, l'utilisation précoce d'une antibioprophylaxie à large spectre pourrait s'avérer délétère en masquant les signes d'infection et en rendant plus complexe leur diagnostic et leur prise en charge thérapeutique. (131)

b. Nutrition artificielle :

La nutrition artificielle représente un élément essentiel de la prise en charge des patients traumatisés graves en réanimation, en raison de l'état d'hypercatabolisme et du risque élevé de dénutrition. Selon les recommandations de l'ESPEN, tout patient hospitalisé en réanimation au-delà de 48 heures doit bénéficier d'une prise en charge nutritionnelle précoce, la nutrition entérale devant être privilégiée dès que possible, idéalement dans les 24 à 48 heures après stabilisation hémodynamique (132). Cette stratégie est associée à une diminution des complications infectieuses et de la durée de séjour en réanimation, notamment chez les patients présentant des traumatismes crâniens ou rachidiens.

La nutrition parentérale doit être réservée aux situations où la voie entérale est contre-indiquée ou insuffisante, et instaurée de manière progressive afin d'éviter la surnutrition au cours de la phase aiguë. Les apports énergétiques initiaux doivent rester modérés avec une augmentation progressive vers les objectifs, tandis que les apports protéiques recommandés sont d'environ 1,3 g/kg/jour afin de limiter la perte de masse musculaire et de favoriser la récupération fonctionnelle (133).

c. Nursing :

Les complications liées au décubitus constituent un facteur majeur susceptible d'aggraver le pronostic vital et fonctionnel des patients traumatisés, tout en prolongeant la durée d'hospitalisation. La prévention des complications cutanées repose sur l'utilisation de matelas pneumatiques et sur des changements de position réguliers. Par ailleurs, un positionnement adéquat du patient, notamment en position proclive, associé à des mobilisations articulaires adaptées, permet de limiter les rétractions musculo-tendineuses. (131,132)

Les complications bronchopulmonaires peuvent être réduites grâce à des aspirations trachéales régulières, des soins de bouche rigoureux et une kinésithérapie respiratoire appropriée. Enfin, le respect strict des règles d'asepsie lors de la mise en place et de la gestion des voies veineuses périphériques et centrales, des sondes urinaires, ainsi que lors de la réfection des pansements, constitue un élément essentiel de la prévention des infections nosocomiales. (131,132)

VI. Evolution :

1. Evolution favorable :

L'évolution se présente généralement sous deux formes : soit une évolution favorable, le plus souvent marquée par une récupération fonctionnelle satisfaisante, soit, à l'inverse, une évolution défavorable, caractérisée par la persistance d'un état neuro-végétatif sans retour à un état de conscience normal. (134)

Dans notre série, l'évolution a été favorable chez 85,5 % des patients, traduisant un bon pronostic fonctionnel global. Ce taux est supérieur à ceux rapportés dans la littérature récente, notamment par Sharma *et al.*, qui rapportent une sortie favorable à domicile chez 72.2% des patients (134), et par Ahmad *et al.* qui retrouvent une évolution favorable dans 59,5 % des cas, fortement influencée par le port du casque (24). Ces différences soulignent l'impact de la gravité initiale et des mesures de prévention sur le devenir des traumatismes crâniens.

Concernant les TCG, notre étude montre une évolution favorable que chez 37,5 % des patients. Ce taux est comparable à ceux rapportés dans la littérature, où l'évolution favorable ou la survie des TCG varie généralement entre 35 % et 62 % selon les séries. Obanife *et al.* rapportent une survie de 61,9 % chez les TCG (135), tandis que Sharma *et al.* retrouvent une évolution favorable chez 54,1 % des patients atteints de traumatismes crâniens sévères (134). Ahmad *et al.* rapportent quant à eux des taux allant de 35 % à 59,5 %, fortement influencés par le port du casque (24). Ces données confirment que la gravité neurologique initiale demeure le principal déterminant du pronostic.

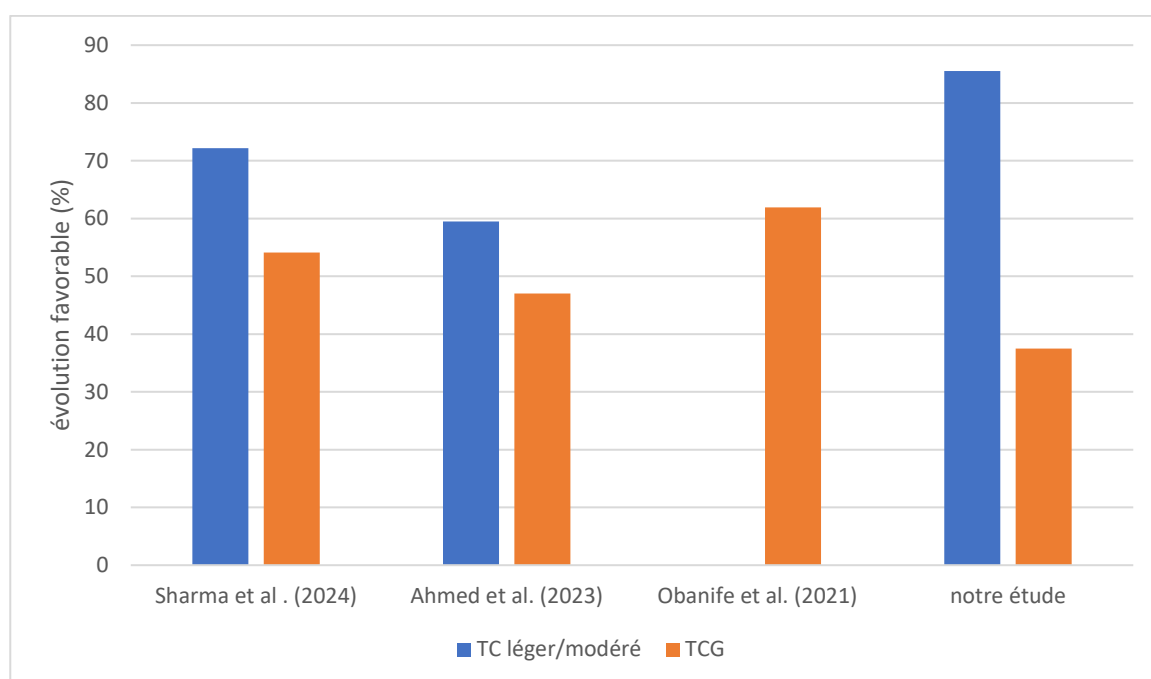


Figure 39 : L'évolution favorable selon la littérature.

2. Complications :

2.1. Complications à court terme :

a. Complications infectieuses :

a.1. Pneumopathie nosocomiale :

La pneumopathie nosocomiale est définie comme une infection pulmonaire survenant au moins 48 heures après l'hospitalisation, non présente ni en incubation à l'admission, et elle se distingue de la pneumopathie associée à la ventilation mécanique (PAVM), qui apparaît plus de 48 heures après l'intubation. Elle constitue l'une des infections nosocomiales les plus fréquentes en milieu hospitalier et en réanimation, représentant environ 22 % des infections associées aux soins, avec une mortalité globale pouvant atteindre 20 à 50 %, particulièrement chez les patients graves. Les patients traumatisés, notamment ceux présentant un traumatisme crânien, sont à haut risque en raison de la diminution de l'état de conscience, de l'intubation prolongée, des troubles de la déglutition et des aspirations bronchiques répétées. La pneumopathie nosocomiale est associée à une augmentation significative de la durée de ventilation mécanique, de la durée d'hospitalisation et des coûts de prise en charge, constituant ainsi une complication majeure chez les patients hospitalisés en soins intensifs (136,137).

Dans notre série, la pneumopathie nosocomiale a été observée chez 31,2 % des patients hospitalisés en réanimation. Ce taux est comparable à celui rapporté dans la littérature chez les traumatisés crâniens, la méta-analyse de Li et al. retrouvant une incidence globale de 36 %, avec des valeurs variant entre 23 % et 50 % selon les séries et la gravité neurologique (138). Ces données confirment la fréquence élevée de cette complication chez les patients traumatisés nécessitant une prise en charge en soins intensifs.

a.2. Méningite :

La méningite post-traumatique constitue une complication grave mais relativement rare des traumatismes crâniens, survenant le plus souvent dans un contexte de fracture de la base du crâne, de brèche ostéo-méningée ou de fuite de liquide cébrospinal. Elle apparaît généralement

de façon précoce, dans les 24 à 72 heures suivant le traumatisme, mais peut également se manifester de manière retardée (139,140). Les germes responsables sont dominés par les bactéries à Gram positif, en particulier *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pneumoniae*, tandis que les bacilles à Gram négatif sont plus fréquemment rencontrés en milieu hospitalier ou chez les patients porteurs de dispositifs invasifs (139). Le diagnostic repose sur la ponction lombaire, montrant un syndrome méningé bactérien, complétée par l'imagerie qui peut mettre en évidence des lésions osseuses ou une brèche méningée sous-jacente (140).

Dans notre série, un seul patient a présenté une méningite post-traumatique, traduisant une incidence faible. Ce résultat est concordant avec la littérature, la revue systématique de La Russa et al. rapportant une incidence comprise entre 0,4 % et 5 % (140), tandis que Katayama et al. retrouvent une incidence de 0,5 % dans une large cohorte nationale de traumatisés crâniens (141).

a.3. L'infection urinaire :

L'infection urinaire nosocomiale, principalement l'infection urinaire associée au cathéter, est la plus fréquente des infections nosocomiales. Elle survient généralement après 48 heures de sondage vésical, la durée de cathétérisme constituant le principal facteur de risque modifiable. La prévention repose sur la restriction des indications, le respect de l'asepsie, le maintien d'un système clos et le retrait précoce du cathéter, sans indication à une antibioprophylaxie systématique. (142)

Dans notre série, 3 patients ont développé une infection urinaire soit 18,7% des patients admis en réanimation.

b. Les escarres :

Les escarres, ou lésions de pression, correspondent à des lésions localisées de la peau et/ou des tissus sous-jacents, résultant d'une pression prolongée, souvent associée à des forces de cisaillement, sur des zones d'appui osseux. Les principaux facteurs de risque identifiés sont l'immobilisation prolongée, l'altération de l'état neurologique, la dénutrition, les troubles de la perfusion tissulaire et l'humidité cutanée. La prévention repose sur une évaluation précoce du

risque, le repositionnement régulier, l'utilisation de supports de décharge adaptés, la surveillance cutanée et une prise en charge nutritionnelle adéquate. Ces mesures constituent un axe majeur de qualité des soins et permettent de réduire significativement l'incidence des escarres en milieu hospitalier. (143,144)

c. La maladie thromboembolique :

Il s'agit d'une complication grave pouvant engager le pronostic vital, ce qui justifie la mise en place d'une prévention systématique, reposant sur des mesures physiques et, lorsque indiqué, médicamenteuses, adaptées au contexte clinique et au rapport bénéfice-risque. Dans notre série, aucun patient n'a présenté de maladie thromboembolique. (145, 147)

2.2. Complications à long terme :

L'évolution à long terme après un traumatisme crânien est marquée par le risque de séquelles neurologiques, cognitives et fonctionnelles pouvant altérer la qualité de vie. Le pronostic dépend principalement de la gravité initiale, de l'âge et de la qualité de la prise en charge et de la rééducation. Un suivi prolongé demeure essentiel pour évaluer le devenir fonctionnel et adapter la prise en charge. (145)

L'évaluation de l'évolution à long terme des patients n'a pas pu être réalisée dans le cadre de cette étude, en raison de son caractère prospectif et de la durée limitée du suivi.

2.3. Particularités des traumatismes rachidiens :

- **L'état neurologique initial :**

L'état neurologique initial constitue le principal facteur pronostique après un traumatisme rachidien. Il est évalué dès l'admission à l'aide de l'examen neurologique standardisé, notamment par la classification ASIA, qui permet de distinguer les lésions complètes des lésions incomplètes. La sévérité du déficit neurologique initial, le niveau de la lésion, ainsi que la présence d'une zone de préservation partielle sont les déterminants majeurs de la récupération neurologique, fonctionnelle et de la survie. De manière constante, les lésions incomplètes présentent un meilleur potentiel de récupération que les lésions complètes. (145)

INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY (ISNCSCI)
ISCOS
 The International Spinal Cord Society

Hôpitaux universitaires Paris-Sud
 Assistance Publique - Hôpitaux de Paris

Nom du patient _____

Date / heure de l'examen _____

Nom de l'examineur _____

Signature _____

DROITE

MOTEUR
MUSCLES CLÉS

SENSITIF
POINTS SENSITIFS CLÉS
Toucher (LTD) Piqûre (PPD)

MSD
(membre supérieur droit)

Flexion du coude C5
Extension du poignet C6
Extension du coude C7
Flexion du majeur C8
Abduction du 5ème doigt T1

MID
(membre inférieur droit)

Flexion de la hanche L2
Extension du genou L3
Dorsiflexion de cheville L4
Extension du gros orteil L5
Flexion plantaire de cheville S1

(VAC) Contraction Anale Volontaire (Oui / Non)

TOTAL DROITE
(MAXIMUM) (50) (56) (56)

● Points Sensitifs Clés

POINTS SENSITIFS CLÉS
Toucher (LTG) Piqûre (PPG)

MOTEUR
MUSCLES CLÉS

GAUCHE

MSG
(membre supérieur gauche)

Flexion du coude C5
Extension du poignet C6
Extension du coude C7
Flexion du majeur C8
Abduction du 5ème doigt T1

MIG
(membre inférieur gauche)

Flexion de la hanche L2
Extension du genou L3
Dorsiflexion de cheville L4
Extension du gros orteil L5
Flexion plantaire de cheville S1

(DAP) Pression anale profonde (Oui / Non)

TOTAL GAUCHE
(MAXIMUM) (50) (56) (56)

SCORES MOTEURS

MSD + MSG = **MS TOTAL** MID + MIG = **MI TOTAL**

MAX (25) (25) MAX (25) (25) (50) (50)

SCORES SENSITIFS

LTD + LTG = **LT TOTAL** PPD + PPG = **PP TOTAL**

MAX (56) (56) (112) MAX (56) (56) (112)

NIVEAUX NEUROLOGIQUES
Étapes de classification 1 à 5 au verso

1. SENSITIF D G

2. MOTEUR D G

3. NIVEAU LÉSIONNEL

4. COMPLETE OU INCOMPLETE

5. SCORE DE DEFICIENCE ASIA (AIS)

ZONE DE PRÉSERVATION PARTIELLE

SENSITIVE MOTRICE D G

Ce formulaire peut être copié librement, mais ne peut pas être modifié sans la permission de l'American Spinal cord Injury Association. Radigue et de Crouy, 2018

Figure 40 : Score de l'American Spinal Injury Association (146)

- Les complications de la période initiale : (147)

À la phase aiguë des paraplégies, les troubles respiratoires constituent un déterminant majeur du pronostic, la fonction ventilatoire étant d'autant plus altérée que le niveau neurologique est élevé. Cette atteinte respiratoire d'origine neurologique peut être aggravée par des lésions thoraciques associées ainsi que par la compression abdominale liée à l'iléus paralytique des premiers jours.

Par ailleurs, la fonction circulatoire est également altérée au niveau des territoires paralysés, avec l'installation d'une vasoplégie responsable d'une hypotension qu'il convient de prendre en compte lors du remplissage vasculaire afin d'éviter le risque de surcharge et d'œdème pulmonaire.

La perte de la sensibilité cutanée expose également au risque d'escarres, pouvant évoluer rapidement vers des lésions étendues, ce qui rend leur prévention primordiale par le repositionnement régulier, les soins cutanés, l'utilisation de supports adaptés et une prise en charge nutritionnelle adéquate.

Dans notre série, aucun patient n'a présenté de complications immédiates au cours de la prise en charge initiale.

3. La mortalité :

Dans notre série, deux patients sont décédés, traduisant un faible taux de mortalité. Ce taux est inférieur à ceux rapportés dans la littérature, où la mortalité varie de 9,3 % à 25 % selon les séries. Ahmad et al. rapportent une mortalité de 16 % (24), atteignant 25 % chez les patients non casqués, tandis qu'Obanife et al. retrouvent un taux de 20,7 % (135). Nugroho *et al.* rapportent une mortalité plus faible de 9,3 % (12), étroitement liée à la gravité neurologique initiale.

Le faible taux de mortalité de 1,9 % observé dans notre étude, s'explique par la prédominance des traumatismes crâniens légers (75 % de GCS 13–15) dans notre recrutement. Il est néanmoins important de souligner que ce chiffre ne prend pas en compte les décès préhospitaliers, ce qui constitue une sous-estimation inévitable de la mortalité réelle des accidents de moto à Marrakech. Chez les traumatisés graves, la mortalité reste une menace réelle, principalement liée aux complications infectieuses pulmonaires (31,2 % en réanimation).

Tableau VIII : taux de mortalité dans la littérature.

Auteur	Pays	Taux de mortalité
Notre étude	Maroc	1,9%
Ahmad et al. (2023) (24)	Pakistan	16 – 25 %
Obanife et al. (2021) (11)	Nigéria	20,7 %
Nugroho et al. (2025) (12)	Indonésie	9,3 %

**IMPACT SOCIO-ECONOMIQUE ET
REINSERTION**

I. L'impact socio-économique des traumatismes de moto :

Le traumatisme crânio-rachidien secondaire aux accidents de moto à Marrakech ne représente pas seulement un défi médical, mais un véritable fardeau socio-économique pour la région et le système de santé.

1. La phase préhospitalière : une charge opérationnelle majeure

La quasi-totalité des blessés de notre série (96,2 %) est admise via les services de la Protection Civile. Ce flux constant impose une charge de travail massive et un coût logistique permanent pour les services de secours de Marrakech-Safi. Le transport, bien que majoritairement non médicalisé, mobilise des unités mobiles d'urgence de manière intensive, souvent au détriment d'autres interventions de secours.

2. Mobilisation des ressources hospitalières de haute technicité

La prise en charge au CHU Mohammed VI mobilise des "ressources considérables" tant humaines que matérielles.

- **Taux d'occupation et réanimation** : 15,4 % de nos patients nécessitent une admission immédiate en unité de soins intensifs. Ces lits, rares et coûteux, sont occupés par des patients nécessitant un monitoring lourd (ventilation assistée, sédation).
- **Surcoût lié aux complications** : Les complications nosocomiales, telles que la pneumopathie observée chez 31,2 % des patients en réanimation, prolongent significativement la durée du séjour hospitalier et augmentent drastiquement les coûts des soins et des traitements antibiotiques.
- **Multidisciplinarité** : Le coût médical inclut la mobilisation de plusieurs spécialités de pointe (Neurochirurgie, Chirurgie Maxillo-faciale, Traumatologie-orthopédie, Réanimateur, Radiologue, Biologiste...), multipliant les actes diagnostiques (TDM chez 97,1 % des cas) et thérapeutiques.

3. Coût indirect et perte de capital humain

L'impact économique le plus lourd réside dans la perte de productivité. Le traumatisé type dans notre étude est un homme jeune de 27 ans (âge médian), appartenant au cœur de la population active. L'accident entraîne :

- Une rupture brutale du parcours professionnel.
- Un coût social lié à la réinsertion souvent complexe et incertaine, avec des taux de retour au travail très variables selon les séquelles cognitives et physiques.
- Le fardeau financier pour les familles, souvent privées de leur principal soutien économique.

II. Réinsertion :

La réinsertion des personnes victimes d'un traumatisme crânien ou d'une lésion médullaire constitue un enjeu central du parcours de soins, au-delà de la phase aiguë et de la rééducation fonctionnelle. Elle vise la reprise d'une participation active à la vie sociale, familiale et professionnelle, dans un contexte souvent marqué par des séquelles durables, visibles ou invisibles. Ce processus est complexe, long et multifactoriel, nécessitant une prise en charge globale, coordonnée et individualisée.

Chez les traumatisés crâniens, y compris dans les formes légères à modérées, les conséquences sur la réinsertion sont fréquemment sous-estimées. Les troubles cognitifs persistants, tels que les atteintes de l'attention, de la mémoire ou des fonctions exécutives, associés à des troubles émotionnels, comportementaux, constituent des obstacles majeurs à la reprise d'une vie sociale et professionnelle stable.

Le retour au travail est souvent utilisé comme indicateur principal de la réinsertion, mais les données de la littérature montrent une grande variabilité des résultats. Une revue systématique récente rapporte des taux de retour au travail compris entre 37 % et 98 % après un traumatisme crânien léger ou modéré, avec une proportion importante de reprises partielles ou non durables (148). Cette hétérogénéité s'explique par la diversité des profils cliniques, des contextes professionnels et des modalités d'accompagnement.

La réinsertion des traumatisés crâniens repose sur des programmes de réadaptation multidisciplinaires associant rééducation cognitive, soutien psychologique, accompagnement social et aide à l'insertion professionnelle. Les approches centrées sur le patient, tenant compte de ses capacités résiduelles, de son environnement et de ses projets de vie, sont associées à une meilleure intégration communautaire et à une amélioration de la qualité de vie (149). Toutefois, malgré ces dispositifs, une proportion non négligeable de patients demeure en situation de désinsertion sociale ou professionnelle à long terme, en particulier lorsque les séquelles cognitives et psychosociales persistent (150).

Chez les blessés médullaires, la réinsertion représente également un objectif fondamental de la prise en charge, rendu d'autant plus crucial par l'amélioration notable de l'espérance de vie observée ces dernières décennies. Malgré les progrès de la rééducation et de l'organisation des soins spécialisés, les taux d'emploi après lésion médullaire restent globalement faibles. Les études montrent que seuls 21 à 67 % des patients exerçant une activité professionnelle avant la lésion reprennent un travail après l'accident, et que le taux global d'emploi varie fortement selon les pays et les contextes socio-économiques (151).

La réussite de la réinsertion des blessés médullaires dépend de nombreux facteurs, incluant la sévérité et le niveau de la lésion, le degré d'autonomie fonctionnelle, l'âge et le niveau de formation, mais aussi des facteurs environnementaux tels que l'accessibilité des transports, l'adaptation du poste de travail, le soutien de l'employeur et les dispositifs de protection sociale. Les principaux freins identifiés sont les limitations physiques, les barrières architecturales, les difficultés de transport et la crainte de perte des aides sociales (152). Plusieurs travaux soulignent l'intérêt d'une réadaptation professionnelle précoce, initiée dès la phase de rééducation, afin de maintenir des perspectives professionnelles réalistes et de prévenir la désinsertion durable (153).

Malgré les avancées récentes, les taux de réinsertion demeurent insuffisants, soulignant la nécessité de renforcer les dispositifs d'accompagnement et la coordination entre les systèmes de soins, de protection sociale et d'emploi.



I. Etat des lieux à Marrakech :

La ville de Marrakech connaît une motorisation rapide et une densification sans précédent de son parc motocycliste. Notre étude prospective montre que le traumatisé neurochirurgical type est un homme jeune (médiane de 27 ans), mais elle révèle également que 14,4 % des victimes sont des enfants de moins de 10 ans. Cette population pédiatrique, souvent passagère et sans protection adéquate, est particulièrement exposée lors des accidents à haute cinétique. L'analyse souligne deux failles majeures : un défaut de protection individuelle massif (seulement 7,7 % de port du casque documenté) et une prise en charge préhospitalière majoritairement non médicalisée (96,2 % d'admissions directes).

II. Prévention primaire :

La prévention primaire constitue le principal levier pour réduire l'incidence et la sévérité de ces traumatismes, en agissant sur les facteurs de risque avant la survenue de l'accident.

➤ Spécificité pédiatrique :

- Interdire le transport des nourrissons en deux-roues et exiger des casques pédiatriques adaptés à la taille de l'enfant (le port d'un casque adulte sur un enfant aggrave le risque de lésion cervicale par inertie).

➤ Législation :

- Renforcer les contrôles routiers, particulièrement en soirée (pic d'accidents entre 17h et 00h).

➤ Concernant les équipements de protection individuelle :

- Rendre effectif le port systématique et conforme du casque homologué, correctement attaché, principal facteur de réduction des traumatismes crâniens graves.
- Promouvoir l'utilisation de casques intégraux ou modulables, offrant une meilleure protection crânio-faciale.
- Encourager le port d'équipements de protection certifiés (blousons renforcés, dorsales, gants, bottes), afin de limiter les lésions rachidiennes et traumatiques associées.

➤ **Recommandation pour une réforme de la sécurité routière et de la législation :**

L'analyse de notre série montre que la réponse médicale seule ne suffit pas à endiguer ce que nous devons qualifier de véritable "hécatombe routière" à Marrakech. La prévention doit passer par un durcissement législatif et une prise de conscience collective brutale.

➤ **Sensibilisation de la population : Le choc de la réalité :**

La sensibilisation ne doit plus être informative, elle doit être percutante.

- **Campagnes "Vies brisées" :** Utiliser le profil type identifié dans notre étude (homme de 27 ans, population active) pour montrer que l'accident de moto n'est pas qu'un fait divers, mais une tragédie économique et familiale.
- **Alerte sur la vulnérabilité pédiatrique :** Avec 14,4 % de victimes de moins de 10 ans dans notre série, il est impératif de lancer des campagnes montrant qu'un enfant sur une moto sans protection adaptée est un enfant en danger de mort immédiate.
- **Le message de la "défiguration et du Visage perdu" :** En collaboration avec les services de Chirurgie Maxillo-Faciale, exposer l'impact du non-port du casque intégral. Rappeler que 57,7 % des blessés subissent des traumatismes faciaux graves qui marquent à vie.

➤ **Évolution de la législation : L'exigence du Permis Universel**

Actuellement, une partie des conducteurs de deux-roues au Maroc (notamment les petites cylindrées) échappe à l'exigence d'un permis de conduire rigoureux. Nous recommandons :

- **L'obligation d'un permis de conduire pour tous les deux-roues motorisés,** sans exception de cylindrée. La formation doit inclure un module obligatoire sur la physiopathologie des traumatismes crâniens et rachidiens pour que le conducteur comprenne ce qu'il risque physiquement.
- **La responsabilité pénale des parents :** Face au nombre d'enfants victimes, la législation devrait punir sévèrement le transport d'enfants de moins de 10 ans sans équipement homologué.

➤ Répression et Pénalités : Un cadre dissuasif

Le non-respect des règles ne doit plus être une option financièrement ou socialement acceptable.

- **Tolérance Zéro pour le casque** : Le non-port du casque (constaté chez **44,2 %** de nos patients documentés) doit entraîner l'immobilisation immédiate du véhicule.
- **Sanctions pour la mise en danger d'autrui** : Les comportements à risque (vitesse, slalom entre véhicules) doivent être sanctionnés par des retraits de points massifs ou des suspensions de permis, car ils sont responsables de **collisions complexes** (moto/voiture, moto/piéton, moto/moto) dans plus de 50 % des cas à Marrakech.

➤ Concernant le comportement du conducteur :

- Renforcer la sensibilisation aux risques liés à la vitesse excessive, facteur majeur de gravité des traumatismes.
- Lutter contre la conduite sous l'emprise de l'alcool, de stupéfiants ou de médicaments psychotropes.
- Prévenir la fatigue et l'inattention, notamment l'usage du téléphone ou de dispositifs distracteurs pendant la conduite.
- Promouvoir une conduite défensive, adaptée aux conditions de circulation et météorologiques.

➤ Concernant l'environnement routier et les infrastructures :

- Améliorer la sécurité des infrastructures routières pour les deux-roues motorisés (qualité du revêtement, signalisation adaptée, entretien régulier).
- Adapter les dispositifs de retenue routière (glissières de sécurité) afin de limiter le risque de lésions graves en cas de chute.
- Identifier et corriger les zones accidentogènes impliquant fréquemment des motocyclistes.

III. Prévention secondaire :

La prévention secondaire vise à limiter l'aggravation des lésions, réduire la mortalité et prévenir les séquelles fonctionnelles. Elle repose sur une prise en charge précoce, standardisée et coordonnée, depuis le lieu de l'accident jusqu'aux structures hospitalières spécialisées, conformément aux recommandations internationales, notamment celles de l'Organisation mondiale de la santé.

Les principales recommandations peuvent être résumées comme suit :

- **Optimisation du recueil de données préhospitalières :** Afin d'améliorer la surveillance épidémiologique et d'affiner les politiques de prévention, nous recommandons vivement :
 - La sensibilisation et la formation des agents de la Protection Civile de la région de Marrakech-Safi sur l'importance de consigner systématiquement le port ou le non-port du casque sur les fiches de ramassage.
 - L'intégration d'une case "Équipement de protection" (Casque : Oui/Non/Inconnu) dans les fiches de liaison simplifiées utilisées lors du transport médicalisé ou non médicalisé.
 - Une collaboration renforcée entre le service de Neurochirurgie et les services de secours pour permettre un retour d'information sur l'impact des mécanismes lésionnels observés en fonction des circonstances de l'accident. »
- Immobilisation stricte du rachis dès la phase préhospitalière chez tout traumatisé de moto suspect de lésion rachidienne.
- **Protection pédiatrique :** Prendre en compte la laxité ligamentaire supérieure de l'enfant, qui rend le rachis cervical extrêmement fragile même en l'absence de fracture visible.
- Limitation des mobilisations inutiles du blessé afin de prévenir l'aggravation des lésions médullaires ou intracrâniennes.

- Retrait du casque uniquement par un personnel formé, en maintenant l'axe tête-cou-tronc, ou conservation du casque s'il n'entrave pas la ventilation et la stabilité cervicale.
- Implantation des ambulances médicalisées sur les axes routiers les plus dangereux.
- Orientation rapide vers un centre hospitalier disposant de moyens de réanimation, d'imagerie et de neurochirurgie.
- Le développement de consensus nationaux par les experts sur la stratégie de prise en charge.

IV. Prévention tertiaire :

La prévention tertiaire des traumatismes crâniens et rachidiens secondaires aux accidents de la voie publique impliquant les motocyclistes a pour objectif de limiter les séquelles fonctionnelles, psychologiques et sociales, d'améliorer la qualité de vie et de favoriser la réinsertion socio-professionnelle des patients. Elle s'inscrit dans une prise en charge prolongée, globale et multidisciplinaire, telle que recommandée par l'Organisation mondiale de la santé.

- Mise en place précoce d'une rééducation fonctionnelle individualisée (kinésithérapie motrice, respiratoire et orthopédique) dès la phase hospitalière.
- Créer des programmes de rééducation cognitive spécifiques pour les enfants afin de limiter l'impact des séquelles sur la scolarité et le développement.
- Suivi neuropsychologique afin de dépister et prendre en charge les troubles cognitifs, comportementaux et émotionnels post-traumatiques.
- Accompagnement psychologique du patient et de sa famille pour limiter l'impact du traumatisme sur la santé mentale et l'adaptation sociale.
- Programme de réadaptation globale visant à restaurer l'autonomie dans les activités de la vie quotidienne.
- Orientation vers des structures spécialisées de médecine physique et de réadaptation lorsque les séquelles sont sévères ou persistantes.

- Évaluation médico-sociale en vue de l'adaptation du poste de travail ou d'une reconversion professionnelle si nécessaire.
- Création et développement des centres de prise en charge des grands handicapés.
- Encourager la mise en place d'infrastructures publiques pour personnes à mobilité réduite.

V. Recommandations :

- **Imagerie raisonnée :**

Devant tout traumatisme de moto, réaliser d'emblée un bodyscanner, à défaut, une TDM cérébrale avec coupes faciales (vu la fréquence des atteintes associées) et un bilan du rachis cervical, même chez le patient asymptomatique. Pour le rachis pédiatrique, privilégier l'IRM en cas de doute clinique pour dépister un SCIWORA (lésion médullaire sans anomalie radiographique).

- **Multidisciplinarité :**

Impliquer systématiquement le pédiatre réanimateur et le chirurgien maxillo-facial et le traumatologue dès l'admission, car plus de 70 % des patients présentent des lésions extra-crâniennes

- **Neuroprotection stricte :**

Maintenir une normoxie et une stabilité hémodynamique rigoureuses (contrôle des ACSOS/AMSOS) pour préserver le parenchyme cérébral et médullaire et limiter les lésions secondaires, particulièrement durant le transport inter-hospitalier.

➤ **Perspectives d'avenir à Marrakech :**

- **Registre Permanent** : La création d'un registre dynamique des traumatismes neurochirurgicaux au service de neurochirurgie HIT du CHU Mohammed VI est impérative pour transformer ces données ponctuelles en un suivi longitudinal robuste
- **Suivi à Long Terme** : Développer des consultations spécialisées pour évaluer le devenir fonctionnel réel (séquelles cognitives, réinsertion) au-delà des 6 mois de notre étude
- **Observatoire Pédiatrique** : Créer une base de données spécifique aux accidents de moto impliquant des enfants pour mieux orienter les campagnes de prévention familiale.
- **Partenariat Préhospitalier** : Instituer une formation continue obligatoire et organiser des ateliers de simulation pour les secouristes de la région sur la gestion du polytraumatisé de la route.

VI. Algorithme de prise en charge :

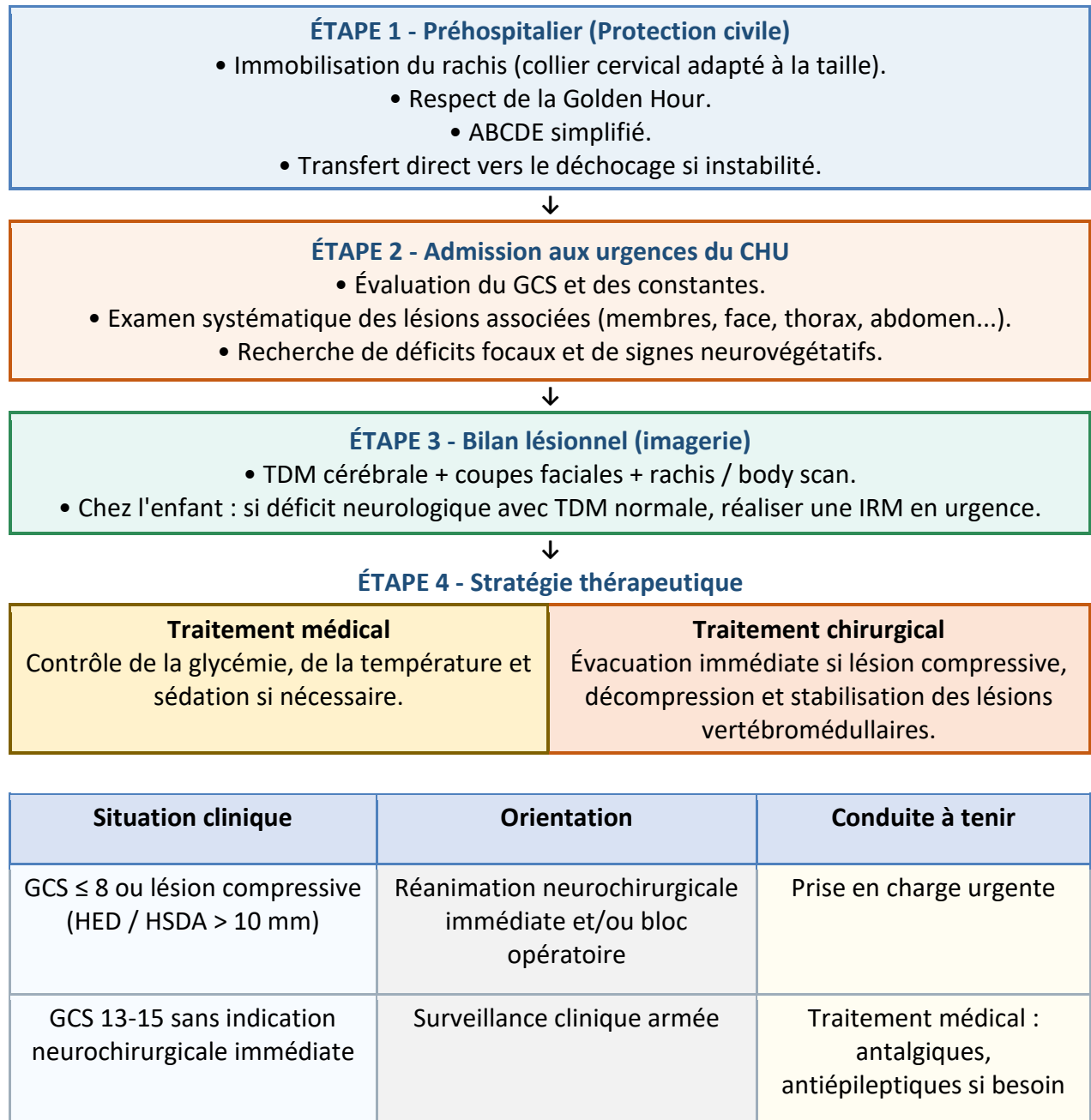


Figure 41 : Algorithme de PEC proposé à la lumière de notre étude et revue de la littérature.



CONCLUSION



Les traumatismes crâniens et rachidiens secondaires aux accidents de la voie publique impliquant les motocyclistes constituent un véritable problème, en raison de leur fréquence élevée, de leur gravité potentielle et de l'impact fonctionnel et socio-économique qu'ils engendrent. Ils touchent préférentiellement une population jeune et active, exposée à des mécanismes lésionnels à haute cinétique, responsables de lésions neurologiques parfois irréversibles.

À travers cette étude, nous avons analysé les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des traumatismes crâniens et rachidiens consécutifs aux accidents de moto. Nos résultats confirment la prédominance masculine, la fréquence des traumatismes crâniens par rapport aux lésions rachidiennes isolées, ainsi que la gravité accrue observée en cas de traumatismes associés. La tomodensitométrie s'est imposée comme l'examen de première intention dans le bilan lésionnel initial. La prise en charge thérapeutique a reposé sur une approche multidisciplinaire associant traitement médical, chirurgical et fonctionnel, adaptée au type lésionnel et à l'état neurologique initial.

L'évolution clinique a été étroitement corrélée à la gravité initiale du traumatisme, à la précocité de la prise en charge et à la qualité du conditionnement préhospitalier. La majorité des patients ont présenté une évolution favorable, soulignant l'importance d'une prise en charge précoce et protocolisée, bien que des complications et des séquelles fonctionnelles persistent chez les formes graves.

Au-delà de la prise en charge curative, la prévention demeure un axe fondamental dans la lutte contre les traumatismes liés aux accidents de moto. L'amélioration continue des stratégies de prévention, le renforcement des systèmes de soins d'urgence et la sensibilisation de la population constituent des leviers essentiels pour réduire l'incidence, la gravité et les conséquences de ces traumatismes.



RESUMES

Résumé

Introduction

Les accidents de moto représentent une cause majeure de traumatismes graves, en particulier crâniens et rachidiens, avec un retentissement fonctionnel et socio-économique important chez des sujets souvent jeunes.

L'objectif de notre étude est de décrire le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif des traumatismes crânio-rachidiens secondaires aux accidents de moto pris en charge à Marrakech, et proposer des recommandations avec un plan de prévention primaire, secondaire et tertiaire.

Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude prospective descriptive menée sur six mois (juillet 2025– janvier 2026) au service des urgences du CHU Mohammed VI et au service de neurochirurgie de l'Hôpital Ibn Tofaïl. Elle a inclus 104 patients victimes d'accident de moto avec traumatisme crânien et/ou rachidien.

Résultats

La population était majoritairement masculine (85,6 %) avec un âge moyen de 34 ans (médiane 27 ans). Les mécanismes prédominaient par les chutes (26,9 %) et les collisions moto/voiture (25 %). Le délai d'admission était inférieur à 2 heures dans 85,6 % des cas. Le port du casque était non documenté dans 48,1 % ; parmi les cas renseignés, 44,2 % ne portaient pas de casque contre 7,7 % casqués.

Sur le plan clinique, 15,4 % présentaient un GCS < 8 et 6,7 % un déficit neurologique. Une atteinte rachidienne était suspectée chez 8 patients, principalement cervicale (87,5 %).

La TDM cérébrale (réalisée chez 97,1 %) retrouvait surtout une hémorragie méningée (61,5 %) et des contusions (46,1 %). Seize patients (15,4 %) ont nécessité une admission en réanimation.

Un traitement neurochirurgical a été réalisé chez 10 patients (9,6 %), sans complication per-opératoire, avec une évolution post-opératoire précoce favorable.

Deux décès ont été notés en réanimation et des complications infectieuses ont été observées chez certains malades. Globalement, l'évolution était favorable dans la majorité des cas, mais les formes graves restaient pourvoyeuses d'état végétatif et de mortalité.

Conclusion

Les traumatismes crânio-rachidiens secondaires aux accidents de moto concernent surtout des sujets jeunes, avec une proportion non négligeable de formes graves. Ces résultats soulignent l'intérêt d'optimiser la prise en charge préhospitalière (transport médicalisé, immobilisation, prévention des agressions secondaires) et de renforcer les mesures de prévention routière, notamment le port du casque et les actions de santé publique ciblant les usagers de deux-roues.

Abstract

Introduction

Motorcycle crashes are a major cause of severe injuries, particularly traumatic brain and spinal injuries, with significant functional and socio-economic consequences, especially among young individuals.

The aim of our study was to describe the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic, and outcome characteristics of cranio-spinal trauma secondary to motorcycle crashes managed in Marrakech, and to propose recommendations based on a primary, secondary, and tertiary prevention plan.

Materials and Methods

This was a prospective descriptive study conducted over six months (July 2025–January 2026) in the Emergency Department of Mohammed VI University Hospital and the Neurosurgery Department of Ibn Tofaïl Hospital. It included 104 patients involved in motorcycle crashes presenting with traumatic brain and/or spinal injury.

Results

The study population was predominantly male (85.6%), with a mean age of 34 years (median: 27 years). The main mechanisms were falls (26.9%) and motorcycle-car collisions (25%). Time to admission was less than 2 hours in 85.6% of cases. Helmet use was undocumented in 48.1%; among documented cases, 44.2% were not wearing a helmet versus 7.7% who were wearing one.

Clinically, 15.4% had a Glasgow Coma Scale (GCS) score < 8, and 6.7% presented with a neurological deficit. Suspected spinal injury was reported in 8 patients, mainly cervical (87.5%).

Brain CT (performed in 97.1%) most frequently showed subarachnoid hemorrhage/meningeal bleeding (61.5%) and cerebral contusions (46.1%). Sixteen patients (15.4%) required intensive care admission. Neurosurgical treatment was performed in 10 patients (9.6%), with no intraoperative complications and an early favorable postoperative course.

Two deaths occurred in the intensive care unit, and infectious complications were observed in some patients. Overall outcomes were favorable in most cases; however, severe forms remained associated with a risk of vegetative state and mortality.

Conclusion

Cranio–spinal injuries secondary to motorcycle crashes mainly affect young patients, with a non–negligible proportion of severe cases. These findings highlight the need to optimize prehospital management (medicalized transport, immobilization, prevention of secondary insults) and to strengthen road safety measures—particularly helmet use—and targeted public health interventions for two–wheeler users.

الملخص

المقدمة

تُعدّ حوادث الدراجات النارية سبباً رئيسياً للرضوض الشديدة، ولا سيّما الإصابات الدماغ و العمود الفقري، لما تخلفه من عبء وظيفي واجتماعي-اقتصادي كبير لدى فئة عمرية غالباً ما تكون شابة.

الهدف

يهدف هذا العمل إلى رصد الخصائص الوبائية والسريرية وشبه السريرية والعلاجية ومآلات الإصابات الدماغ و العمود الفقري، الناتجة عن حوادث الدراجات النارية لدى المرضى المتكفل بهم بمدينة مراكش في مصلحة جراحة الدماغ و الاعصاب بمستشفى ابن طفيل التابع للمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش ، مع اقتراح توصيات ضمن خطة شمولية للوقاية الأولية والثانوية والثالثية.

المواد والطرق

هي دراسة وصفية استباقية أُنجزت خلال ستة أشهر (يوليوز 2025 – يناير 2026) بقسم المستعجلات بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس وبقسم جراحة الدماغ و الاعصاب بمستشفى ابن طفيل. شملت الدراسة 104 مريضاً ضحايا حوادث دراجات نارية مع إصابة الدماغ و/أو إصابة في العمود الفقري.

النتائج

كانت العينة في معظمها من الذكور (85.6%) بمتوسط عمر 34 سنة (الوسيط 27 سنة). تمثّلت الآليات الأكثر شيوعاً في السقوط (26.9%) واصطدام دراجة نارية بسيارة (25%). كان زمن الوصول إلى المستشفى أقل من ساعتين في 85.6% من الحالات. لم تُوثّق حالة ارتداء الخوذة في 48.1%؛ ومن بين الحالات الموثّقة، لم يكن 44.2% يرتدون الخوذة مقابل 7.7% كانوا مرتدين لها.

سريريًا، سجّل 15.4% مقياس غلاسكو للغيبوبة (GCS) أقل من 8، وظهر عجز عصبي لدى 6.7%. اُشتبّهت إصابة فقرارية لدى 8 مرضى، وكانت غالبًا عنقية (87.5%).

أظهر التصوير المقطعي المحوسب للدماغ (أجري لدى 97.1%) بشكل أساسي نزفًا على مستوى السحايا (61.5%) وكدمات دماغية (46.1%). استدعى 16 مريضًا (15.4%) الإيداع في الإنعاش.

أجري تدخل جراحي على مستوى الدماغ لدى 10 مرضى (9.6%) دون مضاعفات داخل العملية، مع تحسّن مبكر بعد الجراحة.

سُجّلت حالتا وفاة داخل الإنعاش، كما لوحظت مضاعفات ثانوية لدى بعض المرضى. إجمالًا، كانت المآلات مرضية لدى أغلب الحالات، غير أنّ الأشكال الشديدة ظلّت مرتبطة بخطر الحالة الخضرية والوفيات.

الخلاصة

تطال إصابات الدماغ و العمود الفقري الثانوية لحوادث الدراجات النارية أساسًا فئة الشباب، مع نسبة معتبرة من الحالات الشديدة. وتؤكد هذه النتائج ضرورة تحسين التكفل قبل الاستشفاء (نقل طبي مؤهّل، تثبيت العمود الفقري، والوقاية من الأذيّات الثانوية) وتعزيز إجراءات الوقاية الطرقيّة، خصوصًا الالتزام بارتداء الخوذة وتفعيل تدخلات الصحة العمومية الموجهة لمستعملي الدراجات ثنائية العجلات.



Annexe I : Fiche d'exploitation

I. Identification du patient

1. Nom et prénom

.....

2. Âge (en années)

.....

3. Sexe

☐ H

☐ F

4. Mécanisme de l'accident

☐ Moto / moto

☐ Moto / voiture

☐ Moto / piéton

☐ Chute moto

☐ Moto / bicyclette

5. Mode d'admission

☐ Urgence

☐ Référé

6. Antécédents

.....

7. Point d'impact

☐ Crânien

☐ rachdien

☐ crânio-rachidien

☐ Autre :

.....

Délai d'admission

- ☐ Moins d'une heure 1h – 2h
- ☐ 2h – 3h
- ☐ 3h – 4h
- ☐ > 4h

8. Heure d'admission

- ☐ 00H – 8H
- ☐ 8H – 17H
- ☐ 17H – 00H

9. Port de casque

- ☐ Oui
- ☐ Non
- ☐ Inconnu

II. Examen clinique général

1. Score de Glasgow à l'admission (/15)

2. Fréquence respiratoire (FR/min)

.....

3. Saturation en oxygène (spo₂ %)

.....

4. Tension artérielle (TA mmhg)

.....

5. Fréquence cardiaque (FC bpm)

.....

III. Manifestations neurologiques et rachidiennes

1. Troubles de conscience

- ☐ Oui
- ☐ Non

2. Crises convulsives

- ☐ Oui
- ☐ Non

3. Déficit neurologique

- ☐ Oui
- ☐ non
- ☐ Difficile à évaluer

4. Signes neurovégétatifs

- ☐ Sueur
- ☐ Hypersialorrhée
- ☐ Hypothermie
- ☐ Hyperthermie
- ☐ Myosis
- ☐ Mydriase
- ☐ Priapisme
- ☐ Anisocorie

5. Manifestations rachidiennes

- ☐ Douleurs épineuses
- ☐ Torticollis
- ☐ Raideur
- ☐ Autre :

6. Manifestations crâniennes

- ☐ Plaie du scalp
- ☐ Hématome du scalp
- ☐ Autre :

7. Traumatismes associés

- ☐ Traumatisme thoracique
- ☐ Traumatisme abdominal
- ☐ Traumatisme de l'appareil locomoteur
- ☐ Traumatisme uro-génital
- ☐ Facial
- ☐ Autre :

IV. Examens radiologiques et biologiques

1. Examens réalisés

- ☐ TDM cérébrale
- ☐ IRM cérébrale
- ☐ RX rachis cervical
- ☐ RX rachis dorsal
- ☐ RX rachis lombaire
- ☐ TDM cervicale
- ☐ TDM cérébral avec coupes facial
- ☐ IRM rachis

2. Résultats des examens radiologiques – Niveau crânien

- ☐ Hématome sous-dural (HSD)
- ☐ Hématome extradural (HED)
- ☐ Embarrure
- ☐ Contusion Hémorragie méningée
- ☐ Autre :

3. Résultats des examens radiologiques – Niveau rachidien

- ☐ Fracture simple
 - ☐ Fracture tassement
 - ☐ Fracture comminutive
 - ☐ Entorse bénigne
 - ☐ Entorse grave
 - ☐ Luxation
 - ☐ Fracture-luxation
 - ☐ Compression médullaire
 - ☐ Contusion médullaire
 - ☐ Hernie discale
 - ☐ Autre
-

V. Aspects thérapeutiques

1. Mise en condition initiale

- ☐ VVP + GV
- ☐ Autre :

2. Réanimation respiratoire

- ☐ Sans ventilation assistée
- ☐ Avec ventilation assistée

3. Réanimation hémodynamique

- ☐ Remplissage
- ☐ Transfusion
- ☐ Drogues vasoactives
- ☐ Autre :

4. Réanimation neurologique

- ☐ Neurosédation
- ☐ Autre :

5. Traitement médical

- ☐ Analgésie
- ☐ Antibiothérapie
- ☐ Corticothérapie Prévention thromboembolique réhydratation
- ☐ Autre :

6. Traitement orthopédique

- ☐ Oui
- ☐ Non

7. Traitement chirurgical (traumatisme crânien)

- ☐ Oui
- ☐ Non

8. Traitement chirurgical (traumatisme rachidien)

- ☐ Oui
- ☐ Non

VI. Évolution

1. Évolution clinique

- ☐ Favorable
- ☐ Stationnaire
- ☐ Décès

2. Complications survenues

- ☐ Escarres
- ☐ Aggravation du déficit neurologique
- ☐ Infection nosocomiale
- ☐ Thrombophlébite
- ☐ Méningite
- ☐ Pneumopathie
- ☐ Infection urinaire
- ☐ Hydrocéphalie
- ☐ Autre :

BIBLIOGRAPHIE

1. **World Health Organization.**
New global guidelines to curb motorcycle crash deaths.
World Health Organization; 2022. Disponible sur: <https://www.who.int/news/item/10-10-2022-new-global-guidelines-to-curb-motorcycle-crash-deaths>
2. **World Health Organization.**
Global Status Report on Road Safety 2023.
World Health Organization; 2023. Disponible sur: <https://www.who.int/teams/social-determinants-of-health/safety-and-mobility/global-status-report-on-road-safety-2023>
3. **Robertson A, Giannoudis PV, Branfoot T, Barlow I, Matthews SJ, Smith RM.**
Spinal Injuries in Motorcycle Crashes: Patterns and Outcomes.
J Trauma Inj Infect Crit Care. 2002;53(1):5-8. doi:10.1097/00005373-200207000-00002
4. **Alghamdi M, Almulhim A, Alkhudair M, Alhabib F, Alkatout K, Alharbi R, et al.**
Motorcycle Accidents in the Middle East and North Africa (MENA) Region: A Systematic Review.
Int J Med Dev Ctries. 2024;404-9. doi:10.24911/IJMD.51-1700405460
5. **Chorfi Z, El Khalai I.**
Assessing Road Safety in Morocco's Regions from 2014 to 2022: A DEA-MPI Benchmarking Analysis.
Future Transp. 2024;4(3):1046-58. doi:10.3390/futuretransp4030050
6. **Ng SY, Lee AYW.**
Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets.
Front Cell Neurosci. 2019;13:528. doi:10.3389/fncel.2019.00528
7. **Kaur P, Sharma S.**
Recent Advances in Pathophysiology of Traumatic Brain Injury.
Curr Neuropharmacol. 2018;16(8):1224-38. doi:10.2174/1570159X15666170613083606

8. **Alizadeh A, Dyck SM, Karimi-Abdolrezaee S.**
Traumatic Spinal Cord Injury: An Overview of Pathophysiology, Models and Acute Injury Mechanisms.
Front Neurol. 2019;10:282. doi:10.3389/fneur.2019.00282

9. **Zarmer L, Khan M, Islat G, Alameddin H, Massey M, Chaudhry R.**
Traumatic Spinal Cord Injury: Review of the Literature.
J Clin Med. 2025;14(11):3649. doi:10.3390/jcm14113649

10. **Robertson A, Giannoudis PV, Branfoot T, Barlow I, Matthews SJ, Smith RM.**
Spinal Injuries in Motorcycle Crashes: Patterns and Outcomes.
J Trauma Inj Infect Crit Care. 2002;53(1):5–8. doi:10.1097/00005373-200207000-00002

11. **Obanife HO, Ismail NJ, Lasseini A, Shehu BB, Otorkpa EJ.**
Risk Factors, Pattern and Outcome of Motorcycle-associated Head Injury in Sokoto: An Analysis of 184 Cases.
Indian J Neurotrauma. 2021;18(02):105–10. doi:10.1055/s-0040-1722553

12. **Nugroho AW, Masrika NUE.**
The epidemiology of motorcycle-related acute traumatic brain injury: The NOMADEN study.
Surg Neurol Int. 2025;16:27. doi:10.25259/SNI_929_2024

13. **Faried A, Bachani AM, Sendjaja AN, Hung YW, Arifin MZ.**
Characteristics of Moderate and Severe Traumatic Brain Injury of Motorcycle Crashes in Bandung, Indonesia.
World Neurosurg. 2017;100:195–200. doi:10.1016/j.wneu.2016.12.133

14. **Seo S, Yeom SR, Park SW, Wang IJ, Cho SJ, Yang WT, et al.**
Effect of use and type of helmet on occurrence of traumatic brain injuries in motorcycle riders in Korea: a retrospective cohort study.
J Trauma Inj. 2023;36(2):87–97. doi:10.20408/jti.2022.0029

15. **Bao J, Bachani AM, Viet CP, Quang LN, Nguyen N, Hyder AA.**
Trends in motorcycle helmet use in Vietnam: results from a four-year study.
Public Health. 2017;144:S39–44. doi:10.1016/j.puhe.2017.01.010

16. **Brockhus LA, Liasidis P, Lewis M, Jakob DA, Demetriades D.**
Injury patterns and outcomes in motorcycle driver crashes in the United States: The effect of helmet use.
Injury. 2024;55(3):111196. doi:10.1016/j.injury.2023.111196
17. **Chalya PL, Ngayomela IH, Mabula JB, Mbelenge N, Dass RM, Chandika AB, et al.**
Injury outcome among helmeted and non-helmeted motorcycle riders and passengers at a tertiary care hospital in north-western Tanzania.
Tanzan J Health Res. 2014;16(4). doi:10.4314/thrb.v16i4.4
18. **Spaite DW, Hu C, Bobrow BJ, Chikani V, Barnhart B, Gaither JB, et al.**
The Effect of Combined Out-of-Hospital Hypotension and Hypoxia on Mortality in Major Traumatic Brain Injury.
Ann Emerg Med. 2017;69(1):62–72. doi:10.1016/j.annemergmed.2016.08.007
19. **Bedard AF, Mata LV, Dymond C, Moreira F, Dixon J, Schauer SG, et al.**
A scoping review of worldwide studies evaluating the effects of prehospital time on trauma outcomes.
Int J Emerg Med. 2020;13(1):64. doi:10.1186/s12245-020-00324-7
20. **Theodore N, Hadley MN, Aarabi B, Dhall SS, Gelb DE, Hurlbert RJ, et al.**
Prehospital Cervical Spinal Immobilization After Trauma.
Neurosurgery. 2013;72(Suppl 2):22–34. doi:10.1227/NEU.0b013e318276edb1
21. **Haddar F.**
Prise en charge des traumatismes crâniens au CHU Mohamed VI de Marrakech: expérience de 13 années de 2002 à 2014 : profil épidémiologique.
Thèse de Médecine, Marrakech; 2016; n°206.
22. **Zohrevandi B, Rad EH, Kouchakinejad-Eramsadati L, Imani G, Pourheravi I, Khodadadi-Hassankiadeh N.**
Epidemiology of head injuries in pedestrian-motor vehicle accidents.
Sci Rep. 2023;13(1):20249. doi:10.1038/s41598-023-47476-z
23. **Boniface R, Museru L, Kiloloma O, Munthali V.**
Factors associated with road traffic injuries in Tanzania.
Pan Afr Med J. 2016;23. doi:10.11604/pamj.2016.23.46.7487

24. **Ahmed S, Rehman L, Afzal A, Javeed F.**
Outcome of head injury in motorbike riders.
Pak J Med Sci. 2023;39(2). doi:10.12669/pjms.39.2.6371
25. **Lafta G, Sbahi H.**
Factors associated with the severity of traumatic brain injury.
Med Pharm Rep. 2023;96(1):58–64. doi:10.15386/mpr-2314
26. **Molla YD, Alemu HT, Kassa SA, Gebrehana DA, Abera SA, Tebeje HE, et al.**
Magnitude of dural tear and its associated factors among patients with depressed skull fracture.
Ann Med Surg. 2024;86(1):133–8. doi:10.1097/MS9.0000000000001541
27. **Hagos A, Tedla F, Tadele A, Zewdie A.**
Pattern and Outcome of Traumatic Brain Injury, Addis Ababa, Ethiopia: A Cross-sectional Hospital-based Study.
Ethiop J Health Sci. 2022;32(2). doi:10.4314/ejhs.v32i2.15
28. **Cabrero Hernández M, Iglesias Bouzas MI, Martínez De Azagra Garde A, Pérez Suárez E, Serrano González A, Jiménez García R.**
Early prognostic factors for morbidity and mortality in severe traumatic brain injury. Experience in a child polytrauma unit.
Med Intensiva (Engl Ed). 2022;46(6):297–304. doi:10.1016/j.medine.2022.04.013
29. **Kanna RM, Peddireddy S, Shetty AP, Rajasekaran S.**
Patterns of Traumatic Spinal Injuries in the Developing World: A Five-Year Longitudinal Review.
Asian Spine J. 2022;16(5):658–65. doi:10.31616/asj.2021.0301
30. **Pandrich MJ, Demetriades AK.**
Prevalence of concomitant traumatic cranio-spinal injury: a systematic review and meta-analysis.
Neurosurg Rev. 2020;43(1):69–77. doi:10.1007/s10143-018-0988-3

31. **Hlwatika P, Timothy C.**
Concurrent cranial and cervical spine injuries by associated injury mechanisms in traumatic brain injury patients.
S Afr j radiol. 24 mars 2022;26(1). doi:10.4102/sajr.v26i1.2321
32. **Brockhus LA, Liasidis P, Lewis M, Jakob DA, Demetriades D.**
Injury patterns and outcomes in motorcycle driver crashes in the United States: The effect of helmet use.
Injury. 2024;55(3):111196. doi:10.1016/j.injury.2023.111196
33. **Chalya PL, Ngayomela IH, Mabula JB, Mbelenge N, Dass RM, Chandika AB, et al.**
Injury outcome among helmeted and non-helmeted motorcycle riders and passengers at a tertiary care hospital in north-western Tanzania.
Tanzan J Health Res. 2014;16(4). Disponible sur:
<http://www.ajol.info/index.php/thrb/article/view/100166>
34. **Lee B, Newberg A.**
Neuroimaging in traumatic brain imaging.
Vol. 2; 2005;2(2).
35. **Doppenberg AM, Tuttle AR.**
Imaging of traumatic brain injury.
Dis Mon. 2019;65(10):100856. doi:10.1016/j.disamonth.2019.02.009
36. **Clement MO.**
Imaging of Brain Trauma.
Radiol Clin North Am. 2019;57(4):733–44. doi:10.1016/j.rcl.2019.02.008
37. **Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, et al.**
The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury.
Lancet. 2001;357(9266):1391–6. doi:10.1016/S0140-6736(00)04561-X
38. **Degos V, Lescot T, Abdenmour L, Boch AL, Puybasset L.**
Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves.
EMC – Anesth-Réanimation. 2007;27(2):1–20. doi:10.1016/S0246-0289(07)44755-7

39. **Assamadi M.**
Morbi-mortalité des traumatisés crâniens graves.
Thèse de Médecine, Marrakech; 2016; n°18.
40. **Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al.**
Surgical management of acute subdural hematomas.
Neurosurgery. 2006;58(3 Suppl):S16-24.
41. **Maas AI, Stocchetti N, Bullock R.**
Moderate and severe traumatic brain injury in adults.
Lancet Neurol. 2008;7(8):728-41. doi:10.1016/S1474-4422(08)70164-9
42. **Álvarez-Vázquez L, Tafur-Grandett AA, Almendarez-Sánchez CA, Sosa-Nájera A, Franco-Jiménez JA.**
Reconstrucción de fractura de cráneo deprimida en pacientes escolares. Descripción de la técnica.
Cir Cir. 2022;90(5). doi:10.24875/CIRU.21000016
43. **Below C, Brianti IC, Parreira JG, Lucarelli-Antunes PDS, Saade N, Golin M, et al.**
Clinical assessment of head injuries in motorcyclists involved in traffic accidents: A prospective, observational study.
Rev Colégio Bras Cir. 2022;49:e20223340. doi:10.1590/0100-6991e-20223340-en
44. **Rahman FN, Das S, Kader M, Mashreky SR.**
Epidemiology, outcomes, and risk factors of traumatic brain injury in Bangladesh: a prospective cohort study with a focus on road traffic injury-related vulnerability.
Front Public Health. 2025;13:1514011. doi:10.3389/fpubh.2025.1514011
45. **Rauer T, Klingebiel FKL, Lühring A, Küffer A, Hofer AS, Ferrari RM, et al.**
Cranio-cervical and traumatic brain injury patterns—do they differ between electric bicycle, bicycle, and motorcycle-induced accidents?
Eur J Trauma Emerg Surg. 2024;50(6):3039-48. doi:10.1007/s00068-024-02510-1
46. **Clement MO.**
Imaging of Brain Trauma.
Radiol Clin North Am. 2019;57(4):733-44. doi:10.1016/j.rcl.2019.02.008

47. **Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al.**
Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury.

Fourth Edition. NEUROSURGERY. janv 2017;80(1):6-15. doi:10.1227/NEU.0000000000001432
48. **Vossough A.**
Brain Imaging: Magnetic Resonance Imaging.
In: Panteliadis CP (ed.). Cerebral Palsy. Springer Nature Switzerland; 2025:131–50.
doi:10.1007/978-3-031-71571-6_13
49. **Bagley LJ.**
Imaging of Spinal Trauma.
Radiol Clin North Am. 2006;44(1):1–12. doi:10.1016/j.rcl.2005.08.004
50. **Mhuirheartaigh N, Kerr J, Murray J.**
MR Imaging of Traumatic Spinal Injuries.
Semin Musculoskelet Radiol. 2006;10(4):293–307. doi:10.1055/s-2007-972000
51. **Looby S, Flanders A.**
Spine Trauma.
Radiol Clin North Am. 2011;49(1):129–63. doi:10.1016/j.rcl.2010.07.019
52. **Shah LM, Flanders AE.**
Update on New Imaging Techniques for Trauma.
Neurosurg Clin N Am. 2017;28(1):1–21. doi:10.1016/j.nec.2016.08.006
53. **Rohen JW.**
Anatomy Photographic Atlas Rohen & Yokochi 8th Ed.

<https://www.scribd.com/document/896895225/Anatomy-A-Photographic-Atlas-8th-Edition-PDF>
54. **Wolf M, Weber MA.**
Neuroimaging of the Traumatic Spine.
Magn Reson Imaging Clin N Am. 2016;24(3):541–61. doi:10.1016/j.mric.2016.04.004
55. **Tan LA, Kasliwal MK, Traynelis VC.**
Comparison of CT and MRI findings for cervical spine clearance in obtunded patients

without high impact trauma.

Clin Neurol Neurosurg. 2014;120:23–6. doi:10.1016/j.clineuro.2014.02.006

56. Wolf M, Weber MA.

Neuroimaging of the Traumatic Spine.

Magn Reson Imaging Clin N Am. 2016;24(3):541–61. doi:10.1016/j.mric.2016.04.004

57. Shah LM, Flanders AE.

Update on New Imaging Techniques for Trauma.

Neurosurg Clin N Am. 2017;28(1):1–21. doi:10.1016/j.nec.2016.08.006

58. Kawakyu–O’Connor D, Bordia R, Nicola R.

Magnetic Resonance Imaging of Spinal Emergencies.

Magn Reson Imaging Clin N Am. 2016;24(2):325–44. doi:10.1016/j.mric.2015.11.004

59. Kawakyu–O’Connor D, Bordia R, Nicola R.

Magnetic Resonance Imaging of Spinal Emergencies.w

Magn Reson Imaging Clin N Am. 2016;24(2):325–44. doi:10.1016/j.mric.2015.11.004

60. Platzer P, Jaendl M, Thalhammer G, Dittrich S, Kutscha–Lissberg F, Vecsei V, et al.

Cervical Spine Injuries in Pediatric Patients.

J Trauma Inj Infect Crit Care. 2007;62(2):389–96.

doi:10.1097/01.ta.0000221802.83549.46

61. Kupferschmid JP, Weaver ML, Raves JJ, Diamond DL.

Thoracic Spine Injuries in Victims of Motorcycle Accidents.

The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care. mai 1989;29(5):593-6.

doi:10.1097/00005373-198905000-00009

62. Robertson A, Giannoudis PV, Branfoot T, Barlow I, Matthews SJ, Smith RM.

Spinal Injuries in Motorcycle Crashes: Patterns and Outcomes.

J Trauma Inj Infect Crit Care. 2002;53(1):5–8. doi:10.1097/00005373-200207000-

00002

63. Hooten KG, Murad GJA.

Helmet Use and Cervical Spine Injury: A Review of Motorcycle, Moped, and Bicycle Accidents at a Level 1 Trauma Center.

J Neurotrauma. 2014;31(15):1329–33. doi:10.1089/neu.2013.3253

64. **Page PS, Wei Z, Brooks NP.**
Motorcycle helmets and cervical spine injuries: a 5-year experience at a Level 1 trauma center.
J Neurosurg Spine. 2018;28(6):607–11. doi:10.3171/2017.7.SPINE17540
65. **Ooi SS, Wong SV, Yeap JS, Umar R.**
Relationship Between Cervical Spine Injury and Helmet Use in Motorcycle Road Crashes.
Asia Pac J Public Health. 2011;23(4):608–19. doi:10.1177/1010539511413750
66. **Zulkipli ZH, Abdul Rahmat AM, Mohd Faudzi SA, Paiman NF, Wong SV, Hassan A.**
Motorcycle-related spinal injury: Crash characteristics.
Accid Anal Prev. 2012;49:237–44. doi:10.1016/j.aap.2011.12.011
67. **Giovannini E, Santelli S, Pelletti G, Bonasoni MP, Lacchè E, Pelotti S, et al.**
Motorcycle injuries: a systematic review for forensic evaluation.
Int J Legal Med. 2024;138(5):1907–24. doi:10.1007/s00414-024-03250-y
68. **Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al.**
Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition.
Neurosurgery. 2017;80(1):6–15. doi:10.1227/NEU.0000000000001432
69. **Spaite DW, Hu C, Bobrow BJ, Chikani V, Barnhart B, Gaither JB, et al.**
Association of Out-of-Hospital Hypotension Depth and Duration With Traumatic Brain Injury Mortality.
Ann Emerg Med. 2017;70(4):522–530.e1. doi:10.1016/j.annemergmed.2017.03.027
70. **National Institute for Health and Care Excellence (NICE).**
Head injury: assessment and early management.
Head Inj, <https://www.nice.org.uk/guidance/ng232>.
71. **Rosner MJ, Daughton S, et al.**
Cerebral perfusion pressure management in head injury.
The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care. août 1990;30(8):933-41.
doi:10.1097/00005373-199008000-00001.
72. **Manley G.**
Hypotension, Hypoxia, and Head Injury: Frequency, Duration, and Consequences.
Arch Surg. 2001;136(10):1118. doi:10.1001/archsurg.136.10.1118

73. **Bernard SA, Nguyen V, Cameron P, Masci K, Fitzgerald M, Cooper DJ, et al.**
Prehospital Rapid Sequence Intubation Improves Functional Outcome for Patients With Severe Traumatic Brain Injury: A Randomized Controlled Trial.
Ann Surg. 2010;252(6):959–65. doi:10.1097/SLA.0b013e3181efc15f
74. **Gamberini L, Baldazzi M, Coniglio C, Gordini G, Bardi T.**
Prehospital Airway Management in Severe Traumatic Brain Injury.
Air Med J. 2019;38(5):366–73. doi:10.1016/j.amj.2019.06.001
75. **Robba C, Poole D, McNett M, Asehnoune K, Bösel J, Bruder N, et al.**
Mechanical ventilation in patients with acute brain injury: recommendations of the European Society of Intensive Care Medicine consensus.
Intensive Care Med. 2020;46(12):2397–410. doi:10.1007/s00134-020-06283-0
76. **Brenner M, Stein D, Hu P, Kufera J, Wooford M, Scalea T.**
Association Between Early Hyperoxia and Worse Outcomes After Traumatic Brain Injury.
Arch Surg. 2012;147(11):1042. doi:10.1001/archsurg.2012.1560
77. **Davis DP, Dunford JV, Poste JC, Ochs M, Holbrook T, Fortlage D, et al.**
The Impact of Hypoxia and Hyperventilation on Outcome after Paramedic Rapid Sequence Intubation of Severely Head-Injured Patients.
J Trauma Inj Infect Crit Care. 2004;57(1):1–10.
doi:10.1097/01.TA.0000135503.71684.C8
78. **Boone MD, Jinadasa SP, Mueller A, Shaefi S, Kasper EM, Hanafy KA, et al.**
The Effect of Positive End-Expiratory Pressure on Intracranial Pressure and Cerebral Hemodynamics.
Neurocrit Care. 2017;26(2):174–81. doi:10.1007/s12028-016-0328-9
79. **Fuller G, Hasler RM, Mealing N, Lawrence T, Woodford M, Juni P, et al.**
The association between admission systolic blood pressure and mortality in significant traumatic brain injury: A multi-centre cohort study.
Injury. 2014;45(3):612–7. doi:10.1016/j.injury.2013.09.008

80. Karagianni M, Brotis AG, Vrettou CS, Goupou K, Stranjalis G, Fountas KN.
Cerebral Perfusion Pressure in Severe Traumatic Brain Injury Survivors and Non-Survivors: A Meta-Analysis.
Brain Sci. 2025;15(11):1161. doi:10.3390/brainsci15111161
81. Saadeh YS, Smith BW, Joseph JR, Jaffer SY, Buckingham MJ, Oppenlander ME, et al.
The impact of blood pressure management after spinal cord injury: a systematic review of the literature.
Neurosurg Focus. 2017;43(5):E20. doi:10.3171/2017.8.FOCUS17428
82. Ziaka M, Hautz W, Exadaktylos A.
A Comprehensive Review of Fluid Resuscitation Strategies in Traumatic Brain Injury.
J Clin Med. 2025;14(17):6289. doi:10.3390/jcm14176289
83. Lee YS, Kim KT, Kwon BK.
Hemodynamic Management of Acute Spinal Cord Injury: A Literature Review.
Neurospine. 2021;18(1):7–14. doi:10.14245/ns.2040144.072
84. Stocchetti N, Maas AIR.
Traumatic Intracranial Hypertension.
N Engl J Med. 2014;370(22):2121–30. doi:10.1056/NEJMr1208708
85. Steiner LA, Andrews PJD.
Monitoring the injured brain: ICP and CBF.
Br J Anaesth. 2006;97(1):26–38. doi:10.1093/bja/ae1110
86. Zweifel C, Czosnyka M, Carrera E, De Riva N, Pickard JD, Smielewski P.
Reliability of the Blood Flow Velocity Pulsatility Index for Assessment of Intracranial and Cerebral Perfusion Pressures in Head-Injured Patients.
Neurosurgery. 2012;71(4):853–61. doi:10.1227/NEU.0b013e3182675b42
87. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, Choi SC, Young HF, Eisenberg HM, et al.
Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma.
J Neurosurg. 1991;75(Suppl):S59–66. doi:10.3171/sup.1991.75.1s.0s59

88. **Camacho EF, Boszczowski Í, Basso M, Jeng BCP, Freire MP, Guimarães T, et al.**
Infection rate and risk factors associated with infections related to external ventricular drain.
Infection. 2011;39(1):47–51. doi:10.1007/s15010-010-0073-5
89. **Sorrentino E, Diedler J, Kasprowicz M, Budohoski KP, Haubrich C, Smielewski P, et al.**
Critical Thresholds for Cerebrovascular Reactivity After Traumatic Brain Injury.
Neurocrit Care. 2012;16(2):258–66. doi:10.1007/s12028-011-9630-8
90. **Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H.**
Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries.
J Neurosurg. 1982;57(6):769–74. doi:10.3171/jns.1982.57.6.0769
91. **Bouzat P, Almeras L, Manhes P, Sanders L, Levrat A, David JS, et al.**
Transcranial Doppler to Predict Neurologic Outcome after Mild to Moderate Traumatic Brain Injury.
Anesthesiology. 2016;125(2):346–54. doi:10.1097/ALN.0000000000001165
92. **White H, Baker A.**
Continuous jugular venous oximetry in the neurointensive care unit — a brief review.
Can J Anesth. 2002;49(6):623–9. doi:10.1007/BF03017393
93. **Robertson CS, Gopinath SP, Goodman JC, Contant CF, Valadka AB, Narayan RK.**
SjvO₂ Monitoring in Head-Injured Patients.
J Neurotrauma. oct 1995;12(5):891-6. doi:10.1089/neu.1995.12.891 PubMed PMID: 8594216.
94. **Zhong W, Ji Z, Sun C.**
A Review of Monitoring Methods for Cerebral Blood Oxygen Saturation.
Healthcare. 2021;9(9):1104. doi:10.3390/healthcare9091104
95. **Gopinath SP, Valadka AB, Uzura M, Robertson CS.**
Comparison of jugular venous oxygen saturation and brain tissue PO₂ as monitors of cerebral ischemia after head injury.
Crit Care Med. 1999;27(11):2337–45. doi:10.1097/00003246-199911000-00003

96. **Narotam PK, Morrison JF, Nathoo N.**
Brain tissue oxygen monitoring in traumatic brain injury and major trauma: outcome analysis of a brain tissue oxygen-directed therapy.
J Neurosurg. 2009;111(4):672–82. doi:10.3171/2009.4.JNS081150
97. **Meixensberger J.**
Brain tissue oxygen guided treatment supplementing ICP/CPP therapy after traumatic brain injury.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003;74(6):760–4. doi:10.1136/jnnp.74.6.760
98. **Le Roux P, Menon DK, Citerio G, Vespa P, Bader MK, Brophy GM, et al.**
Consensus summary statement of the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care.
Intensive Care Med. 2014;40(9):1189–209. doi:10.1007/s00134-014-3369-6
99. **Rosenthal ES, Biswal S, Zafar SF, O'Connor KL, Bechek S, Shenoy AV, et al.**
Continuous electroencephalography predicts delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: A prospective study of diagnostic accuracy.
Ann Neurol. 2018;83(5):958–69. doi:10.1002/ana.25232
100. **Vespa PM, McArthur DL, Xu Y, Eliseo M, Etchepare M, Dinov I, et al.**
Nonconvulsive seizures after traumatic brain injury are associated with hippocampal atrophy.
Neurology. 2010;75(9):792–8. doi:10.1212/WNL.0b013e3181f07334
101. **Tolonen A, Särkelä MOK, Takala RSK, Katila A, Frantzén J, Posti JP, et al.**
Quantitative EEG Parameters for Prediction of Outcome in Severe Traumatic Brain Injury: Development Study.
Clin EEG Neurosci. juill 2018;49(4):248–57. doi:10.1177/1550059417742232
102. **Vespa PM, Ronne-Engstrom E, Bergsneider M, Becker DP.**
Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring.
J Neurosurg. nov 1999;91(5):750-60. doi:10.3171/jns.1999.91.5.0750 PubMed PMID: 10541231; PubMed Central PMCID: PMC4347935 Neurosurg. 1999;91.

103. **Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al.**
II. Hyperosmolar Therapy.
J Neurotrauma. mai 2007;24(supplement 1):S-14-S-20. doi:10.1089/neu.2007.9994
104. **Andrews PJD, Sinclair HL, Rodriguez A, Harris BA, Battison CG, Rhodes JKJ, et al.**
Hypothermia for Intracranial Hypertension after Traumatic Brain Injury.
N Engl J Med. 17 déc 2015;373(25):2403-12. doi:10.1056/NEJMoa1507581
105. **Hutchinson PJ, Kolia AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J, et al.**
Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension.
N Engl J Med. 22 sept 2016;375(12):1119-30. doi:10.1056/NEJMoa1605215
106. **Temkin NR.**
Risk Factors for Posttraumatic Seizures in Adults.
Epilepsia. oct 2003;44(s10):18-20. doi:10.1046/j.1528-1157.44.s10.6.x
107. **Temkin NR.**
Preventing and treating posttraumatic seizures: The human experience.
Epilepsia. févr 2009;50(s2):10-3. doi:10.1111/j.1528-1167.2008.02005.x
108. **Torbic H, Forni AA, Anger KE, Degrado JR, Greenwood BC.**
Use of antiepileptics for seizure prophylaxis after traumatic brain injury.
Am J Health Syst Pharm. 1 mai 2013;70(9):759-66. doi:10.2146/ajhp120203
109. **Dikmen S, Temkin R, Miller B, Machamer J, Winn HR.**
Neurobehavioral Effects of Phenytoin Prophylaxis of Posttraumatic Seizures.
JAMA. 13 mars 1991;265(10):1271-7. PubMed PMID: 1995974.
110. **Zafar SN, Khan AA, Ghauri AA, Shamim MS.**
Phenytoin versus Leviteracetam for Seizure Prophylaxis after brain injury – a meta analysis.
BMC Neurol. déc 2012;12(1):30. doi:10.1186/1471-2377-12-30
111. **Haddad SH, Arabi YM.**
Critical care management of severe traumatic brain injury in adults.
Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2012;20(1):12. doi:10.1186/1757-7241-20-12

112. **Lelubre C, Bouzat P, Crippa IA, Taccone FS.**
Anemia management after acute brain injury.
Crit Care. déc 2016;20(1):152. doi:10.1186/s13054-016-1321-6
113. **Kurtz P, Rocha EEM.**
Nutrition Therapy, Glucose Control, and Brain Metabolism in Traumatic Brain Injury: A Multimodal Monitoring Approach.
Front Neurosci. 24 mars 2020;14:190. doi:10.3389/fnins.2020.00190
114. **Jost JN.**
Primary Decompressive Craniectomy After Traumatic Brain Injury: A Literature Review.
Cureus. 4 oct 2022. doi:10.7759/cureus.29894
115. **Zakaria Z, Kaliaperumal C, Kaar G, O'Sullivan M, Marks C.**
Extradural haematoma—To evacuate or not? Revisiting treatment guidelines.
Clin Neurol Neurosurg. août 2013;115(8):1201–5. doi:10.1016/j.clineuro.2013.05.012
116. **Ross Bullock M, Gordon D, Servadei F, Chesnut R, Hartl R, Walters BC, Ghajar J, Newell D, Wilberger JE.**
Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury.
2006. Disponible sur:
file:///C:/Users/hafsa/Downloads/Surgical_Management_of_TBI.pdf
117. **Obanife HO, Ismail NJ, Lasseini A, Shehu BB, Otorkpa EJ.**
Risk Factors, Pattern and Outcome of Motorcycle-associated Head Injury in Sokoto: An Analysis of 184 Cases.
Indian J Neurotrauma. déc 2021;18(02):105–10. doi:10.1055/s-0040-1722553
118. **Cheung PSY.**
Outcome of traumatic extradural haematoma in Hong Kong.
29 August 2006. doi:10.1016/j.injury.2006.08.059
119. **Phan K, Moore JM, Griessenauer C, Dmytriw AA, Scherman DB, Sheik-Ali S, et al.**
Craniotomy Versus Decompressive Craniectomy for Acute Subdural Hematoma: Systematic Review and Meta-Analysis.
World Neurosurg. mai 2017;101:677–685.e2. doi:10.1016/j.wneu.2017.03.024

120. **Wilberger JE.**
Acute subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timing.
J Neurosurg. févr 1991;74(2):212-8. doi:10.3171/jns.1991.74.2.0212 PubMed PMID: 1988590.
121. **Seelig JM, Becker DP, Miller JD, Greenberg RP, Ward JD, Choi SC.**
Traumatic Acute Subdural Hematoma: Major Mortality Reduction in Comatose Patients Treated within Four Hours.
N Engl J Med. 18 juin 1981;304(25):1511-8. doi:10.1056/NEJM198106183042503
122. **Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al.**
Surgical Management of Depressed Cranial Fractures.
Neurosurgery. 1 mars 2006;58(suppl_3):S2-S6-S2-60.
doi:10.1227/01.NEU.0000210367.14043.0E
123. **Stein SC.**
The Evolution of Modern Treatment for Depressed Skull Fractures.
World Neurosurg. janv 2019;121:186-92. doi:10.1016/j.wneu.2018.10.045
124. **Chalya PL, Mabula JB, Ngayomela IH, Kanumba ES, Chandika AB, Giiti G, et al.**
Motorcycle injuries as an emerging public health problem in Mwanza City, north-western Tanzania.
Tanzan J Health Res. oct 2010;12(4):214-21. PubMed PMID: 24409627.
125. **Narayan RK, Maas AIR, Servadei F, Skolnick BE, Tillinger MN, Marshall LF.**
Progression of Traumatic Intracerebral Hemorrhage: A Prospective Observational Study.
Journal of Neurotrauma. June 2008;25:629-639.
126. **Solomou G, Sunny J, Mohan M, Hossain I, Kolias AG, Hutchinson PJ.**
Decompressive craniectomy in trauma: What you need to know.
J Trauma Acute Care Surg. oct 2024;97(4):490-6. doi:10.1097/TA.0000000000004357
127. **Hawryluk GWJ, Rubiano AM, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Bratton SL, et al.**
Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury: 2020 Update of the Decompressive Craniectomy Recommendations.
Neurosurgery. sept 2020;87(3):427-34. doi:10.1093/neuros/nyaa278

128. **Campbell FC, Ndukuba KO, Ndubuisi CA, Okwunodulu O, Mezue W, Ohaegbulam S.**
Anterior cervical discectomy and fusion for subaxial cervical spine injuries; management challenges and early outcome in a neurosurgical center.
Surg Neurol Int. 24 janv 2025;16:17. doi:10.25259/SNI_667_2024
129. **Arnold PM, Bryniarski M, McMahon JK.**
Posterior stabilization of subaxial cervical spine trauma: indications and techniques.
Injury. juill 2005;36(2):S36–43. doi:10.1016/j.injury.2005.06.013
130. **Aurouer N, Vital JM, Gille O.**
Voies d'abord du rachis thoracique.
EMC – Tech Chir – Orthopédie – Traumatol. 2009;29(2):1–10. doi:10.1016/S0246–0467(09)46035–5
131. **Ladanyi S, Elliott D.**
Traumatic brain injury: An integrated clinical case presentation and literature review.
Aust Crit Care. août 2008;21(3):141–53. doi:10.1016/j.aucc.2008.02.003
132. **Singer P, Blaser AR, Berger MM, Calder PC, Casaer M, Hiesmayr M, et al.**
ESPEN practical and partially revised guideline: Clinical nutrition in the intensive care unit.
Clin Nutr. sept 2023;42(9):1671–89. doi:10.1016/j.clnu.2023.07.011
133. **McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al.**
Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) .
JPEN J Parenter Enteral Nutr. févr 2016;40(2):159–211. doi:10.1177/0148607115621863
PubMed PMID: 26773077.
134. **Sharma B, Agcon AMB, Agriantonis G, Kiernan SR, Bhatia ND, Twelker K, et al.**
Patterns of Brain Injury and Clinical Outcomes Related to Trauma from Collisions Involving Motor Vehicles.
J Clin Med. 10 déc 2024;13(24):7500. doi:10.3390/jcm13247500
135. **Obanife HO, Nasiru IJ, Ogunleye OO, Ahmad M, Otorkpa EJ, Shehu BB.**
Severity and Predictors of Outcome of Motorcycle–Associated Head Injury: An Experience from a Regional Neurosurgery Centre in Northern Nigeria.
World Neurosurg. févr 2022;158:e103–10. doi:10.1016/j.wneu.2021.10.119

136. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al.
Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia:
2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the
American Thoracic Society.
Clin Infect Dis. 1 sept 2016;63(5):e61–111. doi:10.1093/cid/ciw353
137. Rademacher J, Ewig S, Grabein B, Nachtigall I, Abele-Horn M, Deja M, et al.
Update der S3-Leitlinie: Epidemiologie, Diagnostik und Therapie erwachsener Patienten
mit nosokomialer Pneumonie.
Pneumologie. nov 2025;79(11):e3–57. doi:10.1055/a-2541–9872
138. Li Y, Liu C, Xiao W, Song T, Wang S.
Incidence, Risk Factors, and Outcomes of Ventilator-Associated Pneumonia in Traumatic
Brain Injury: A Meta-analysis.
Neurocrit Care. févr 2020;32(1):272–85. doi:10.1007/s12028-019-00773-w
139. Hassooni HR, Hassan WF, Mohammed EA, Alhusseiny AH.
Post-Traumatic Bacterial Meningitis in Head Injury Patients and Detection of Antibiotic
Resistance Patterns.
Bahrain Med Bull. 2025;47(2).
140. La Russa R, Maiese A, Di Fazio N, Morano A, Di Bonaventura C, De Matteis A, et al.
Post-Traumatic Meningitis Is a Diagnostic Challenging Time: A Systematic Review
Focusing on Clinical and Pathological Features.
Int J Mol Sci. 10 juin 2020;21(11):4148. doi:10.3390/ijms21114148
141. Katayama Y, Kitamura T, Kiyohara K, Sado J, Hirose T, Matsuyama T, et al.
Factors associated with posttraumatic meningitis among traumatic head injury patients: a
nationwide study in Japan.
Eur J Trauma Emerg Surg. févr 2021;47(1):251–9. doi:10.1007/s00068-019-01224-z
142. Tambyah PA, Oon J.
Catheter-associated urinary tract infection.
Curr Opin Infect Dis. août 2012;25(4):365–70. doi:10.1097/QCO.0b013e32835565cc

143. Haesler E, Cuddigan J, Carville K, Moore Z, Kottner J, Ayello EA, et al.
Protocol for the Development of the Fourth Edition of the Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Clinical Practice Guideline Using GRADE Methods.
Adv Skin Wound Care. mars 2024;37(3):136–46. doi:10.1097/ASW.0000000000000079
144. Kottner J, Cuddigan J, Carville K, Balzer K, Berlowitz D, Law S, et al.
Prevention and treatment of pressure ulcers/injuries: The protocol for the second update of the international Clinical Practice Guideline 2019.
J Tissue Viability. mai 2019;28(2):51–8. doi:10.1016/j.jtv.2019.01.001
145. Wilson JR, Cadotte DW, Fehlings MG.
Clinical predictors of neurological outcome, functional status, and survival after traumatic spinal cord injury: a systematic review.
J Neurosurg Spine. sept 2012;17(Suppl1):11–26. doi:10.3171/2012.4.AOSpine1245
146. ASIA.
ASIA–ISNCSCI–Final–French–Version–Jan–2019.pdf [Internet].
Disponible sur: <https://asia-spinalinjury.org/wp-content/uploads/2019/01/ASIA-ISNCSCI-Final-French-Version-Jan-2019.pdf> (consulté le 8 janv 2026).
147. Hagen EM.
Acute complications of spinal cord injuries.
World J Orthop. 2015;6(1):17. doi:10.5312/wjo.v6.i1.17
148. Westarp E, Hallenberger TJ, Lövblad KO, Mokrusch T, Bassetti C, Guzman R.
Long-Term Return to Work After Mild and Moderate Traumatic Brain Injury: A Systematic Literature Review.
Clin Transl Neurosci. 20 déc 2024;8(4):31. doi:10.3390/ctn8040031
149. Shen Y, Jiang L, Lai J, Hu J, Liang F, Zhang X, et al.
A comprehensive review of rehabilitation approaches for traumatic brain injury: efficacy and outcomes.
Front Neurol. 13 juin 2025;16:1608645. doi:10.3389/fneur.2025.1608645

150. **Cancelliere C, Kristman VL, Cassidy JD, Hincapié CA, Côté P, Boyle E, et al.**
Systematic Review of Return to Work After Mild Traumatic Brain Injury: Results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis.
Arch Phys Med Rehabil. mars 2014;95(3):S201–9. doi:10.1016/j.apmr.2013.10.010
151. **Lidal IB, Huynh TK, Biering-Sørensen F.**
Return to work following spinal cord injury: a review.
Disabil Rehabil. janv 2007;29(17):1341–75. doi:10.1080/09638280701320839
152. **Nowrouzi-Kia B, Nadesar N, Sun Y, Ott M, Sithamparanathan G, Thakkar P.**
Prevalence and predictors of return to work following a spinal cord injury using a work disability prevention approach: A systematic review and meta-analysis.
Trauma. janv 2022;24(1):14–23. doi:10.1177/14604086211033083
153. **Dunn J, Martin RA, Hackney JJ, Nunnerley JL, Snell D, Bourke JA, et al.**
Early vocational rehabilitation for people with spinal cord injury: a research protocol using realist synthesis and interviews to understand how and why it works.
BMJ Open. mai 2021;11(5):e048753. doi:10.1136/bmjopen-2021-048753

قسم الطبيب:

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم

سرهم.

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

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأن أكون أخا لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

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

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 113

سنة 2026

الإصابات العصبية الجراحية الناتجة عن حوادث الدراجات النارية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/03/30

من طرف

السيد بلال جفال

المزداد في 19 غشت 2000 بمراكش

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

حوادث الدراجات النارية – إصابات الدماغ والعمود الفقري
التصوير المقطعي المحوسب – ارتداء الخوذة – التكفل ما قبل الاستشفائي

اللجنة

الرئيس

خ. أعينية

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب

المشرفة

ل. بنغتر

السيدة

أستاذة في جراحة الدماغ و الأعصاب

و. لحميني

السيدة

أستاذة في طب الأطفال

ز. عزيز

السيد

أستاذ في جراحة الوجه والفكين

ع. أشكون

السيد

أستاذ في علم التشريح

الحكام

