

**République Algérienne Démocratique et Populaire**

**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**

**Université Amar Thelidji-Laghouat-**

**Faculté de Médecine**

**Département de Médecine**



**Mémoire d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine**

**Prévalence hospitalière des traumatismes crâniens à l'hôpital mixte de  
la wilaya de LAGHOUAT durant la période allant de 01/01/2021 au  
1/7/2023**

**Présenté par :**

**BENALIA Omar**

**Encadrant :**

**-Dr. HEBBACHE**

**Jury de soutenance :**

- Président : Dr. BOUDIA**
- Examineur : Dr. BOUBIR**

**Année universitaire : 2024- 2025**

## REMERCIEMENT

*Avant tout, je remercie Allah qui m'a aidé, et m'a donné la patience et le courage durant ces longues années d'étude.*

*Je tiens à remercier sincèrement mon promoteur, Dr Hicham Hebbache, pour sa disponibilité, son aide, et pour le temps qu'il m'a consacré.*

*Mes remerciements vont également au corps professoral de notre faculté ; j'ai eu la chance de bénéficier de votre enseignement et de votre expérience.*

*Merci aussi à tout le personnel du service des archives de l'EHS de Laghouat pour leur accueil et les facilités qu'ils m'ont offertes.*

*Aux docteurs : Slimane Ferhat, Soumaya Bait*

*Un grand remerciement pour votre disponibilité et vos efforts et votre patience afin de réussir ce travail.*

*En toute modestie, gentillesse et spontanéité. Veuillez accepter, mes sincères expressions de gratitude.*

## **DEDICACE**

*À ma famille aimante, Je vous dédie cette mémoire avec une gratitude immense. Votre amour inconditionnel, votre soutien inébranlable et vos encouragements constants m'ont donné la force et la motivation nécessaires pour poursuivre mes études. Vous avez été mes piliers, mes guides et mes confidents. Merci d'avoir cru en moi, de m'avoir encouragé et soutenu tout au long de cette aventure académique.*

*À mes chers amis, Vous êtes ma deuxième famille, ceux qui m'ont accompagné dans les moments de joie et de difficulté. Vos encouragements, vos rires et votre soutien indéfectible ont été des sources d'inspiration et de motivation. Vous avez partagé avec moi des souvenirs précieux et des expériences inoubliables. Je vous suis reconnaissant d'avoir toujours été là pour moi, et je dédie cette mémoire à notre amitié qui perdurera au-delà de ces études.*

*À mes professeurs, Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à tous les enseignants durant mon cursus qui ont partagé leur savoir et leur expertise avec moi. Vos connaissances, votre passion pour l'enseignement et votre volonté de nous guider ont joué un rôle crucial dans ma formation. Vos encouragements, vos critiques constructives et votre engagement constant ont contribué à façonner ma pensée et ma vision du monde. Je vous suis reconnaissant d'avoir investi votre temps et votre énergie dans notre éducation.*

# TABLE DES MATIERES

## PARTIE THÉORIQUE

I. INTRODUCTION :	- 1 -
I. Généralités sur les traumatismes crâniens :	- 3 -
1. Anatomie et physiologie du système nerveux central :	- 3 -
1.2. Les méninges et le liquide céphalo-rachidien :	- 3 -
1.3. Le liquide céphalo-rachidien :	- 5 -
II. Traumatisme crânien : définition et épidémiologie :	- 5 -
1. Définitions du traumatisme crânien :	- 5 -
1.1. Évaluation initiale et classification du traumatisme crânien :	- 5 -
2. Epidémiologie :	- 8 -
III. Facteurs de risque des traumatismes crâniens :	- 9 -
IV. Physiopathologie :	- 10 -
1. Lésions primaires :	- 11 -
2. Lésions secondaires :	- 16 -
3. Hémodynamique cérébrale :	- 19 -
V. Examens complémentaires :	- 21 -
1. Scanner cérébral :	- 21 -
2 Radiographie de crâne :	- 23 -
3.Echographie :	- 24 -
4. Biomarqueurs :	- 24 -
VI. Conséquences :	- 25 -
1. Complications et séquelles :	- 26 -
1.1 Conséquence circulatoires et métaboliques cérébrales :	- 26 -
1.2. Désordres biochimiques post traumatiques :	- 26 -
1.3. Acidose :	- 27 -
1.4. Radicaux libres :	- 28 -
1.5. Acides aminé excitateurs :	- 29 -
VII. Traitement.....	- 30 -
1.But :	- 30 -
2. Moyens :	- 30 -
2.1. Médicaux :	- 30 -

2.2 Chirurgicaux :.....	- 30 -
3.Méthodes :.....	- 31 -
3.1 La prévention des ACSOS :.....	- 31 -
3.2 Prise en charge respiratoire :.....	- 31 -
3.3 Prise en charge hémodynamique :.....	- 32 -
4. Modalités du traitement de l’HIC :.....	- 33 -
5. Thérapeutique de l’HIC réfractaire :.....	- 35 -
6. Sédation :.....	- 35 -
7. La transfusion sanguine :.....	- 36 -
8. La prise en charge chirurgicale :.....	- 36 -
9. Gestes complémentaires :.....	- 37 -
10. Indications :.....	- 37 -
VIII. Evaluation du pronostic :.....	- 38 -

## PARTIE PRATIQUE

METHODOLOGIE :.....	- 41 -
1. Type de l’étude :.....	- 41 -
2. Objectif de l’étude :.....	- 41 -
2.1. Objectif principal :.....	- 41 -
2.2. Objectifs secondaires :.....	- 41 -
3. Population de l’étude :.....	- 41 -
4. Collecte des données :.....	- 42 -
6. Les variables étudiées :.....	- 42 -
RESULTATS :.....	- 44 -
I. Les données épidémiologiques :.....	- 44 -
1. Prévalence :.....	- 44 -
2. Répartition dans le temps :.....	- 44 -
3. Age :.....	- 47 -
4. Sexe :.....	- 48 -
5. Circonstance et mécanisme du traumatisme crâniens :.....	- 49 -
II. Aspects cliniques :.....	- 51 -
1. Etat neurologique :.....	- 51 -
2. Etat hémodynamique :.....	- 54 -

3. Etat respiratoire :	- 56 -
4. Examen général :	- 57 -
4.1 Lésions du scalp et écoulements orificiels :	- 57 -
4.2 Lésions associées :	- 58 -
III. Bilan radiologique :	- 60 -
1. TDM cérébrale :	- 60 -
2. Radiographie de rachis :	- 61 -
IV. Traitement :	- 62 -
1. Traitement médical :	- 62 -
1.1.1. Prise en charge des traumatismes crâniens légers et modérés :	- 62 -
1.1.2. Prise en charge du traumatisme crânien grave :	- 63 -
2. Traitement chirurgical :	- 66 -
V. Evolution :	- 68 -
1. Durée d'hospitalisation :	- 68 -
2. Bilan évolutif :	- 68 -
3. Complications :	- 69 -
4. Mortalité :	- 71 -
DISCUSSION :	- 72 -
Limites de l'étude :	- 79 -
Recommandations :	- 80 -
CONCLUSION :	- 83 -
BIBLIOGRAPHIE :	- 84 -
ANNEXES :	- 91 -
RESUME :	- 96 -

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1</b> : Échelle de coma de Glasgow (Teasdale & Jennett 1974).	- 6 -
<b>Tableau 2</b> : Classification des sévérités de TC (Center for Disease Control).	- 7 -
<b>Tableau 3</b> : Score de Glasgow et sa modification Pédiatrique -GCSP	- 7 -
<b>Tableau 4</b> : Atteintes cérébrales secondaires	- 17 -
<b>Tableau 5</b> : Prévalence des ACSOS au cours des différentes étapes du traitement des TCG	- 18 -

<b>Tableau 6</b> : Etiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique...	- 19 -
<b>Tableau 7</b> : Classification et évolution des traumatisés crâniens en fonction de la TDM .....	- 23 -
<b>Tableau 8</b> : Répartition des patients selon l'année.....	- 44 -
<b>Tableau 9</b> : Répartition des TC en fonction du mois .....	- 45 -
<b>Tableau 10</b> : Répartition des TC selon des jours de la semaine.....	- 46 -
<b>Tableau 11</b> : Répartition des TC selon l'âge.....	- 47 -
<b>Tableau 12</b> : Répartition des TC selon le sexe.....	- 48 -
<b>Tableau 13</b> : Répartition selon la circonstance .....	- 49 -
<b>Tableau 14</b> : Répartition des TC victimes d'une chute selon la hauteur.....	- 50 -
<b>Tableau 15</b> : Répartition des malades en fonction du GCS .....	- 51 -
<b>Tableau 16</b> : Répartition des malades en fonction de la réactivité des pupilles.....	- 51 -
<b>Tableau 17</b> : Répartition du TC en fonction des signes les déficitaires.....	- 53 -
<b>Tableau 18</b> : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque. ....	- 54 -
<b>Tableau 19</b> : Répartition des patients selon le TA .....	- 55 -
<b>Tableau 20</b> : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire. ....	- 56 -
<b>Tableau 21</b> : Répartition des patients en fonction des lésions du scalp et les écoulements....	- 57 -
<b>Tableau 22</b> : Répartition des patients en fonction des lésions associées au TC. ....	- 58 -
<b>Tableau 23</b> : Répartition des patients en fonction des lésions scanographiques.....	- 60 -
<b>Tableau 24</b> : Répartition des patients selon les types de fractures du rachis .....	- 61 -
<b>Tableau 25</b> : Répartition des patients selon les traitements de réanimation hémodynamique	- 63 -
<b>Tableau 26</b> : Répartition des patients selon les traitements de réanimation neurologique .....	- 64 -
<b>Tableau 27</b> : Répartition des patients selon des autres traitements.....	- 65 -
<b>Tableau 28</b> : Répartition des patients selon le type d'intervention chirurgicale. ....	- 66 -
<b>Tableau 29</b> : Répartition des patients selon le type d'intervention neurochirurgicale.....	- 67 -
<b>Tableau 30</b> : Durée moyenne d'hospitalisation selon la gravité du traumatisme crânien. ....	- 68 -
<b>Tableau 31</b> : Répartition des TC selon leur évolution. ....	- 68 -
<b>Tableau 32</b> : Répartition des TC selon les complications à court terme.....	- 69 -
<b>Tableau 33</b> : Répartition des TC selon les séquelles neurologiques.....	- 70 -
<b>Tableau 34</b> : Répartition des patients selon l'issue (survie vs décès).....	- 71 -

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : Localisation des méninges.....	- 4 -
<b>Figure 2</b> : Physiopathologie du TC (Maas et al. 2008). ....	- 11 -
<b>Figure 3</b> : Embarrure frontale droite.. ....	- 12 -
<b>Figure 4</b> : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HED. ....	- 14 -
<b>Figure 5</b> : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HSDA.. ....	- 14 -
<b>Figure 6</b> : Hématome intra parenchymateux bilatéral entouré d'un œdème périlésionnelle..	- 15 -
<b>Figure 7</b> : Œdème cérébral diffus comme témoignant l'effacement des sillons. ....	- 16 -
<b>Figure 8</b> : Exemple semi-schématique de la relation pression/volume (P/V) dans l'enceinte crânienne. ....	- 21 -
<b>Figure 9</b> : Complexes des cascades de la vasodilatation et la vasoconstriction.....	- 22 -
<b>Figure 10</b> : Technique de drainage du LCR.. ....	- 28 -

## LISTE DES DIAGRAMMES

<b>Diagramme 1</b> : Répartition des patients selon l'année. ....	- 44 -
<b>Diagramme 2</b> : Répartition des TC en fonction du mois. ....	- 46 -
<b>Diagramme 3</b> : Répartition des TC selon des jours de la semaine. ....	- 47 -
<b>Diagramme 4</b> : Répartition des TC selon l'âge. ....	- 48 -
<b>Diagramme 5</b> : Répartition des TC selon le sexe. ....	- 49 -
<b>Diagramme 6</b> : Répartition des TC selon la circonstance.....	- 50 -
<b>Diagramme 7</b> : Répartition des TC victimes d'une chute selon la hauteur. ....	- 51 -
<b>Diagramme 8</b> : Répartition des malades en fonction du GCS initial.....	- 52 -
<b>Diagramme 9</b> : Répartition des malades en fonction de la réactivité des pupilles .....	- 53 -
<b>Diagramme 10</b> : Répartition du TC en fonction des signes les déficitaires.....	- 54 -
<b>Diagramme 11</b> : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque .....	- 55 -
<b>Diagramme 12</b> : Répartition des patients selon la PA. ....	- 56 -
<b>Diagramme 13</b> : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire .....	- 57 -
<b>Diagramme 14</b> : Répartition des patients en fonction des lésions du scalp.....	- 58 -
<b>Diagramme 15</b> : Répartition des patients en fonction des lésions associées au TC. ....	- 59 -
<b>Diagramme 16</b> : Répartition des patients en fonction des lésions scanographique.....	- 60 -
<b>Diagramme 17</b> : Répartition des patients selon les types de fractures du rachis. ....	- 61 -

<b>Diagramme 18</b> : Répartition des patients selon les traitements de réanimation hémodynamique .....	- 63 -
<b>Diagramme 19</b> : Répartition des patients selon les traitements de réanimation neurologique.....	- 64 -
<b>Diagramme 20</b> : Répartition des patients selon des autres traitements.....	- 65 -
<b>Diagramme 21</b> : Répartition des patients selon le type d'intervention chirurgicale.....	- 66 -
<b>Diagramme 22</b> : Répartition des patients selon le type d'intervention neurochirurgicale.....	- 67 -
<b>Diagramme 23</b> : Durée moyenne d'hospitalisation selon la gravité du traumatisme crânien. ....	- 68 -
<b>Diagramme 24</b> : Répartition des patients selon leur évolution. ....	- 69 -
<b>Diagramme 25</b> : Répartition des TC selon les complications à court terme.....	- 69 -
<b>Diagramme 26</b> : Répartition des TC selon les séquelles neurologiques.....	- 70 -
<b>Diagramme 27</b> : Répartition des patients selon l'issue (survie vs décès).....	- 71 -

## **LISTE DES ABREVIATIONS :**

- ❖ **ACR** : Arrêt cardio-respiratoire
- ❖ **ACSOS** : Accidents cérébraux secondaires d'origine systémique
- ❖ **APACHE** : Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
- ❖ **AVP** : Accident de la voie publique
- ❖ **BHE** : Barrière hémato-encéphalique
- ❖ **BPM** : Battements par minute
- ❖ **C3G** : Céphalosporine 3<sup>e</sup> génération
- ❖ **CCO** : Charnière cervico-occipitale
- ❖ **CG** : Culot globulaire
- ❖ **CHU** : Centre Hospitalier Universitaire
- ❖ **CMRO2** : Concentration cérébrale en oxygène
- ❖ **CPM** : Cycles par minute
- ❖ **DAV O2** : Différence artérioveineuse en oxygène
- ❖ **DSC** : Débit sanguin cérébral
- ❖ **FiO2** : Fraction inspirée en O2
- ❖ **FR** : Fréquence respiratoire
- ❖ **GCS** : Glasgow Coma Scale
- ❖ **GOS** : Glasgow Outcome Scale
- ❖ **Hb** : Hémoglobine

- ❖ **HED : Hématome extra-dural**
- ❖ **HIP : Hémorragie intra-parenchymateuse**
- ❖ **HIV : Hémorragie intra-ventriculaire**
- ❖ **HM : Hémorragie méningée**
- ❖ **HSA : Hémorragie sous-arachnoïdienne**
- ❖ **HSDA : Hématome sous-dural aigu**
- ❖ **HTA : Hypertension artérielle**
- ❖ **SNC : Système nerveux central**

# **INTRODUCTION**

# INTRODUCTION

Le traumatisme crânien (TC) constitue un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Il s'agit d'une pathologie fréquente en milieu hospitalier, souvent rencontrée dans les services d'urgences, de réanimation et de neurochirurgie. Les circonstances de survenue sont multiples : accidents de la voie publique, chutes, agressions, ou encore accidents domestiques. Les TC peuvent être bénins, modérés ou graves, selon le score de Glasgow, mais même les formes dites « mineures » peuvent parfois entraîner des complications importantes.

L'enjeu médical d'un TC ne réside pas uniquement dans l'évaluation de sa sévérité initiale, mais aussi dans la prise en charge adaptée et rapide, qui conditionne en grande partie le pronostic du patient. Celle-ci implique une approche multidisciplinaire, souvent dans un contexte d'urgence, mobilisant plusieurs spécialités.

La prise en charge des TC représente un véritable défi, tant sur le plan diagnostique que thérapeutique. L'absence de données locales fiables sur la prévalence et la nature des complications rend difficile l'adaptation des protocoles de soins. De plus, la diversité des manifestations cliniques, la variabilité des délais de consultation, et l'hétérogénéité des moyens disponibles complexifient davantage l'approche.

À notre connaissance, aucune étude antérieure n'a été réalisée à Laghouat pour évaluer de manière systématique les caractéristiques des traumatismes crâniens. C'est dans cette perspective que s'inscrit ce travail.

L'objectif principal de ce mémoire est de déterminer, au sein de l'hôpital mixte de Laghouat, la prévalence des complications immédiates observées chez les patients admis pour traumatisme crânien durant la période allant de janvier 2021 à juillet 2023. À travers une analyse épidémiologique, clinique et radiologique rigoureuse, ce travail permettra de mieux cerner les caractéristiques des TC dans cette région, d'améliorer leur prise en charge, et de contribuer à l'élaboration de recommandations adaptées au contexte local.

# **PARTIE THOERIQUE**

# **I. Généralités sur les traumatismes crâniens :**

## **1. Rappels anatomiques et physiologiques :**

L'étude des traumatismes crâniens est d'une importance cruciale pour comprendre les complications immédiates qui peuvent survenir à la suite de ces blessures graves. Pour ce faire, il est essentiel de posséder une connaissance approfondie de l'anatomie et de la physiologie du système nerveux central (SNC), en particulier du cerveau, ainsi que du rôle des différentes régions cérébrales, des méninges et du liquide céphalo-rachidien. Ces acquis antérieurs sont indispensables pour évaluer la prévalence et les risques de ces complications, dans cette partie nous aborderons brièvement ces éléments clés qui seront développés plus en détail dans la suite du mémoire.

### **1.1. Anatomie et physiologie du système nerveux central :**

Le système nerveux central (SNC) comprend l'encéphale et la moelle épinière. L'encéphale contrôle la plupart des fonctions du corps, dont la perception, les mouvements, les sensations, les pensées, la parole et la mémoire. La moelle épinière se rattache à l'encéphale au niveau du tronc cérébral et est protégée par les vertèbres, qui forment la colonne vertébrale. Les nerfs émergent de la moelle épinière pour innerver les deux côtés du corps. La moelle épinière fait circuler les signaux nerveux, leur permettant d'aller et venir entre l'encéphale et les nerfs du reste du corps.

1 L'encéphale correspond aux trois organes qui sont situés dans la cavité de la boîte crânienne qui sont le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral.

2 La moelle épinière est située dans le canal rachidien qui résulte de la superposition des vertèbres de la colonne vertébrale.

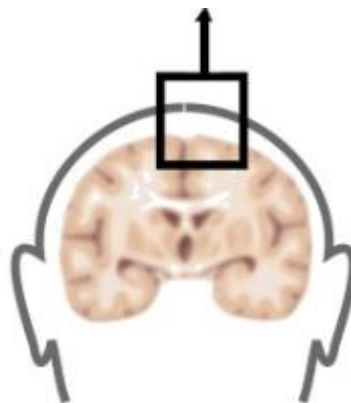
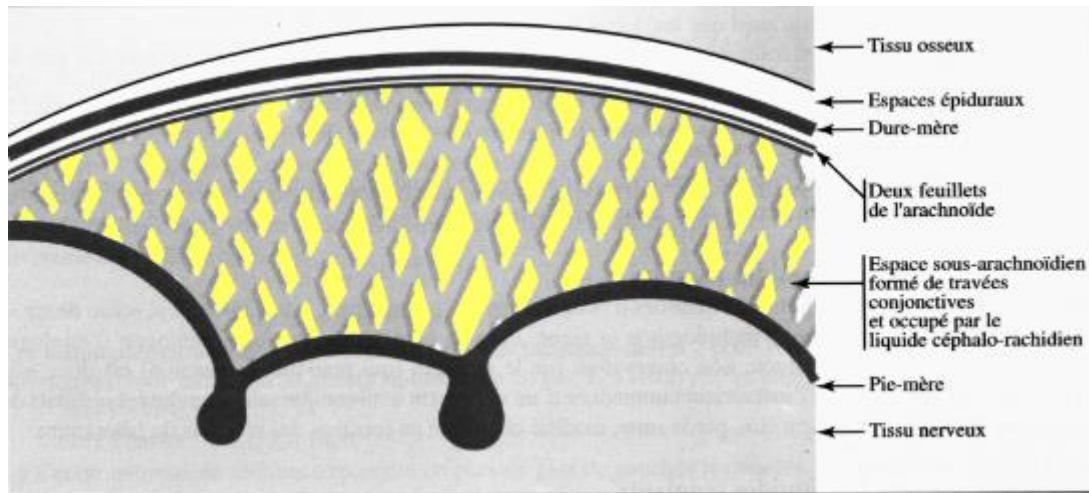
### **1.2 Les méninges et le liquide céphalo-rachidien :**

Localisation des méninges

Les méninges sont trois membranes protectrices qui enveloppent le cerveau et la moelle épinière (fig1).

Ainsi, de l'extérieur vers l'intérieur, on trouve :

- la dure-mère
- l'arachnoïde
- la pie mère



**Figure 1 :** Localisation des meninges

### 1.3 Le liquide céphalo-rachidien

Le liquide céphalo-rachidien (LCR) est un liquide qui baigne le système nerveux central (cerveau et moelle épinière) et le sépare de ses enveloppes osseuses, à savoir le crâne et le canal rachidien. Il joue entre autres un rôle mécanique « d'amortisseur » préservant le tissu nerveux sous-jacent. Il circule dans l'espace sous arachnoïdien situé entre l'arachnoïde et la pie-mère.

Le LCR est un liquide stérile, limpide (eau de roche), très pauvre, dont la composition chimique est la suivante :

Faible quantité de protéines : protéinorachie voisine de 0,2 g/L.

Faible quantité de glucose : glycorachie représentant 65 % de la glycémie (soit environ 0,6 g/L).

En outre, il ne contient quasiment pas de cellules (< 5 par mm<sup>3</sup>).

La différence de composition entre le LCR et le sang s'explique par l'imperméabilité des structures biologiques séparant ces compartiments = barrière hématoencéphalique.

## **II. Traumatisme crânien : définition et épidémiologie :**

Introduction : Le traumatisme crânien (TC) est une cause fréquente de consultation dans les Services d'Accueil des Urgences (SAU). Selon l'OMS, le TC est en passe de devenir en 2020 la troisième cause de mortalité et de handicap dans le monde. Le TC est un problème de santé publique : il entraîne des handicaps à long terme, comme des troubles cognitifs, de la dépression, des troubles sensoriels, moteurs ou hormonaux

**1. Définitions du traumatisme crânien (TC)** Selon l'OMS, les traumatismes crâniens se définissent comme : « Toute agression mécanique directe ou indirecte responsable ou non d'une fracture du crâne et/ou de troubles de la conscience ou de signes traduisant une souffrance encéphalique diffuse ou localisée d'apparition secondaire ou retardée ». [1]

### **1.1. Évaluation initiale et classification du traumatisme crânien :**

Pour des raisons pragmatiques liées à l'organisation des filières de soins et leur pronostic, les TC sont classés en trois catégories de gravité croissante, fondées sur l'importance des troubles de la conscience initiaux et traditionnellement évalués par le score de coma de Glasgow (GCS) [2] (voir tableau 1).

On distingue :

- les traumatismes crâniens graves : score GCS entre 3 et 8
- les traumatismes crâniens modérés: score GCS entre 9 et 12
- les traumatismes crâniens légers: score GCS entre 13 et 15

Réponse Motrice :	Score
*Obéit aux ordres.	6
*A la douleur.	5
*Flexion adoptée.	4
*Flexion stéréotypée.	3
*Extension.	2
*Aucune.	1
Réponse Verbale :	Score
*Correcte.	5
*Confuse.	4
*Inappropriée.	3
*Incompréhensible.	2
*Aucune.	1
Réponse Oculaire :	Score
*Spontanée.	4
*A la demande.	3
*A la douleur.	2
*Aucune.	1

**Tableau 1 :** Échelle de coma de Glasgow (Teasdale & Jennett 1974)

L'échelle de Glasgow a été construite pour évaluer le pronostic vital à la phase aiguë du traumatisme. La précision de cette échelle comme instrument de mesure de sévérité des TC reste cependant contestée pour ce qui concerne le risque de séquelles. La présence de troubles hémodynamiques, l'utilisation croissante de drogues et sédatifs pendant la phase pré hospitalière et lors de la réanimation, ou encore le temps de latence entre le traumatisme et l'évaluation, suffisent à fausser le score et affaiblir sa valeur prédictive [3].

Le Center for Disease Control aux États-Unis utilise quant à lui une classification qui comprend d'autres paramètres cliniques et d'imagerie en plus du score de Glasgow [3] (voir tableau 2). Il intègre notamment le Score Abbreviated Injury Severity (AIS) qui est utilisé pour déterminer la gravité de chaque lésion survenue pendant un accident (de 1 : gravité mineure à 6 : gravité maximale) [4].

	<b>Léger</b>	<b>Modéré</b>	<b>Sévère</b>
<b>Imagerie cérébrale</b>	Normale	Normale ou anormale	Normale ou anormale
<b>Score AIS</b>	1 – 2	3	4 – 6
<b>GCS initial</b>	13 – 15	9 – 12	3 – 8
<b>Durée de coma</b>	< 30 minutes	30 min – 24 heures	> 24 heures
<b>Durée d’amnésie post-traumatique</b>	0 – 1 jour	1 – 7 jours	> 7 jours

**Tableau 2 :** Classification des sévérités de TC (Center for Disease Control)

Le score de Glasgow (GCS) est une échelle qui a été mise au point en 1974 par TEASDALE & JENNETT [2] et qui mesure le niveau de conscience d’un patient à partir de 3 critères: réponse motrice, réponse verbale, réponse oculaire. Le score est obtenu par addition des valeurs des 3 critères et donne un score global entre 3 et 15. Ce score initialement créé pour l’adulte, a été adapté ensuite au domaine pédiatrique par REILLY & al en 1988 [5].

Echelle Adulte		Echelle Pédiatrique	
Ouverture des yeux			
Spontanée	04	Comme chez l'adulte	
A la demande	03		
A la douleur	02		
Aucune	01		
Réponse verbale			
Orientée	05	Orientée	05
Confuse	04	Mots	04
Inappropriée	03	Sons vocalisés	03
Incompréhensible	02	Pleurs	02
Aucune	01	Aucune	01
Réponse motrice			
Obéit aux ordres	06	Comme chez l'adulte	
Localise la douleur	05		
Retrait	04		
Flexion a la douleur	03		
Extension a la douleur	02		
Aucune	01		

**Tableau 3** Score de Glasgow et sa modification Pédiatrique -GCSP

Selon l'American Academy of Pediatrics (AAP), un traumatisme crânien mineur se définit par une absence de trouble du comportement, un examen neurologique normal et une absence de signe clinique de fracture du crâne. De ce fait, il est difficile d'évaluer le degré de gravité des TC et d'effectuer une prise en charge suivant celui-ci. Une lésion intracrânienne est considérée comme cliniquement sévère si elle a soit entraîné le décès, soit nécessité une intervention neurochirurgicale, soit nécessité une intubation supérieure à 24h ou une hospitalisation supérieure à 2j pour des symptômes persistants en association avec des lésions intracrâniennes au scanner. Le « post-concussion syndrome » représente les séquelles cognitives et fonctionnelles survenant après un TC léger tels que céphalées, troubles de la mémoire et état dépressif, pouvant persister jusqu'à plus d'un an après le traumatisme. (Tazaroute, Epidémiologie des traumatismes crâniens, 2008).

## 2. Epidémiologie :

Aux Etats-Unis, les TC sont la cause de plus de 7400 morts, de plus de 60 000 hospitalisations et 600 000 passages aux urgences chaque année chez les 0-18 ans [6].

L'incidence annuelle des TC est estimée autour de 1 850/100 000 chez les 0 à 4 ans ; 1 100/100 000 chez les 5-9 ans et 1 170/100 000 chez les 10-14 ans [7].

Avant l'âge de 4 ans, l'incidence des TC qui requiert un passage aux urgences est autour de 1% avec un taux d'hospitalisation annuelle de 80/100 000 enfants et 5.7 décès pour 100 000 enfants. Avant l'âge de 4 ans, l'incidence des TC qui requiert un passage aux urgences est autour de 1% avec un taux d'hospitalisation annuelle de 80/100 000 enfants et 5.7 décès pour 100 000 enfants (6). Après l'âge de 4 ans, on constate moins de passages aux urgences mais des taux d'hospitalisation et de décès plus élevés (respectivement 129/100 000 et 24/100 000) [6].

Dans 80-90% des cas il s'agit de TC légers [7], dans 3-10% ce sont des TC graves. Dans les pays développés, Les TC graves sont la 1ère cause de mortalité chez les enfants de plus de 1 an et la 3ème cause chez ceux de moins de 1 an. Quels que soient l'âge et la gravité, le ratio homme/femme est de 3 : 2.

En France, selon le réseau EPAC (Enquête Permanente sur les Accidents de la vie Courante par l'Institut de Veille Sanitaire) en 2002, l'incidence observée était de 5.2 TC/100 enfants. On constate par ailleurs, une diminution de l'incidence des TC dans les pays développés depuis 15 ans.

En Algérie : l'estimation en est très difficile car aucune donnée n'a été retrouvée quelque part, mais nous estimons qu'ils représenteraient la 3ème ou 4ème cause de mortalité . En s'inspirant de ce qui a été rapporté à l'étranger, nous pensons, avec toutes les réserves qui s'imposent, que 187 000 personnes en sont victimes par an et que 12 500 en décèdent [8].

### **III. Facteurs de risque des traumatismes crâniens :**

Les principales causes de TC sont la chute de faible hauteur et la défenestration. Les accidents de la route sont en 2ème position. La maltraitance ou le syndrome du bébé secoué est probablement la 1ère cause avant l'âge de 1 an mais l'incidence exacte reste difficile à établir car le diagnostic est complexe, on estime qu'elle devrait être autour de 53% dans cette tranche d'âge [9].

Dans le contexte de maltraitance, les hématomes sous-duraux représentent 30% des décès et sont responsables de 50% de séquelles lourdes chez les survivants. Les accidents de la voie publique prédominent en tant que piéton entre l'âge de 6 ans et l'adolescence, puis à partir de l'adolescence, en tant qu'utilisateur de véhicules motorisés [10].

#### **IV. Physiopathologie :**

Les lésions cérébrales du TC sont catégorisées en lésions primitives et lésions secondaires d'une part, et en lésions focales ou diffuses d'autre part [9].

Un TC survenant sur un cerveau en cours de développement ne provoque pas les mêmes réactions physiopathologiques que sur un cerveau adulte [9].

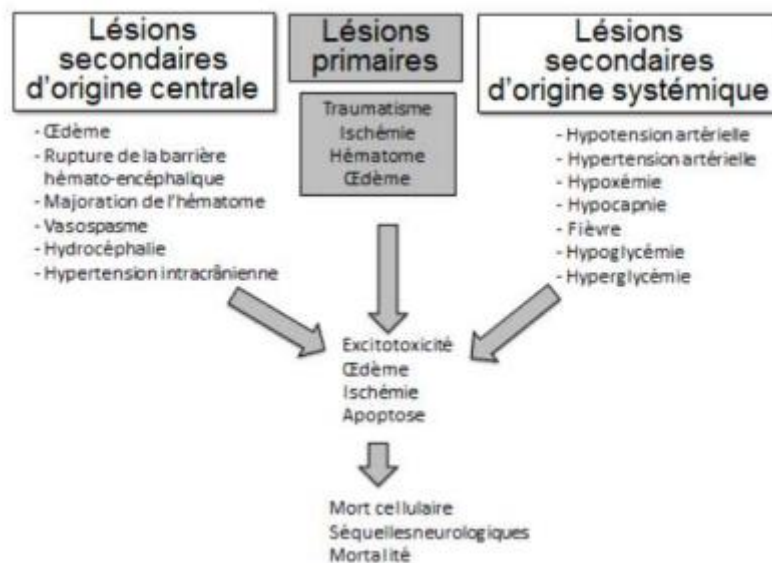
Le volume intracrânien étant plus faible chez l'enfant que chez l'adulte (335ml vs 1300ml), une même augmentation de volume (par un hématome par exemple), entrainera une augmentation de la pression intracrânienne plus importante et plus rapide chez l'enfant que chez l'adulte [3].

La persistance des sutures crâniennes non ossifiées et des fontanelles semblent laisser croire à une meilleure tolérance de l'augmentation de volume dans la boîte crânienne. Au contraire, la dure mère et le crâne ostéo-fibreux ont une capacité de distension très faible au cours d'une distension [6].

Les lésions primitives focales sont occasionnées par le coup et le contrecoup du traumatisme, et leur siège se situe en regard de la zone de l'impact ou diamétralement opposé. Elles comprennent les hématomes (intra- ou péricérébraux) et les contusions cérébrales, qui sont souvent superficielles, mais peuvent aussi, dans les traumatismes sévères, s'étendre en profondeur. Les sièges prédominants des contusions sont frontotemporaires ou occipitaires. Les lésions primitives comprennent également les fractures de la boîte crânienne et leurs conséquences. Les fractures de la base du crâne en particulier peuvent générer des lésions des nerfs crâniens. Ces lésions focales seront responsables de déficits systématisés et focaux selon leur site.

Des lésions diffuses peuvent aussi apparaître : les lésions axonales diffuses sont les plus étudiées, ainsi que les microhémorragies. Ces lésions de très petite taille, situées à de multiples endroits de la substance blanche, sont la résultante de traumatisme de l'axone, par des mécanismes d'accélération/décélération et de torsion dans les 24-72 heures suivant l'accident. L'ensemble de ces lésions peut expliquer certains tableaux de grande sévérité clinique, en particulier de troubles de la conscience, avec des imageries traditionnelles (scanner cérébral) montrant peu de lésions. Ces lésions sont aussi à plus long terme responsables d'une grande partie des troubles cognitifs et comportementaux des blessés.

Les lésions dites « secondaires » correspondent à l'aggravation des lésions initiales dans les jours qui suivent le traumatisme. Elles impliquent au plan macroscopique une cooccurrence des lésions focales et d'une ischémie du tissu cérébral, qui aggravent l'œdème cérébral et l'hypertension intracrânienne. En conséquence, elles entraînent une diminution de la pression de perfusion cérébrale et donc de l'oxygénation cérébrale. Ce mécanisme, illustré dans la figure suivante, est majoré par certaines conditions systémiques, fréquentes après un polytraumatisme, comme l'hypotension ou l'hyperthermie.



**Figure 2** : Physiopathologie du TC (Maas et al. 2008)

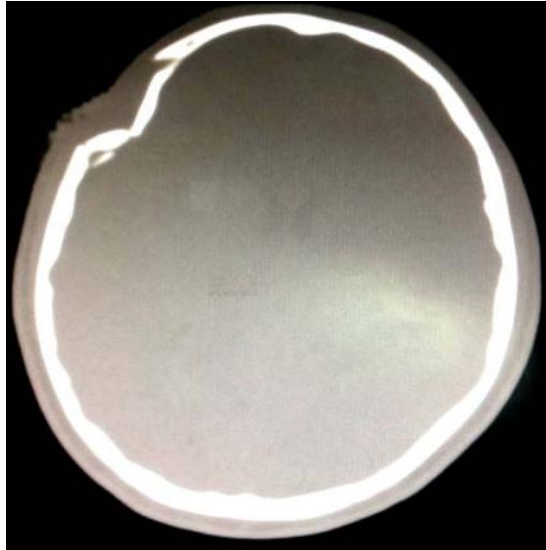
Les TC peuvent être définis comme étant évolutifs. Suite à la lésion primaire consécutive à l'impact, des lésions secondaires à distance sont également constatées. Ces lésions sont les conséquences d'un déséquilibre hémodynamique et métabolique liés à des facteurs systémiques ou intracrâniens dont le point commun est l'ischémie cérébrale [12].

### 1. Lésions primaires :

Les lésions cérébrales primaires sont le résultat direct du TC et sont caractérisées par les hématomes intracrâniens (moins fréquents chez l'enfant que chez l'adulte) et par l'œdème cérébral diffus (dont le mécanisme reste encore inconnu) provoquant une destruction neuronale définitive [13].

Parmi les lésions primaires on peut distinguer :

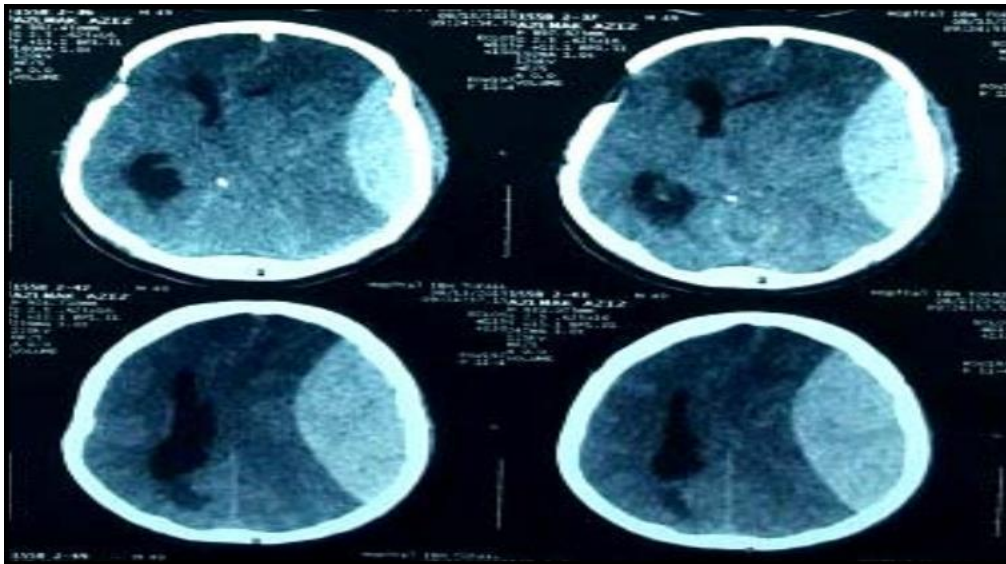
- **La plaie du cuir chevelu**
- **Les fractures du crâne** : Fracture de la voûte crânienne : linéaire ou par enfoncement. L'incidence de la fracture du crâne est de 2 à 20% chez les enfants consultant aux urgences avec une augmentation de cette incidence chez les plus jeunes [14]. L'os crânien des enfants est plus fin, entraînant un risque de fracture pour des traumatismes tels que des chutes de faible hauteur (< 1m). L'os pariétal est le plus fréquemment touché (60-70% des cas). Viennent ensuite l'occipital, le frontal et le temporal.
- **Fracture linéaire** : elle représente environ 60 à 90% des fractures du crâne selon les études. Elle s'accompagne le plus souvent d'un hématome ou d'un œdème des tissus mous en regard qui peuvent être parfois difficilement repérés à l'examen clinique si celui-ci est réalisé très tôt après le traumatisme ou s'il est caché par les cheveux du patient (17–20). Elle est de résolution spontanée dans la majorité des cas. Elle peut être la cause d'une fuite de LCR (qui se résout spontanément en 1 semaine dans la plupart des cas) avec un risque de méningite. Environ 15 à 30% des fractures linéaires se compliquent de lésions intracrânielles [15], Une autre de ses rares complications est la formation d'une « growing fracture » qui correspond à un élargissement progressif du foyer de fracture (des mois ou des années après le traumatisme) avec hernie de l'arachnoïde à travers le foyer de fracture et formation d'un kyste leptoméningé. Elle est diagnostiquée lors de la constatation d'un œdème ou d'une anomalie à la palpation du crâne et peut se manifester par des crises convulsives ou par un déficit neurologique. Cette dernière apparaît volontiers lors d'une fracture présentant un diastasis supérieur à 3mm et nécessite toujours un traitement neurochirurgical [14].
- **Fracture par enfoncement** : les complications possibles sont l'hémorragie intracrânienne, la lacération de la dure-mère, la compression du parenchyme cérébral, la présence de fragments osseux intra-parenchymateux pouvant entraîner une ischémie corticale avec la formation d'un foyer épileptogène ou d'un déficit neurologique focal [16].



**Figure 3 :** Embarrure frontale droite avec détachement de fragments osseux de la table interne.

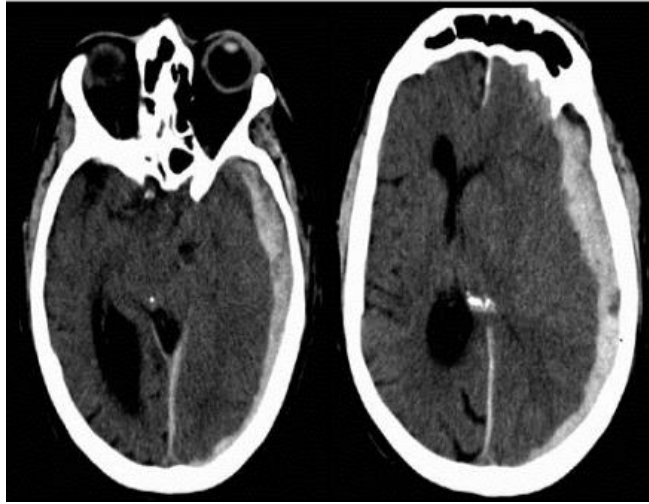
- **Fracture de la base du crâne dont les signes évocateurs sont :** un hématotympan, une ecchymose péri-orbitaire, une ecchymose rétroauriculaire (signe de Battle), une liquorrhée, une paralysie des nerfs crâniens. Selon KADISH & SCHUNK [27] 21% des fractures de la base du crâne avec un examen neurologique normal ont une lésion intracérébrale associée. L'os temporal est le plus souvent touché provoquant alors un saignement dans l'oreille moyenne avec une atteinte des cellules mastoïdiennes et/ou des sinus para-nasaux. Il y a un risque d'atteinte de la chaîne ossiculaire de l'oreille avec une surdité de perception ou de conduction dans 50% des cas environ qui peut parfois être permanente. On peut constater une liquorrhée (écoulement de LCR) du fait de la création d'une brèche ostéoméningée, soit de type rhinorrhée (écoulement par les sinus frontal, ethmoïdal ou frontal ou par le canal d'Eustache), soit de type otorrhée (écoulement par le conduit auditif externe) dans 15 à 30% des cas [14], avec une résolution spontanée en 1 semaine la plupart du temps. Cela entraîne notamment un risque septique (incidence des méningites de 0,7 à 5%) pour lequel il a été démontré qu'une antibioprophylaxie n'avait pas d'intérêt (24,25). La SFAR (Société Française d'Anesthésie et Réanimation), ne préconise pas l'utilisation d'une antibioprophylaxie pour limiter la survenue d'une méningite dans ces cas-là. Une intervention neurochirurgicale n'est nécessaire qu'en cas de persistance de la fuite de LCR.

- **L'hématome extra-dural** : correspond à une collection de sang entre la tablette interne (voûte crânienne) et la dure-mère par plaie de l'artère méningée moyenne ou d'une de ses branches. Il constitue une urgence 10 chirurgicale du fait du risque de compression du tronc cérébral et d'hypertension intracrânienne. Il peut survenir même en l'absence de fracture du crâne associée. Les manifestations cliniques apparaissent classiquement après un intervalle libre et sont caractérisées par des troubles de la vigilance, une mydriase du côté de la lésion et une hémiparésie du côté opposé à la lésion. Le diagnostic se fait grâce à un scanner réalisé en urgence. Le traitement consiste en une évacuation neurochirurgicale en urgence.



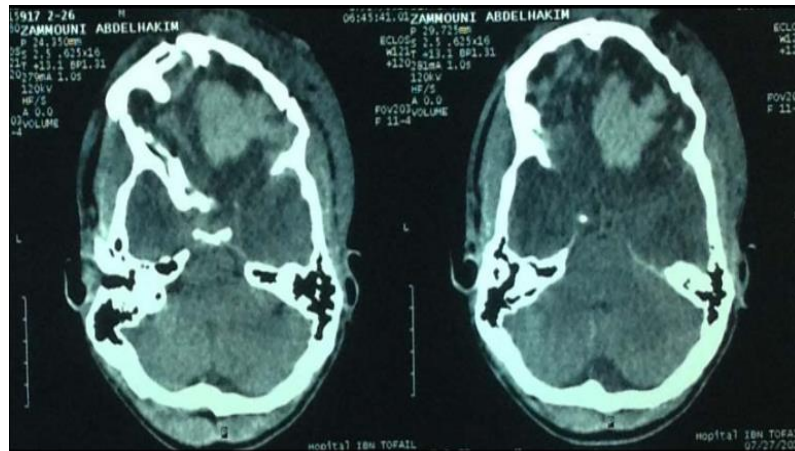
**Figure 4** : TDM cérébrale fenêtrée parenchymateuse coupe axiale qui montre un HED pariétal gauche compressive avec un engagement sous falcoriel.

- **L'hématome sous-dural aigu** : correspond à une collection de sang entre la convexité externe du cerveau et la face interne de la dure-mère par plaie ou déchirement d'une veine superficielle du cerveau. Il s'agit également d'une urgence chirurgicale du fait du risque d'hypertension intracrânienne. De même que pour l'hématome extra-dural, les manifestations cliniques peuvent survenir après un intervalle libre ou bien comme un coma d'emblée avec signes d'hypertension intracrâniennes. Le scanner cérébral donne le diagnostic.



**Figure 5 :** TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HSDA temporopariétal gauche avec un engagement temporal et sous falcorien

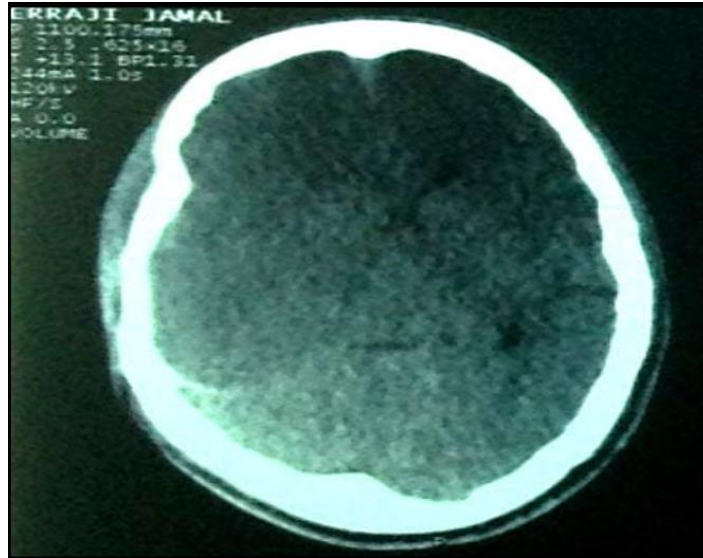
- **L'hématome intra-parenchymateux :** résulte de la confluence de foyers hémorragiques. La majeure partie concerne la région frontale et temporale chez les enfants. Le traitement neurochirurgical n'est pas systématique en phase aiguë en cas de petite taille avec stabilité clinique mais doit être envisagé en cas de détérioration clinique.



**Figure 6 :** Hématome intra parenchymateux fronto-temporal bilatéral entouré d'un œdème périlésionnelle et associé à une embarrure frontale droite.

- - Le « **post-concussive syndrome** » : perte de connaissance transitoire avec amnésie lacunaire sans signe pathologique à l'imagerie.
- - Les convulsions post-traumatiques identifiées comme immédiates, précoces ou tardives selon le temps entre l'apparition de la convulsion et le TC.

- - **L'œdème cérébral diffus ou « Brain swelling »** : peut se produire en quelques minutes après un TC bénin avec aggravation clinique progressive. Le risque d'hypertension intracrânienne est majeur avec risque léthal. Le mécanisme est encore mal connu.



**Figure 7** : Œdème cérébral diffus comme témoignant l'effacement des sillons, et effet de masse sur les ventricules et sur la ligne médiane.

- - **Les lésions axonales diffuses** : sont définies par des lésions microscopiques type rupture axonale avec rétraction et dégénérescence. Il n'y a pas de signe clinique spécifique en dehors de la perte de connaissance initiale. Leur mécanisme n'est pas encore totalement élucidé.
- - **La contusion cérébrale** : toute lésion hémorragique ou nécrotique traumatique, localisée au niveau des sillons corticaux cérébraux et pouvant s'étendre vers la substance blanche. La symptomatologie est variée et est de résolution rapide sans séquelles la plupart du temps. Cependant, une évolution vers un hématome ou un œdème cérébral est possible.

## 2. Lésions secondaires :

A la lésion mécanique s'ajoutent fréquemment des lésions cérébrales secondaires dans les minutes ou les heures qui suivent le traumatisme initial. Celles-ci constituent une atteinte supplémentaire pour le cerveau déjà lésé. Le dénominateur commun de ces lésions secondaires est l'ischémie cérébrale, qu'elle soit globale ou focale, et leur origine est à rechercher tant au niveau intracrânien que systémique. La deuxième composante de ces

lésions secondaires est l'œdème cérébral qui est à la fois cause et conséquence de l'ischémie avec une tendance à l'autoaggravation, [17,18]

Extracrâniennes ou systémique	Intracrâniennes
Hypoxémie	Processus expansif (hématome, tumeur)
Hypercapnie	hypertension intracrânienne
Hypocapnie	Vasospasme (Hémorragie méningée traumatique)
hypotension artérielle	Convulsions (lésion cérébrale corticale)
hypertension artérielle	Infection (PCC ou fracture de la base du crâne)
Hyperglycémie	Ischémie cérébrale focale ou globale
anémie aiguë	Œdème cérébral
hyponatrémie/hypernatrémie	Hydrocéphalie aiguë (blocage des voies d'écoulement du LCR)
Hyperthermie	Troubles de la régulation de la perfusion cérébrale

**Tableau 4 : Atteintes cérébrales secondaires [17,19]**

### 2.1. Le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique :

En dehors des lésions initiales dues au traumatisme crânien, le pronostic final est aussi dépendant, et parfois largement, de lésions ischémiques dites secondaires. Ces lésions résultent d'une extension ischémique des lésions, liées à une hypoperfusion parenchymateuse de mécanismes variés. De ce fait, il apparaît crucial, dès la phase initiale, de pouvoir détecter la survenue de cette ischémie et de la traiter agressivement. Le monitoring multimodal est alors indispensable pour cette détection, mais aussi pour en approcher le mécanisme le plus vraisemblable [20].

L'hypoxémie, l'hypotension artérielle, l'hypercapnie et l'anémie sont quatre ACSOS particulièrement précoces et fréquentes. Elles ont été décrites initialement par MILLER et coll. en 1978. Plus récemment, ont été ajoutées l'hypertension artérielle et l'hypocapnie profonde, dont l'effet délétère sur le cerveau lésé est maintenant bien établi. Isolées ou en association, les ACSOS peuvent être observées à chaque étape de la prise en charge du traumatisé crânien (préhospitalière et hospitalière) au bloc opératoire et en réanimation [22].

<b>Phase du traitement</b>	<b>Avant l'admission</b>	<b>Transfert interhospitalier</b>	<b>Période opératoire</b>	<b>Transfert intrahospitalier</b>	<b>Soins intensifs</b>
Patients	774	200	53	50	124
Hypoxémie	19	15	-	8	39
Hypercapnie	-	-	-	-	24
Hypocapnie	-	-	-	-	32
Hypo TA	35	7	32	12	73
HTA	-	-	-	20	89

**Tableau 5 :** Prévalence des ACSOS au cours des différentes étapes du traitement des TCG [22].

Leur fréquence élevée, leur impact négatif sur le devenir et leur banalité apparente en font un problème thérapeutique majeur qui reste d'actualité. La plupart d'entre elles pourraient en effet être évitées, corrigées ou limitées par une détection précoce et un traitement adéquat [22].

ACSOS	Etiologies
Hypotension artérielle PAS $\leq$ 90 mm Hg PAM $\leq$ 70 mm Hg	– Hypovolémie – Anémie – Atteinte médullaire – Sepsis
Hypoxémie PaO <sub>2</sub> $\leq$ 60 mm Hg SaO <sub>2</sub> $\leq$ 90%	– Hypoventilation (trouble de la commande) – Traumatisme thoracique
Hypercapnie (PaCO <sub>2</sub> $\geq$ 45 mm Hg)	– Dépression respiratoire
Hypocapnie PaCO $\leq$ 22 mmHg	– Hyperventilation spontanée ou induite
Anémie (hématocrite < 30%)	– Saignement interne ou extériorisé
Hypertension artérielle	– Douleur – Troubles neurovégétatifs – Insuffisance d'analgésie ou de sédation
Hyperthermie (T° > 38°)	– Hypermétabolisme – Réponse au stress – Infection
Hyperglycémie	– Perfusion de soluté glucosé – Réponse au stress
Hypoglycémie	– Nutrition inadéquate
Hyponatrémie	– Remplissage avec solutés hypotoniques – Perte en sodium excessive

**Tableau 6 :** Etiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) [19].

### 3. Hémodynamique cérébrale :

#### 3.1. Pression intracrânienne et pression de perfusion cérébrale :

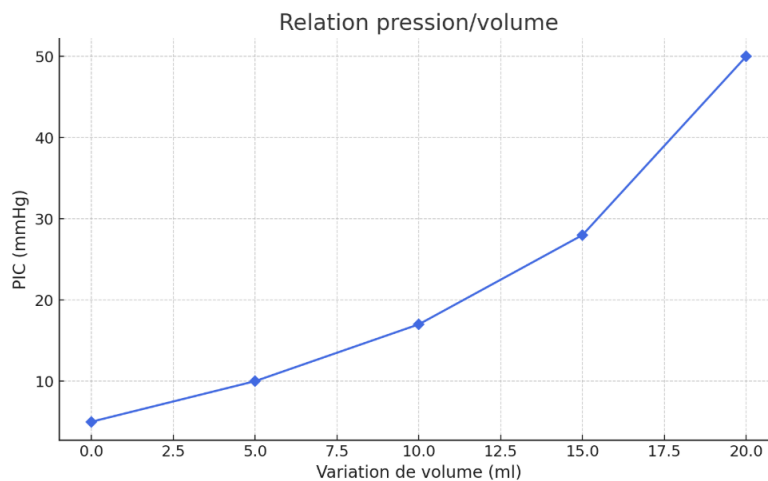
La pression de perfusion cérébrale est la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC), sa valeur inférieure limite chez l'adulte est comprise entre 70 et 80 mmHg [21].

La pression intracrânienne règne à l'intérieur de la boîte crânienne qui est composé de 3 compartiments : le névraxe (le parenchyme cérébrale), le système vasculaire (le volume sanguin) et l'enceinte ventriculo-sous-arachnoïdienne qui contient le liquide cébrospinal (LCS), sa valeur normale chez un sujet adulte en position horizontale est de 7 à 10 mmHg, elle est considérée comme pathologique si elle dépasse 15 mmHg [22]

$$PPC = PAM - PIC$$

L'augmentation du volume intracrânien diminue la compliance cérébrale et provoque des variations majeures de la PIC face à des variations minimales du volume intracrânien.

Rappelons que chez un sujet sain l'index pression volume reflète de la compliance intracrânienne est de  $26 \pm 4$  ml : cet index indique le volume qu'il faudrait ajouter au contenu intracrânien pour multiplier par dix la PIC.



**Figure 8** : Exemple semi-schématique de la relation pression/volume (P/V) dans l'enceinte crânienne [21]

Ce volume correspond à une augmentation de 4 % en eau intracérébrale. Cette augmentation de la pression intracrânienne peut réduire la PPC jusqu'à un seuil ischémique et entraîner un arrêt circulatoire. Une augmentation de la PIC au-delà de 20–25 mmHg engage le pronostic des traumatisés crâniens, avec une augmentation à la fois de la morbidité et de la mortalité [24].

### 3.2. Le débit sanguin cérébral :

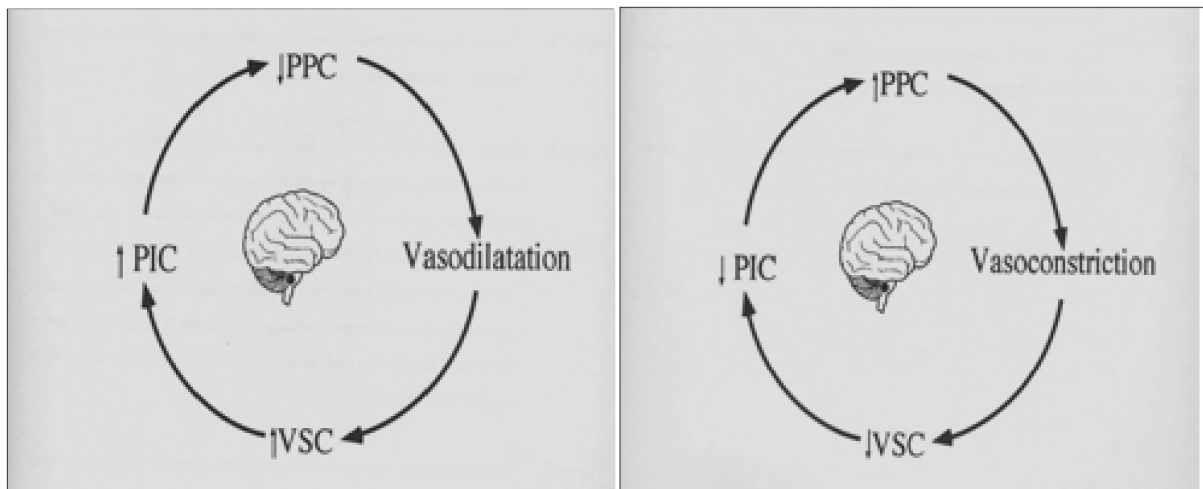
Dans le cerveau sain, le débit sanguin cérébral (DSC) est maintenu relativement constant par un mécanisme d'autorégulation physiologique qui permet par la vasoréactivité des artères cérébrales (RVC) face aux variations de la pression de perfusion cérébrale (PPC), dans un intervalle compris entre 50 et 150 mmHg. Il est de 50ml/mn pour 100 g de tissu cérébral [24].

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

Les principaux déterminants du débit sanguin cérébral (DSC), d'une part, sont la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la pression partielle artérielle en CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) par

l'intermédiaire de la vasoréactivité cérébrale. D'autre part, le métabolisme cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO<sub>2</sub>) qui sont liés pour 80 % à l'activité électrique corticale [18]. Après un traumatisme crânien, les capacités de vasoréactivité artériolaire peuvent être altérées aux dépens de la perfusion cérébrale. La limite inférieure du plateau d'autorégulation se trouve alors déviée vers les valeurs hautes de pression, proche de 70 mmHg. Dans des conditions d'autorégulation préservée, une augmentation de la PPC est responsable d'une vasoconstriction cérébrale, conduisant à une réduction du volume sanguin cérébral (VSC), donc à une stabilisation, voire une diminution de la pression intracrânienne (PIC) [24].

À l'opposé, dans ces mêmes conditions, une diminution de la PPC dans les limites du plateau d'autorégulation conduit à une vasodilatation cérébrale, responsable d'une augmentation du VSC et par conséquent de la PIC. La réduction secondaire de la PPC favorise alors l'entretien de cette cascade vasodilatatrice [24]. Ainsi, le maintien d'une PPC suffisante est un facteur déterminant de stabilisation de l'hémodynamique cérébrale permettant d'améliorer le pronostic et la survie des TCG [24].



**Figure 9** : Complexes des cascades de la vasodilatation et la vasoconstriction

## V. Examens complémentaires :

### 1. Scanner cérébral

La tomодensitométrie cérébrale (TDMc) est le « gold standard » pour le diagnostic aigu des fractures crâniennes et des lésions intracérébrales [18].

On a constaté une augmentation de l'utilisation de cet examen du fait notamment de sa facilité d'accès et de réalisation en particulier chez les enfants [19] Cela s'accompagne d'une augmentation de l'exposition au risque d'irradiation ionisante pouvant avoir des conséquences à long terme de type mutation avec apparition de pathologies malignes même à faible dose. En effet, les enfants sont plus sensibles aux irradiations (surtout avant l'âge de 2 ans) car ce sont des organismes en cours de 12 développements (les tissus sont donc plus radiosensibles) avec une espérance de vie plus élevée ce qui laisse donc plus de temps aux radiations pour développer une pathologie maligne telle que les leucémies et tumeurs cérébrales [20].

L'utilisation de la TDMc est indiscutable en cas de TC grave car cette situation relève d'une urgence. Dans les autres situations de TC, elle doit être le fruit d'une réflexion sur la balance bénéfico-risque d'un tel examen car il n'existe aucune conduite à tenir consensuelle. En effet, on constate que seulement 10% des TDMc réalisés montrent une lésion intracérébrale et qu'une faible proportion de ces lésions nécessite une intervention neurochirurgicale (29–31). Cela montre qu'il y a probablement trop de TDMc réalisés avec une exposition aux radiations inutile chez ces patients.

Il a été démontré qu'une période d'observation après un TC chez l'enfant s'associait à une diminution temps-dépendante de l'utilisation de la TDMc [21] sans retard diagnostique dans la détection d'une lésion intracérébrale.

### **1.1 Echelle de classification scanographique :**

Traumatic Coma Data Bank (TCDB) ou la classification de Marshall (tableau 7) suggère une classification des TC en fonction des données de la TDM. Son avantage est sa simplicité et sa validation sur une des plus grandes séries récentes de patients. Les lésions intracrâniennes ont été divisées en deux catégories principales : les lésions diffuses et les lésions comprenant une image de haute densité d'un volume supérieur 25 mL (lésions de masse). Les lésions diffuses sont classées en quatre stades selon la visibilité des citernes périmésencéphaliques et la déviation de la ligne médiane. Les lésions de masse sont divisées en lésions évacuées chirurgicalement et lésions non évacuées. Le pronostic clinique est étroitement lié à la classe TDM des patients. La mortalité des patients ayant un traumatisme diffus de type 1 (TDM normale) est de 10 % et croît avec la classe TDM. La mortalité des patients ayant une lésion de masse chirurgicalement évacuée est comprise entre 40 et 50 %. La lésion diffuse la plus fréquente est la lésion de type II. Dans cette catégorie, le pronostic est fortement lié à l'âge des patients. Une récupération sans séquelle ou avec séquelles modérées est observée chez 39 %

des patients d'âge inférieur à 40 ans, alors qu'elle est seulement de 8 % pour les autres. Dans la catégorie IV, 75 % des patients décèdent ou sont dans un état végétatif à la sortie de l'hôpital [23, 25, 26].

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

**Tableau 7** : Classification et évolution des traumatisés crâniens en fonction de la TDM d'après la Traumatic Coma Data Bank

## 2. Radiographie du crâne :

La radiographie du crâne (Rxc) fut un examen très utilisé pour le diagnostic de fracture du crâne. Son faible coût et sa facilité de réalisation en a fait un examen de choix pendant longtemps. De plus, il a été démontré que la présence d'une fracture du crâne est un facteur de risque important de lésion intracérébrale [32]. Cet examen avait pour avantages : un faible coût par rapport au TDMc, la non-nécessité de sédativer les jeunes enfants pour être réalisé, un accès facile et rapide dans la plupart des centres hospitaliers, une irradiation bien inférieure à celle de la TDMc. Cependant, la Rxc ne permet pas de détecter les lésions intracérébrales. Elle a une sensibilité variable (de 64 à 99%). On peut retrouver de faux positifs (sutures, vaisseaux...), mais surtout, on a constaté que 30 à 50% des patients avec une lésion intracérébrale n'avaient pas de fracture du crâne associée.

### **3.Echographie :**

L'échographie n'a pas de place encore bien définie dans la prise en charge diagnostique des lésions intracérébrales lors des TC. Cependant, elle peut être très intéressante compte tenu de sa facilité d'accès, la possibilité de la faire au lit du patient, de son caractère non irradiant et de la non-nécessité de sédativer l'enfant afin de réaliser cet examen. Quelques études ont montré une bonne spécificité mais une moins bonne sensibilité de l'échographie dans la détection de lésions intracérébrales [33,34].

L'échographie trans-bulbaire a un rôle discuté dans la détection de l'hypertension intracrânienne par la mesure du diamètre du nerf optique.

### **4.Biomarqueurs :**

On constate ces dernières années, un intérêt croissant visant à individualiser des biomarqueurs dans l'évaluation et la prise en charge des TC légers et moyens chez les enfants afin de mieux classer ceux ayant des risques de lésions intracérébrales afin de diminuer l'exposition ionisante inutile des patients causés par la réalisation de TDMc.

- Calcium Binding Protein (S100B) : protéine présente dans l'astrocyte, son rôle dans l'évaluation initiale des enfants avec TC est encore controversé et reste à définir. Quelques études ont mis en évidence une augmentation du taux sérique de S100B dans les situations de TC avec lésion intracérébrale mais avec une sensibilité et une spécificité moyenne. Il faut noter que de nombreux facteurs (comme le moment du prélèvement sanguin car sa demi-vie est de 120min, la présence de lésions multiples etc...) peuvent influencer le dosage de cette protéine et donc rendre son interprétation à des fins diagnostiques délicate [33].

- Neuron-specific Enolase (NSE) : présente dans les neurones, a été étudié comme marqueur de lésion cérébrale avec une bonne sensibilité et spécificité mais aucun cut-off n'a été établi dans la population pédiatrique [33].

- Serum Glial Fibrillary Acidic Protein (GFAP) : protéine présente dans les cellules gliales. Certaines études l'ont identifiée comme marqueur spécifique de lésion cérébrale [35,36]

. - Ubiquitin Carboxy-terminal Hydrolase (UCH-L1) : protéine cytoplasmique présente dans les neurones. Elle est détectable dans le sérum de patients ayant eu un TC et semble associée à d'autres facteurs prédictifs de gravité tels que le score de Glasgow, la présence d'une lésion à

la TDMc ou la nécessité 14 d'une intervention neurochirurgicale. Cependant, d'autres études sont nécessaires pour valider son application dans le domaine clinique [34]. Ces différents biomarqueurs ne semblent pas, considérés séparément, suffire à évaluer le risque de lésion intracérébrale lors de TC. Il semblerait que l'évaluation des TC serait meilleure si l'évaluation clinique était combinée avec 2 marqueurs biologiques tels que NSE et S100B [33] plutôt qu'avec un seul marqueur.

## **VI. Conséquences**

Selon l'OMS, les TC représenteraient en 2020 la troisième cause de mortalité et d'invalidité dans le monde [1]. Étant donné le jeune âge d'une certaine partie des victimes de TC et la forte prévalence de handicap majeur à long terme, le coût des soins pour ces victimes comme pour la société est important. L'impact d'une prise en charge efficace permettrait de réduire la mortalité et la morbidité des TC toute sévérité confondue et serait majeur sur le plan économique et social [35].

Pour les TC légers, les conséquences potentielles sont les symptômes regroupés dans le syndrome post-commotionnel : céphalées, fatigue, plainte cognitive, troubles du comportement, troubles sensoriels [36].

Les conséquences des TC modérés à graves sont à chaque fois uniques, en raison des lésions initiales très variables d'une personne à l'autre, mais également en fonction de l'environnement dans lequel évolue le traumatisé crânien [37].

Les conséquences peuvent concerner les complications nosocomiales ou liées à un décubitus prolongé, des séquelles physiques, cognitives et psycho-sociales. La dépression, l'épilepsie, l'insuffisance hypophysaire, les pathologies neurodégénératives sont également décrites [37]. Parmi elles, les troubles cognitifs ont un lourd impact sur le quotidien des personnes concernées et forment un handicap « invisible ». Il apparaît que la rééducation et la réadaptation de ces troubles sont un axe majeur de prise en charge [38].

## 1. COMPLICATIONS ET SEQUELLES :

- Epilepsie post traumatique.
- Déficit moteur (mono, hémiparésie ou hémiplégie).
- Atteintes des nerfs crâniens.
- Séquelles de trachéotomie.
- Syndrome subjectif des TC : C'est le plus fréquent il est fait de céphalées, vertiges, troubles du comportement, asthénie.
- Infection dans le cas de liquorrhées.
- Abscès du cerveau en cas de PCC.
- Hydrocéphalie.
- Growing fracture ou fracture évolutive(enf<2ans) [39].

### 1.1 Conséquences circulatoires et métaboliques cérébrales :

Il existe normalement un couplage entre les besoins métaboliques liés à l'activité neuronale et la fourniture des substrats. Si le métabolisme cérébral augmente, le DSC s'adapte pour assurer un apport suffisant de substrats. Le métabolisme cérébral peut être évalué à l'aide de paramètres fonctionnels comme la consommation cérébrale d'oxygène CMRO<sub>2</sub>. Selon le principe de Fick, la CMRO<sub>2</sub> est égale au produit (DSC\*DAVO<sub>2</sub>) soit 3,4ml/min/100g où DAVO<sub>2</sub> est la différence des concentrations en oxygène dans le sang artériel et dans le sang veineux jugulaire. La DAVO<sub>2</sub> peut être calculée par la mesure de la saturation en O<sub>2</sub> du sang artériel (SaO<sub>2</sub>) et du sang veineux jugulaire (SjO<sub>2</sub>) [28].

La CMRO<sub>2</sub> diminue parallèlement à la profondeur du coma, si le couplage métabolisme-débit sanguin cérébral reste fonctionnel. En fait, après TCG, ce couplage est perturbé dans plus de la moitié des cas. On peut ainsi observer des situations où le DSC est en excès par rapport à la CMRO<sub>2</sub> (situation d'hyperhémie) et favorise l'HTIC, ou au contraire il est insuffisant (situations de bas débit) avec un risque d'ischémie. Ainsi, en clinique, la mesure de Sjo<sub>2</sub> pourrait permettre de distinguer ces deux situations : une hyperhémie cérébrale où la Sjo<sub>2</sub> >70%, une hypoperfusion où la Sjo<sub>2</sub> <54% [27].

### 1.2. Désordres biochimiques post traumatiques :

Les perturbations biochimiques qui font suite au traumatisme crânien se caractérisent par une acidose, des troubles hydroélectrolytiques et la libération de différents médiateurs, en

particulier les kinines, les acides aminés excitateurs, l'acétylcholine, l'acide arachidonique et les radicaux libres, Les microhémorragies tissulaires consécutives au traumatisme entraînent également la formation de radicaux libres, une agrégation plaquettaire et la libération de substances vasoactives par les cellules endothéliales [40].

Ces perturbations biochimiques déclenchent une cascade de réactions pathologiques qui peuvent entraîner le développement d'un œdème, des phénomènes de vasodilatation et de vasoconstriction, une altération des mécanismes d'autorégulation, une atteinte des membranes cellulaires et une augmentation de la perméabilité capillaire [40].

Il est impossible de discuter de manière exhaustive le rôle potentiel de chaque médiateur biochimique. Le problème n'est pas d'évoquer l'ensemble des mécanismes hypothétiques, mais de déterminer ceux qui sont réellement impliqués dans la physiopathologie et d'en discuter les perspectives au plan thérapeutique. Ceci implique que les médiateurs incriminés aient une potentialité lésionnelle, qu'ils soient présents à des concentrations suffisantes et corrélées au degré lésionnel, et enfin que leur inhibition spécifique entraîne une réduction significative de l'œdème [40].

Parmi les désordres biochimiques, l'acidose, les radicaux libres et les acides aminés excitateurs présentent des liens étroits avec l'HIC post-traumatique; ils apparaissent à la fois comme une cause et une conséquence de cette entité physiopathologique [40].

### **1.3 Acidose :**

Le traumatisme crânien grave provoque une acidose lactique du tissu cérébral et du LCR [41]. L'acidose précoce reflète la gravité du traumatisme initial et présente une valeur prédictive de l'évolution des patients [42].

Elle peut contribuer à l'HIC par la libération du fer des protéines porteuses et de favoriser la production de radicaux libres responsables de peroxydations lipidiques et de lésions des membranes cellulaires [40].

Par ailleurs, elle provoque également un œdème cellulaire, qui s'explique à la fois par l'effet osmotique du lactate et par des échanges ioniques transmembranaires qui aboutissent à un transport de sodium, de chlore et d'eau à l'intérieur de la cellule et l'augmentation du calcium intracellulaire qui résulte d'un dysfonctionnement mitochondrial [40].

Enfin, l'acidose cérébrale diffère par rapport au traumatisme initial traduit un phénomène infectieux ou plus souvent ischémique ; elle apparaît alors comme une conséquence de l'HIC et peut précipiter la lésion neurologique irréversible [40].

#### **1.4 Radicaux libres :**

Au sein du système nerveux central, les radicaux libres proviennent de différentes sources qui sont les mitochondries, l'activité de certaines enzymes, l'oxydation de composés endogènes comme les catécholamines et l'hémoglobine, la xanthine oxydase, l'activation leucocytaire, le métabolisme de l'acide arachidonique et la production de monoxyde d'azote (NO) [40].

Ces radicaux libres sont d'abord la conséquence du traumatisme initial, mais ils peuvent également favoriser l'HIC et se traduire par des lésions ischémiques, qu'elles soient précoces ou retardées [43].

Leur production dans les suites immédiates d'un traumatisme crânien est favorisée par la présence d'hémoglobine et de fer due aux microhémorragies cérébrales. Le système nerveux central représente une cible de choix pour les radicaux libres, en raison de la présence en quantité importante de radicaux, d'acides gras polyinsaturés et de catécholamines endogènes, de la pauvreté des systèmes de défense et enfin de la richesse en fer et en acide ascorbique [43].

L'acide arachidonique présent dans les membranes cellulaires est une source importante de radicaux libres et un précurseur des prostaglandines. Il pourrait intervenir dans la pathogenèse de l'HIC, dans la mesure où il peut provoquer une vasodilatation cérébrale et une altération de la perméabilité capillaire. L'indométacine, un inhibiteur de la cycle-oxygénase qui métabolise l'acide arachidonique, est efficace dans le traitement de l'HIC et de l'hypoperfusion cérébrale chez les traumatisés crâniens [43].

Le NO est un radical libre produit par les cellules endothéliales, mais également par les neurones et les cellules gliales. Il joue un rôle majeur dans la régulation de la circulation cérébrale et dans l'ischémie focale, mais ses propriétés ne sont pas complètement élucidées [43].

Il est responsable de la vasodilatation cérébrale induite par l'activation des récepteurs au N-méthyl-D-aspartate (NMDA). Il peut également provoquer des altérations des membranes cellulaires [43].

## 1.5 Acides aminés excitateurs :

Le traumatisme crânien entraîne une libération d'acides aminés excitateurs et en particulier de glutamate, qui sont également la conséquence directe de la lésion primaire et les médiateurs de la lésion neurologique secondaire. Les principaux mécanismes susceptibles d'expliquer la libération excessive d'acides aminés excitateurs impliquent une dépolarisation membranaire associée à une augmentation de potassium extracellulaire [44], une déplétion énergétique, une altération de la barrière hématoencéphalique et une réduction de l'espace extracellulaire, les acides aminés excitateurs sont impliqués dans la mort neuronale retardée d'origine ischémique, qui peut être la conséquence de l'HIC. L'activation du récepteur N-méthyl- D-aspartate (NMDA) et l'acido-hydroxy-méthyl-isoxazole-propionate (AMPA) par le glutamate libéré en excès constitue en effet le principal mécanisme responsable de l'augmentation intracellulaire de calcium, qui déclenche alors une cascade de réactions pathologiques aboutissant à la dégénérescence neuronale [36]. Des études ont montré le rôle protecteur cérébral des antagonistes du récepteur NMDA dans l'ischémie focale expérimentale [47]. Certains antagonistes du récepteur AMPA ont également fait la preuve de leur efficacité dans des modèles expérimentaux d'ischémie focale et d'ischémie globale. Mais n'ont pas encore été évalués en clinique [47].

## **VII. Traitement**

### **1. But :**

- Amélioration de la pression de perfusion cérébrale par diminution de PIC et augmentation de la PAM.
- Prévenir les ACSOS.

### **2. Moyens :**

#### **2.1 Médicaux :**

- Sédation :

Midazolam : 0,15-0,2mg/kg/ ou Diazépam : posologie idem, risque d'accumulation Fentanyl : 50-200 ug/h.

Thiopental : 5-6 mg/kg/h puis réduire la posologie, ne pas excéder 3-5 jours car saturation des graisses.

- Ventilation mécanique.
- Osmothérapie : mannitol 20% : 0,25-1 g/kg en 20 min IV à répéter, efficace si auto régulation préservée. Osmolarité < 320 mosm et normovolémie.
- Solutés de remplissage : SSI 0,9%, HEA.
- Catécholamines : NA+++ : 0,5-5 ug/kg/min, Dopamine : 10-15ug/kg/min.
- Anticonvulsivants : phénytoïne, carbamazépine, phénobarbital+/-.

#### **2.2 Chirurgicaux :**

- Lobectomie : si PIC non contrôlée par le traitement médical et partie du cerveau à enlever non susceptibles de créer des séquelles sévères et définitives.
- Craniectomie décompressive : si lésions siègent d'un côté du cerveau.
- Volet osseux large avec ouverture de la dure mère.

### **3. Méthodes :**

#### **3.1 La prévention des ACSOS :**

Aux lésions cérébrales primaires (hématomes, contusions, lésions vasculaires...) peuvent se surajouter des lésions ischémiques en relation avec les ACSOS. Les fonctions circulatoires et ventilatoires sont le plus souvent impliquées, responsables d'ACSOS accessibles à la prévention et aux thérapeutiques d'urgence. Mais autres tels que les risques d'infections, les troubles de la coagulation sont à prendre en compte. La prévention et le traitement des ACSOS doivent être la préoccupation des équipes de soins sur le terrain et pendant le transport. En effet, une série de 717 cas de la Traumatic Coma Bank, l'hypotension initiale observée chez 248 patients a doublé le taux de mortalité (55% Vs 27% chez les normotendus). De même, l'hypoxie à une valeur péjorative : elle multiplie par 2 à 3 les suites défavorables [48].

#### **3.2 Prise en charge respiratoire :**

Les causes de détresse respiratoires aiguës après un TCG sont : troubles de la déglutition, inhalation, obstruction des voies aériennes supérieures, troubles de la commande ventilatoire ou traumatisme associé (pneumothorax...).

L'intubation trachéale et la ventilation mécanique tendent à améliorer le pronostic vital et fonctionnel des patients traumatisés crâniens graves. L'intubation oro-trachéale doit donc avoir des indications larges.

Réalisée de principe dans le TCG, elle permet une oxygénation adaptée, une ventilation alvéolaire ainsi qu'une protection des voies aériennes supérieures. L'intubation oro-trachéale utilisant une séquence d'induction rapide est considérée comme la méthode de référence, tout patient traumatisé étant considéré comme à risque d'estomac plein. La séquence d'induction rapide utilise un hypnotique (étomidate-Hypnomidate 0,3mg/kg) et un curare d'action rapide (succinylcholine - célocurine 1mg/kg). La succinylcholine était classiquement contre indiquée chez le traumatisé crânien grave en raison du risque d'augmentation de la PIC. En fait, plusieurs travaux récents remettent en cause cette notion, et le bénéfice d'une intubation rapide sans hypoxie est certainement plus important que la faible augmentation de la PIC liées aux fasciculations induites par la célocurine. En cas de lésion du massif facial, on proscrit l'intubation nasotrachéale et la mise en place d'une sonde nasogastrique. La mobilisation

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

Après l'intubation, les objectifs sont de maintenir une SaO<sub>2</sub> > 92% (au mieux >95%) en assurant la normocapnie : en absence de capnographe dans les ambulances de réanimation, chez l'adulte, on peut proposer de régler le ventilateur avec un volume courant de 8ml/kg, une fréquence respiratoire à 18 cycles/min, une FiO<sub>2</sub> suffisante pour maintenir une SaO<sub>2</sub> >95%.

### **3.3 Prise en charge hémodynamique :**

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

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

- ❖ Le remplissage vasculaire : fait appel à des solutés isotoniques. Le sérum salé isotonique à 0,9% est le vecteur idéal (perfusion de base) et le soluté de remplissage en première intention, associé si nécessaire aux macromolécules (hydroxyléthyl amidon HEA) en solution isotonique. Les solutés hypotoniques sont contre-indiqués (soluté glucosé à 5%, Ringer lactate, gélatines fluides modifiées). Le volume de liquide perfusé doit être adapté, et l'on doit s'efforcer de maintenir une concentration d'hémoglobine supérieure à 10g/dl.
  
- ❖ Les agents vasopresseurs : sont indiqués dès lors que la pression moyenne (PAM) ne peut être maintenue malgré un remplissage adéquat. L'éphédrine (bolus 3 à 6mg jusqu'à une dose cumulée de 30mg), la dopamine (7 à 25 microgramme/kg/min. à la seringue auto pousseuse) ou l'adrénaline (0,1 à 0,5microgramme/kg/min) peuvent être utilisés sans

attendre la fin de l'expansion volémique. En absence de seringue auto pousseuse, nous recommandons d'injecter 5 ampoules de dopamine (1000mg) dans une poche de 500ml de sérum salé isotonique, et adapter le débit de perfusion à la pression artérielle.

### **3.4 Prise en charge de l'hypertension intracrânienne :**

- **Indications d'un traitement de l'hypertension intracrânienne :** Les limites de l'HIC à partir desquelles une thérapeutique doit être instituée sont difficiles à déterminer. Les données de la littérature conduisent à recommander d'instaurer un traitement spécifique pour des chiffres de PIC supérieurs à 20 – 25mmHg.

Dans certaines situations, un seuil de PIC plus élevé peut-être toléré, à condition que la PPC soit maintenue. La PPC est le gradient de pression qui permet le flux cérébral. Elle peut être considérée comme égale à la différence [pression artérielle moyenne – pression intracrânienne]. L'autorégulation du débit sanguin cérébral permet normalement le maintien d'un débit sanguin cérébral stable malgré des variations de la PPC entre environ 50 et 150mmhg.

Cependant, lorsque la PPC évolue en dehors de ces limites, ou si l'autorégulation est altérée, ce qui s'observe parfois après un TCG, la PPC devient le déterminant principal du débit sanguin cérébral.

Le maintien d'une PPC supérieure à 70mmhg pourrait être recommandé car il semble être associé à une réduction de la morbidité et de la mortalité. Il faut néanmoins souligner qu'aucune étude ne démontre l'efficacité du maintien de la PPC au-dessus de 70mmhg.

Une fois reconnue l'importance de la PPC, la question du seuil de PIC apparaît plus étroitement liée au risque d'engagement cérébral, variable d'un patient à l'autre, et pour un même patient, en fonction des différentes thérapeutiques utilisées.

Il n'existe pas de données disponibles spécifiques à l'enfant en ce qui concerne les limites de PIC ou de PPC.

### **4. Modalités du traitement de l'HIC :**

Le traitement de l'HIC comporte de multiples aspects. En général, les différentes modalités thérapeutiques sont introduites après avoir évalué leurs avantages et inconvénients respectifs

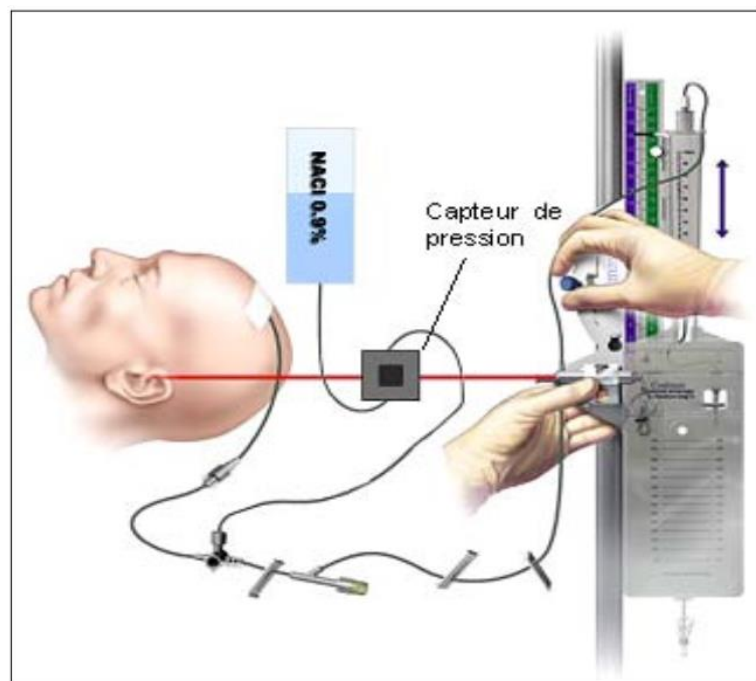
pour chaque patient et aux objectifs fixés en termes de PIC et de PPC. Dans tous les cas, une lésion chirurgicalement curable doit être recherchée, au besoin par la répétition de la TDM cérébrale.

- **Mesures générales :**

Lutte contre l'hyperthermie ; éviter la gêne au retour veineux jugulaire ; oxygénation adéquate ; normocapnie (limite basse : 35mmHg) ; prophylaxie des convulsions ; maintien d'une volémie optimale afin d'obtenir une PPC de 70mmhg ou plus ; sédation ; analgésie (voire curarisation) ; élévation de la tête du lit, sans dépasser 30°.

- **Le drainage contrôlé du LCR :**

Après l'institution des mesures générales, si un monitoring de la PIC est décidé, le drainage contrôlé du LCR par le système de mesure par voie intraventriculaire est la première mesure utilisée pour le contrôle de l'HIC. Ce drainage du LCR doit être contrôlé, pour éviter un drainage excessif, en maintenant la PIC à la limite supérieure des objectifs fixés.



**Figure 10 :** Technique de drainage du LCR

- **Thérapeutiques spécifiques de l'HIC :**

- mannitol à 20% : 0,25 à 1g/kg en 20mn IV, en respectant une osmolarité inférieure à 320mOsm/l et en maintenant une normo volémie.

- Augmentation de la ventilation pour obtenir une PaCO<sub>2</sub> entre 30 et 35mmHg. Une surveillance du DSC ou de la S<sub>j</sub>O<sub>2</sub> est recommandée pour l'utilisation de cette thérapeutique.

## **5. Thérapeutique de l'HIC réfractaire :**

Dans le cadre de l'HIC réfractaire, seuls les barbituriques sont d'efficacité prouvée. Les complications potentielles de ce traitement imposent l'utilisation d'un monitoring hémodynamique approprié. Les posologies sont adaptées en fonction de leurs effets sur la PIC et en fonction de leurs taux circulants (maximum 30mg/ml chez l'adulte, 50mg/ml chez l'enfant).

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

- Hypothermie modérée.
- Hyperventilation profonde, avec paco<sub>2</sub> < 30mmhg.
- Hypertension artérielle induite.
- Sérum salé hypertonique.
- Craniotomie-craniectomie de décompression.

## **6. La sédation :**

La sédation est justifiée par la nécessité de réduire les besoins métaboliques cérébraux, de permettre une bonne adaptation du patient à la ventilation mécanique et de contrôler les phénomènes d'agitation et les stimulations douloureuses. Les agents utilisés doivent diminuer la PIC, diminuer le métabolisme cérébral, respecter le couplage DSC/métabolisme, posséder des propriétés anti convulsivantes et doivent présenter une demi vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques.

L'utilisation d'agents hypnotiques (propofol, midazolam, étomidate, barbituriques) permet une diminution de la PIC en diminuant de façon dose dépendante la consommation cérébrale en oxygène. Ces agents provoquent une baisse du DSC, du VSC et donc de la PIC tout en conservant le couplage débit/métabolisme, l'autorégulation et la réactivité des vaisseaux au CO<sub>2</sub>. Cependant, les répercussions surrénales de l'étomidate interdisent son administration prolongée. Quant aux barbituriques, les risques d'hypotension à l'injection, les effets immunosuppresseurs ainsi que la demi-vie contextuelle longue ne permettent pas d'envisager leur utilisation de première intention.

Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation du midazolam en association avec un dérivé morphinique. La sédation étant prolongée avec de fortes doses, le sufentanil est le morphinique le plus adapté. En pratique, et depuis la réduction majeure du coût du propofol, celui-ci est le plus souvent associé au midazolam, même chez des patients présentant une PIC contrôlée. Cette association est synergique et permet de réduire les doses de midazolam. Cela autorise une gestion plus souple de la sédation et donne la possibilité d'évaluations cliniques plus fréquentes. Le recours aux curares, quant à lui, doit être limité au maximum et ne se conçoit qu'en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec pressions de ventilation non contrôlées ou si apparaissent, malgré la sédation, des frissons secondaires à des variations thermiques et qui peuvent être responsables d'une augmentation brutale de la CMRO<sub>2</sub>. Les curares sont parfois nécessaires si une hypothermie thérapeutique est utilisée.

## **7. La transfusion sanguine :**

L'hémorragie étant fréquente dans le TCG, sa prise en charge chirurgicale précoce par hémostase chirurgicale doit être préconisée. La transfusion sanguine est envisagée dès que le taux d'hémoglobine et d'hématocrite sont respectivement inférieures à 9g/dl et à 26%.

## **8. La prise en charge chirurgicale :**

Le recours à la chirurgie est en réalité peu fréquent à la phase aiguë, mais conditionne directement le pronostic vital. Le délai entre le traumatisme et l'évacuation d'un hématome chez les patients présentant un syndrome d'engagement, est déterminant [35]. La neurochirurgie en urgence peut ainsi intervenir en première ligne dans la réanimation des TCG et se discute avec l'équipe neurochirurgicale directement après la réalisation d'un bilan lésionnel. Des indications neurochirurgicales ont été reconnues [1] :

- Evacuation d'un hématome extradural symptomatique
- Evacuation d'un hématome sous dural aigu significatif (épaisseur supérieure à 5mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5mm)
- Drainage d'une hydrocéphalie aiguë
- Parage et fermeture des embarrures ouvertes.

Certaines indications, comme l'hématome extradural ou parfois l'hématome sous dural aigu, peuvent relever de l'urgence absolue et d'un éventuel geste de sauvetage (vidange et

drainage) avant le transfert du patient. Outre sa valeur pronostique, le monitoring de la PIC associée à la mise en place (chirurgicale) d'une dérivation ventriculaire externe est un important moyen de dépistage et de traitement de l'HIC. D'autres situations (contusions, hémorragie intra parenchymateuse avant HIC, craniectomie décompressive ...) sont discutées au cas par cas en fonction du pronostic postopératoire vital et fonctionnel. Dans tous les cas, la décision relève d'une concertation multidisciplinaire (urgentiste, réanimateur, neurochirurgien, radiologue...). La craniectomie décompressive, par l'ablation d'un large volet osseux associée à une plastie d'agrandissement de la dure-mère, peut être proposée dans certaines situations d'HIC réfractaire dans un contexte de lésions secondaires évolutives.

## **9. Gestes complémentaires :**

Pour éviter toute gêne au retour veineux jugulaire, la tête est maintenue dans l'axe, en évitant toute flexion ou extension excessive. Le collier cervical ne doit pas comprimer les veines jugulaires. Le patient est transporté en décubitus strict. Les crises convulsives, facteurs d'augmentation de la PIC, doivent être traitées.

## **10. Indications**

- ❖ Hypotension artérielle Remplissage +/- cathécolamines.
- ❖ Hypertension intracrânienne.

Pas de seuil de PIC à traiter, fonction de la tolérance de PPC et du risque d'engagement, péjoratif si  $PIC > 20-25$  mmhg.

Le traitement fait appel à l'introduction progressive de niveaux de traitement :

- Mesures générales : Lutter contre l'hyperthermie favorisant une hypothermie profonde entre  $32-34^{\circ}$  : paracétamol+++ car diminue la  $T^{\circ}$  cérébrale plus que centrale.

- Eviter gêne au retour veineux jugulaire :

- Tête sur l'axe du corps.
- Position proclive  $20-30^{\circ}$  si PA normale.
- Malade à plat si PA basse.

- Oxygénation adéquate par ventilation mécanique, hypoxémique à traiter par augmentation de  $FiO_2$  puis usage de PEP.

- Normocapnie (limite basse : 35 mm hg).
- Prophylaxie des convulsions chez les patients à haut risque de convulsions (GCS<10, existence de contusion cérébrale, embarrure, HSD, HED, plaie pénétrante crânienne, survenue des convulsions au cours des premières 24h)
- Sédation pendant 48h ensuite arrêt pour évaluation neurologique. À arrêter chez un patient avec TDM normale
- Curarisation parfois nécessaire
- Drainage contrôle LCR
  - Thérapeutique spécifique :
  - Osmothérapie.
- Hyperventilation pour obtenir PaCO<sub>2</sub> : 30-35 mm hg.
- Thérapeutique si l'HIC réfractaire : thiopental.
- ✓ Si échec de traitement médical
- Lobectomies.
- Volets osseux.
- ✓ Nutrition artificielle : thérapeutique de second plan, entérale +++.

### **VIII. Évaluation du pronostic :**

Il a été montré que 10 à 20% des personnes ayant subi un TC léger (TCL) gardent un syndrome post-commotionnel persistant (>3 mois) voire définitif avec un retentissement socioprofessionnel. Toutefois, les facteurs pronostiques d'évolution défavorable d'un TCL sont inconnus.

Pour évaluer le devenir des TC modérés et graves, l'échelle la plus utilisée est l'échelle de devenir de Glasgow, ou Glasgow Outcome Scale (GOS) [49]. Cette échelle comprend 5 niveaux (décès, état végétatif, persistant, handicap sévère, handicap modéré et bonne récupération). Elle repose sur les capacités de communication, le degré de dépendance dans les activités de la vie quotidienne, dans l'utilisation des moyens de déplacement et dans l'exercice professionnel, et enfin sur les activités de loisir et les relations familiales. [35].

Cette échelle a été approfondie à l'aide du score de Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE) [51], qui permet de générer 8 catégories de handicap : chacune des 3 catégories de patients conscients du GOS correspond ainsi à 2 catégories, supérieure et inférieure, dans le GOSE. Afin d'améliorer leur reproductibilité, un entretien structuré standardisé a été mis en place pour réaliser les évaluations des scores GOS et GOSE (21). Ces échelles ont été traduites et validées en langue française [51].

# **PARTIE PRATIQUE**

# METHODOLOGIE

## 1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude, rétrospective, descriptive, réalisée sur 78 cas (adultes + enfants) atteints des traumatismes crâniens, observés en consultation ou hospitalisés au service neurochirurgie à l'EPH à l'hôpital mixte de Laghouat, pendant la période s'étendant de **01/01/2021 au 1/7/2023**.

## 2. Objectif de l'étude :

### 2.1. Objectif principal :

Détermination de la prévalence hospitalière des traumatismes crâniens à l'hôpital mixte de la wilaya de Laghouat.

### 2.2. Objectifs secondaires :

- Etudier le profil clinique, paraclinique, étiologique, thérapeutique de cette prévalence.
- Décrire les différentes armes thérapeutiques et leurs efficacités selon les phases évolutives du TC.

## 3. Population d'étude :

Tous les patients observés en consultation ou hospitalisés au service de neurochirurgie à l'EPH de Laghouat, pendant la période d'étude.

### 3.1 Les critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude l'ensemble des patients adultes et enfants atteints du traumatismes crâniens qui ont consultés ou hospitalisés au service de neurochirurgie à l'EPH de Laghouat et qui ont des dossiers médicaux exploitables.

### 3.2 Les critères d'exclusion :

Patients non admis pour traumatisme crânien.

Dossiers Presque vide et inexploitables, au total, nous avons exclu 3 dossiers.

## **4. Collecte des données :**

Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients sous la forme papier, Ces données ont été recueillies selon une fiche de renseignement préalablement établie permettant de préciser plusieurs variables.

### **4.1. Éthique :**

- ✓ Anonymat du patient.
- ✓ Respect de l'assentiment des parents.

## **5. Analyse des données :**

Nous avons traité et analysé les données grâce aux logiciels IBM SPSS Statistics 22 et Microsoft Word 2021.

## **6. Les variables étudiées :**

Pour le recueil des données, nous allons utiliser le dossier médical pour remplir une fiche d'enquête qui vise à préciser des variables quantitatives et qualitatives :

### **a. Variables quantitatives :**

Âge, Glasgow, fréquence cardiaque, tension artérielle, diurèse, fréquence respiratoire, saturation en oxygène, température.

### **b. Variables qualitatives :**

- Les données épidémiologiques (nom, prénom, sexe, nationalité, état matrimonial, profession, provenance, ATCD, mécanisme).
- L'état neurologique (déficit sensitivo-moteur, état des pupilles, convulsion).
- L'état respiratoire (cyanose, inhalation, détresse respiratoire).
- L'examen général (écoulement orificiel, plaie du scalp).
- Les lésions associées.

- Les données paracliniques (radiologiques, biologiques).
  - Une intervention urgente (traitement neurochirurgicale, laparotomie, chirurgie urologique, thoracotomie d'hémostase, intervention traumatologie).
  - Les données évolutives (survie, complication, décès).
- c. Matériels : Tomodensitometrie (TDM), Glasgow (GCS).

# RESULTATS

## I. Les données épidémiologiques :

### 1. Prévalence :

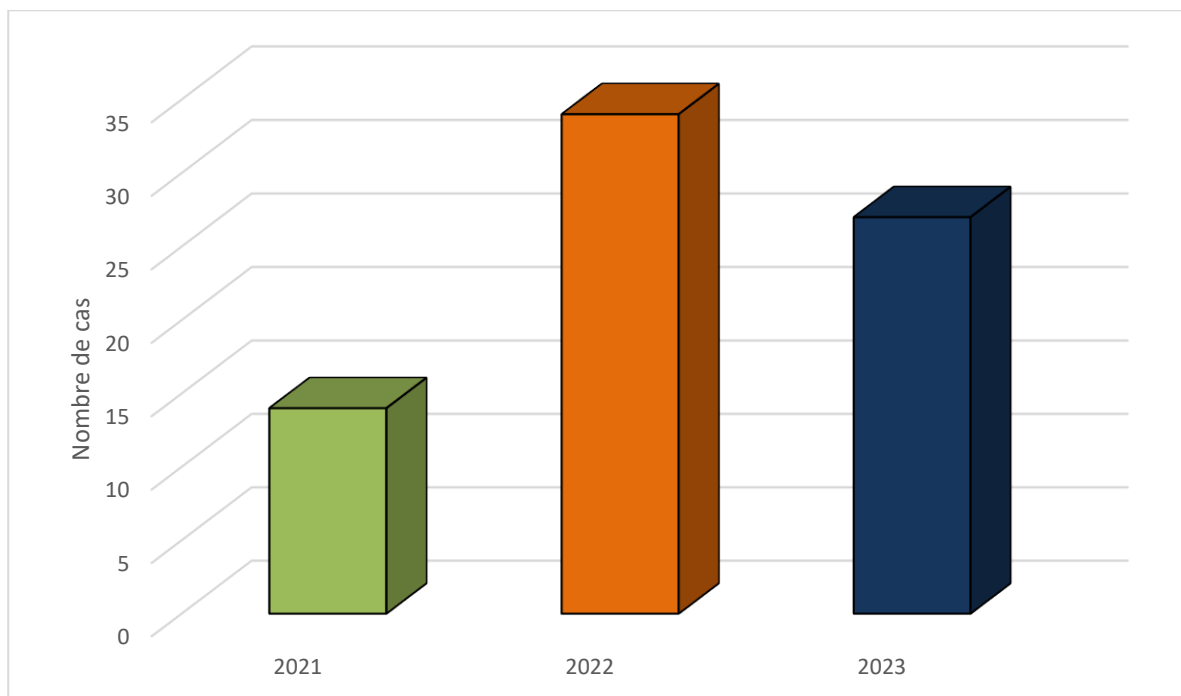
Le nombre des admissions au service neurochirurgie du l'hopital mixte Akid Lotfi pendant la période d'étude était de 78, Soit une prévalence de 11,56 cas pour 100 000 habitants.

### 2. Répartition dans le temps :

#### 2.1 En fonction de l'année :

**Tableau 8** : Répartition des patients selon l'année

Année	Nombre	Pourcentage (%)
2021	14	18,6
2022	34	45,3
2023	27	36



**Diagramme 1** : Répartition des patients selon l'année

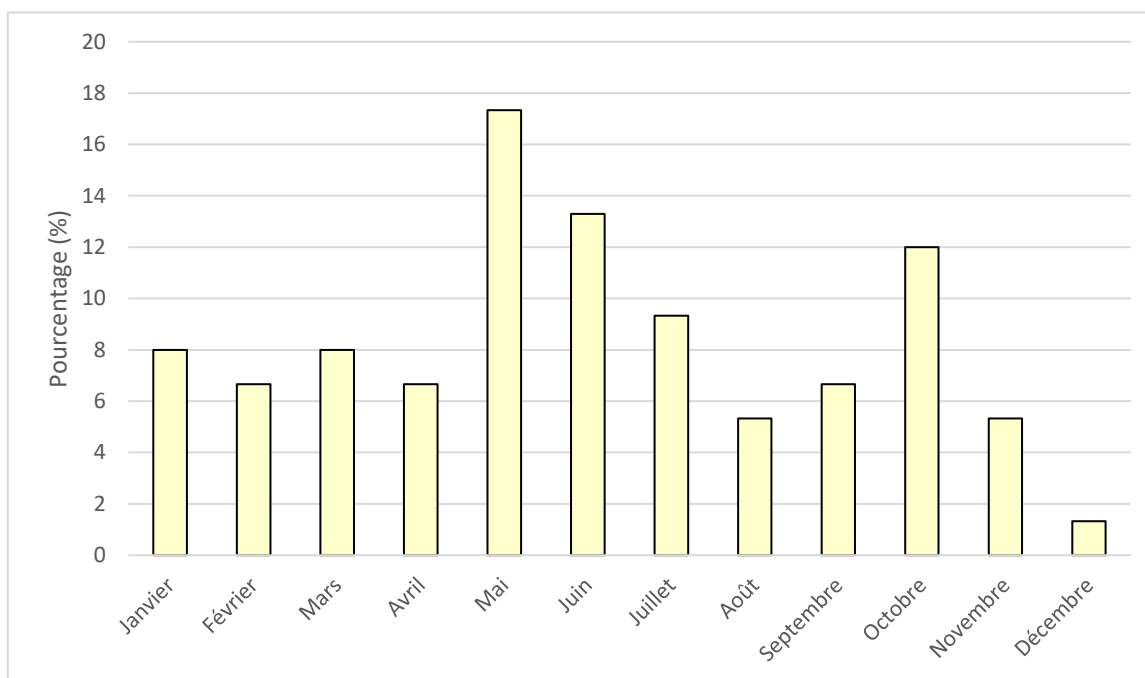
### 2.1.1 Commentaire :

- La période d'inclusion des patients s'étend de janvier 2021 à juillet 2023.
- Le nombre total de dossiers étudiés est de 75 cas.
- La répartition selon l'année d'admission est la suivante :
  - 2021 : 14 cas (18,6 %)
  - 2022 : 34 cas (45,3 %)
  - 2023 : 27 cas (36 %)
- L'année 2022 présente le plus grand nombre d'admissions sur une année complète.
- Si la tendance du premier semestre se maintient, 2023 deviendra l'année avec le plus grand nombre de cas, traduisant ainsi une augmentation progressive du nombre de cas de traumatismes crâniens chaque année.

### 2.2 En fonction du mois :

**Tableau 9** : Répartition des TC en fonction du mois

Mois	Nombre	Pourcentage (%)
Janvier	6	8
Février	5	6.66
Mars	6	8
Avril	5	6.66
Mai	13	17.33
Juin	10	13.3
Juillet	7	9.33
Août	4	5.33
Septembre	5	6.66
Octobre	9	12
Novembre	4	5.33
Décembre	1	1.33



**Diagramme 2 : Répartition des TC en fonction du mois**

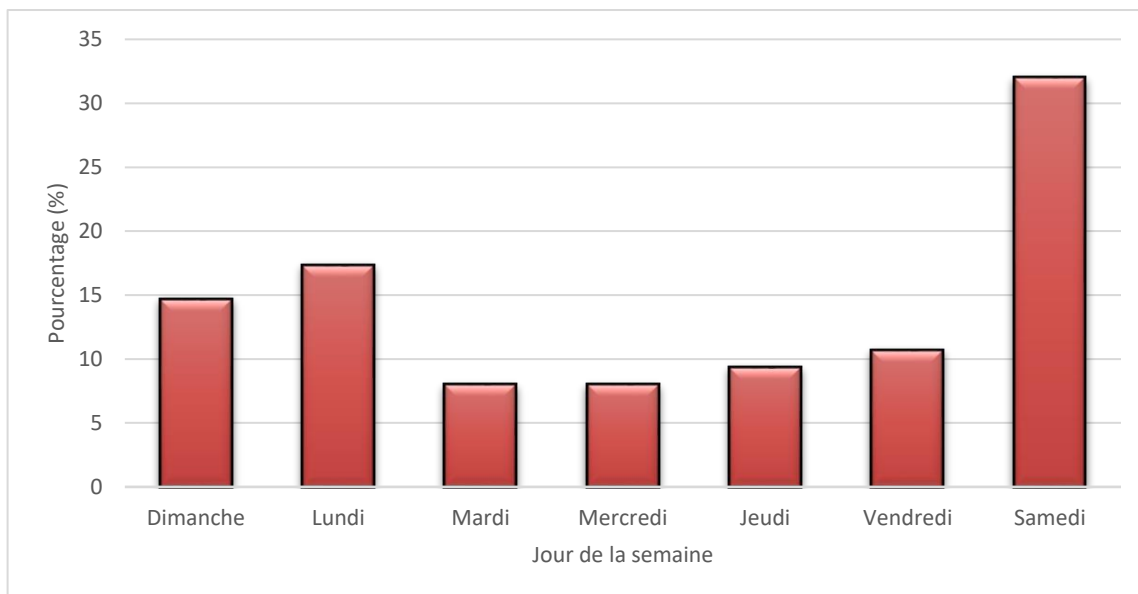
### 2.2.1 Commentaire :

Le plus grand nombre des TC était observé au cours des mois de mai à 13 soit 17.33% patients, et le plus bas était noté au cours du mois de décembre à 1 patient soit 1.33%.

### 2.3 En fonction du jour de la semaine :

**Tableau 10 : Répartition des TC selon des jours de la semaine.**

Le jour de la semaine	Nombre	Pourcentage (%)
Dimanche	11	14.66
Lundi	13	17.33
Mardi	6	8
Mercredi	6	8
Jeudi	7	9.33
Vendredi	8	10.66
Samedi	24	32



**Diagramme 3 : Répartition des TC selon des jours de la semaine**

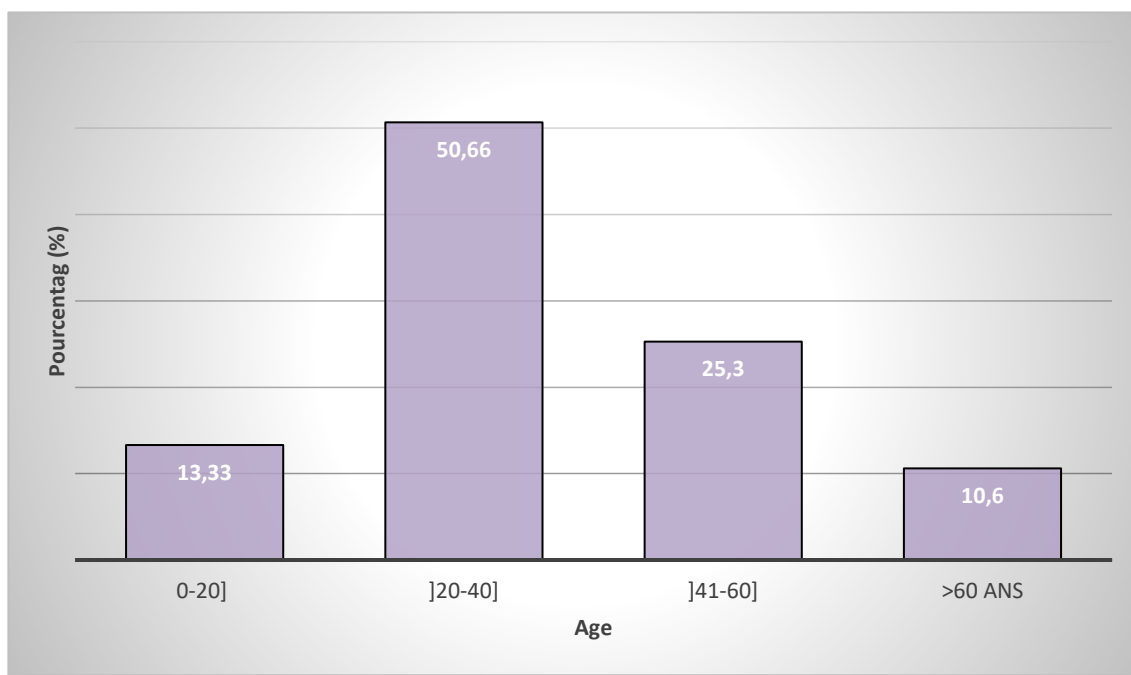
### 2.3.1 Commentaire :

Le plus grand nombre des traumatisés crâniens était de 24 soit 32% du TC étaient admis le Samedi, et le plus bas était de 6 soit 8 % admis le Mardi et Mercredi.

### 3. Age :

**Tableau 11 : Répartition des TC selon l'âge.**

Age	Nombre	Pourcentage (%)
0-20]	10	13,33
]20-40]	38	50.66
]41-60]	19	25.3
>60 ans	8	10.6



**Diagramme 4 : Répartition des TC selon l'âge**

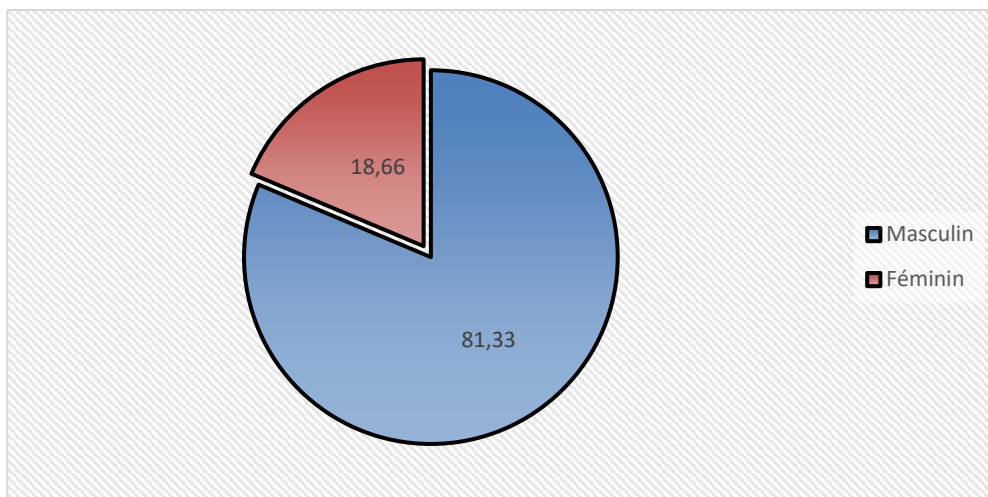
### 3.1 Commentaire :

- L'âge moyen de nos malades est de 29,2 ans, avec des extrêmes allant de 15 ans à 97 ans.
- On note que 50,66 % avaient un âge compris entre 20 et 40 ans, 25,3% patients avaient un âge entre 41 et 60 ans, 13,33 % avaient une tranche d'âge entre 0 et 20 ans alors que seulement 10,6 % patients avaient un âge supérieur à 60 ans.

### 4. Sexe :

**Tableau 12 : Répartition des TC selon le sexe.**

Sexe	Nombre	Pourcentage (%)
Masculin	61	81.33
Féminin	14	18.66



**Diagramme 5 : Répartition des TC selon le sexe**

#### 4.1 Commentaire :

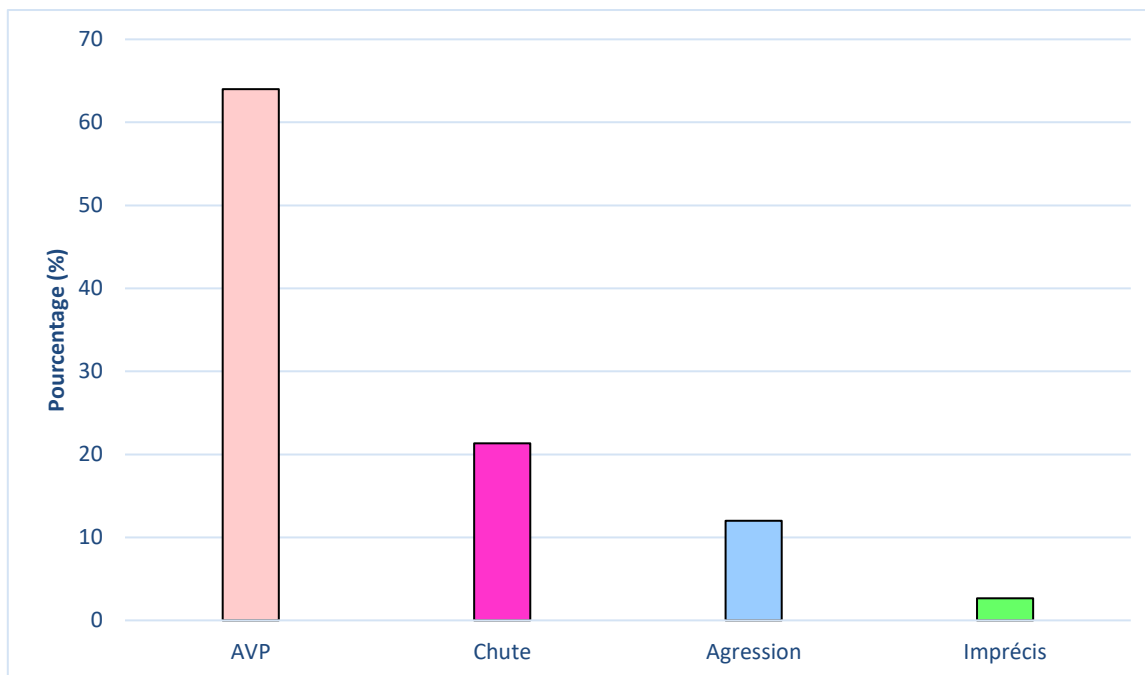
Lors de l'étude de la répartition des TC selon le sexe, on constate que 81.33% de nos patients étaient de sexe masculin, alors que seulement 18.66% étaient de sexe féminin, avec un sexe-ratio de 4,35.

### 5. Circonstance et mécanisme du traumatisme crânien :

#### 5.1. Circonstance du traumatisme crânien :

**Tableau 13 : Répartition selon la circonstance**

La circonstance	Nombre	Pourcentage (%)
AVP	48	64
Chute	16	21,33
Agression	9	12
Imprécis	2	2,66



**Diagramme 6 : Répartition des TC selon la circonstance**

### 5.1.1 Commentaire :

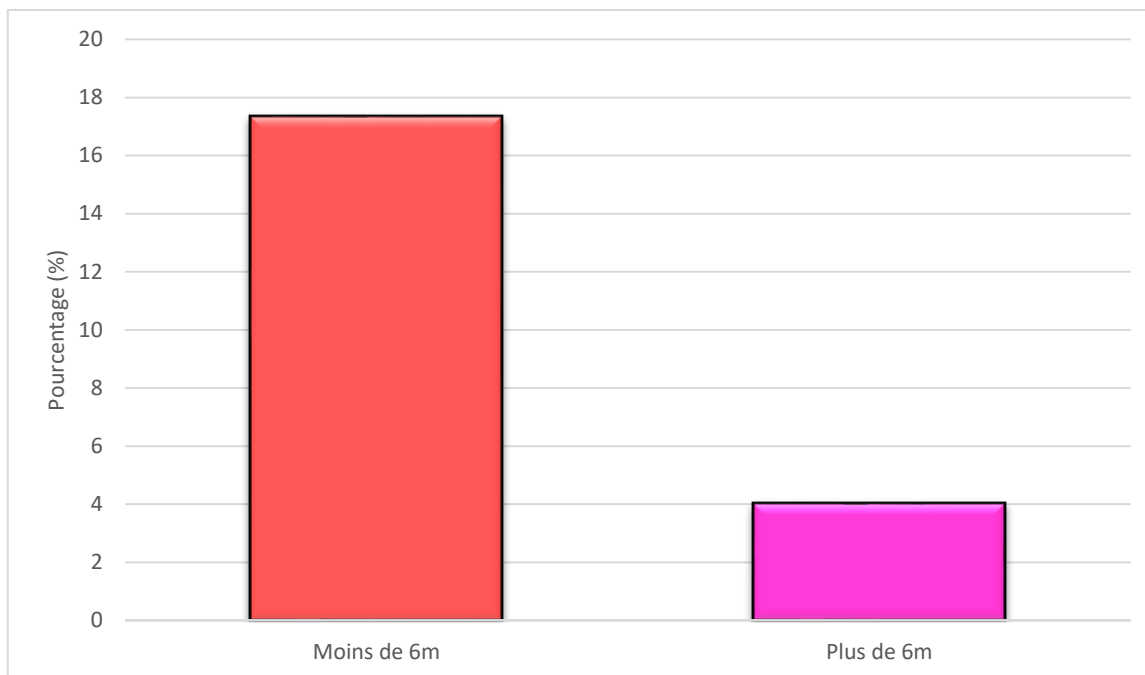
- Les accidents de la voie publique (AVP) étaient la première cause du TC, soit une fréquence de 64 %. Les chutes occupaient la seconde place avec une fréquence de 21,33 % et les agressions représentaient 12 % des cas.
- On a aussi répertorié 2,66 % de TC due à un mécanisme indéterminé.

## 5.2 Le mécanisme de l'accident :

### 5.2.1 Chute d'une hauteur :

**Tableau 14 : Répartition des TC victimes d'une chute selon la hauteur.**

La hauteur d'une chute	Nombre	Pourcentage (%)
Moins de 6m	12	16
Plus de 6m	4	4



**Diagramme 7 :** Répartition des TC victimes d'une chute selon la hauteur.

### 5.2.1. Commentaire :

Pour les patients victimes d'un TC suite à une chute avec réception crânienne, on note une prédominance des chutes d'une hauteur de moins de 6 mètres avec une fréquence de 16% (12 malades), alors que la fréquence des chutes d'une hauteur de plus de 6 mètres était de 4% (3 malades).

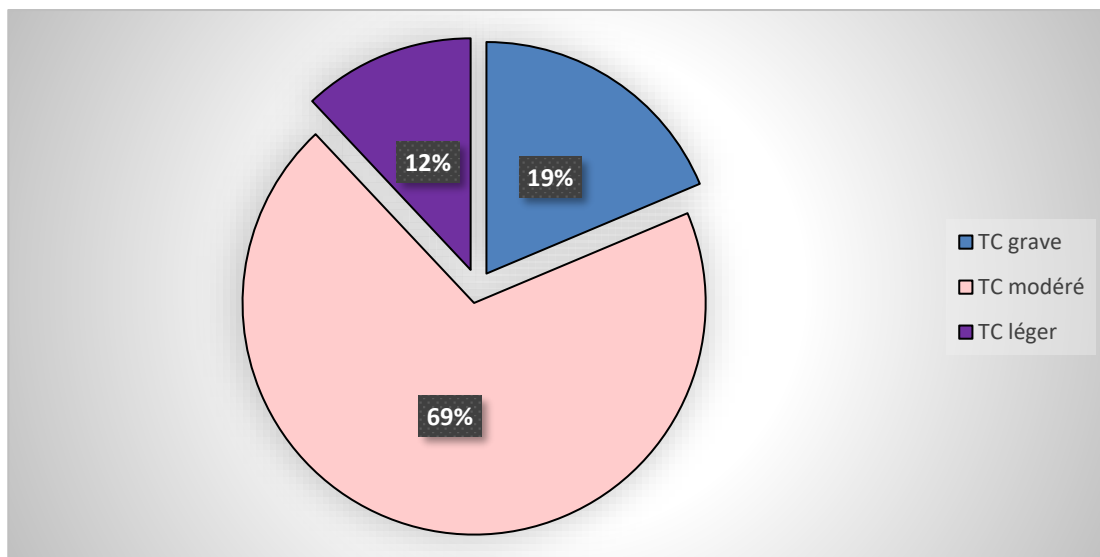
## II. Aspects cliniques :

### 1. Etat neurologique :

#### 1.1. Etat de conscience :

**Tableau 15 :** Répartition des malades en fonction du GCS.

GSC	Nombre	Pourcentage (%)
≤ 8	14	18.66
9 - 13	52	69.33
14 - 15	9	12



**Diagramme 8 :** Répartition des malades en fonction du GCS initial

### 1.1.1 Commentaire :

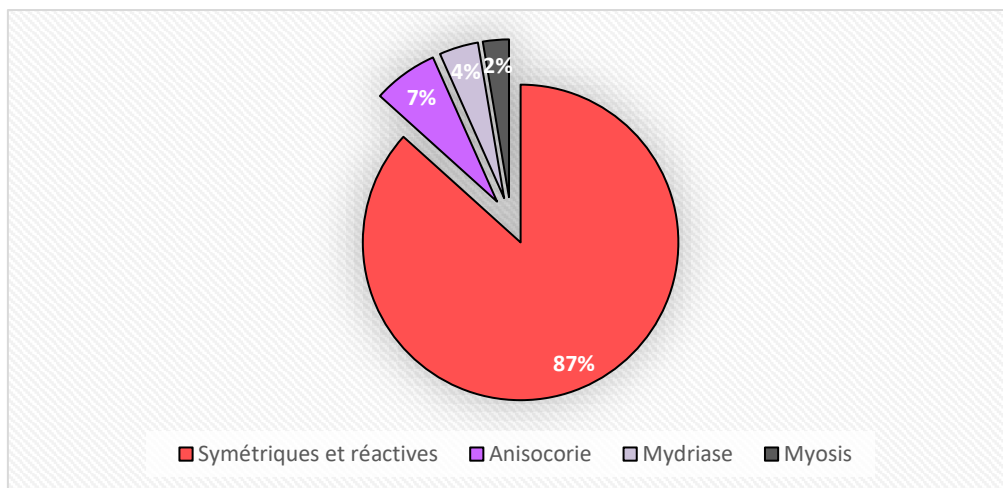
Dans la série étudiée on a réparti les TC en trois groupes selon le score de Glasgow initial :

- ❖ Le 1er groupe : traumatisme crânien grave (TCG) : GCS était compris entre 3 et 8, concernant 14 patients soit 18,66 %.
- ❖ Le 2ème groupe : traumatisme crânien modéré : GCS initial était compris entre 9 et 13, concernant 52 traumatisés soit 69,33 %.
- ❖ Le 3ème groupe : traumatisme crânien léger : GCS initial était de 14 ou 15, concernant 9 des malades soit 12 %.

### 1.1. Taille et réactivité des pupilles :

**Tableau 16 :** Répartition des malades en fonction de la réactivité des pupilles.

Etat des pupilles	Nombre	Pourcentage (%)
Symétriques et réactives	65	86.66
Anisocorie	5	6.66
Mydriase	3	4
Myosis	2	2.66



**Diagramme 9** : Répartition des malades en fonction de la réactivité des pupilles.

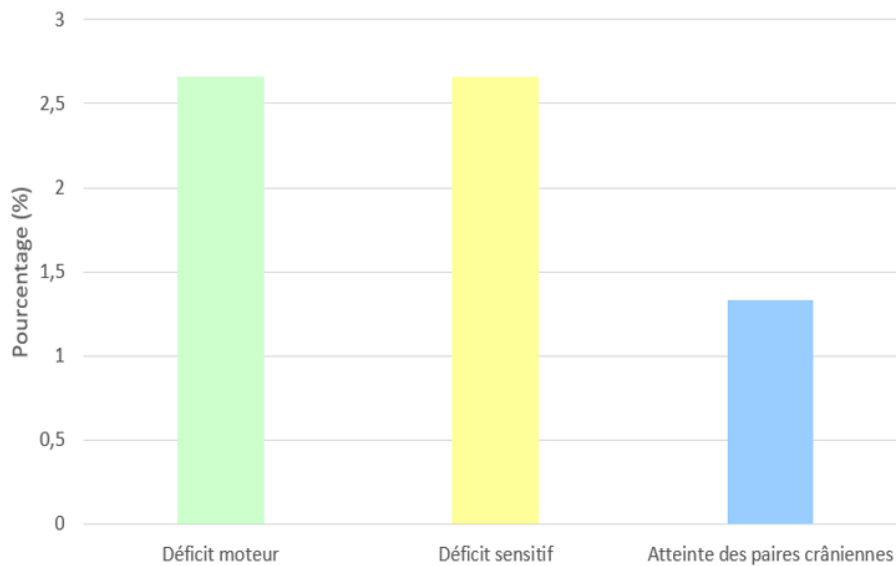
### 1.2.1 Commentaire :

Nous avons noté que 65 de nos patients avaient des pupilles symétriques et réactives à l'admission soit 86,66%, 5 cas avaient une anisocorie soit 6,66%, 3 cas avaient une mydriase bilatérale soit 4% et 2 cas avaient un myosis soit 2,66%.

### 1.3. Signes déficitaires :

**Tableau 17** : Répartition du TC en fonction des signes les déficitaires.

Signes	Nombre	Pourcentage (%)
Déficit moteur	2	2,66
-Hémi-parésie	1	1,33
- Monoparésie	1	1,33
Déficit sensitif	2	2,66
Atteinte des paires crâniennes	1	1,33



**Diagramme 10 :** Répartition du TC en fonction des signes les déficitaires.

### 1.3 Commentaire :

Le déficit neurologique a été retrouvé chez 5 de nos patients soit 6,66 % :

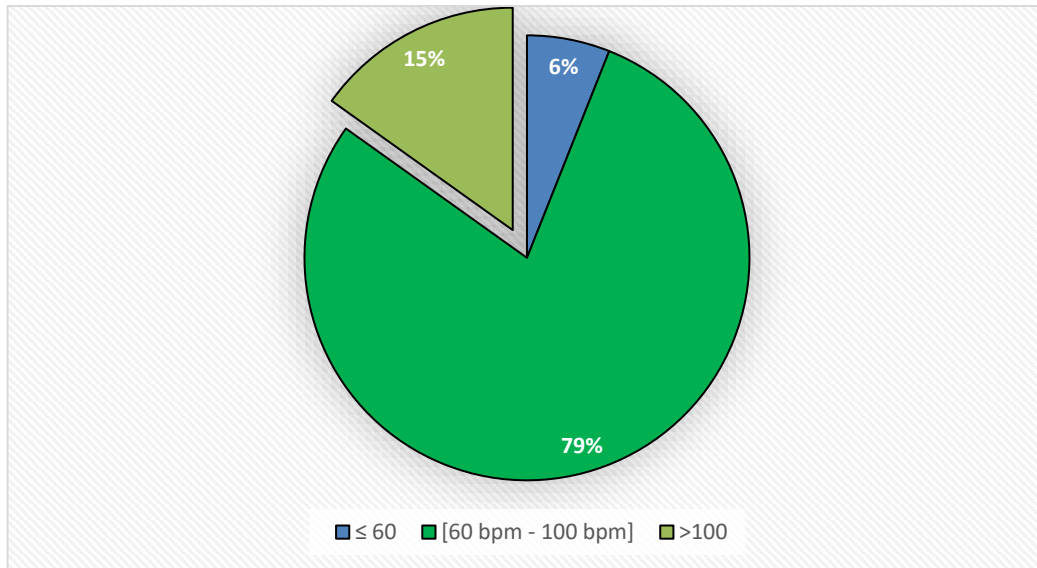
- Déficit moteur : 2 cas soit 2,66 %.
- Déficit sensitif : 2 cas soit 2,66 %.
- Atteinte des paires crâniennes : 1 cas soit 1,33 %

## 2. Etat hémodynamique :

### 2.1. Fréquence cardiaque :

**Tableau 18 :** Répartition des patients selon la fréquence cardiaque.

Fréquence cardiaque	Nombre	Pourcentage (%)
$\leq 60$	4	5,3
[60 bpm - 100 bpm]	61	81,33
$>100$	10	13,3



**Diagramme 11 :** Répartition des patients selon la fréquence cardiaque

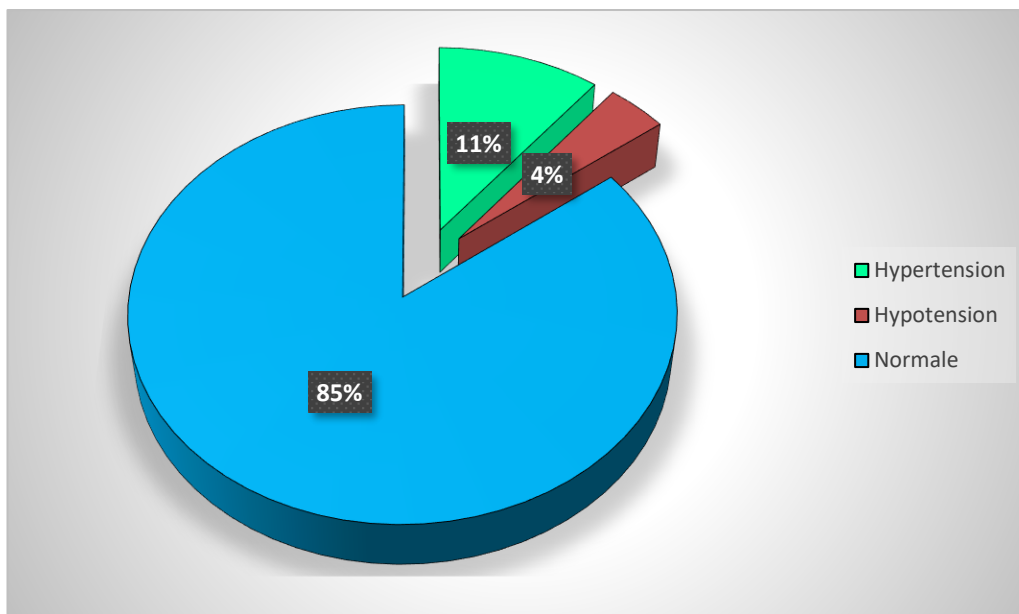
### 2.1.1 Commentaire :

La fréquence cardiaque était variable d'un patient à l'autre, Seulement 4 de nos patients étaient bradycardes soit une fréquence de 5,3 %, alors que 61 étaient normocardes avec une fréquence de 81,33 %, et 10 avec une fréquence >100 bpm soit 13,3%.

### 2.2. Pression artérielle :

**Tableau 19 :** Répartition des patients selon la TA

La Tension artérielle	Nombre	Pourcentage (%)
Hypertension	8	10,66
Hypotension	3	4
Normale	64	85,33



**Diagramme 12 : Répartition des patients selon la PA**

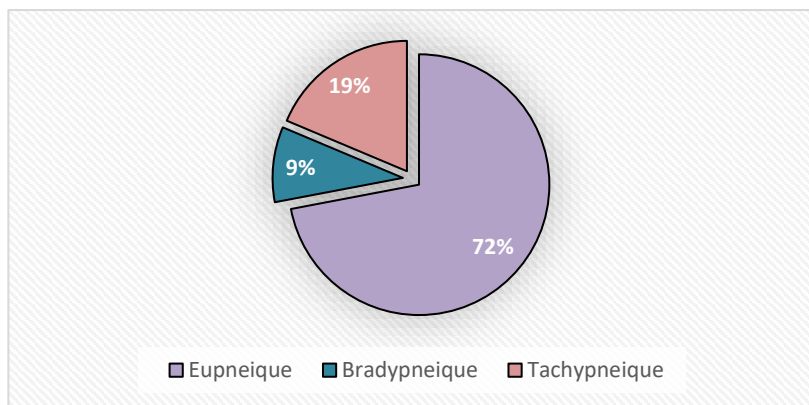
### 2.2.2 Commentaire :

A leur admission, des malades présentaient une 64 PA normale (soit 85,33 %), alors que 3 patients (soit 4 %) étaient en hypotension artérielle, et 8 patients (soit 10,6 %) en hypertension.

### 3. Etat respiratoire :

**Tableau 20 : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire.**

Fréquence respiratoire	Nombre	Pourcentage (%)
< 12 cpm	7	9,33
[12 cpm – 20 cpm]	54	72
>20 cpm	14	18,66



**Diagramme 13 :** Répartition des patients selon la fréquence respiratoire.

### 3.1. Commentaire :

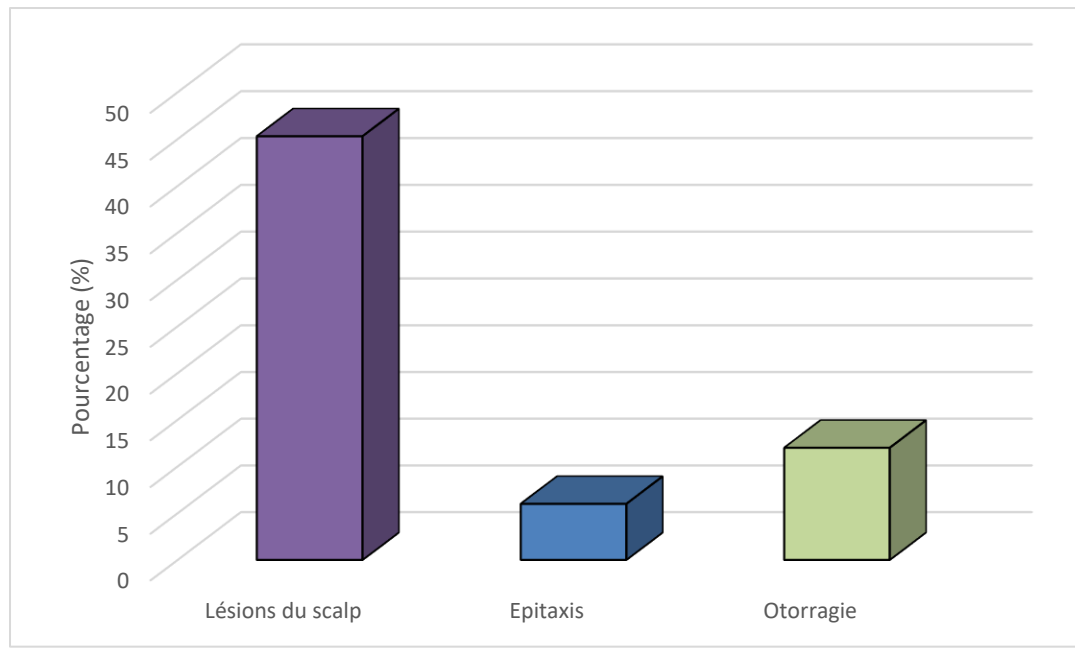
54 de nos patients étaient eupnéiques (soit 72 %), 7 bradypnéiques soit 9,33 % et 14 tachypnéiques soit 18,66 %.

## 4. Examen général :

### 4.1. Lésions du scalp et écoulements orificiels :

**Tableau 21 :** Répartition des patients en fonction des lésions du scalp et écoulement orificiels

	Nombre	Pourcentage (%)
Lésions du scalp	34	45,33
Otorragie	9	12
Épistaxis	6	8



**Diagramme 14 :** Répartition des patients en fonction des lésions du scalp et écoulement orificiels

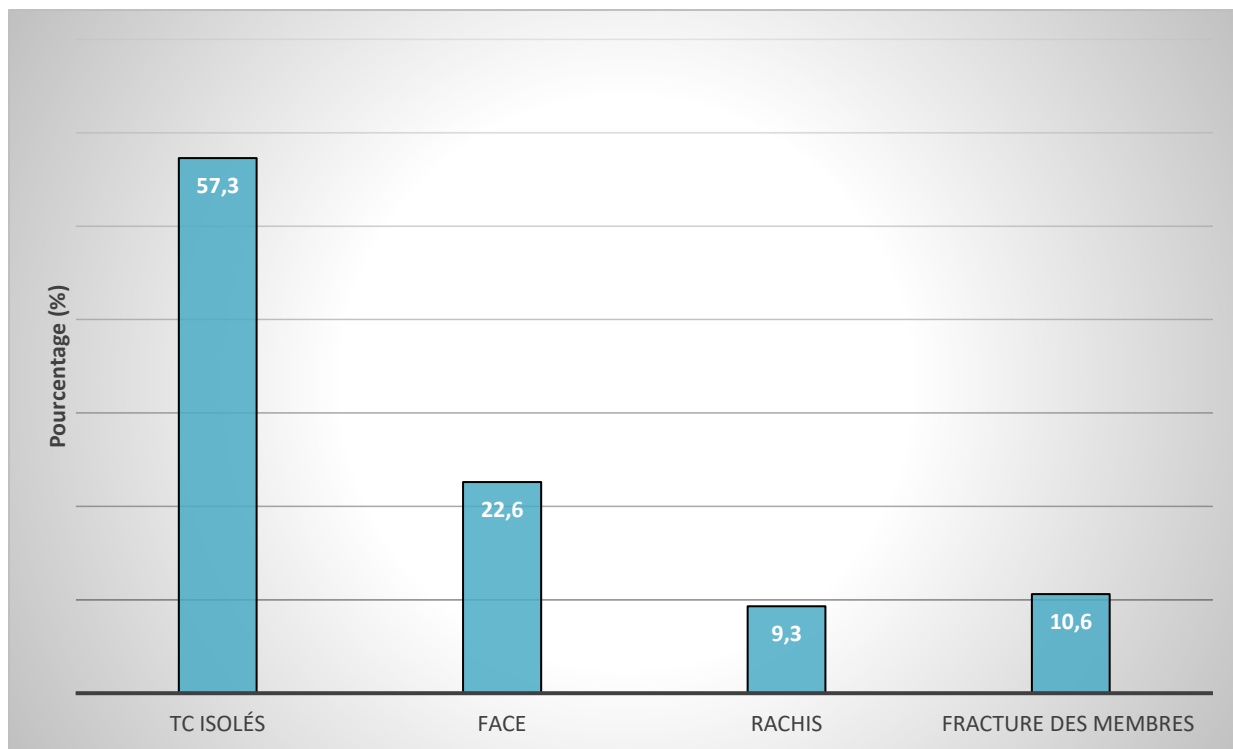
#### 4.1.1 Commentaire :

- Dans notre série, 34 cas ont présenté des plaies du scalp (soit 45,33 %).
- Nous avons noté 9 cas d'otorragie soit 12%.
- 6 cas d'épistaxis soit 8%.

#### 4.2. Lésions associées :

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

Lésions	Nombre	Pourcentage (%)
TC Isolé	43	57,3
Face	17	22,6
Rachis	7	9,3
Fractures des membres	8	10,6



**Diagramme 15 :** Répartition des patients en fonction des lésions associées au TC.

#### 4.2.1 Commentaire :

Nous avons noté que les traumatismes crâniens étaient isolés dans 57,3 % et associés à d'autres lésions dans 42,6% des cas :

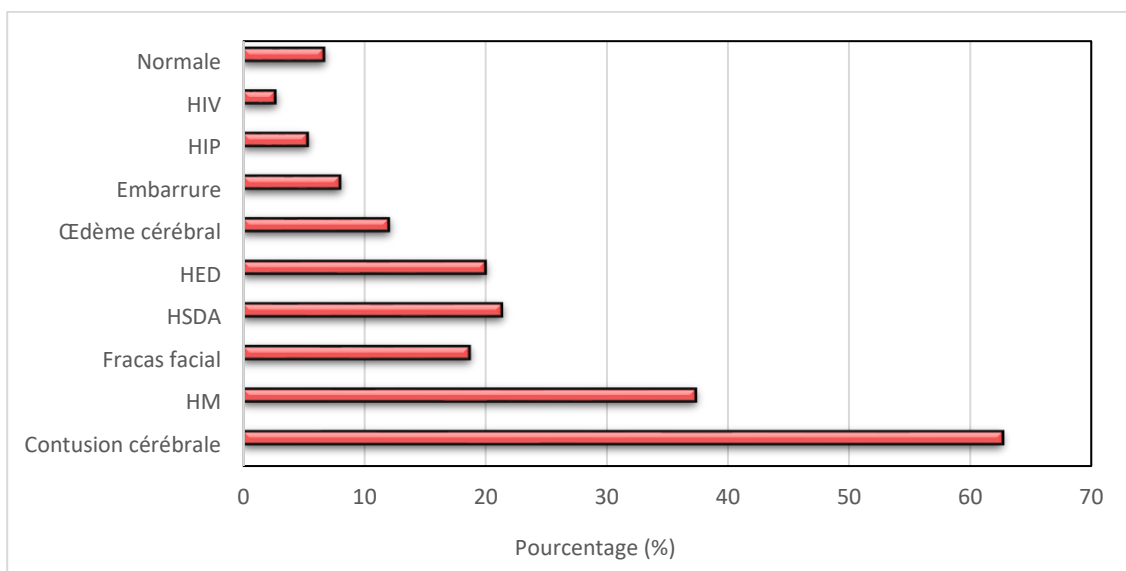
- Les traumatismes de la face étaient retrouvés chez 17 patients soit 22,6%.
- Lésions rachidiennes étaient notées chez 7 patients soit 9,3 %.
- Fractures des membres étaient retrouvées chez 8 patients soit 10,6 %.

### III. Bilan radiologique :

#### 1. TDM cérébrale

**Tableau 23 :** Répartition des patients en fonction des lésions scanographiques

Type de lésion	Nombre	Pourcentage (%)
Contusion cérébrale	47	62,66
Hémorragie méningée	28	37,33
Fracas facial	11	14,66
Hématome sous-dural aigu	19	25,33
Hématome extra-dural	15	20
Œdème cérébral	9	12
Embarrure	6	8
Hémorragie intra-parenchymateuse	4	5,33
Hémorragie intra-ventriculaire	2	2,66
Normale	5	6,66



**Diagramme 16 :** Répartition des patients en fonction des lésions scanographique

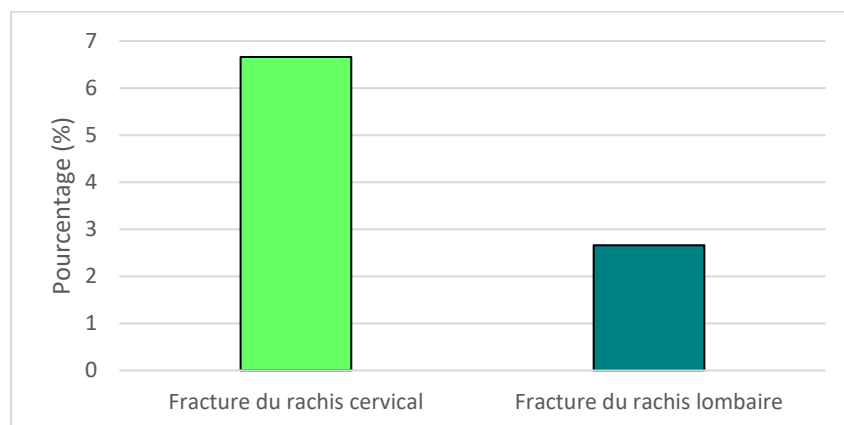
## 1.1 Commentaire :

- 90,66 % des traumatisés crâniens de notre série soit 68 patients ont bénéficié d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste en double fenêtrage (parenchymateux et osseux).
- Dans la série étudiée, les patients présentaient des lésions plus parenchymateuses qu'osseuses.
- Les contusions cérébrales représentaient 62,66 %, les hémorragies méningées 37,33%, les hématomes sous et extra-duraux représentaient respectivement 25,33 % et 20%, un œdème cérébral était chez 12 %, les hématomes intra parenchymateuses 5,33 % et les hémorragies intra ventriculaires 2,66 %. Cependant la TDM d'admission était normale seulement chez 5 patients soit 6,66 %.

## 2. Radiographie du rachis :

**Tableau 24 :** Répartition des patients selon les types de fractures du rachis

Type de fractures du rachis	Nombre	Pourcentage (%)
Fracture du rachis cervical	5	6,66
Fracture du rachis lombaire	2	2,66



**Diagramme 17 :** Répartition des patients selon les types de fractures du rachis

## **2.1 Commentaire :**

Dans la série étudiée, 69 patients ont bénéficié de radiographies du rachis cervical soit 92%.

Nous avons noté 5 cas de fractures du rachis cervical (soit 6,66%), 2 cas de fractures du rachis lombaire (soit 2,66%).

## **IV. Traitement :**

### **1. Traitement médical :**

#### **1.1. Prise en charge en urgence :**

##### **1.1.1. Prise en charge des traumatismes crâniens légers et modérés :**

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

- ❖ Hospitalisation au service de neurochirurgie.
- ❖ Prise de deux voies veineuses périphériques de bon calibre.
- ❖ Remplissage vasculaire par de sérum salé 0,9%
- ❖ Position proclive 30°.
- ❖ Stabilisation de rachis cervical par minerve cervicale rigide tout en le gardant aligné dans l'axe du corps.
- ❖ Suture des plaies hémorragiques.
- ❖ Protection d'ulcère gastrique.
- ❖ Traitement antalgique chez tous les patients à base du paracétamol.
- ❖ Traitement anticonvulsivant était administré chez les patients présentant des crises convulsives et chez les patients dont la TDM cérébrale objectivait des lésions corticales soit chez 17,3 % des TC légers et modérés.
- ❖ Réalisation d'un bilan biologique et radiologique complémentaire.
- ❖ Surveillance.

### 1.1.2. Prise en charge du traumatisme crânien grave :

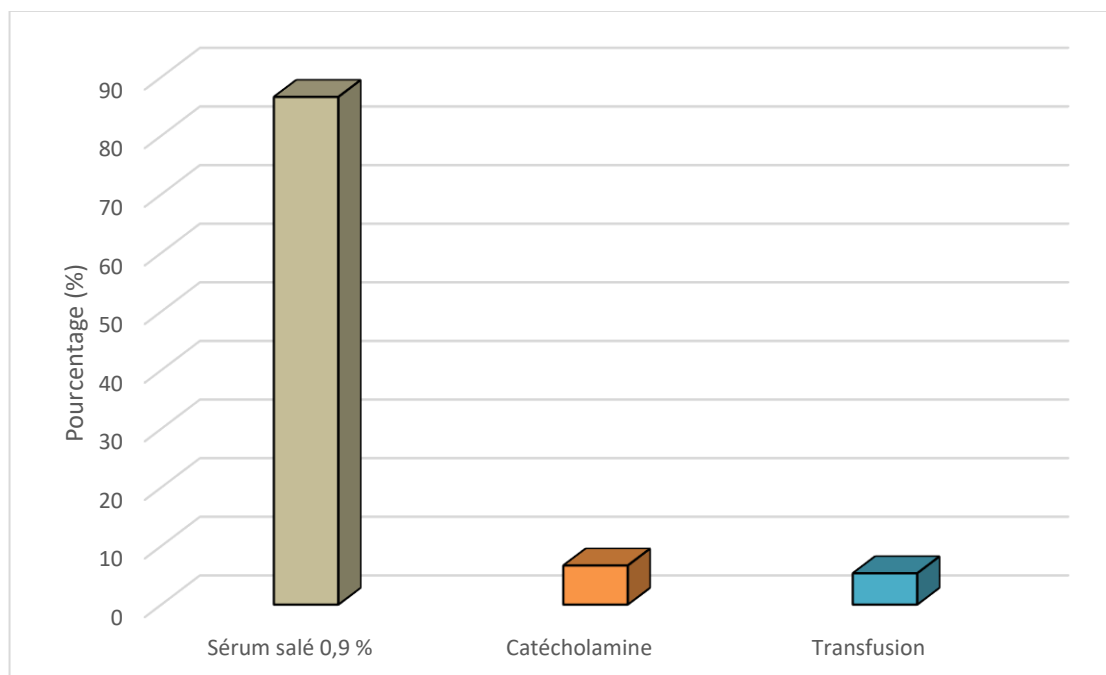
#### a. Réanimation respiratoire :

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

#### b. Réanimation hémodynamique :

**Tableau 25 :** Répartition des patients selon les traitements de réanimation hémodynamique

Réanimation hémodynamique	Nombre	Pourcentage (%)
Sérum salé 0,9%	65	86,6
Catécholamine	5	6,66
Transfusion	4	5,33



**Diagramme 18 :** Répartition des patients selon les traitements de réanimation hémodynamique

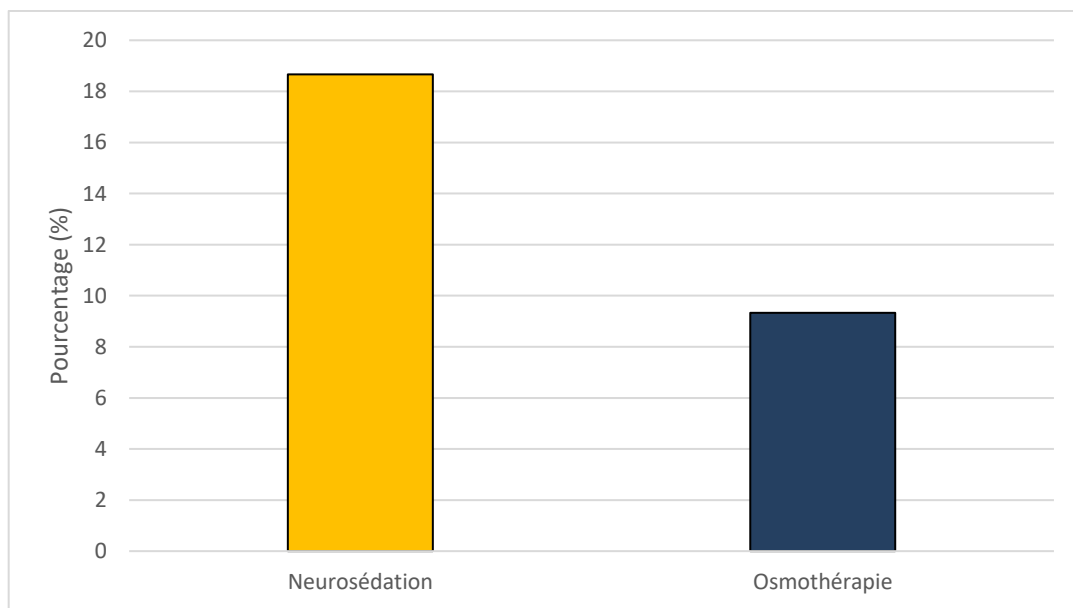
### 1.1.2.1 Commentaire :

- **Remplissage vasculaire :** Il était fait chez 86,6 % soit 65 patients en utilisant du sérum salé isotonique 0,9 %.
- **Catécholamine :** Les catécholamines ont été utilisées chez 6,66 % des patients.
- **Transfusion :** Dans la série étudiée, 4 patients soit 5,33 % ont bénéficié d'une transfusion de CG.

### c. Réanimation neurologique :

**Tableau 26 :** Répartition des patients selon les traitements de réanimation neurologique

Réanimation neurologique	Nombre	Pourcentage (%)
Neurosédation	14	18,66
Osmothérapie	7	9,33



**Diagramme 19 :** Répartition des patients selon les traitements de réanimation neurologique

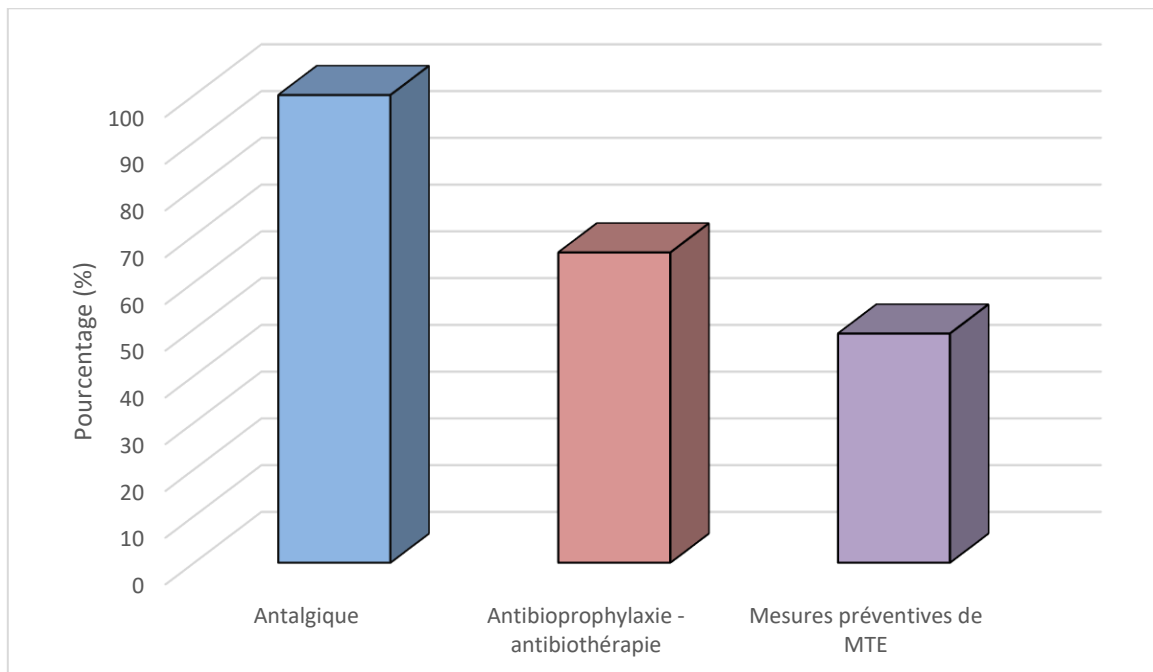
### 1.1.2.2 Commentaire :

- **Neurosédation** : La neurosédation était systématique chez tous les TCG soit 14 patients (18,66 %).
- **Osmothérapie** : le mannitol était administré chez 7 patients soit 9,33 % de nos malades.

### d. Autres traitements :

**Tableau 27** : Répartition des patients selon des autres traitements

Autres traitements	Nombre	Pourcentage (%)
Antalgique	75	100
Antibioprophylaxie – antibiothérapie	49	65,33
Prévention de la maladie thromboembolique	37	49



**Diagramme 20** : Répartition des patients selon des autres traitements

### 1.1.2.3 Commentaire :

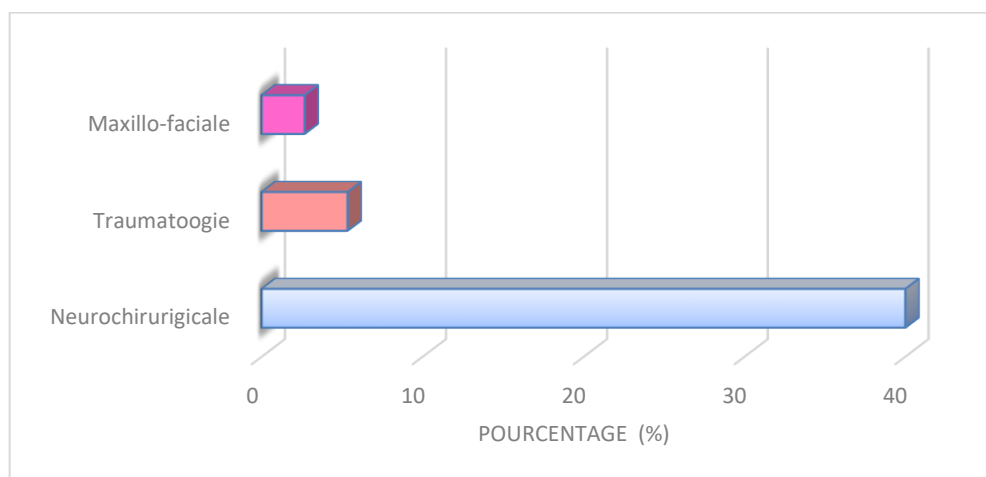
- **Traitement antalgique :** Tous nos patients ont reçu un traitement antalgique à base de paracétamol.
- **Antibioprophylaxie – antibiothérapie :** Des antibiotiques à base de céfotaxime ont été administrés à dose de 1g/8h était instaurée chez 49 patients soit 65,33 %.
- **Prévention de la maladie thromboembolique :** la mobilisation précoce étaient indiqués de façon systématique chez tous les patients.

La thromboprophylaxie pharmacologique est assurée par énoxaparine à dose de 4000-8000 UI/j, Dans notre série, 49 % des patients (soit 37 cas) ont bénéficié de mesures préventives de la MTE.

## 2. Traitement chirurgical

**Tableau 28 :** Répartition des patients selon le type d'intervention chirurgicale.

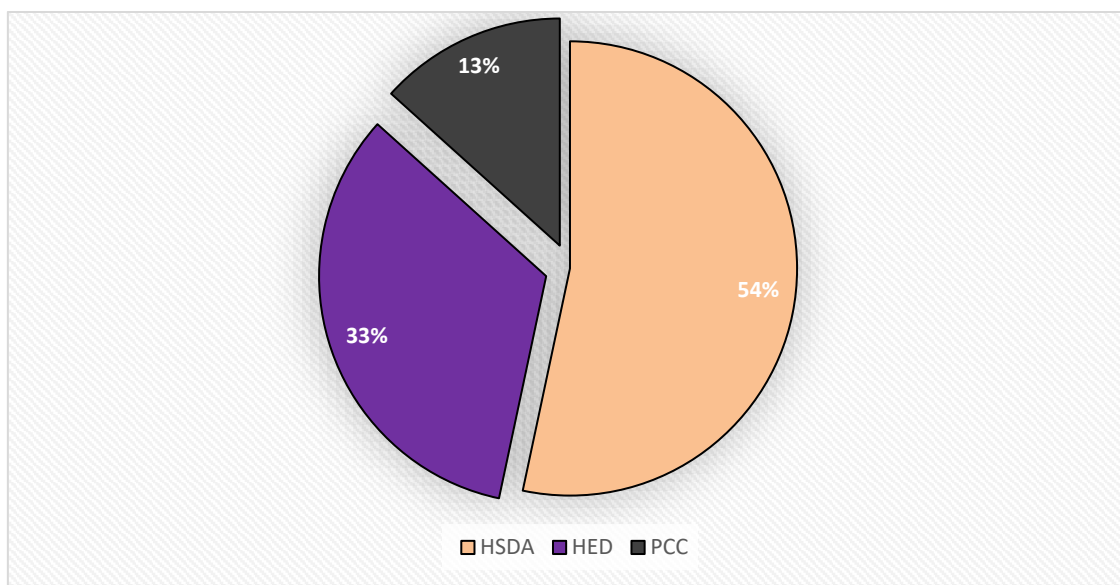
Type d'intervention	Nombre	Pourcentage (%)
Neurochirurgicale	30	40
Traumatologie	4	5,33
Maxillo-faciale	2	2,66



**Diagramme 21 :** Répartition des patients selon le type d'intervention chirurgicale.

**Tableau 29** : Répartition des patients selon le type d'intervention neurochirurgicale.

Indication	Nombre	Pourcentage (%)
HSDA	16	53,3
PCC	10	33,3
HED	4	13,33



**Diagramme 22** : Répartition des patients selon le type d'intervention neurochirurgicale.

## 2.1 Commentaire :

- Dans la série étudiée 36 cas (48 %) ont subi une intervention chirurgicale, dont 30 interventions neurochirurgicales et 4 interventions traumatologiques, 2 patients ont subi une chirurgie maxillo-faciale en urgence.

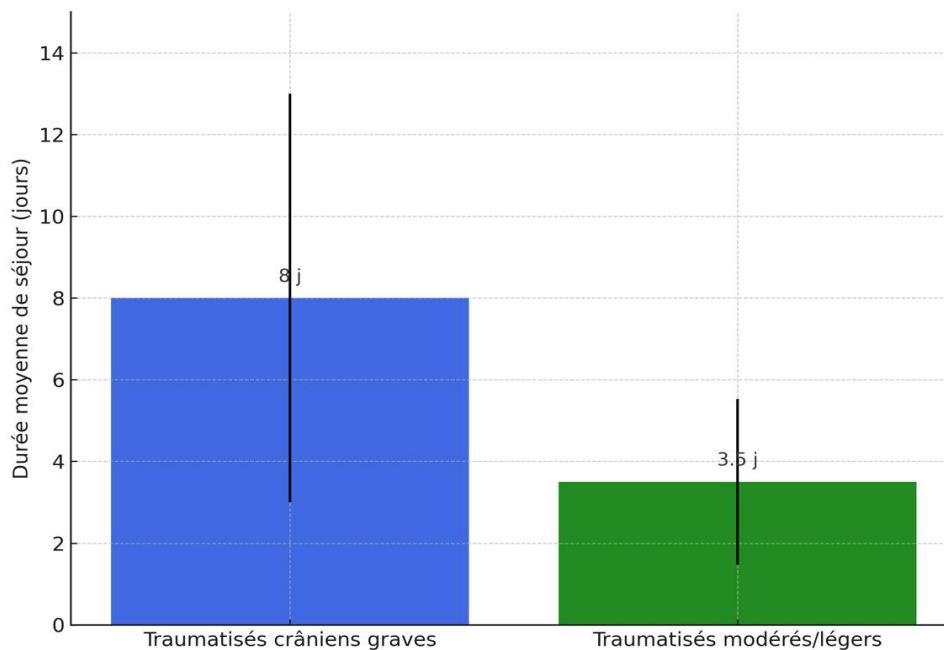
Chez les 30 patients qui ont subi une intervention neurochirurgicale, 16 étaient pour évacuation d'un HSDA soit 53,33 %, 10 pour une PCC avec réduction d'embarrure soit 33,33 % et 4 pour évacuation HED soit 13,33 %.

## V. Evolution :

### 1. Durée d'hospitalisation :

**Tableau 30** : Durée moyenne d'hospitalisation selon la gravité du traumatisme crânien

Groupe de patients	Durée moyenne (jour)	Écart-type (SD)
Traumatisés crâniens graves	8	5
Traumatisés modérés/légers	3,5	2,03



**Diagramme 23** : Durée moyenne d'hospitalisation selon la gravité du traumatisme crânien

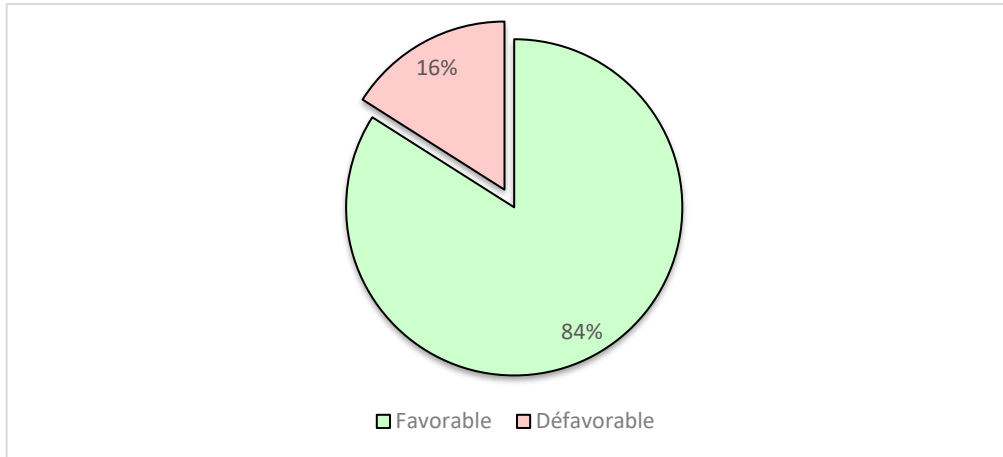
#### 1.1 Commentaire :

- Traumatisés crâniens graves : La durée moyenne de séjour était de  $8 \pm 5$  jours avec des extrêmes allant d'une journée à 16 jours.
- Traumatisés modérés et légers : Elle est en moyenne de  $3,5 \pm 2,03$  jours.

#### 2. Bilan évolutif :

**Tableau 31** : Répartition des patients selon leur évolution

Evolution	Nombre	Pourcentage (%)
Favorable	63	84
Défavorable	12	16



**Diagramme 24 : Répartition des patients selon leur évolution**

### 2.1 Commentaire :

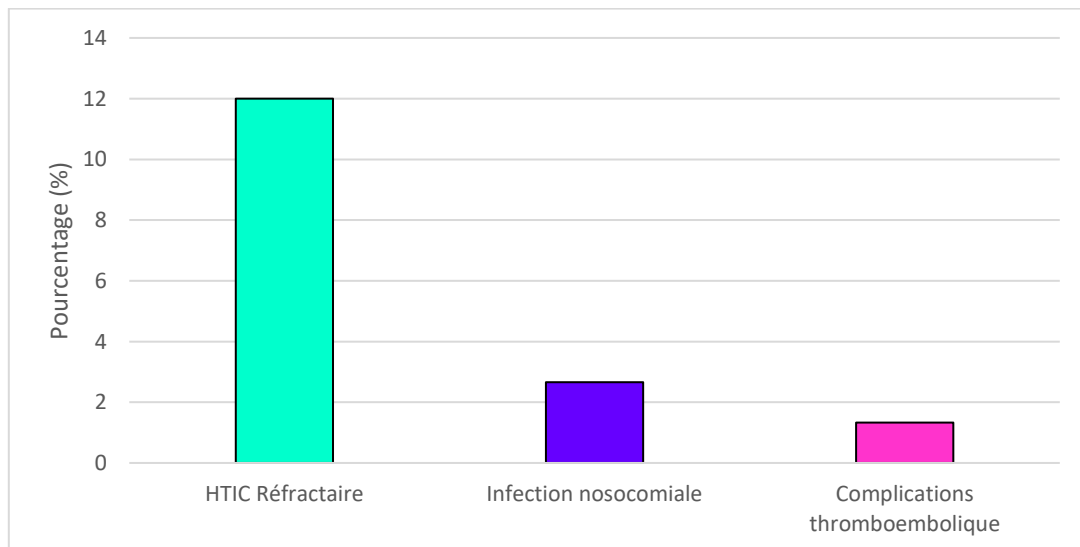
L'évolution était favorable chez 63 patients soit 84 %.

### 3. Complications :

#### 3.1. Complications à court terme :

**Tableau 32 : Répartition des TC selon les complications à court terme.**

Type de complications	Nombre	Pourcentage (%)
HTIC réfractaire	9	12
Infection nosocomiale	2	2,66
Complications thromboembolique	1	1,33



**Diagramme 25 : Répartition des TC selon les complications à court terme.**

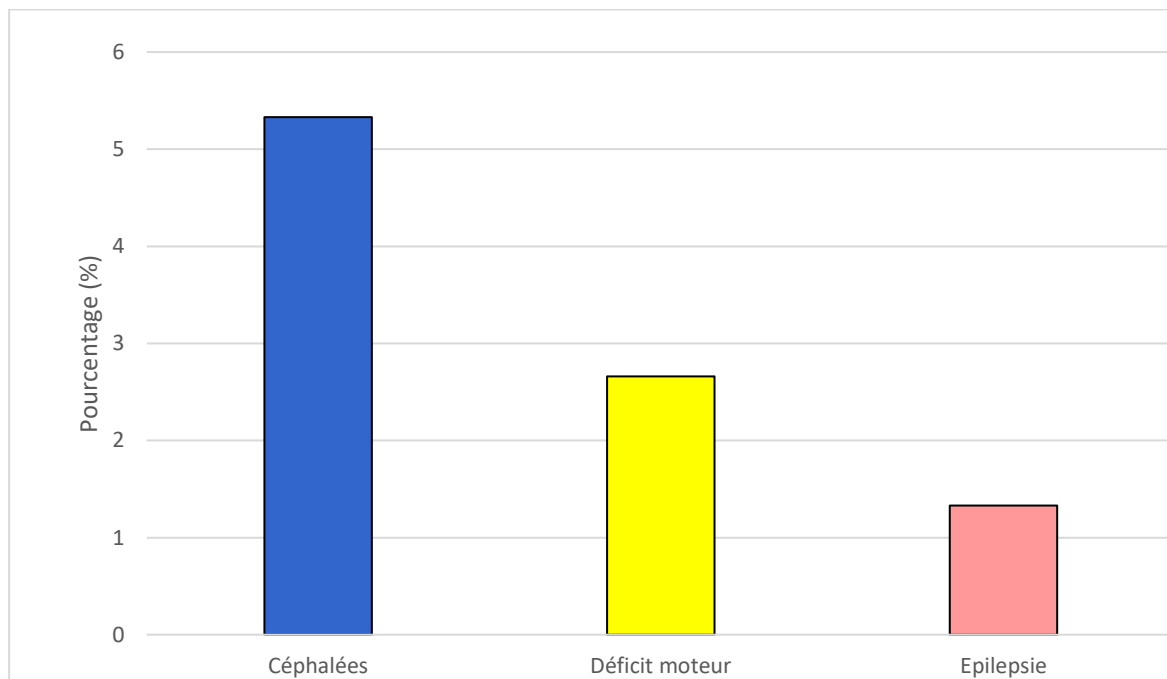
### 3.1.1 Commentaire :

Dans notre série, 12 cas soit 16 % ont présenté des complications.

### 3.2. Séquelles :

**Tableau 33** : Répartition des TC selon les séquelles neurologiques.

Séquelles neurologiques	Nombre	Pourcentage (%)
Céphalées	4	5,33
Déficit moteur	2	2,66
Epilepsie	1	1,33



**Diagramme 26** : Répartition des TC selon les séquelles neurologiques.

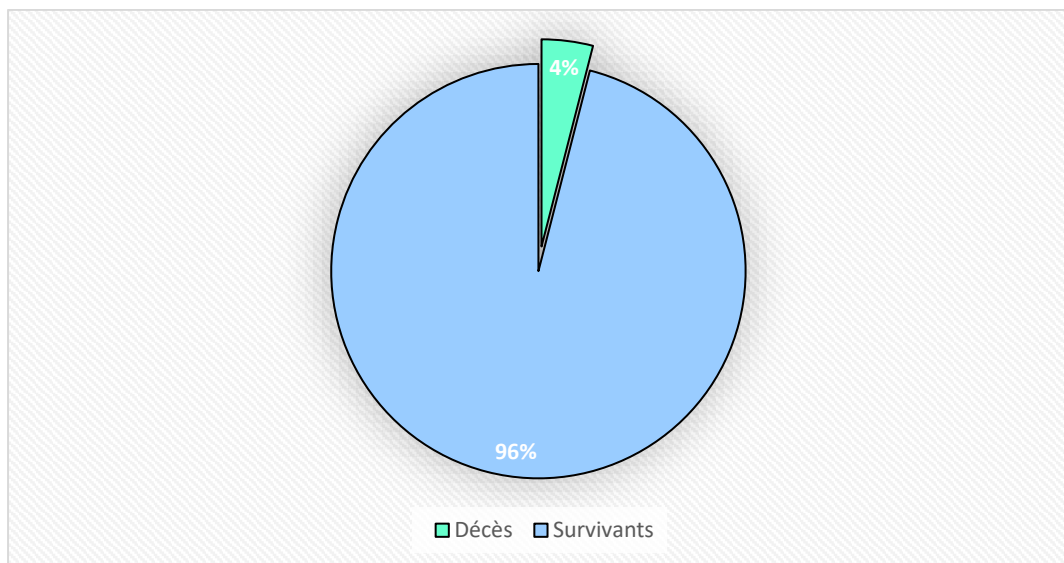
### 3.2. Commentaire :

Elles sont retrouvées chez 9,33% soit 7 patients.

#### 4. Mortalité :

**Tableau 34** : Répartition des patients selon l'issue (survie vs décès)

Issue	Nombre	Pourcentage (%)
Décès	3	4
Survivants	72	96



**Diagramme 27** : Répartition des patients selon l'issue (survie vs décès)

#### 4.1 Commentaire :

Le taux global de mortalité dans notre série était de 4% et 21,42% de TCG, tous dus à une aggravation neurologique.

# DISCUSSION

## I. Les données épidémiologiques :

### 1. Fréquence :

La prévalence du traumatisme crânien varie selon les régions. Aux États-Unis une étude en 2017 [7] rapporte une prévalence de 2.05%. Au France une étude en 2001 [4] rapporte une prévalence estimée à 0.043 %.

La prévalence de notre étude est de 0,0116 % (soit 11,6 cas pour 100 000 habitants). Ce taux, inférieur à celui des pays industrialisés, pourrait s'expliquer par la taille réduite de la population, la sous-déclaration des cas légers et le transfert des formes graves vers des centres spécialisés.

### 2. Répartition dans le temps :

#### 2.1 En fonction de l'année :

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

Ceci concorde avec les résultats des autres séries A. Chtouki en 1999 [54], A. Ait Soltana en 1997 [55] Babacar Diop en 2001 [56].

#### 2.2. En fonction du mois :

La répartition des TC en fonction du mois de l'année montre que le plus grand nombre de ces TC se voit les mois de l'été (Mai, Juin, Juillet) soit une fréquence de 39,96 %.

Cette prédominance estivale pourrait s'expliquer par l'intensification des activités en extérieur. Le climat chaud de la région, favorisant une forte exposition au soleil pourrait également augmenter le risque d'accidents.

Lecorre Daniel [44] en 1994 a noté une prédominance des traumatismes crâniens en hiver avec 55% des cas, ceci est expliqué par l'augmentation de l'incidence des AVP suite au glissement des véhicules causés par la neige.

### **2.3. En fonction des jours de la semaine :**

La répartition des TC en fonction des jours de la semaine a montré qu'il y a une grande fréquence pendant le week-end (42,66 %) et le début de la semaine (32 %) qui représente respectivement les jours de repos et la reprise des activités.

La même constatation est faite par les autres auteurs LJJ. Lawson en 1989 [57], P. Skippen en 1997 [58].

### **3. Répartition selon l'âge :**

L'âge moyen des TC varie entre 20 et 40 ans, nos résultats concernant l'âge confirment la prédominance de la population jeune et active qui est la plus touchée par ce problème de santé publique.

En effet, 64 % des patients ont moins de 41 ans, ceci est expliqué par la courbe démographique des âges d'une part, et d'autre part par l'activité des sujets jeunes.

La même constatation est faite aux différentes études réalisées, I. Sadeq en 2006 [59], H. Khay en 2015 [60].

### **4. Répartition selon le sexe :**

Dans notre série, comme pour la plupart des auteurs, nous avons constaté la prédominance évidente masculine.

Une prédominance masculine a été rapportée par tous les auteurs [8, 44, 59, 60]. Cela était aussi le cas dans notre étude où il y avait 81,33 % des hommes avec un sexe ratio 4,35 H / 1F.

Ceci est expliqué par la prévalence des activités à risque chez l'homme.

### **5. Circonstances du traumatisme :**

Les accidents de la circulation sont la cause principale des TC. Dans notre série, ils constituent 64 % des causes. Ceci est constaté par la majorité des auteurs [8, 44, 59, 60].

Cette grande fréquence des TC secondaires aux AVP doit surtout insister sur le contrôle de ce problème et des mesures de prévention qui s'y rattachent.

## **II. Examen clinique :**

### **1. Etat neurologique :**

#### **1.1. Score de Glasgow :**

Nos résultats étaient similaires à ceux de la littérature [60,61] avec une prédominance des tranches de patients avec un score de Glasgow compris entre 9 et 13.

#### **1.2 Taille et réactivité pupillaire :**

Notre étude est similaire aux observations rapportées dans la littérature (prédominance de pupilles normales) Cela peut s'expliquer par le fait que la majeure partie de nos malades sont pris en charge dans un stade précoce, et qu'ils présentaient un traumatisme crânien modéré ou léger.

Les anomalies pupillaires sont plus fréquentes chez les traumatisés crâniens graves [60, 62, 63].

### **2. Etat hémodynamiques :**

#### **2.1. Hypotension artérielle :**

Dans la série du Bénin en 2005, 12% des patients avaient une hypotension [63]. Et pour E.Tentillier et al en 2004 8% [64], et pour Stocchetti et al en 2008 [26] retrouvent, sur le lieu de l'accident, une hypotension artérielle chez 12 patients (25%).

Dans une étude rétrospective réalisée par Van Haverbeke L et al en 2004 [65], des épisodes d'hypotension ont été notées chez 70 patients (soit 2,7 %).

Dans notre étude, 4 % (soit 3 patients) avaient une hypotension, alors que 85,33 % ont présenté un état hémodynamique stable à l'entrée.

#### **2.2 Hypertension artérielle :**

Dans la série du Konaté en 2013 [66] 37 des patients ont présenté une hypertension artérielle, soit 24,0%.

F. Olatoundji en 2010 a retrouvé que 647 (58,7 %) patients étaient stables et 108 (14,3 %) malades étaient instables [67].

Dans notre série, seulement 10,66 % des patients avaient une hypertension à leur admission.

### **3. Examen général :**

Dans notre étude, nous avons noté une nette prédominance des plaies du scalp retrouvées chez 34 patients soit 45,33%. Quant aux écoulements orificiels nous avons constaté la prédominance des otorragies retrouvées chez 9 patients soit 12%, suivies par les épistaxis retrouvées chez 6 patients soit 8%.

Dans l'étude d'I. Sadeq [59], 8,44 % des patients avaient otorragie, 8,4% présentaient des épistaxis.

S. Chtouki [54] a noté que 246 patients soit 40,5% avaient des plaies du cuir chevelu, 26 cas d'otorragie soit 4,3%, 24 cas d'épistaxis soit 4%.

### **III. Bilan radiologique :**

#### **1. La tomodensitométrie cérébrale :**

I. Sadeq [59] a noté que la TDM cérébrale a été réalisée chez 308 patients sur 450 soit 68,45% des patients.

Pour l'étude réalisée au CHU Sfax en 2008 [68], une TDM initiale a été réalisée chez 98,1%.

Pour l'étude réalisée par G. Bouhours et al en 2008 [24]. La tomodensitométrie (TDM) initiale a été réalisée chez 89 % des patients et répétée dans les 24 heures chez 25%, et le délai moyen de réalisation de la première TDM a été de 58 minutes après l'admission.

Dans notre étude 90,66 % soit 68 patients ont bénéficié d'une tomodensitométrie cérébrale à leur admission initiale, plusieurs lésions ont été objectivées isolées ou en association.

#### **2. Les lésions scanographiques :**

##### **2.1 Hématome extradurale (HED) :**

Dans l'étude de Chtouki [54] 3% des patients présentés un HED, par contre 34,64% des patients dans l'étude de Z. Charani en 2013 [69].

Dans notre étude les HED représentaient 20%.

##### **2.2 Hématome sou-dural aiguë (HSDA) :**

Dans l'étude de S. Belachi en 2013 [70] 52,7% présentés un HSDA, par contre 2,3% des patients dans l'étude de S. Chtouki [54].

Dans notre étude les HSDA représentaient 25,33%, L'étude de G. Benhayoun en 2000 [71] ont des similaires résultats avec 26,9%.

### **2.3 Hématome intra parenchymateux (HIP) :**

Dans l'étude du CHU Sfax [68], 5,4 % des patients ont présenté HIP, par contre 2,24 % des patients dans la série de G. Benhayoun [71].

Dans l'étude Mc Kinley et al en 1999 [72] et de S. Belachi [70], 25 % et 14,5 % des patients avaient respectivement un HIC.

Dans notre série les HIC représentaient 5,33 %.

### **2.4 Contusion cérébrale :**

Dans notre étude les contusions cérébrales représentaient 62,66%, comparables à la littérature, dans l'étude de G. Benhayoun [71] c'est 55% et dans l'étude de S. Belachi [70] c'est 67,3%.

### **2.5 Embarrure :**

Dans notre étude les embarrures représentaient 8%, pour S. Belachi [70] c'est 16,4% et pour M. Lamiree en 2013 [73] c'est 6,38%.

## **V. Prise en charge du traumatisme crânien grave :**

### **1. Réanimation respiratoire et neurologique :**

Tous les TCG de notre série étaient intubés ventilés et mis en mode de ventilation contrôlée. Pour le travail réalisé par Van Haverbeke L et al [65], une intubation avec ventilation artificielle a été pratiquée chez 207 sur 215 patients (96,3 % des cas) et la sédation chez 188 patients soit un taux de 87,4% sur 215 patients. Les produits utilisés pour la sédation dans notre étude étaient le Midazolam + Fentanyl soit 18,66% des patients. Dans l'étude faite par Elhadjam.S en 2005 [74], le fentanyl était le plus utilisé pour la sédation des patients (87,5%), souvent en association avec le midazolam (Hypnovel) (79,16%). Chez Van Haverbeke L et al [65], la sédation a été réalisée chez 188 patients (87,4 % des cas), à l'aide d'hypnotiques et des morphiniques.

Dans l'étude de F. Haddar (2014) [79], l'osmothérapie a été utilisée chez 12,09 % des patients, un taux comparable à celui observé dans notre étude, où 9,33 % des patients en ont bénéficié.

## **2. Réanimation hémodynamique :**

### **2.1 Remplissage vasculaire :**

Dans notre série, le remplissage vasculaire à base de sérum salé 0,9% concernait 86,6 % des cas, Pour Y. Coulibaly et al [61], les solutés de remplissage utilisés sont le sérum salé 0,9% chez la majorité des patients (72,5%) et des macromolécules en l'occurrence des gélatines dans 6,3% des cas.

Pour le travail mené par Van Haverbeke et al [65], une perfusion de sérum salé a été posée chez 211 patients (98,1% des cas).

### **2.2 Catécholamines :**

Dans la série étudiée, le recours aux drogues vasoactives était nécessaire chez 6,66% de nos patients.

Dans l'étude du CHU de Sfax [68], l'usage des catécholamines était chez 6.7 %. Pour le travail mené Van Haverbeke et al [65], des prescriptions de catécholamines ont été retrouvées chez 58 patients soit 26,95%.

### **2.3 Transfusion :**

Nous avons eu recours à la transfusion dans 28,57% des TCG. Pour l'étude réalisée par Errai A. en 2015 [75], le recours à la transfusion a été nécessaire 35,6 % des patients. Dans le travail réalisé par Bouhours G et al [24] le recours à la transfusion a été nécessaire dans 36% des cas.

## **3. Complications**

### **3.1 Complications à court terme :**

#### **❖ L'engagement cérébral :**

Dans l'étude Stocchetti et al [26] 20 % des patients ont eu une HTIC réfractaire. Et pour S.Menat [76] 8,6% des patients ont une HTIC réfractaire.

Dans notre série 9 patients avaient une persistance de l'HTIC (soit 12 % des cas).

#### **❖ Complications infectieuses :**

Dans le travail réalisé en CHU de Sfax [68], on note 4 cas de méningite. Et selon l'étude de G. Benhayoun [71], il y avait 2 cas de méningite, dont un est décédé.

Dans notre série on note 2 patients ayant développé une méningite soit 2,66 % de la population étudiée.

### **3.2. Complications à long terme :**

#### **❖ Séquelles neurologiques :**

Pour le travail de L. Hoffman et al en 2011 [77] 71 % ont rapporté des céphalées pendant la première année, avec 41 % à 3, 6 et 12 mois.

Dans notre étude 9,33% des patients ont gardé des séquelles neurologiques, et elles étaient majoritairement représentée par des céphalées dans 5,33% des cas.

Cette divergence pourrait s'expliquer par la sous-déclaration des symptômes par les patients.

### **4. Mortalité :**

Dans notre série, taux de mortalité globale était de 4%, avec un taux élevé dans le groupe des TCG par rapport au groupe des traumatisés crâniens légers et modérés soit 21,42%. Ce taux reste inférieur à ceux rapportés dans la littérature : selon Marmarou et al en 1991 [78], la mortalité chez les TCG atteint 35 %, tandis que Maas et al [3] rapportent des taux allant de 28 à 40%.

Le taux de mortalité des TCG a tendance à régresser dans les pays occidentaux et semble être amélioré par les progrès réalisés dans ce domaine. Cette différence peut s'expliquer par des différences de recrutement d'une étude à l'autre, et différence de répartition d'âge.

## Limites de l'étude

Au cours de cette étude, plusieurs limites méthodologiques ont été rencontrées.

Des insuffisances ont été notées dans la qualité des dossiers médicaux exploités. Certaines données essentielles à l'analyse étaient incomplètes ou absentes, telles que :

- La description détaillée de l'examen clinique à l'admission
- Le niveau précis de la conscience selon le score de Glasgow pour tous les patients
- Les données biologiques complètes (ionogramme, gaz du sang, bilan infectieux)
- L'historique médical antérieur (ATCD, traitements en cours)

Par ailleurs, les informations relatives au mode de transport des patients avant leur admission étaient très peu documentées. Les données concernant le type de transport utilisé, le délai entre le traumatisme et la prise en charge, ainsi que les conditions du transport (présence d'un personnel médical, stabilisation initiale) étaient souvent absentes ou très lacunaires. Cette carence limite l'analyse de l'impact du transport préhospitalier sur l'état initial des patients à leur arrivée.

La non-standardisation de la collecte de données et l'hétérogénéité de la documentation rendent l'analyse statistique plus complexe.

De plus, certains patients ont été pris en charge dans d'autres services avant leur admission en neurochirurgie, ce qui a pu altérer la continuité des données cliniques.

Enfin, le suivi post-hospitalisation n'était pas systématiquement documenté, ce qui limite l'évaluation de l'évolution clinique à moyen terme des patients.

## Recommandations :

### Recommandations générales :

- ❖ Renforcement du diagnostic précoce des complications :

La surveillance des patients admis pour traumatisme crânien doit inclure un bilan neurologique initial rigoureux, comprenant l'évaluation du score de Glasgow, des examens d'imagerie (TDM cérébrale en priorité) et une surveillance hémodynamique continue. L'objectif est de détecter précocement les complications graves comme l'HIC, les hématomes intracrâniens et les lésions axonales diffuses.

- ❖ Mise en place de protocoles standardisés de prise en charge :

Il est recommandé d'adopter des protocoles nationaux validés de gestion des TC selon la gravité, incluant des algorithmes de décision pour l'intubation, l'imagerie, l'osmothérapie, la chirurgie décompressive, et la gestion des ACSOS.

- ❖ Renforcement de la prise en charge multidisciplinaire :

La complexité des TC nécessite une collaboration étroite entre urgentistes, réanimateurs, neurochirurgiens, neurologues et radiologues, notamment dans les cas de traumatisme grave ou de détérioration secondaire rapide.

- ❖ Mise en place de stratégies de prévention des ACSOS :

Les hypotensions, hypoxies, hypothermies, et déséquilibres métaboliques doivent être activement surveillés et corrigés. Cela nécessite une formation continue des équipes soignantes à la prévention de ces facteurs aggravants.

- ❖ Intégration systématique d'un suivi neurocognitif et psychologique post-TC :

Les troubles cognitifs, émotionnels et comportementaux post-traumatiques sont sous-évalués, donc c'est essentiel d'inclure un bilan neuropsychologique précoce et un suivi régulier, en particulier pour les patients ayant présenté une perte de connaissance, un GCS  $\leq 13$ , ou une imagerie anormale. Ce suivi doit être coordonné avec les services de neurologie, de psychiatrie et de rééducation fonctionnelle.

## **Recommandations locales :**

### ❖ Amélioration de la tenue des dossiers médicaux :

Il est essentiel de standardiser les fiches de suivi des TC en y incluant systématiquement les antécédents médicaux, le score GCS initial, les résultats d'imagerie, les traitements administrés, et l'évolution clinique du patient.

### ❖ Renforcement de la traçabilité des données cliniques et radiologiques :

Tous les examens (TDM, bilans biologiques, paramètres vitaux, interventions chirurgicales) doivent être archivés de manière centralisée et accessible pour un meilleur suivi et une analyse statistique rigoureuse.

### ❖ Formation du personnel à la documentation rigoureuse :

Sensibiliser les professionnels de santé (médecins, infirmiers) à l'importance d'une documentation complète et rigoureuse, non seulement pour assurer une bonne prise en charge, mais aussi pour permettre la réalisation d'études cliniques fiables.

# **CONCLUSION**

## CONCLUSION

Notre étude a permis de rapporter la prévalence des traumatismes crâniens au l'hôpital mixte Akid Lotfi de Laghouat et de montrer leur relation étroite avec les accidents de circulation.

Nous avons pu également principalement par une population jeune, masculine et souvent sans antécédents particuliers.

Nous avons montré l'importance de la mortalité causée principalement par les TC graves et la mise en évidence de plusieurs insuffisances : délais parfois longs pour la réalisation du scanner, retard de la prise en charge thérapeutique causé principalement par le nombre limité du neurochirurgiens. Tous ces facteurs concourent à la survenue de lésions secondaires rendant plus aléatoires le devenir de personnes cérébrólésées.

Notre étude a également mis en évidence un manque de coordination dans la tenue des dossiers médicaux entre les différents services et les conséquences du transfert du service de neurochirurgie de Benadjilla à l'hôpital mixte. Ce changement, accompagné du déplacement des dossiers médicaux, a entraîné la perte de certaines données et une rupture partielle dans la continuité du suivi des patients.

Ainsi les liens entre les services de pathologies aiguës de réanimation, neurochirurgie et le service de rééducation doivent être favorisés et développés pour potentialiser les phases d'éveil et de récupération précoce, et pour éviter les complications.

A sa sortie de l'hôpital, et en raison de l'absence de réseau TC développé , le patient se retrouve seul avec parfois des séquelles lourdes. Les conséquences familiales et sociales compromettent sa réinsertion. Le retard ou l'absence d'indemnisation et d'accompagnement risquent d'aboutir à des complications psychologiques.

Le retentissement « en chaîne » du traumatisme implique des conséquences médicales mais également sociales avec un impact sur l'ensemble de la cellule familiale : ceci nécessite une prise en charge dépassant les champs habituels du sanitaire et du médicosocial.

---

## BIBLIOGRAPHIE

### 1. OMS |

Rapport mondial sur la prévention des traumatismes dus aux accidents de la circulation. 2014 May 2 [cited 2020 Sep 19].

### 2. Teasdale G, Jennett B.

Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* [Internet]. 1974 Jul 13;2(7872):81–4.

### 3. Maas AIR, Stocchetti N, Bullock R.

Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol* [Internet]. 2008 Aug;7(8):728–41.

4. Masson F, Thicoipe M, Aye P, Mokni T, Senjean P, Schmitt V, et al. Epidemiology of severe brain injuries: a prospective population-based study. *J Trauma* [Internet]. 2001 Sep;51(3):481–9.

### 5. Reilly PL, Simpson DA, Sprod R, Thomas L.

Assessing the conscious level in infants and young children: a paediatric version of the Glasgow Coma Scale. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg*. 1988 Feb;4(1):30–3.

### 6. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, Hoyle JD, Atabaki SM, Holubkov R, et al.

Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet*. 2009 Oct 3;374(9696):1160–70.

### 7. Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, Xu L.

Traumatic Brain Injury–Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths — United States, 2007 and 2013. *MMWR Surveillance Summaries*. 2017;66(SS-9):1–16.

### 7. McKinlay A, Grace RC, Horwood LJ, Fergusson DM, Ridder EM, MacFarlane MR.

Prevalence of traumatic brain injury among children, adolescents and young adults: prospective evidence from a birth cohort. *Brain Inj BI*. 2008 Feb;22(2):175–81

### 8. Bouchakour M.

Place de la neurochirurgie d'urgence dans le traitement des traumatismes cranio-cerebraux graves, 2006

### 9. Keenan HT, Runyan DK, Marshall SW, Nocera MA, Merten DF, Sinal SH.

A population-based study of inflicted traumatic brain injury in young children. *JAMA*. 2003 Aug 6;290(5):621–6

### 10. Masson F, Salmi LR, Maurette P, Dartigues JF, Vecsey J, Garros B, et al.

Particularités des traumatismes crâniens chez les enfants: épidémiologie et suivi à 5 ans. *Arch Pédiatrie*. 1996 Jul;3(7):651–60.

---

**11. S.Sieng.**

Étude prospective sur les traumatismes crâniens aux urgences pédiatriques de l'hôpital Robert Debré : épidémiologie, prise en charge, compliance à l'algorithme décisionnel PECARN et évaluation inter-individuelle du score de Glasgow 8-9.

**12. Orliaguet GA.**

Enfant Polytraumatisé. SFAR. 2008.

**13. Ducrocq SC, Meyer PG, Orliaguet GA, Blanot S, Laurent-Vannier A, Renier D, et al.**

Epidemiology and early predictive factors of mortality and outcome in children with traumatic severe brain injury: experience of a French pediatric trauma center. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc.* 2006 Sep;7(5):461–7

**14. Schutzman SA, Greenes DS**

Pediatric minor head trauma. *Ann Emerg Med.* 2001 Jan;37(1):65– 74

**15. Greenes DS, Schutzman SA.**

Clinical indicators of intracranial injury in head-injured infants. *Pediatrics.* 1999 Oct;104(4 Pt 1):861–7.

**16. Erşahin Y, Mutluer S, Mirzai H, Palali I.**

Pediatric depressed skull fractures: analysis of 530 cases. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg.* 1996 Jun;12(6):323–31.

**17. O .Moeschler, G Boulard, P.Ravussin**

Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique  
*Annales française d'anesthésie et réanimation* 1995 ; | , 14 :114121

**18. Kamran sami**

Anesthésie-réanimation chirurgicale Flammarion Médecine–Sciences (2003) 1488pages

**19, P. Visintini, M. Leone et J. Albanèse**

Prise en charge du traumatisé crânien isolé  
La réanimation neurochirurgicale, 2007, p. 317-346

**20. J.F.Payen, B.Fauvage, P.Lavague, D.Falcon**

Traitement de l'œdème cérébral, Conférences d'actualisation 2001.p.651–676

**21. B Irthum, JJ Lemaire.**

Hypertension intracrânienne.  
*Encyclopédie médico-chirurgicale* 17-035-N-10

**22. Kyle Pattinson, Guy Wynne-Jones, Christopher HE Imray.**

Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism.  
*Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain | Volume 5 Number 4 2005.*

---

**23. J. Albanèse, F. Portier, M. Léone**

Tomodensitométrie du traumatisme crânien  
Conférences d'actualisation 2000, p. 367–387

**24. G. Bouhours, T. Lehouse, J. Mylonas, G. Lacroix, C. Gondret, C. Savio, C. Couillard, L.**

Evaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-Loire.  
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 27 (2008) 397–404

**25. I. K. Moppett**

Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management.  
British Journal of Anaesthesia 99 (1): 18–31 (2007)

**26. Maas A.I., Stocchetti N., Bullock R.** Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol.* 2008;7(8):728–741.

**27. Kadish, Schunk**

Fracture de la base du crâne dont les signes évocateurs sont : un hématotympan, une ecchymose péri-orbitaire, une ecchymose rétoauriculaire (signe de Battle), une liquorrhée, une paralysie des nerfs crâniens.

**28. American Academy of Family Physicians. Pediatrics.**

The management of minor closed head injury in children. Committee on Quality Improvement, American Academy of Pediatrics. Commission on Clinical Policies and Research, 1999 Dec;104(6):1407–15

**29. Mannix R, Meehan WP, Monuteaux MC, Bachur RG.**

Computed tomography for minor head injury: variation and trends in major United States pediatric emergency departments. *J Pediatr.* 2012 Jan;160(1):136–139.e1

**30. Brenner DJ, Hall EJ.**

Computed tomography--an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med.* 2007 Nov 29;357(22):2277–84

**31. Schonfeld D, Fitz BM, Nigrovic LE.**

Effect of the duration of emergency department observation on computed tomography use in children with minor blunt head trauma. *Ann Emerg Med.* 2013 Dec;62(6):597–603

**32. Quayle KS.**

Minor head injury in the pediatric patient. *Pediatr Clin North Am.* 1999 Dec;46(6):1189–1199, vii.

---

**33. Wolf H, Frantal S, Pajenda GS, Salameh O, Widhalm H, Hajdu S, et al.** Predictive value of neuromarkers supported by a set of clinical criteria in patients with mild traumatic brain injury: S100B protein and neuron-specific enolase on trial: clinical article. *J Neurosurg.* 2013 Jun;118(6):1298–303

**34. Papa L, Lewis LM, Silvestri S, Falk JL, Giordano P, Brophy GM, et al.** Serum levels of ubiquitin C-terminal hydrolase distinguish mild traumatic brain injury from trauma controls and are elevated in mild and moderate traumatic brain injury patients with intracranial lesions and neurosurgical intervention. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012 May;72(5):1335–44.

**35. McGinn MJ, Povlishock JT.**

Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Neurosurg Clin N Am* [Internet]. 2016 Oct;27(4):397–407

**36. Lefevre-Dognin C, Cogné M, Perdrieau V, Granger A, Heslot C, Azouvi P.**

Definition and epidemiology of mild traumatic brain injury [Internet]. *Neurochirurgie.* 2020.

**37. Aegerter P, Boumendil A, Tazarourte K, Vigué B, Dolveck F, Weiss J-J, et al.**

Épidémiologie du traumatisme crânien grave en Île-de-France (TCG-IF) [Internet]. Vol. 56, *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique.* 2008. p. 264.

**38. Levin H.**

France establishes guidelines for treating neurobehavioral disorders following traumatic brain injury. *Ann Phys Rehabil Med* [Internet]. 2016;59(1):74–7.

**39. S.SAIDIA**

LES TRAUMATISMES CRANIENS (T.C) Service de neurochirurgie CHU de Sétif.

**40. P. Hans.**

Hypertension intracrânienne post traumatique et désordres biochimiques : causes et conséquences *Annales française d'anesthésie et réanimation* 1997 | 16 : 399–404.

**41. L. Packer**

Free Radical Scavengers and Antioxidants in Prophylaxy and Treatment of Brain Diseases  
*Free Radicals in the Brain*

**42. Antonio A. F. Desalles, H. A. Kontos, D. P. Becker, M. S. Yang, J. D. Ward, et al**

Prognostic significance of ventricular CSF lactic acidosis in severe head injury *J. Neurosurg.* / Volume 65/November, 1986

**43. R. J. Traystman, J. R. Kirsch et al**

Radical mechanisms of brain injury following ischemia and reperfusion *Journal of Applied Physiology*, 1991, vol. 71, no 4, p. 1185-1195.

---

**44. LeCorree.D.**

Approche épidémiologique et itinéraire des traumatisés crâniens graves adultes dans le département du FINISTERE. Ann. Réadapt. Méd. Phys., 1994, 34 : 335-347.

**45. Bruder N, Boulard G, Ravussin P.**

Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens. Encycl. Méd. Chir., 1996 ; 36 :910-B-10.

**46. Moeschler O, Boulard G, Ravussin P.** Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique. Annales française d'anesthésie et réanimation ; 1995; | , 14 :114121.

**47. Alastair M. Buchan, Hui Li a, Sunghee Cho, William A. Pulsinelli**

Blockade of the AMPA receptor prevents CA1 hippocampal injury following severe but transient forebrain ischemia in adult rats Neuroscience Letters, 132 (1991) 3 255 258

**48. Lodi CA, Ter-Minassian A, Melon A, Beydon L, Ursino M.** Modeling cerebral autoregulation and CO2 reactivity in patients with severe injury 1998;274(5 pt 2):1729-41.

**49. Jennett B, Bond M.** Assessment of outcome after severe brain damage: a practical scale.

**50. Jennett B, Snoek J, Bond MR, Brooks N.** Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. J Neurol Neurosurg Psychiatry [Internet]. 1981 Apr;44(4):285-93

**51. Fayol P, Carrière H, Habonimana D, Preux P-M, Dumond J-J.** Version française de l'entretien structuré pour l'échelle de devenir de Glasgow (GOS) : recommandations et 46 premières études de validation. Ann Readapt Med Phys [Internet]. 2004 May 1;47(4):142- 56.

**52. C. Ract**

Scanner encéphalique et traumatisme crânien grave de l'adulte, département d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin Bicêtre Cedex.

**53. A.Essanhaji et al**

*Épilepsie post traumatique sur traumatismes crâniens graves : analyse d'une série de 40 cas à Marrakech*, African & Middle East Epilepsy Journal, 2015

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

**55. A. Ait soltana**

Les traumatismes Crâniens à l'hôpital provincial de Beni Mellal. Thèse de médecine – Casablanca 1997, n° 160

**56. B. Diop Serigne** Les traumatismes crâniens graves de l'enfant. Thèses de médecine – Casablanca 2001, n°114.

---

**57. L.J.J. Lawson**

The evaluation of transport safety. Rapport de transport Canada TP 10569, direction de l'évaluation économique: Mai 1989.

**58. P. Skippen**

Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head injured children. Crit Care Med. 1997 Aug; 25(8):1402-9.

**59. Sadeq Imane.**

La prise e charge des traumatismes crâniens aux urgences du CHU IBN ROCHD. Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca N° 67 en 2006

**60. H. Khay** Les traumatismes crâniens dans la région de l'oriental

Thèse de médecine, Fès, Maroc : 29-2015

**61. Coulibaly Y.**

Le traumatisme crânien à l'hôpital du point G, à propos de 80 cas Mali médical : MAN. 2004 ; T XIX : 3-4.

**62. B. Diarra** Osmothérapie au mannitol chez les traumatisés crâniens à propos de 79 cas admis au SUC de l'hôpital Gabriel Touré, Bamaki Thèse de médecine, 2003.

**63. A.R. Aguèmon , J.L. Padonou b, S.R. Yévègnon, P.C. Hounkpè a, S. Madougoub, A.K. Djagnikpo, D. Atchadé**

Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002 Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 36–39

**64. E. Tentillier, M. Dupont, M. Thicoïpé, M.E. Petitjean, F. Sztark, P. Lassié, F. Masson, P. Dabadie.** Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 109–115

**65. L. Van Haverbeke, S. Deraedt, B. T. Lemoine , J. Joly , J.J. Weiss, R. Fourgon, B. Trutt** Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en Île-de-France Revue Médicale de l'Assurance Maladie volume 35 n° 1 / janvier-mars 2004.

**66. Konaté A.** Pronostic des traumatismes crâniens graves dans le SAR Gabriel Touré. Thèse Med 2013 ; 77, 88. 13M67.

**67. Fatigba O et Padonou J.** Epidémiologie des traumatismes crâniocéphaliques à Parakou. BENIN Afr J Med Med Sci. 2010; 29: 163-7.

---

**68. M.Bahloul, C.Ben Hamida, H.Chelly, A.Chaari, H. Kallel, H.Dammaka, N. Rekik, K.Bahloul, K.Ben Mahfoudh ,M.Hachicha d, M. Bouaziz** Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome. *Injury, Int. J. Care Injured* (2008) 2008.04.018.

**69. Z. Charani** Prise en charge des traumatisés crâniens graves isolés dans les premières 24 heures. Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès N° 72/13

**70. Belachi Sara**

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation  
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fes N° 115 en 2013

**71. Ghita Benhayoun.** Le traumatisme crânien grave en réanimation. Thèse de Med, Casablanca 2000, n°144.

**72. MC Kinley Bruce A; PH D**

Standardized management of intracranial pressure: A preliminary clinical trial. *J Trauma*, 1999 ; 46 (2) ; 271-279.

**73. Lamiree Martin Sandrine**

Etude épidémiologique, para clinique et thérapeutique Du Traumatisme crânien au Cenhosoa. Madagascar ;Thèse de médecine, Antananarivo 2013, N° 8532

**74. Ellhajjam S.**

Pronostic des traumatisés crâniens graves hospitalisés en réanimation. Thèse de médecine, Casablanca 2005, n°97.

**75. Errai A.**

Facteurs pronostiques du Traumatisme Crânien grave en réanimation. Thèse de Médecine, Université CADI AYYAD, Marrakech, 2015, N°55.

**76. Sophie Menat et al**

« Corticosteroid treatment for refractory intracranial hypertension: a rescue therapy in patients with severe traumatic brain injury with contusional lesions », publiée dans *Acta Neurochirurgica*, volume 165, numéro 3, 2023.

**77. Jeanne M. Hoffman, Sylvia Lucas, Sureyya Dikmen, Cynthia A. Braden, Allen W. Brown, et al** "Natural history of headache after traumatic brain injury" *Journal of Neurotrauma*, 2011 Sep;28(9):1719–1725.

**78. Marmarou A, Foulkes MA, Bullock R, et al.** Prognosis of head injury as a function of age and motor score: a multicenter study. *Journal of Neurosurgery*. 1991;75(Suppl):S26–S33.

**79. F. Haddar** Prise en charge des traumatismes crâniens au CHU Mohamed VI de Marrakech expérience de 13 années de 2002 à 2014 : Profil épidémiologique

## ANNEXES

### Fiche de renseignement

#### Identité :

-Nom: .....

-Sexe:  H  F

-ATCD: -  RAS  NP

-Prénom: .....

-Age: .....

-UP/NE: .....

-Téléphone : .....

#### Circonstance :

Date et heure : .....

**Chute :**  < de 6 m  ≥ de 6 m  NP

**Agression :**  Pierre  Arme blanche  Bâton  Autre .....

#### **AVP :**

-Lieu:  Urbain  Rural

-Route :  Rue  Route  Route nationale  Autoroute  Piste  NP

-Victime : Nombre : ....., Dont ..... Décès

-Type :

Piéton : par : .....

Motocycliste : Casqué :  Oui  Non  NP Par : .....

Voiture : Ceinture :  Oui  Non  NP Par : .....

Poids lourd : Ceinture :  Oui  Non  NP Par : .....

-Impact :  Frontal  Latéral  Arrière  NP

#### Transport :

-Délai:  < 1h  1h -6h  ≥ 6h  NP

-Mode:  SMUR  Pompier  Ambulance  Témoins  NP

-Médicalisé  Oui  Non

#### Examen à l'admission :

**Hémodynamique :** PAM : ..... Mm hg

-TA : .....mm hg

-FC : ..... bpm

-Hémorragie :

Pas d'hémorragie.

Extériorisé :  Epistaxis  Otorragie  Hémoptysie  Plaie  autre : .....

Interne : .....



Autre : .....  
.....

**Bilan radiologique :**

**TDM cérébrale :**  Non faite

Faite :  HED  HSDA  Hémorragie méningé  Hémorragie intra ventriculaire

Œdème cérébrale  Contusion  Engagement  Embarrure

Fr face  Hématome intra parenchymateux  Autre : .....

**TDM cérébrale de contrôle:**  Non faite

Faite

**Rx rachis cervical :**  Non faite

Faite :  RAS  Rectitude  Fracture  luxation

Autre : .....

**Rx thorax :**  Non faite

Faite :  RAS  Pneumothorax  Hémothorax  Contusion

Fr côte  Volet  Fr clavicule

Autre : ..... **Echo abdominale :**  Non faite

Faite :  RAS  Contusion de rate  Contusion du foie

Epanchement :  Gd abondance  Moyenne abondance  Minime

Autre : .....

**Rx du bassin :**  Non faite

Faite :  RAS  Fracture  Disjonction pubis  Luxation

Autre : .....

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

RAS  Autre : .....

**Autres :** .....  
.....

**Bilan biologique :**

**NFS/PQ :** Hb: .....g/dl Ht: ..... % GB: ..... el/mm<sup>3</sup> PQ: .....el/mm

**Hémostase:** TP: .....% TCK..... S INR: .....

**Ionogramme:** Urée: .....g/l      Creat: .....mg/L      Glycémie: .....g/l      HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: .....  
mmol/L

Na<sup>+</sup>: .....mmol/L      K<sup>+</sup>: ..... mmol/L      Bilirubine: .....g/l

**Prise en charge thérapeutique : Réanimation Hémodynamique :**

-Prise de voie veineuse :     Oui                     Non                    - Cathéter central :             Oui                     Non  
-Remplissage:(Sérum salé)  Oui                     Non                    - Drogues vasoactives :     Oui                     Non  
-Transfusion :                     Oui                     Non (CG :    ...; PFC : .....; CP : .....)

**Réanimation Respiratoire :**

-Oxygénation nasale :     Non                     Oui  
-Ventilation mécanique :  Non                     Oui                    Durée : .....jours  
-Drainage thoracique :     Non                     Oui                    Indication : .....

**Réanimation Neurologique :**

-Sédation :                     Non                     Oui  
                  Si ou :     Midazolam     Fentanyl             Propofol             Autres :                    Durée de  
sédation : ..... Jours -Osmothérapie :  Non                     Oui  
                  Si oui :     Mannitol             SSH 7,5%  
-Anticonvulsivants :  Non                     Oui  
                  Si oui :     Valproate de Na (Dépakine)     Phénobarbital (Gardéнал)     Diazépam (Valium)  
Autres

**Antalgique :**                     Non                     Oui

                  Si oui :     Paracétamol     Néfopam             Morphine             AINS                     Péridurale/ Périnerveux  
Autre : .....

**Antibiotique :**                     Non                     Oui

                  Si oui : molécule : .....                    Indication : .....

**Prévention du tétanos :**     Oui                     Non

---

**Prévention de la maladie thromboembolique :**     Oui                     Non

**Intervention chirurgicale :**

-Neurochirurgicale :                     Oui                     Non                    Indication : .....

-laparotomie :                             Oui                     Non                    lésions observées : .....

-Traumatologique :                     Oui                     Non                    Indication : .....

Autre : .....

.....

**Autres traitements :**

.....

.....

**Evolution :**

**-A court terme :**  Favorable

Défavorable : -HTIC :                     Non                     Oui

-Infection nosocomiale :  Non                     Oui    si oui, foyer : .....

-Escarres :                                 Non                     Oui    si oui, siège : .....

-Autre : .....

→GOS à la sortie de la réanimation : ..... **-A moyen terme :**

→GOS à J 28 du traumatisme : .....

**-A long terme :**

→Séquelles : .....

**-Si décès :**                    -Date : ..... jours

-Cause :  Neurologique                     Infectieuse                     Respiratoire                     Hémodynamique

**Durée de séjour en réanimation :** (DS – DE +1) : .....

**Durée de séjour en service neurochirurgie:**

---

## RESUME

**Introduction :** Les traumatismes crâniens représentent un problème majeur de santé publique, particulièrement dans les régions à ressources limitées. Cette étude vise à déterminer la prévalence hospitalière des traumatismes crâniens (TC) à l'hôpital mixte Akid Lotfi de Laghouat.

**Méthodes :** Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective, portant sur 78 cas de TC observés entre janvier 2021 et juillet 2023. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients admis au service de neurochirurgie.

**Résultats :** La prévalence hospitalière était de 11,56 cas pour 100 000 habitants. Les hommes jeunes étaient les plus touchés (81,33 % des cas). Les principales causes étaient les accidents de la voie publique (64 %). Les complications immédiates les plus fréquentes étaient les contusions cérébrales (62,66 %), suivies par les hématomes extra- et sous-duraux. Le taux de mortalité globale était de 4 %.

**Conclusion :** Les traumatismes crâniens à Laghouat sont principalement liés aux accidents de la circulation et concernent une population jeune. La prévention routière, l'amélioration de la prise en charge initiale et la coordination entre services hospitaliers sont essentielles pour réduire les séquelles et la mortalité.

**Mots-clés :** Traumatisme crânien, complications immédiates, neurochirurgie, prévalence, hôpital Akid Lotfi, Algérie.

---

## ABSTRACT

**Introduction:** Traumatic brain injuries (TBIs) remain a major public health concern, particularly in low-resource settings. This study aimed to determine the hospital prevalence of TBIs at Akid Lotfi General Hospital in Laghouat.

**Methods:** A descriptive, retrospective study was conducted on 78 cases of TBI recorded between January 2021 and July 2023. Data were collected from medical records of patients admitted to the neurosurgery department.

**Results:** The hospital prevalence was 11.56 cases per 100,000 inhabitants. Young males were most affected (81.33%). Road traffic accidents were the leading cause (64%). The most frequent immediate complications were cerebral contusions (62.66%), followed by epidural and subdural hematomas. The overall mortality rate was 4%.

**Conclusion:** TBIs in Laghouat are predominantly caused by traffic accidents and affect a young population. Road safety promotion, improved emergency management, and better interdepartmental coordination are crucial to minimizing complications and deaths.

**Keywords:** Traumatic brain injury, immediate complications, neurosurgery, prevalence, Akid Lotfi Hospital, Algeria.

## المخلص

**المقدمة:** تُعد إصابات الدماغ الرضّية من أبرز مشاكل الصحة العامة، خاصة في المناطق ذات الموارد المحدودة. تهدف هذه الدراسة إلى تحديد معدل الانتشار داخل المستشفى لإصابات الرأس في مستشفى عقيد لطفي بمدينة الأغواط.

**المنهجية:** دراسة وصفية إستيعادية شملت ٧٨ حالة من إصابات الرأس تم تسجيلها بين يناير ٢٠٢١ ويوليو ٢٠٢٣. تم جمع البيانات من ملفات المرضى الذين تم إدخالهم إلى قسم جراحة الأعصاب.

**النتائج:** بلغ معدل الانتشار داخل المستشفى ١١,٥٦ حالة لكل ١٠٠,٠٠٠ نسمة. كانت الفئة الأكثر تضرراً من الذكور الشباب (٨١,٣٣٪). وكانت حوادث المرور السبب الرئيسي (٦٤٪). أكثر المضاعفات الفورية شيوعاً كانت الكدمات الدماغية (٦٦,٦٦٪)، تليها الأورام الدموية فوق وتحت الجافية. وبلغ معدل الوفيات الإجمالي ٤٪.

**الاستنتاج:** تُعزى معظم إصابات الرأس في الأغواط إلى حوادث المرور، وغالباً ما تُصيب الفئة الشابة. الوقاية من الحوادث، وتحسين الاستجابة الطارئة، وتعزيز التنسيق بين الأقسام الطبية تُعد من الركائز المهمة للحد من المضاعفات والوفيات.

## الكلمات المفتاحية:

إصابة الرأس – مضاعفات فورية – جراحة الأعصاب – معدل الانتشار – مستشفى عقيد لطفي – الجزائر.