**RÉPUBLIQUE DU BENIN**

-_-_-_-_-_-_-_-_-_-_-_-_-

**MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

-_-_-_-_-_-_-_-_-_-_-_-_-

**UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI**

-_-_-_-_-_-_-_-_-_-_-_-_-

**FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ**

-_-_-_-_-_-_-_-_-_-_-_-_-

**UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MÉDECINE**

-_-_-_-_-_-_-_-_-_-

**Année : 2023** **N° : 2561**

# ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS DES HEMATOMES INTRACEREBRAUX POST-TRAUMATIQUES AU CNHU-HKM DE COTONOU DE 2020 A 2022

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

**DIPLÔME D'ETAT**

Par

**NDANGA Adorelle**

Née le 14 Décembre 1996 à Bossangoa ( République Centrafricaine)

**PRESIDENT DU JURY** : Professeur HANS-MOEVI Aristote

**MEMBRES DU JURY** : Professeur ADJIEN Constant

Maître de Conférence Agrégé ALIHONOU Thierry

Maître de Conférence Agrégé CHIGBLO Pascal

**DIRECTEUR DE THESE** : Maître de Conférence Agrégé ALIHONOU Thierry

*Année académique* **: 2021-2022**

# LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

[1]

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
---
UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI
---
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
********

N°1200 /2022/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2022

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

# LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

**DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges**

**VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi**

**VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib**

**VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle**

Année : 2022-2023 (version novembre 2022)

[2]

## PROFESSEURS TITULAIRES

| | | |
|---|---|---|
| 1. | Dr HOUINATO Dismand Stéphan..... | Neurologie |
| 2. | Dr ADJIBABI Wassi..... | ORL-Chirurgie Cervico Faciale |
| 3. | Dr MEHINTO Delphin Kuassi..... | Chirurgie Viscérale |
| 4. | Dr GANGBO Flore ..... | Histologie- Embryologie-Cytogénétique |
| 5. | Dr LALEYE Anatole O. A ..... | Histologie-Embryologie-Cytogénétique |
| 6. | Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi. | Biophysique, Médecine Nucléaire |
| 7. | Dr FIOGBE Michel Armand..... | Chirurgie Pédiatrique |
| 8. | Dr HANS-MOEVI Aristote ..... | Orthopédie -Traumatologie |
| 9. | Dr KPADONOU Toussaint Godonou..... | Médecine Physique – Réadaptation |
| 10. | Dr SOUNOUVOU Ignace..... | Ophtalmologie |
| 11. | Dr BIAOU Olivier ..... | Imagerie Médicale |
| 12. | Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette..... | Ophtalmologie |
| 13. | Dr ZOUMENOU Eugène..... | Anesthésie-Réanimation |
| 14. | Dr DENAKPO Justin Lewis ..... | Gynécologie Obstétrique |
| 15. | Dr DOSSOU Francis Moïse ..... | Chirurgie Générale |
| 16. | Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo ..... | Dermatologie Vénérologie |
| 17. | Dr AFFOLABI Dissou..... | Bactériologie-Virologie |
| 18. | Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules..... | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 19. | Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix..... | Dermatologie- Vénérologie |
| 20. | Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin..... | Physiologie |
| 21. | Dr FIOSSI KPADONOU Emilie..... | Pédopsychiatrie |
| 22. | Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A. | Gynécologie-Obstétrique |
| 23. | Dr ADJIEN Kodjo Constant ..... | Neurologie |
| 24. | Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille. | Parasitologie |
| 25. | Dr SAGBO Gratien..... | Pédiatrie |
| 26. | Dr SEHONOU Jean ..... | Hépato-Gastro-Entérologie |
| 27. | Dr AGODOKPESSI Gildas ..... | Pneumo-Phtisiologie |
| 28. | ALAMOU Soulé..... | Ophtalmologie |
| 29. | Dr ALLABI Aurel Constant Eustache..... | Pharmacologie Clinique |
| 30. | Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges ..... | Urologie-Andrologie |
| 31. | Dr AYELO Ahounmènou Paul ..... | Médecine du Travail |
| 32. | Dr GNONLONFOUN Dieu donné ..... | Neurologie |
| 33. | Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin..... | Gynécologie Obstétrique |
| 34. | Dr TSHABU AGUEMON Christiane ..... | Gynécologie Obstétrique |

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

[3]

| | |
|---|---|
| 35. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi ..... | Rhumatologie |
| 36. Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida.. | Imagerie Médicale |
| 37. Dr AGUEMON Badirou Din..... | Santé Publique |
| 38. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne ..... | Médecine Physique et de Réadaptation |
| 39. Dr AZON KOUANOU Angèle ..... | Médecine Interne |
| 40. Dr GBESSI Dansou Gaspard ..... | Chirurgie Générale |
| 41. Dr HINSON Vikkey Antoine ..... | Médecine du Travail |
| 42. Dr HOUNKPE Pierre Claver ..... | Anesthésie-Réanimation |
| 43. Dr LALYA Francis Honorat..... | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 44. Dr VIGAN Jacques ..... | Néphrologie |

## MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

| | |
|---|---|
| 1. Dr ASSOUTO A. Pamphile. ..... | Anesthésie –Réanimation |
| 2. Dr AVAKOUDJO François ..... | ORL-Chirurgie Cervico Faciale |
| 3. Dr LAWSON AFOUDA Sonia..... | ORL-Chirurgie Cervico Faciale |
| 4. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande..... | Parasitologie-Mycologie |
| 5. Dr YEMOA Loconon Y. Achille. ..... | Chimie Analytique-Bromatologie |
| 6. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme ..... | Médecine Interne |
| 7. Dr ALIHONOU Thierry ..... | Neurochirurgie |
| 8. Dr BAGNAN TOSSA Léhila..... | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 9. Dr GANFON M. Yowel Habib..... | Pharmacognosie |
| 10. Dr KEREKOU Annelie Célestine..... | Endocrinologie |
| 11. Dr VODOUHE Ulrich B. ..... | ORL-Chirurgie Cervico Faciale |
| 12. Dr WANVOEGBE Armand..... | Médecine Interne |
| 13. Dr CODJO Houétondji Léopold..... | Cardiologie |
| 14. Dr ABOUBACAR Moufalilou ..... | Gynécologie-Obstétrique |
| 15. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê..... | Ophtalmologie |
| 16. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys.... | Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale |
| 17. Dr AKODJENOU Joseph ..... | Anesthésie Réanimation |
| 18. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice..... | Dermatologie-Vénérologie |
| 19. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba..... | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 20. Dr ANAGONOU Lary Lucrèce..... | Pédopsychiatrie |
| 21. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles..... | Chirurgie Générale |
| 22. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon ..... | Histologie-Embryologie-Cytogénétique |
| 23. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait ..... | Médecine Légale |

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

[4]

| | |
|---|---|
| 24. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain..... | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 25. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric..... | Chirurgie Orthopédique et Traumatologie |
| 26. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle ..... | Dermatologie-Vénérologie |
| 27. Dr GNANGNON Freddy Houehanou R..... | Cancérologie Chirurgicale |
| 28. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin... | Urologie-Andrologie |
| 29. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou..... | Chirurgie Générale |
| 30. Dr KLIKPO Elvire ..... | Psychiatrie Adulte |
| 31. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi ..... | Gastroentérologie et Hépathologie |
| 32. Dr LAWANI Ismaïl..... | Chirurgie Viscérale |
| 33. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle ..... | Médecine du Travail |
| 34. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu..... | Gynécologie-Obstétrique |
| 35. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè..... | Traumatologie-Orthopédie |
| 36. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence..... | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 37. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo..... | Santé Publique |
| 38. Dr SEIDOU Falilatou ..... | Anatomie et Cytologie Pathologique |
| 39. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud..... | Cardiologie |
| 40. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique..... | Gynécologie-Obstétrique |
| 41. Dr WACHINOU Ablo Prudence..... | Pneumo-Phtisiologie |
| 42. Dr YEVI Dodji Magloire Inès..... | Urologie Andrologie |
| 43. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A..... | Pédiatrie et Génétique Médicale |

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

## MAITRES ASSISTANTS

| | |
|---|---|
| 1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry ..... | Neurochirurgie |
| 2. Dr AGBOTON Bruno Léopold ..... | Néphrologie |
| 3. Dr DJOSSOU Médesse David..... | Odontologie Pédiatrique |
| 4. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou ..... | Cardiologie |
| 5. Dr AMOSSOU Labissi François..... | Traumatologie-Orthopédie |
| 6. Dr BADOU Agnès Oladoun ..... | Sociologie et Anthropologie sociale |
| 7. Dr GNINKOUN Comlan Jules..... | Endocrinologie Métabolisme et Nutrition |
| 8. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose... | Gynécologie-Obstétrique |
| 9. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis..... | Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles |
| 10. Dr ADJOBIMEY Mênonli..... | Santé au Travail |
| 11. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A..... | Chirurgie Buccale |
| 12. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban ..... | Hématologie |
| 13. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane..... | Anesthésie-Réanimation |

ADOPTE 2022

[5]

| | |
|---|---|
| 14. Dr AÏGBE Nestor..... | Ophtalmologie |
| 15. Dr DANGBEMEY Djima Patrice..... | Gynécologie-Odstrétique |
| 16. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis..... | OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale |
| 17. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle ..... | Cardiologie |
| 18. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I. ..... | Anatomie |
| 19. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle..... | Nutrition |
| 20. AGBOKPONTO Janvier Engelbert..... | Chimie Analytique |
| 21. Dr ASSANHOU Assogba Gabin..... | Pharmacie Galénique |
| 22. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard..... | Psychiatrie |
| 23. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana..... | Hématologie Biologie |
| 24. Dr GOUKODADJA Oswald..... | Traumatologie Orthopédie |
| 25. Dr SOSSA Jean ..... | Urologie |

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

## ASSISTANTS

| | |
|---|---|
| 1. Dr VIGNON Cyprien Kossi..... | Chirurgie Générale |
| 2. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M. ..... | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou ..... | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 4. Dr VIGNON Koffi Rodolphe ..... | Hépato-Gastroentérologie |
| 5. Dr AMONLES Yves D. ..... | Psychiatrie |
| 6. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué ..... | Pédiatrie |
| 7. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles..... | Biophysique |
| 8. Dr DADJO Kinski Aumar..... | Traumatologie Orthopédie |
| 9. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin..... | Neurologie |

NOVEMBRE 2022

Le Doyen,

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

**Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO**

# ACTION DE GRACE

## Le sel et la lumière

C'est vous qui êtes le sel du monde, Mais si le sel perd sa saveur, comment pourrait-on la rendre de nouveau salée ? Il ne sert plus qu'à être jeté dehors, et foulé aux pieds par les hommes.

C'est vous qui êtes la lumière du monde. Une ville construite sur une montagne ne peut être cachée.

On n'allume pas une lampe pour la mettre sous un seau. Au contraire on la place sur le chandelier, et elle éclaire tous ceux qui sont dans la maison.

Que votre lumière luise ainsi devant les hommes, afin qu'ils voient vos bonnes œuvres, et qu'ils glorifient votre Père qui est dans les cieux.

Mathieu 5 : 13 – 16

### ❖ *A Eternel mon Dieu, Le Tout Puissant*

« Dieu est pour nous un refuge et un appui, un secours qui ne manque jamais dans la détresse » Psaume 46. 1-2

Merci Seigneur pour ta présence permanente durant ces années qui s'achèvent par une joie dont toute la gloire te revient. Tu as fait de ces moments de combats une raison de manifester ta grâce et ta bonté dans ma vie.

Donne-moi la force de continuer à relever les défis qui s'imposent à moi et à te glorifier tous les jours de ma vie.

Qu'en ton saint nom, tout ce que j'entreprends prospère et aboutisse !

**Béni soit ton saint nom.**

**Amen !**

### ❖ *A La Vierge Marie*

Médiatrice de toute Grâce, qui m'a soutenue durant ma formation et ma vie.

Puisse-t-elle continuer à m'obtenir pleins de grâces de son fils bien-aimé.

**Etoile du matin, priez pour nous !**

# DEDICACES

❖ ***A mes chers parents Séraphin NDANGA et Octavie Gérardine GOKE***

Papa et maman, quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point vous remercier comme il se doit ; rien ne peut montrer toute la gratitude que j'ai à votre égard. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours eus pour vous. Vous êtes une lumière dans ma vie. Vous m'avez donné un magnifique modèle de responsabilité, de labeur et de persévérance. Vous avez toujours cru en moi et en l'aboutissement de mes efforts.

Pour tous vos sacrifices, votre amour, votre tendresse, votre soutien et vos prières tout au long de mes études, que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infaillible !

En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour vous, recevez ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le Tout-Puissant vous donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour ! Merci d'être toujours là pour moi.

**Je vous aime**

❖ ***A mes sœurs Diane Joliana et Gloria NDANGA***

Vous qui avez partagé avec moi les moments d'émotions de ma vie, vous m'avez chaleureusement supportée et encouragée tout au long de mon parcours. Votre soutien a rendu mes épreuves moins pénibles. Mes sœurs, je ne trouve pas les mots pour vous remercier suffisamment du soutien et de l'amour que vous m'avez constamment témoignés pendant toutes ces années.

Puisse l'Eternel nous assister, nous accorder ce que notre cœur désire et nous guider afin qu'ensemble nous puissions soulever des montagnes pour la fierté de nos parents !

**Amour fraternel**

❖ ***A mes frères Crépin, Gauthier, Fernand, Saint-Cyr et Thibault NDANGA***

Aujourd'hui, par la grâce de DIEU un de vos souhaits pour moi se réalise. Je vous remercie pour votre soutien de tous les jours durant ce parcours, pour vos prières, vos encouragements et pour avoir été pour moi un guide sur le chemin de l'excellence. J'espère toujours faire votre fierté et la fierté de notre famille. Que DIEU nous unisse davantage ! Amen.

**Amour fraternel**

❖ ***A ma grand-mère maternelle, GOKE Ernestine « ATA DVA »***

**Ata DVA,** Je ne saurai exprimer par des mots, tout l'amour et le respect que tu mérites ainsi que la profonde affection que j'ai pour toi. Merci infiniment pour ton soutien, tes conseils, tes encouragements, ton amour et pour tout ce que tu as fait pour moi. Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que tu n'as cessé de formuler dans tes prières. Que Dieu t'accorde santé et longue vie !

**Amour filial**

❖ ***A feue ma Grand-mère paternelle NANGBEME Yvonne « ATA YOYO », in memoriam***

**Ata YOYO**, tu as été plus qu'une grand-mère pour nous. L'amour de la famille et la joie du travail étaient des réalités lumineuses de ta vie. Je dédie ce travail en ta mémoire. J'espère que, du monde qui est tien maintenant, tu apprécies cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part de ta petite fille.

Puisse Dieu, le Tout-Puissant, t'accorder sa sainte miséricorde et garder ton âme dans son vaste paradis !

**Amour filial**

❖ ***A mes cousins et cousines Owen BASSENGUE, Merveille YABASSENGUE, Bonaventure LIKI PAGALE, Éric et Valérie BANGOTO, Nelly NARGABA***

Merci pour votre soutien, vos encouragements et pour les moments qu'on a passés ensemble. En témoignage de mon amour et de mon respect, je vous dédie ce travail tout en vous souhaitant une longue vie pleine de réussite, de joie, de santé et de bonheur.

**Affection chaleureuse**

❖ ***A mon cher bien aimé, Nésaire GBOTOUNOU***

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon attachement à toi. Ta présence, ton réconfort et ton soutien m'ont été d'une grande aide pendant ces années passées ensemble ; merci pour tout ce que tu m'apportes. Ce travail est aussi le tien. Que chaque jour ensemble, nous soyons heureux !

**Je t'aime**

❖ ***A toute ma famille***

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et vos encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et de votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout-Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur !

**Profonde gratitude**

# REMERCIEMENTS

❖ ***A mon grand-oncle, GOKE Symphory Léonce***

Je ne saurai exprimer par des mots, tout l'amour et le respect que vous méritez ainsi que la profonde affection que j'ai pour vous. Merci infiniment pour votre soutien et pour tout ce que vous avez fait pour moi.

**Je vous suis reconnaissante**

❖ ***A mes tantes Eliane, Ghislaine, Florence et Angela DAMBAGOA et à mes oncles Vincent SAMEDI et Tanguy BAKANGO***

Les soutiens moraux, les sages conseils, les bénédictions et les marques d'affections que vous n'avez cessés de m'apporter, sont source d'encouragement et de motivation pour moi. Daigne Dieu vous bénir abondamment !

**Je vous suis reconnaissante**

❖ ***A mes nièces et neveux : Ronniella, Exaucée, Keysha, Aqueelah, Kylian, Salomon, Christiano NDANGA et Lior TOGBON.***

Avoir une nièce ou un neveu est le plus beau cadeau qu'un frère ou une sœur puisse vous faire. Votre enthousiasme, vos sourires, vos yeux brillants sont incomparables. Vous avez apporté beaucoup de bonheur à notre famille.

**Je vous aime**

❖ ***A mon amie Déo-Gratias ADOUN***

L'amitié demande beaucoup d'efforts et de sacrifices. Avoir une amie sur qui compter dans les moments difficiles est comme un cadeau de l'existence. Merci à toi d'être mon amie, une amie de grande qualité.

**Profonde gratitude**

❖ ***A mon amie Bernice ZOUNTANGNI***

Merci pour ton soutien et ton aide. A chaque fois, tu as su répondre présente pour moi. Avec ta présence chaleureuse et bienveillante, tu m'as accompagnée, motivée, encouragée tout au long de ce travail. Daigne Dieu te bénir abondamment.

**Profonde gratitude**

❖ ***A mes amies Douceline GNANVI, Hakimath GOMINA, Chancelle GBENOU Vénérose EZIN, et Kelomey FAGNON***

Merci pour les moments de rires, de succès, de peine, de doute et d'entraide que nous avons partagés ensemble durant ces années d'étude. Vous avez rendu cette expérience meilleure grâce à votre amitié. Nous avons fait le parcours ensemble et c'est une grande joie pour moi de nous voir à l'apogée de nos années de labeur. Merci pour ce que j'ai pu apprendre de chacune d'entre vous. Que Dieu nous unisse davantage et que nos carrières soit bénies !

**Belle carrière à nous**

❖ ***Au Docteur Iréti Fiacre TIDJANI***

Tu as été d'un grand soutien. Ta disponibilité, ta générosité, ton respect de l'autre, ton écoute sincère, ton affection, ton sens du travail parfait n'ont cessé de m'accompagner et de me motiver tout au long de ce travail. Puisse Dieu te bénir et te combler !

**Infiniment merci**

❖ ***A mes ami(e)s : Merveille ABAYOMI, Oved FANOU, Tanguy ATCHEFFON, Alain Codjo SOTOGNON, Rahman OGNIBO, Abdoulaye NONDICHAO, Léonce GABA, Will smith NOUKLE Destiny PADONOU, José OUSSOU, Modeste OHOUKO, Alix ADDA, Charbel GBAGUIDI, Dioscore LOKO***

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs, des frères et des ami(e)s sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

**Belle carrière à nous**

❖ ***A mon groupe d'internat, « Groupe 2 »***

Nous avons passé de bons et inoubliables moments ensemble durant ces mois de stage. Nos instants de stress, blagues et fous rires ont rendu agréable cette expérience. J'espère que nous resterons toujours solidaires.

**Merci et brillante carrière à nous**

❖ ***A tous mes collègues de la 44ème promotion***

Je vous porte tous dans mon cœur et dans mes pensées. Nous avions su tenir malgré toutes les difficultés. Que le Seigneur nous accorde de réaliser de plus grandes choses dans nos carrières respectives !

**Belle carrière à nous**

❖ ***Au personnel des services de Traumatologie, de Réanimation et des Urgences CNHU-HKM de Cotonou***

Ce travail a été possible grâce à votre disponibilité et à votre collaboration.

**Merci**

❖ ***A tous mes enseignants de la maternelle au secondaire,***

Vous m'avez transmis les bases du savoir. Que ce travail témoigne de votre efficacité !

**Merci à vous**

Enfin, j'espère du fond du cœur que tout ce petit monde trouve ici un mot de reconnaissance, et que chacun se reconnaisse en ce qui le concerne. J'espère aussi que l'effort déployé dans le présent travail réponde aux attentes des uns et des autres.

**Mes sincères remerciements**

# HOMMAGES

### ❖ *A tous nos Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé*

Chers maîtres, vous êtes pour nous des modèles à suivre. Vos enseignements, plein de sagesse et d'engagement font écho au-delà des frontières et élèvent encore plus haut le prestige de notre école. Veuillez trouver ici, l'expression de notre considération la plus profonde.

**Hommages respectueux**

### ❖ *A notre Maître et directeur de thèse, MCA Thierry ALIHONOU*

Cher maître, pour la confiance que vous m'aviez accordée pour mener à bien ce travail, vous l'aviez dirigé de mains de maître avec ardeur, rigueur, inspiration, disponibilité et dans le souci constant de son achèvement dans d'excellentes conditions. Votre présence, malgré vos innombrables occupations, a été un atout pour l'accomplissement de ce travail. Votre humilité, votre amabilité, votre charisme et votre dynamisme n'ont cessé de m'impressionner. Je vous prie de trouver ici cher Maître, le témoignage de ma profonde estime et mes sincères remerciements. Daigne Dieu vous bénir !

**Hommages respectueux**

### ❖ *A notre président de jury*

En acceptant de présider notre jury de soutenance de thèse, vous nous faites un immense honneur. Vos précieuses recommandations seront prises en compte pour améliorer la qualité de notre travail. Veuillez recevoir l'expression de notre profond respect.

**Hommages respectueux**

### ❖ *Aux membres de notre jury*

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en siégeant dans notre jury de soutenance de thèse. Vos remarques et critiques permettront certainement de la parfaire. Veuillez recevoir l'expression de notre profond respect.

**Hommages respectueux**

# LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

| | | |
|---|---|---|
| **%** | : | pourcentage |
| **°C** | : | dégré Celsius |
| **a.** | : | artère |
| **aa.** | : | artères |
| **ACSOS** | : | Agression Cérébrale Secondaire d'Origine Systémique |
| **ATP** | : | adénosine triphosphate |
| **AVP** | : | accident de la voie publique |
| **BHE** | : | barrière hématoencéphalique |
| **BOM** | : | brèche ostéoméningée |
| **BtpO2** | : | pression partielle en oxygène du tissu cérébral |
| **CHUD** | : | Centre Hospitalier Universitaire Départemental |
| **cm** | : | centimètre |
| **$Cm^3$** | : | centimètre cube |
| **CNHU-HKM** | : | Centre National Hospitalier Universitaire - Hubert Koutoukou Maga |
| **$CO_2$** | : | dioxyde de carbone |
| **CUAU** | : | Clinique Universitaire d'Accueil des Urgences |
| **CUPAR** | : | Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie et de Réanimation |
| **CUTO-CR** | : | Clinique Universitaire de Traumatologie-Orthopédie et de Chirurgie Réparatrice |
| **dl** | : | décilitre |
| **DSC** | : | débit sanguin cérébral |
| **DTC** | : | doppler transcrânien |
| **EEG** | : | électroencéphalogramme |
| **FSS** | : | Faculté des Sciences de la Santé |
| **g** | : | gramme |
| **GCS** | : | score de Glasgow |
| **H** | : | heure |

| | | |
|---|---|---|
| **HBPM** | : | héparine de bas poids moléculaire |
| **HED** | : | hématome extradural |
| **HIA** | : | Hôpital d'Instruction des Armées |
| **HIC** | : | hématome intracérébral |
| **HICT** | : | hématome intracérébral post-traumatique |
| **HIP** | : | hématome intraparenchymateux |
| **HIPT** | : | hématome intraparenchymateux post-traumatique |
| **HIT-2** | : | head injury trial-2 |
| **HIV** | : | hémorragie intraventriculaire |
| **HNF** | : | héparine non fractionnée |
| **HSA** | : | hémorragie sous arachnoïdienne |
| **HSD** | : | hématome sous dural |
| **HSDA** | : | hématome sous dural aigu |
| **HSDC** | : | hématome sous dural chronique |
| **HTIC** | : | hypertension intracrânienne |
| **ICH** | : | intracerebral hemorrhage |
| **IPP** | : | inhibiteur de pompe à proton |
| **IRA** | : | insuffisance rénale aiguë |
| **IRM** | : | Imagerie par Résonnance Magnétique |
| **Kg** | : | kilogramme |
| **LCS** | : | liquide cérébro-spinal |
| **mg** | : | milligramme |
| **Min** | : | minute |
| **ml** | : | millilitre |
| **mm** | : | millimètre |
| **mmHg** | : | millimètre de mercure |
| **mmol** | : | millimole |
| **n.** | : | nerf |
| **N°** | : | numéro |

| | | |
|---|---|---|
| **NaCl** | : | chlorure de sodium |
| **NFS** | : | numération formule sanguine |
| **NHIF** | : | national head injury fondation |
| **$O_2$** | : | dioxygène |
| **PAM** | : | pression artérielle moyenne |
| **pH** | : | potentiel d'hydrogène |
| **PIC** | : | pression intracrânienne |
| **PIV** | : | pression intraventriculaire |
| **PPC** | : | pression de perfusion cérébrale |
| **RV** | : | résistance vasculaire |
| **SAMU** | : | Service d'Aide Médicale aux Urgences |
| **$SpO_2$** | : | saturation pulsée en oxygène |
| **SAT** | : | sérum antitétanique |
| **$SjO_2$** | : | saturation en oxygène du sang veineux jugulaire |
| **SNC** | : | système nerveux central |
| **SSH** | : | sérum salé hypertonique |
| **SUC** | : | section des urgences chirurgicales |
| **SUM** | : | section des urgences médicales |
| **TC** | : | traumatisme crânien |
| **TCE** | : | traumatisme crânio-encéphalique |
| **TCK** | : | temps de céphaline kaolin |
| **TDM** | : | tomodensitométrie |
| **TP** | : | taux de prothrombine |
| **v.** | : | veine |
| **VAT** | : | vaccin antitétanique |
| **VM** | : | ventilation mécanique |
| **vv.** | : | veines |
| **µg** | : | microgramme |

# LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Vue latérale de la tête osseuse. ..... 7
Figure 2 : Méninges crâniennes ..... 9
Figure 3 : Vue antérieure du tronc cérébral ..... 11
Figure 4 : Face supérieure du cervelet ..... 12
Figure 5 : Vues latérales du cerveau. ..... 14
Figure 6 : Coupe frontale du cerveau. ..... 16

Figure 7 : Vue inférieure de l'encéphale (artères de l'encéphale) ..... 18
Figure 8 : Schéma des anastomoses unissant les sinus veineux et les veines cérébrales ..... 19
Figure 9 : Diagramme de flux de l'échantillonnage ..... 65
Figure 10 : Répartition des patients selon l'âge ..... 67
Figure 11 : Répartition des patients selon la profession ..... 68
Figure 12 : Répartition des patients selon le mode de transport ..... 69
Figure 13 : Répartition des patients en fonction du type d'AVP ..... 70
Figure 14 : Répartition des patients selon la notion de perte de connaissance ..... 73
Figure 15 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels à l'admission ..... 74
Figure 16 : Répartition des patients en fonction des lésions traumatiques associées ..... 78
Figure 17 : Répartition des patients en fonction des lésions crânio-faciales ..... 79
Figure 18 : Répartition des patients opérés en fonction du délai opératoire ..... 90
Figure 19 : Répartition des cas d'HICT en fonction du délai opératoire par rapport à la TDM ..... 91
Figure 20 : Répartition des cas d'HICT en fonction de la durée d'hospitalisation ..... 92
Figure 21 : Répartition des décès en fonction du délai entre le traumatisme et le décès ..... 93

# LISTE DES TABLEAUX


Tableau I : Agressions cérébrales secondaires ..... 26

Tableau II : Mécanismes physiopathologiques..... 32

Tableau III : Score de Glasgow..... 36

Tableau IV : Score ICH..... 38

Tableau V : Interprétation du score ICH..... 38

Tableau VI : Fréquence des patients par rapport aux hématomes intracrâniens et aux TCE en fonction des années ..... 66

Tableau VII : Répartition des patients selon les circonstances traumatiques ..... 69

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'âge et le type d'AVP ..... 71

Tableau IX : Répartition des patients selon le délai d'admission ..... 72

Tableau X : Répartition des patients selon les antécédents ..... 72

Tableau XI : Répartition des patients selon les signes généraux à l'admission..... 75

Tableau XII : Répartition des cas d'HICT en fonction du score de Glasgow à l'admission..... 76

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'état des pupilles…..... 76

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction des autres signes neurologiques ..... 77

Tableau XV : Répartition des patients en fonction du délai de réalisation du scanner cérébral par rapport au traumatisme ..... 80

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction des résultats de l'ionogramme sanguin et de la créatininémie..... 81

Tableau XVII : Répartition des patients en fonction de l'état de la coagulation …… ..... 82

Tableau XVIII : Répartition des cas d'HICT en fonction de la topographie de l'hématome ..... 83

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction de l'épaisseur et du volume de l'hématome ..... 84
Tableau XX : Répartition des cas d'HICT en fonction des autres types de lésions scanographiques associés ..... 85
Tableau XXI : Répartition des patients en fonction des signes de gravité……..…….86
Tableau XXII : Répartition des patients en fonction du score ICH …. ..... 87
Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction des mesures de réanimation…..... 88
Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction du traitement médicamenteux. ..... 89
Tableau XXV : Répartition des patients en fonction du type de traitement chirurgical..... 91
Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction des complications ……93
93
Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction des complications de à 1 mois……..95
Tableau XXVIII : Répartition des patients en fonction des complications de 3 mois à 6 mois…….96
Tableau XXIX : Corrélation entre le décès et les facteurs socio-démographiques (âge et le sexe) ..... 98
Tableau XXX : Corrélation entre le décès et le mode de transport des cas d'HICT..... 99
Tableau XXXI : Corrélation entre le décès et le délai avant admission ..... 99
Tableau XXXII : Corrélation entre le décès et l'état neurologique (score de Glasgow et l'état des pupilles)..... 100
Tableau XXXIII : Corrélation entre le décès et les lésions traumatiques associées des cas d'HICT ..... 101

Tableau XXXIV : Corrélation entre le décès et les ACSOS ..... 102
Tableau XXXV : Corrélation entre le décès et les caractéristiques de l'HICT……...……..103
Tableau XXXVI : Corrélation entre le décès et les lésions autres types de lésions scanographiques associées ..... 104
Tableau XXXVII : Corrélation entre le décès et l'état de coagulation..... 105
Tableau XXXVIII : Corrélation entre le décès et le type de traitement..... 106
Tableau XXXIX : Corrélation entre le décès et le score ICH ..... 106

Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que son auteur.

# SOMMAIRE

**INTRODUCTION ..... 1**

**1 GENERALITES ..... 5**

**2 CADRE ET METHODE D'ETUDE ..... 53**

**3 RESULTATS ..... 65**

**4 DISCUSSION ..... 110**

**CONCLUSION ..... 123**

**SUGGESTIONS ..... 125**

**REFERENCES ..... 128**

**ANNEXES ..... A**

**TABLE DES MATIERES ..... S**

# INTRODUCTION

Les traumatismes cranio-encéphaliques (TCE) constituent un problème de santé publique, en termes de mortalité, de morbidité et de répercussions socio-économiques [1]. L'incidence annuelle des traumatismes crâniens (TC) hospitalisés en France est estimée entre 150 et 300 pour 100000 habitants dont environ 25 estimés graves [2]. En Afrique au Sud du Sahara en général, et au Bénin en particulier, les traumatismes crâniens sont aussi très fréquents. D'après Fatigba et Padonou en 2008, les TCE représentaient 13,5% des motifs d'admission aux urgences du Centre Hospitalier Universitaire Départemental (CHUD) Borgou et 31,9 % des patients hospitalisés dans le service de chirurgie, avec 22,7% des TC graves [3].

Les TC sont responsables de lésions cérébrales potentiellement graves tant à court terme (risque vital) qu'à long terme (handicap physique et cognitif) [4]. Les lésions hémorragiques intracrâniennes (extracérébrales ou intracérébrales) représentent l'entité pathologique la plus fréquemment rencontrée chez le traumatisé crânien [5]. Selon Gregson et *al* au Royaume Uni, ils survenaient dans plus de 60% des traumatismes crâniens graves dans un ou plusieurs des trois types suivants : hématomes extraduraux (HED), hématomes sous duraux (HSD) et hématomes intracérébraux (HIC) ou hématomes intraparenchymateux (HIP) avec une fréquence plus élevée des HIC et une issue plus défavorable [6]. Selon les travaux de Velonjora à Madagascar en 2013, les hématomes intracrâniens représentaient 47,50% des traumatismes crâniens enregistrés [7]. Au Maroc, sur une période de 03 ans, 214 patients ont été enregistrés au service de neurochirurgie et de réanimation, dont 101 cas d'hématomes intracrâniens post-traumatiques, soit une fréquence de 47,19% en 2022 [8]. Au Bénin, les hématomes intracrâniens post-traumatiques représentaient 58,9% des cas de TCE répertoriés au CNHU-HKM sur six (06) ans de 2012 à 2017 [9].

L'hématome intracérébral traumatique (HICT) est une des complications fréquentes du TC et contribue de manière significative au mauvais pronostic des

traumatisés crâniens [6,10]. Sa prévalence varie selon les auteurs ; elle ne représentait que 63/11000 (0,55%) dans la série des patients traumatisés crâniens de Jamieson et Yelland en 1963 [11]. En 1995, selon Mathiensen 32 patients sur 218 ont présenté un HIP soit 6,8% d'après l'étude HIT-2 ( Head Injury Trial-2) [12]. En 2019, selon Van Essen et *al*, l'HICT était associé aux contusions cérébrales chez 8% des patients ayant eu un traumatisme crânien modéré et 35% de ceux victimes d'un traumatisme crânien grave [5]. En Afrique, au Maroc les HICT représentaient 7,9% des lésions scanographiques en 2015 [13] et 4,95% des hématomes intracrâniens en 2022 [8]. Au Bénin, les HICT représentaient 31,90% des hématomes intracrâniens en 2017 au CNHU-HKM. Cette lésion était la plus pourvoyeuse de décès avec 19% de cas [9].

Bien que le diagnostic de ces lésions soit relativement simple grâce à la tomodensitométrie (TDM) ou à l'imagerie par résonance magnétique (IRM), le mode de traitement exact et les indications de l'ablation chirurgicale restent controversés [10]. L'intervention s'impose plus rarement en cas d'hématome intracérébral (4 à 5 % environ selon les séries) que dans les autres variétés d'hématomes intracrâniens traumatiques [14,15].

En général, le taux de mortalité est de 25 et 30% dans certaines séries, mais peut atteindre 50% chez les patients victimes d'un traumatisme crânien sévère et qui développent un hématome intracérébral secondaire. La morbidité est importante, de l'ordre de 33 à 35% des cas [14,15].

Au Bénin, il existe peu de données sur les différents aspects de l'HICT. Les données retrouvées portent sur les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des hématomes intracrâniens post-traumatiques au CNHU-HKM. Il n'y a donc pas de données réelles portant sur les hématomes intracérébraux post-traumatiques. Par ailleurs, la prise en charge chirurgicale de ce type d'hématome a été introduite récemment (2022). Nous nous sommes proposées donc d'étudier les différents aspects et d'évaluer les résultats de la prise en charge

de ce type d'hématome. C'est ce qui justifie notre étude portant sur les aspects thérapeutiques et évolutifs des hématomes intracérébraux post-traumatiques au CNHU-HKM de Cotonou.

- **Objectifs**
  - **Objectif général**

Etudier les aspects thérapeutiques et évolutifs des hématomes intracérébraux post-traumatiques au CNHU-HKM de Cotonou de 2020 à 2022.

  - **Objectifs spécifiques**

1. Décrire les caractéristiques épidémio-cliniques des HICT au CNHU-HKM de Cotonou de 2020 à 2022 ;
2. Décrire les modalités médicales et chirurgicales de prise en charge des HICT au CNHU-HKM de Cotonou de 2020 à 2022 ;
3. Analyser les résultats thérapeutiques de la prise en charge des HICT au CNHU-HKM de Cotonou de 2020 à 2022 ;
4. Evaluer l'évolution post thérapeutique des HICT au CNHU-HKM de Cotonou de 2020 à 2022.

# 1. GENERALITES

## 1.1 Rappels anatomiques

### 1.1.1 Le crâne

Le crâne est une boite osseuse où loge l'encéphale (le cerveau, le tronc cérébral et le cervelet) immergé dans le liquide cérébro-spinal (LCS) et entouré des enveloppes qu'on appelle les méninges [16]. C'est une structure peu élastique, peu déformable. Il a la forme d'un ovoïde à grosse extrémité postérieure. Il comprend huit os dont 04 os impairs et médians : le frontal, l'occipital, le sphénoïde et l'ethmoïde et 02 os pairs et symétriquement placés latéralement sur le crâne : les pariétaux et les temporaux. Il est uni à la face au niveau de la moitié antérieure de la base du crâne [16,17].

Le crâne est divisé en deux parties : une partie supérieure appelée la voûte ou le Calvaria et une partie inférieure appelée la base.

- **La voûte du crâne ou calvaria** [16]

C'est la partie supérieure qui recouvre l'encéphale. Elle est convexe et lisse. Elle est constituée d'un ensemble d'os plats : l'os frontal en avant, latéralement et en haut les os pariétaux, latéralement et en bas, l'écaille et la base de la pyramide pétreuse de l'os temporal, la face exocrânienne de la grande aile du sphénoïde et enfin, en arrière l'os occipital. On distingue trois sutures vraies : la suture fronto-pariétale ou coronale qui unit l'os frontal et les deux os pariétaux, la suture sagittale qui unit les deux os pariétaux entre eux et la suture occipito-pariétale ou lambdoïde qui unit l'os occipital aux deux os pariétaux.

- **La base du crâne** [16–18]

C'est la partie inférieure où repose le cerveau (plancher) ; elle est formée par 5 os : la portion nasale de l'os frontal, l'os ethmoïdal, l'os sphénoïdal, l'os occipital et le rocher de l'os temporal (ou l'os pétreux). Disposée en marche d'escalier, elle est divisée en 3 étages : l'étage antérieur en avant, formé par la portion horizontale de

l'os frontal, l'ethmoïde et le sphénoïde, l'étage moyen, formé par le sphénoïde et l'os temporal et l'étage postérieur en arrière constitué par le rocher, l'os occipital et le sphénoïde. La base du crâne est percée par de nombreux trous qui donnent passage aux vaisseaux, aux nerfs crâniens et à la moelle allongée.

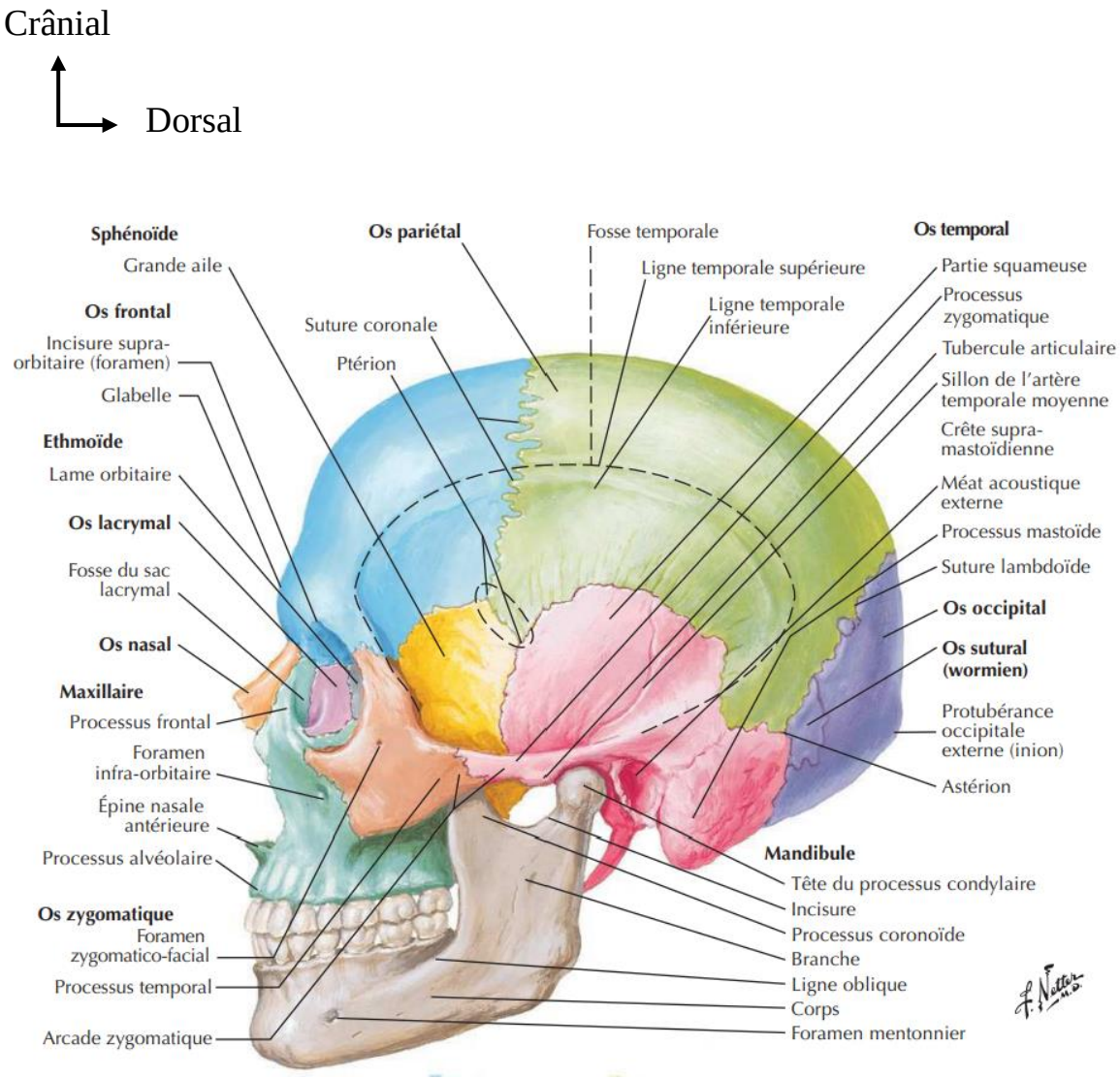



**Figure 1 : Vue latérale de la tête osseuse** [19].

### 1.1.2 Les méninges [17,20,21].

Les méninges enveloppent le système nerveux central, la portion intracrânienne des nerfs crâniens et les racines des nerfs spinaux. Elles comprennent trois couches superposées que sont : de l'extérieur vers l'intérieur la dure-mère ou pachyméninge (couche épaisse), l'arachnoïde et la pie-mère qui constituent la leptoméninge (couche mince)

- **La dure-mère ou pachyméninge**

Elle est constituée d'un feuillet externe qui tapisse sur son étendue la face interne de la boite crânienne et d'un feuillet interne qui émet des replis cloisonnant la cavité crânienne : la tente du cervelet, la faux de cerveau, la faux du cervelet, le diaphragme sellaire et la tente du bulbe olfactif. Il se dédouble pour former les sinus veineux.

- **L'arachnoïde**

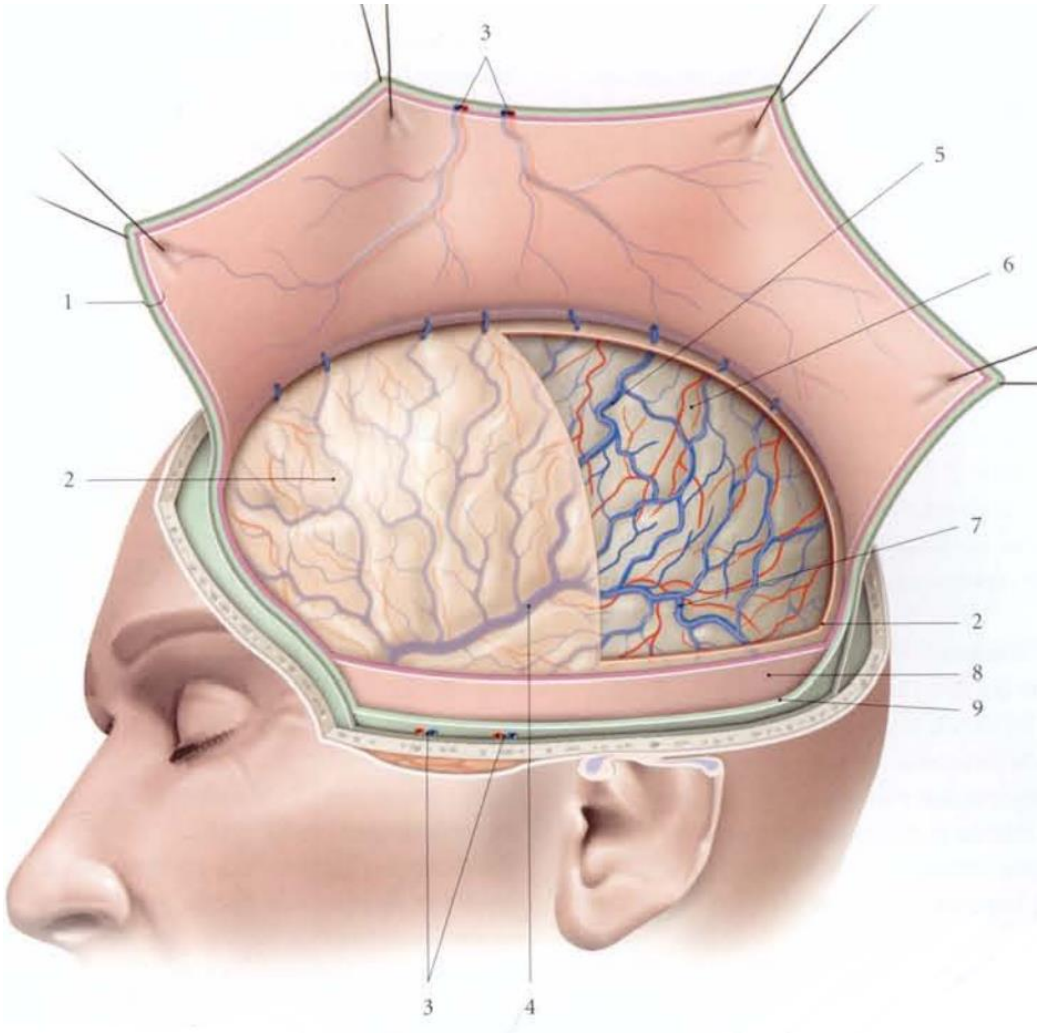
C'est une leptoméninge située entre la dure-mère et la pie-mère ; elle enveloppe l'encéphale et s'insinue dans la scissure longitudinale de l'encéphale en suivant la faux du cerveau, et reliée à la pie-mère par des trabécules lâches et avec laquelle elle délimite l'espace sous arachnoïdien qui contient le LCS.

- **La pie-mère**

Feuillet très mince et transparent qui adhère totalement à la surface du système nerveux central (SNC), elle s'enfonce dans les scissures et les sillons des hémisphères cérébraux et cérébelleux. Elle est peu résistante, fragile ; elle accompagne les artères au cours de leur pénétration dans le parenchyme cérébral en formant ainsi l'espace périvasculaire de Wirchow Robin.

Crânial

Dorsal




**Légende** :

1. dure-mère
2. arachnoïde
3. branche de l'a. méningée moyenne (sectionnée)
4. v. cérébrale moyenne superficielle
5. v. cérébrale anastomotique supérieure
6. Pie-mère recouvrant le cerveau
7. v. cérébrale anastomotique inférieure
8. couche interne de la dure-mère
9. couche externe de la dure-mère

**Figure 2 : Méninges crâniennes** [20].

### 1.1.3 L'encéphale

C'est la partie du système nerveux central (SNC) située dans la cavité crânienne. Il est isolé des parois osseuses par les méninges. Il est constitué du télencéphale (cerveau), du diencéphale (cerveau médian), du tronc cérébral et du cervelet [20].

#### 1.1.3.1 Le tronc cérébral [20,22]

Partie antéro-inférieure de l'encéphale, prolongement de la moelle spinale, il est situé dans la fosse cérébrale postérieure, en avant du cervelet et comprend trois parties superposées :

- la partie inférieure ou bulbe ou moelle allongée ;
- la partie moyenne ou pont ou protubérance ;
- et la partie supérieure ou isthme de l'encéphale ou mésencéphale.

Il délimite avec le cervelet le 4e ventricule. Le tronc cérébral présente des centres vitaux importants, tous les noyaux des nerfs crâniens à l'exception des nerfs olfactifs et la formation réticulaire. C'est le lieu de passage des principales voies motrices et sensitives.

#### 1.1.3.2 Le cervelet [20,22]

Le cervelet est la partie la plus volumineuse du mésencéphale. Logé dans la fosse crânienne postérieure, il est situé au-dessous du cerveau et en arrière du tronc cérébral auquel il est uni par les pédoncules cérébelleux (supérieurs, moyens et inférieurs). Sa surface est marquée par des sillons, les fissures cérébelleuses. Il est formé d'une partie médiane étroite, le vermis, et de deux parties latérales volumineuses, les hémisphères cérébelleux. L'ensemble du cervelet est divisé en trois lobes : un lobe inférieur ou flocculo-nodulaire, un lobe antérieur et un lobe postérieur.

Le cervelet, situé en dérivation des grandes voies nerveuses, assure la régulation des voies vestibulaires, sensitives et motrices ; il assure la coordination de

l'équilibration, du tonus, de la posture des mouvements volontaires et involontaires, la synergie fonctionnelle des muscles de l'œil et de la bouche.

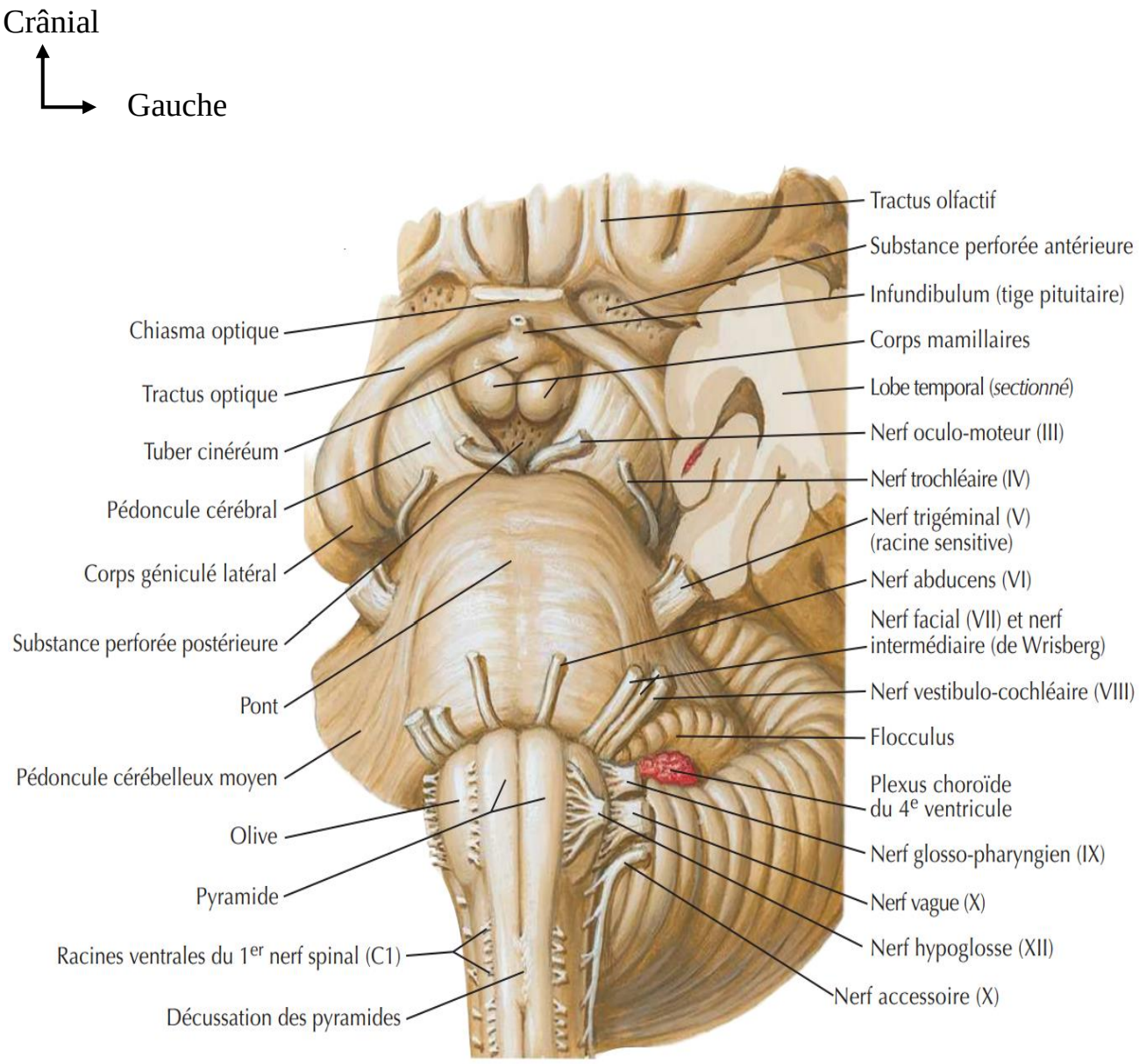



**Figure 3 : Vue antérieure du tronc cérébral** [19].

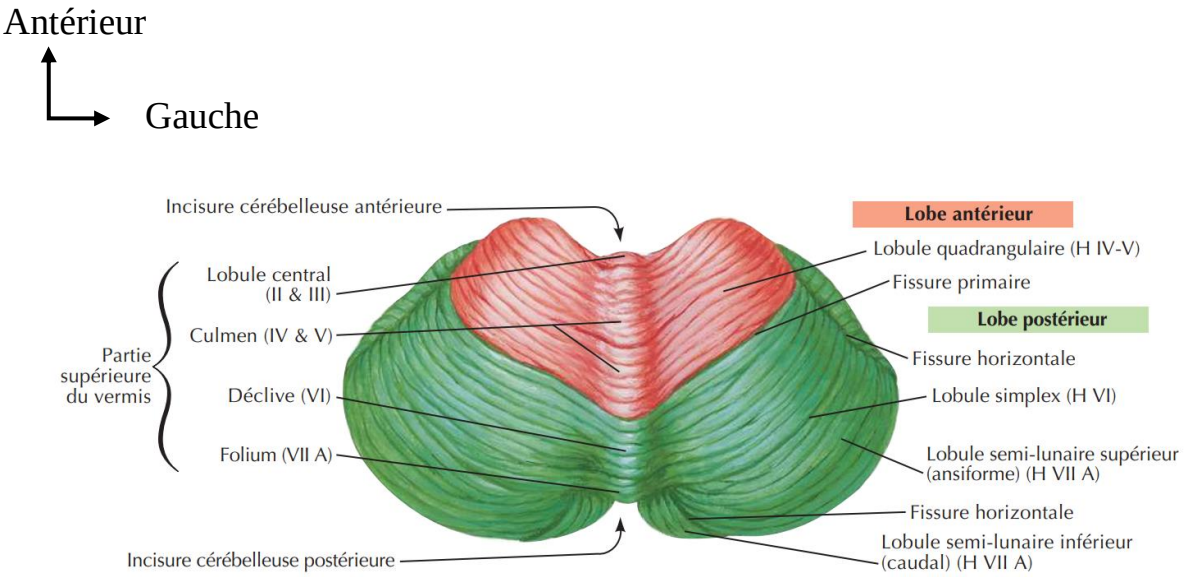



**Figure 4 : Face supérieure du cervelet** [19]**.**

### 1.1.3.3 Le diencéphale

Le diencéphale ou cerveau médian ou le cerveau intermédiaire est la partie de l'encéphale qui unit le mésencéphale et les hémisphères cérébraux. Il représente moins de 2% de l'encéphale. Il est creusé d'une cavité, le 3$^{e}$ ventricule, qui le partage en deux parties symétriques. Chaque partie est constituée de deux régions, dorsale et ventrale. La région dorsale comprend le thalamus et l'épithalamus. La région ventrale est formée du subthalamus, du métathalamus et de l'hypothalamus qui se prolonge en bas par l'hypophyse. Il représente un centre sécrétoire hormonal et un carrefour des voies végétatives [20].

### 1.1.3.4 Le télencéphale

Le télencéphale ou cerveau occupe la plus grande partie de la cavité crânienne dont il est séparé par les méninges. Il est situé dans la grande loge cérébrale du crâne et repose sur la fosse crânienne antérieure, la fosse crânienne moyenne et la tente du cervelet. Il comprend deux parties symétriques séparées par la fissure longitudinale du cerveau ; les hémisphères cérébraux droit et gauche unis par le

corps calleux.

Chaque hémisphère cérébral présente :

- une cavité, le ventricule latéral ;
- une couche périphérique de substance grise, le cortex cérébral ;
- des amas de substance grise centrale, les noyaux basaux ;
- une substance blanche centrale le centre semi ovale entourant les noyaux basaux, les structures pertinentes du cerveau.

Le cerveau est une masse ovoïde à grosse extrémité postérieure ; sa surface extérieure, blanc grisâtre, est plissée. Les sillons cérébraux, sinueux, délimitent les gyrus et les lobules. Les fissures cérébrales sont des sillons plus profonds qui isolent les hémisphères et les lobes. Chaque hémisphère est subdivisé en six lobes :

- **le lobe frontal** : situé en avant du sillon central, il est essentiellement constitué des centres moteurs ;
- **le lobe pariétal** : situé en arrière du sillon central, il est essentiellement constitué des centres sensitifs ;
- **le lobe occipital** : situé à la partie postérieure de l'hémisphère cérébral essentiellement constitué des aires visuelles ;
- **le lobe temporal** : situé à la partie inférieure de l'hémisphère, en dessous des lobes frontal et pariétal et en avant du lobe occipital ;
- **le lobe insulaire** : situé dans le fond de la fosse latérale ;
- **le lobe limbique** : lobe arciforme constituant la majeure partie de la face médiale d'un hémisphère cérébral, il circonscrit le corps calleux et le diencéphale, il est impliqué dans l'expression des émotions et du comportement.

Crânial

Dorsal

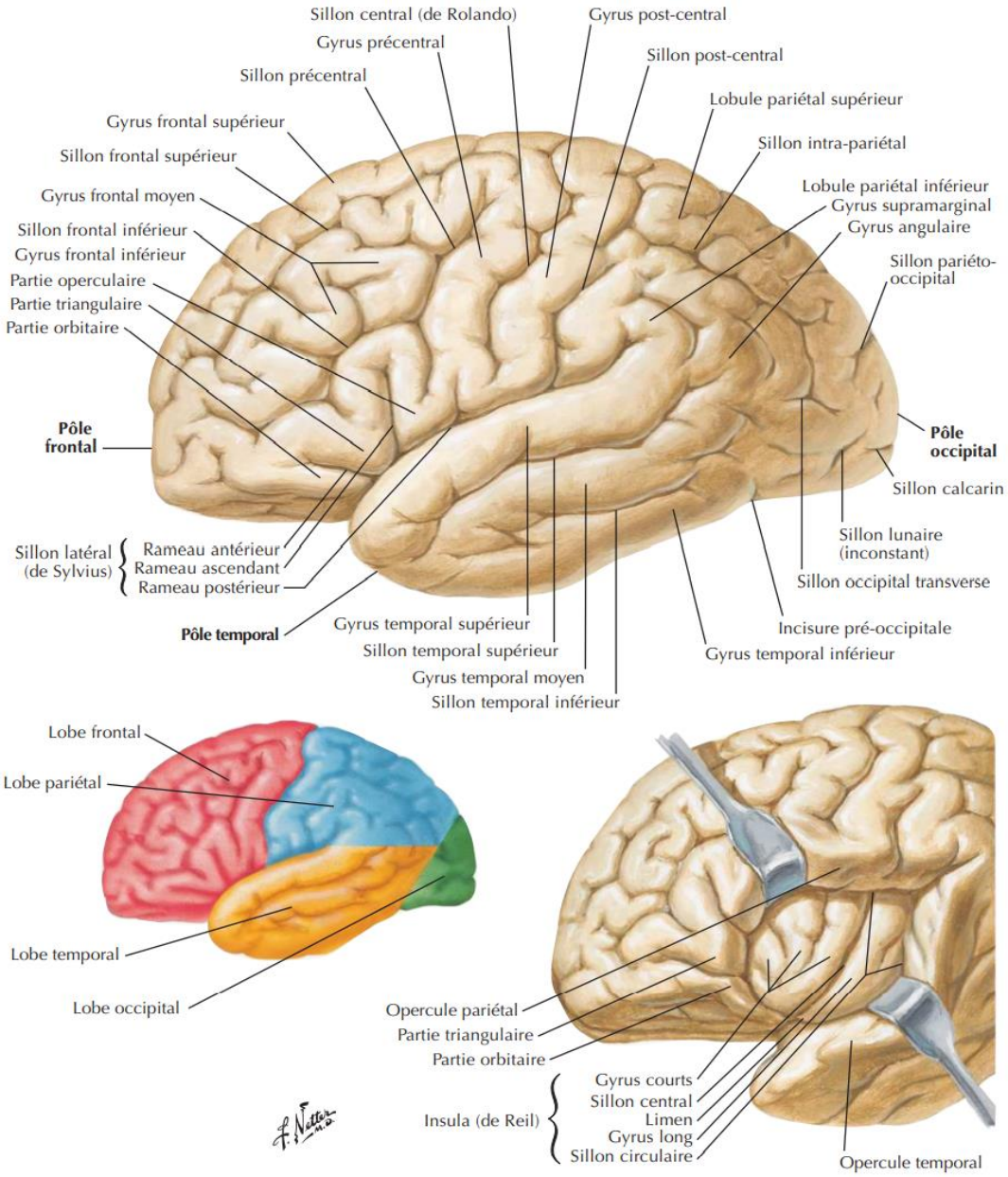



**Figure 5 : Vues latérales du cerveau** [19].

- **Les noyaux basaux du cerveau**

  Ce sont des amas de substance grise interconnectés et situés à l'intérieur des hémisphères cérébraux. Dans chaque hémisphère, ils se répartissent en deux groupes : le corps strié et le corps amygdaloïde.

- **Les structures pertinentes du cerveau**

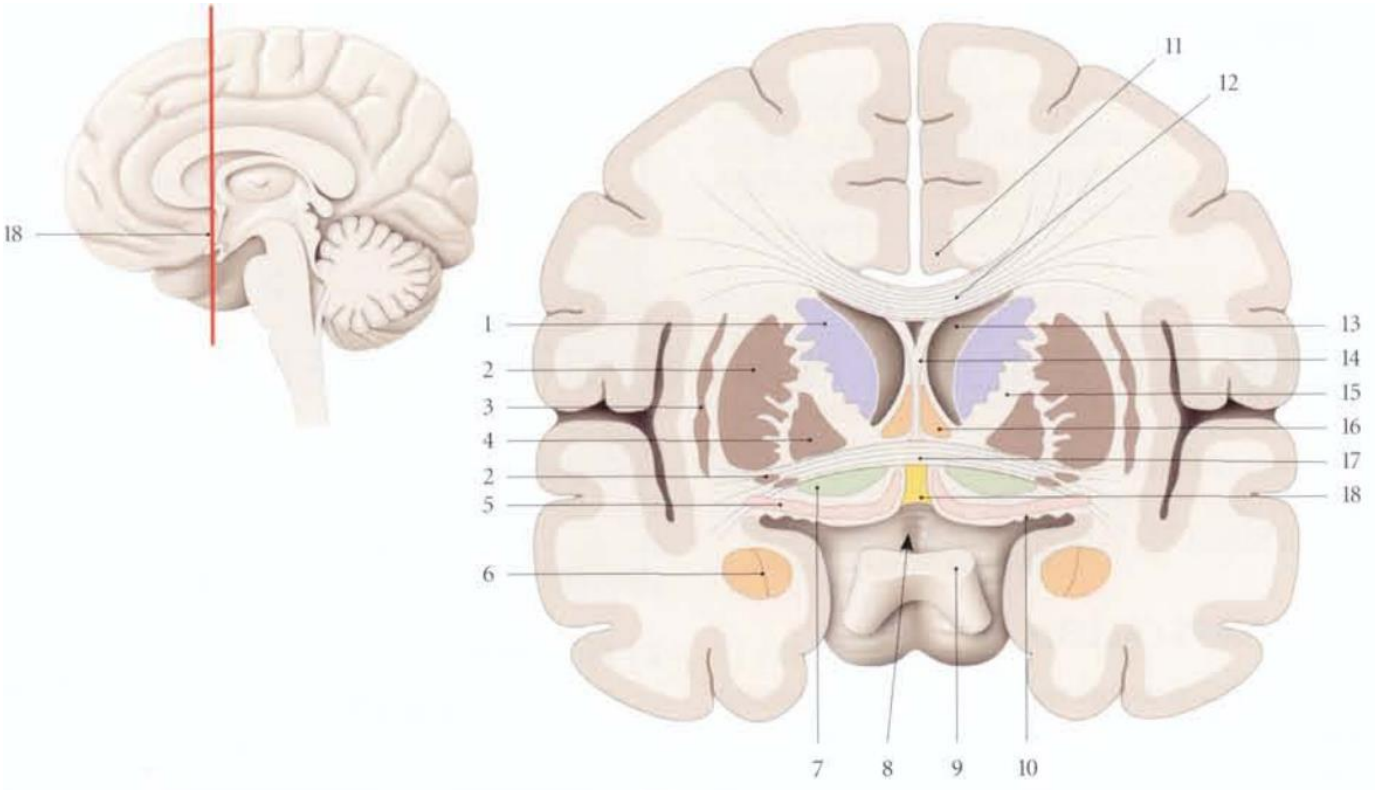
  Elles sont constituées essentiellement de substance blanche située à l'intérieur du cerveau, autour des noyaux basaux ; ce sont des formations nerveuses associant deux zones symétriques du cortex cérébral, elles assurent la coordination des deux hémisphères. On distingue : le corps calleux, la capsule interne, la couronne radiée le fornix qui unit l'hippocampe et les corps mamillaires, le septum pellucidum cloison mince qui sépare les cornes frontales des ventricules latéraux et les fibres associatives télencéphaliques (ce sont des fibres unissant deux régions du même cortex).

- **Le cortex cérébral ou pallium**

  Le cortex cérébral ou pallium est la couche de la substance grise occupant toute la superficie des hémisphères cérébraux. C'est une mosaïque de régions spécialisées contrôlant des fonctions spécifiques primaires, les aires corticales. Ces aires sont interdépendantes grâce aux fibres associatives qui donnent au cerveau des possibilités fonctionnelles immenses.

Crânial

Dorsal




**Légende**:

1. Tête du noyau caudé
2. Putamen
3. Claustrum
4. Globus pallidus
5. Substance inominée encéphalique
6. Corps amylagdoïde
7. Noyau basal télencéphalique
8. Récessus supra optique
9. Chiasma optique
10. Substance perforée antérieure
11. Gyrus cingulaire
12. Corps calleux
13. Corne frontale du ventricule latéral
14. Septum pellucidum
15. Bras antérieur de la capsule interne
16. Colonne du fornix
17. Commissure antérieure
18. Lame termina

**Figure 6 : Coupe frontale du cerveau** [20].

### 1.1.4 La vascularisation du cerveau

La vascularisation de l'encéphale est essentielle pour la survie du cerveau, en assurant sa consommation importante d'oxygène et de glucose. Cette vascularisation est caractérisée par l'étendue du lit capillaire artériel et de l'absence de vaisseaux lymphatiques. Le liquide extracellulaire, dans lequel baigne la neuroglie, est drainé à travers la pie-mère dans l'espace subarachnoïdien.

#### 1.1.4.1 Vascularisation artérielle

Les artères de l'encéphale ont deux sources, les parties encéphaliques de l'artère carotide interne et des artères vertébrales. Elles forment deux systèmes artériels encéphaliques, le système carotidien et le système vertébral, quasi indépendants, reliés entre eux par le cercle anastomotique du cerveau ou le cercle artériel de Willis.

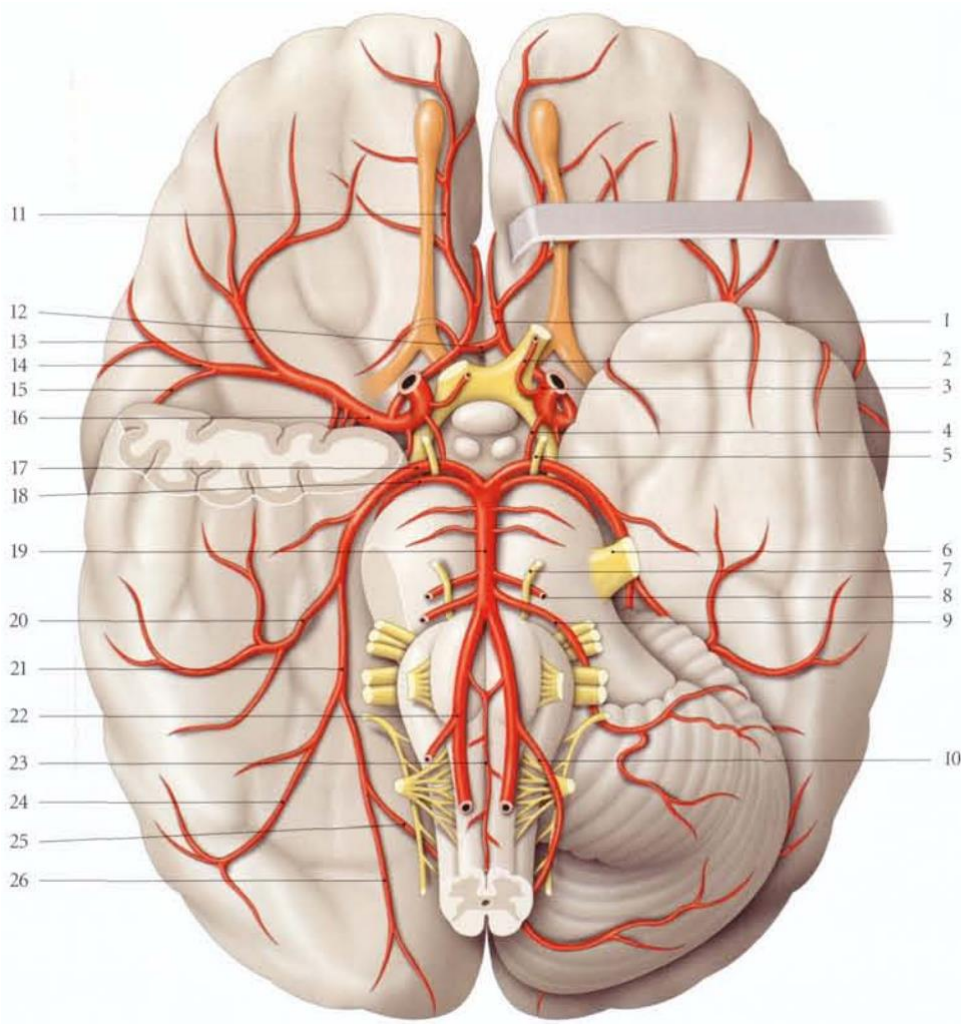
À la base du cerveau, au niveau de la substance perforée antérieure, la carotide interne se divise en artère cérébrale antérieure et artère cérébrale moyenne. Les deux artères vertébrales fusionnent et forment un tronc commun, le tronc vertébro-basilaire qui livre des artères au tronc cérébral et au cervelet ; il se divise en deux artères cérébrales postérieures. Le cercle artériel du cerveau ou le polygone de Willis est constitué :

- en avant par les deux artères cérébrales antérieures réunies par l'artère communicante antérieure ;
- en arrière les deux artères cérébrales postérieures ;
- latéralement par les deux artères communicantes postérieures qui unissent les artères cérébrales moyennes et postérieures.

L'artère cérébrale antérieure qui vascularise la partie interne de l'hémisphère cérébral, et la cérébrale moyenne qui vascularise la partie latéralisée de l'hémisphère. Les artères cérébrales postérieures, destinées au lobe occipital et la partie ventrale du lobe temporal.

Antérieur

Gauche




**Légende** :

1. a. cérébrale antérieure
2. a. ophtalmique
3. a. carotide interne
4. a. communicante postérieure
5. n. oculomoteur (III)
6. n. trijumeau (IV)
7. n. abducens (VI)
8. a. labyrinthique
9. a. cérébelleuse inféro-antérieure
10. a. cérébelleuse inféro-postérieure
11. a. fronto-basale médiale
12. a. communicante antérieure
13. a. fronto-basale latérale
14. a. préfrontale
15. antérieure
16. a. cérébrale moyenne
17. a. cérébrale postérieure
18. a. cérébelleuse supérieure
19. a. basilaire
20. a. occipito-latérale
21. a. occipito-médiale
22. a. vertébrale
23. a. spinale antérieure
24. a. occipito-temporale
25. a. pariéto-occipitale
26. a. calcarine

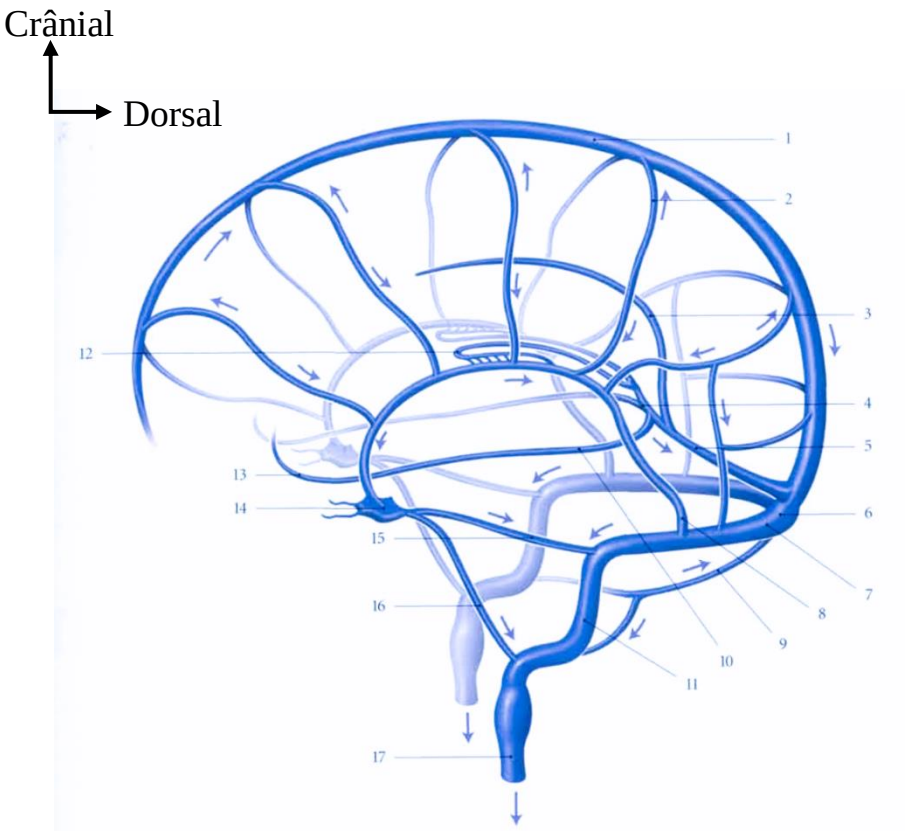
**Figure 7 : Vue inférieure de l'encéphale (artères de l'encéphale)** [20]

### 1.1.4.2 La vascularisation veineuse

Les veines de l'encéphale drainent le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral. La majorité d'entre elles traversent l'espace subarachnoïdien pour se drainer dans le sinus veineux de la dure-mère. Elles se répartissent en quatre groupes :

- les veines superficielles du cerveau ;
- les veines profondes du cerveau ;
- les veines du tronc cérébral ;
- les veines du cervelet.

Les sinus veineux sont des canaux veineux formés par des dédoublements de la dure-mère. Ils vont drainer le sang du cerveau principalement vers la veine jugulaire interne [20].




**Légende** :

1. Sinus sagittal supérieur
2. v. anastomotique supérieure
3. Sinus sagittal inférieur
4. Grande v. cérébrale
5. Sinus droit
6. Confluent des sinus
7. Sinus transverse
8. v. cérébrale anastomotique inférieure
9. Sinus occipital
10. v. basale
11. Sinus sigmoïde
12. vv cérébrales internes
13. vv. Cérébrales antérieures
14. Sinus caverneux
15. Sinus pétreux supérieur
16. Sinus pétreux inférieur
17. v. jugulaire inférieure

**Figure 8 : Schéma des anastomoses unissant les sinus veineux et les veines cérébrales [21].**

## 1.2 Rappels nosologiques

### 1.2.1 Les traumatismes crâniens

#### 1.2.1.1 Définitions

**Traumatisme crânien** : la NHIF (National Head Injury Foundation) considère « le traumatisme crânien comme toute agression cérébrale consécutive à une force externe qui provoque une diminution ou une altération de l'état de conscience, qui entraîne une altération des capacités cognitives ou physiques, qui peut aussi produire des troubles comportementaux ou émotionnels. Ces troubles peuvent être transitoires, permanents entraînant des incapacités partielles ou totales et des inadéquations psychosociales » [23].
La gravité est définie par le score de Glasgow [24].

**Lésion cérébrale traumatique :** le département de la défense et le département des anciens combattants des États-Unis, par consensus, ont défini une lésion cérébrale traumatique comme toute lésion structurelle induite par un traumatisme ou toute perturbation physiologique de la fonction cérébrale résultant d'une force externe indiquée par l'apparition ou l'aggravation d'au moins un des signes cliniques suivants, immédiatement après l'événement [25] :

- toute période de perte ou de diminution du niveau de conscience ;
- toute perte de mémoire pour des événements immédiatement avant ou après la blessure ;
- toute altération de l'état mental au moment de la blessure ;
- des déficits neurologiques qui peuvent ou non être transitoires ;
- une lésion intracrânienne.

**Hématome intracrânien :** c'est une collection de sang pouvant se développer en intra-axial et extra-axial. Ils peuvent être classés en fonction de leur emplacement en hématome extra-dural (HED), en hématome sous dural (HSD) , en hématome

intraparenchymateux (HIP) ou intracérébral (HIC) et en hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) [8,26].

#### 1.2.1.2 Rappels physiologiques [27–29]

La boîte crânienne est un contenant inextensible après l'âge de 3 ans. Dans ce volume, représentant schématiquement 1000 à 1500 ml, il existe trois secteurs : le parenchyme cérébral (environ 80 %), le LCS (10 %) et les vaisseaux (10 %). Le volume cérébral total est constant ; par conséquent, une augmentation du volume d'un compartiment ou l'apparition d'une nouvelle lésion de masse doit entrainer une diminution de volume des autres compartiments. Ainsi pour compenser toutes modifications de volume, les compartiments contenant le sang et le LCS subissent des diminutions de volume. La pression intracrânienne (PIC) dépend de la variation de ces trois volumes.

Dans les conditions physiologiques, la PIC est déterminée par l'équilibre des débits d'admission et de sortie de l'enceinte cranio-encéphalique, c'est-à-dire le LCS et le débit sanguin cérébral (DSC). Le DSC est évalué entre 50 à 55 ml par minute pour 100 g de substance cérébrale, soit 700 à 750 ml/min pour l'ensemble du cerveau. La consommation d'oxygène diffère entre la substance grise (80 ml/min/100 g) et la substance blanche (20 ml/min/100 g). Or le cerveau, qui ne représente que 2% du poids corporel, absorbe 20% de la consommation d'oxygène totale. La pression du LCS en position couchée est d'environ 10 mmHg. Le DSC est sous la dépendance de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et des résistances vasculaires (RV). Ainsi : PPC= DSC × RV= PAM – PIC. (PAM : pression artérielle moyenne ; PIC : pression intracrânienne).

Chez le sujet sain, cette PIC est faible et varie peu, donc la PPC va être assimilée à la PAM. Le grand risque après un TCE est une augmentation de la PIC (par insuffisance de PPC), donc la constitution d'une hypertension intracrânienne (HTIC). De par des phénomènes d'autorégulation cérébrale (décharge de catécholamines), une phase de compensation va élever la pression artérielle

systémique (réflexe de Cushing) pour augmenter la PPC, jusqu'à une certaine limite, où ce réflexe deviendra délétère et nécessitera une prise en charge médicale contrôlée.

### 1.2.1.3 Physiopathologie [14,15,27,28,30–32]

- **Mécanisme lésionnel**

Les traumatismes crâniens sont des traumatismes cinétiques. La tête, supportée par la tige flexible du rachis cervical, ne reste jamais immobile. Deux grands mécanismes sont décrits :

- avec impact direct sur le crâne (mécanisme direct) ;
- sans impact direct sur le crâne (mécanisme indirect).

- **Circonstances de survenue du traumatisme**

Circonstances étiologiques sont :

- **les accidents de la voie publique** : l'alcoolisme et la négligence sont parmi les facteurs d'apparition de ces accidents ;
- **les accidents domestiques** : les chutes en sont les causes les plus fréquentes ;
- **les accidents à responsabilité civile** : les traumatismes crânio-encéphaliques par agression et attaque par les malfaiteurs en sont parmi les causes et ne sont pas rares ;
- **les accidents de travail** concernent surtout les sujets de sexe masculin et sont dus par des chutes d'un lieu élevé ou des coups porté sur la tête qui n'est pas protégée par certaine mesure de sécurité, exemple le port de casque ;
- **les accidents scolaires** : les établissements scolaires ne mettent pas à l'abri les écoliers des traumatismes crânio-encéphaliques ;
- **les accidents sportifs** peuvent être graves, voire mortels.

- **Les lésions anatomo-pathologiques**

On distingue les lésions primaires, qui sont la conséquence directe de l'impact, immédiatement présentes après le traumatisme, et les lésions secondaires qui se développent de façon retardée en quelques heures.

➢ **Les lésions primaires**

- **Les lésions** cutanées : les contusions ou plaies du scalp sont fréquentes ; leur principal risque est l'hémorragie.
- **Les lésions osseuses**
  - **La voûte :** elle peut être soumise à :
    - ❖ des fractures linéaires uniques, parfois multiples et réalisant un aspect «en mosaïque» ou «en coquille d'œuf» ;
    - ❖ les fractures avec enfoncement (embarrures) peuvent entraîner des plaies durales ou corticales.
  - **La base du crâne :** les fractures de la base du crâne sont classées en trois groupes :
    - ❖ les fractures de la voûte irradiées à la base ;
    - ❖ les fractures isolées de la base ;
    - ❖ les fractures de la base associées à des fractures du massif facial.

Le risque de ces fractures de la base, c'est la rupture méningée ou brèche ostéoméningée (BOM).

- **Les lésions intracrâniennes extracérébrales : On distingue :**
  - **l'hématome sous dural aigu (HSDA) : c'est une collection sanguine** localisée dans l'espace sous-dural, entre le cerveau et la dure-mère, constituée immédiatement après le traumatisme ;
  - **l'hématome extradural (HED) :** c'est une collection sanguine localisée entre la table interne de l'os et la dure-mère ;

- **l'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA)** : c'est l'irruption de sang des dans les espaces sous arachnoïdiens du cerveau et plus rarement de la moelle.

- **Les lésions intracrâniennes intra axiales**

Elles peuvent être focales ou diffuses.

- **Les lésions focales :**
  - **les contusions :** il s'agit d'une lésion cérébrale la plus souvent hémorragique et nécrotique post-traumatique, un œdème cerne le foyer de la contusion ;
  - **les hématomes intra parenchymateux ou hématomes intracérébraux :** il s'agit d'une collection de sang à l'intérieur d'un foyer lésionnel remplissant plus des deux tiers du foyer, le reste étant constitué de tissu cérébral lésé et de zones d'hémorragies microscopiques.
- **Les lésions diffuses** : elles résultent des forces d'accélération et de décélération qui produisent des déformations de cisaillement du tissu cérébral. Elles se produisent dans les endroits caractéristiques et discrets notamment dans la substance blanche para sagittale près du cortex cérébral, du corps calleux et du tronc cérébral.

- **Les lésions secondaires**

- **L'œdème cérébral diffus** [33,34]

Dans le contexte de traumatisme crânien, l'œdème est la conséquence d'une série complexe d'événements moléculaires et cellulaires, impliquant les neurones, les vaisseaux, les cellules gliales et les cellules de soutien du cerveau . L'étiologie de l'œdème lié à un traumatisme crânien peut être divisée en trois catégories : l'œdème vasogénique, l'œdème osmotique et l'œdème cytotoxique.

- **La hernie cérébrale ou engagement cérébral** [31,32]

La hernie cérébrale est le résultat d'une augmentation non mitigée de la PIC. Elle est secondaire à un effet de masse produit par d'autres causes. On distingue la hernie sous falcorielle ou subfalciné ; la hernie uncale ou temporale, la hernie transtentorielle (ascendante ou descendante) et la hernie amygdalienne.
En l'absence d'une TDM cérébrale, tout patient avec une anisocorie /mydriase est cliniquement présumé avoir une hernie cérébrale.

- **L'ischémie et l'infarctus cérébral** [31,32]

L'ischémie et l'infarctus cérébraux surviennent chez 02% des patients ayant un scanner de la tête pour un traumatisme crânien et peuvent être dus à diverses causes ; le plus souvent, l'ischémie est due à une compression mécanique d'un vaisseau sanguin par une hernie cérébrale à travers la faux de cerveau et/ou le tentorium. Les autres causes potentielles d'ischémie et d'infarctus chez les patients souffrant d'un traumatisme crânien comprennent notamment le vasospasme et les hématomes extra-axiaux qui exercent un effet de masse important sur le cortex adjacent peuvent comprimer les veines corticales et entraîner un infarctus veineux. Enfin, une lésion vasculaire directe, telle qu'une dissection, une occlusion, ou un pseudo-anévrisme dû à une fracture de la base du crâne, peuvent également entraîner une ischémie.

- **Les agressions cérébrales secondaires** [35,36]

Les lésions encéphaliques focales et les lésions axonales diffuses aboutissent lors d'agressions sévères, à une souffrance cellulaire et sont par la suite associées à des anomalies métaboliques, à une autodestruction des cellules cérébrales avec phénomène d'aggravation en cascade. Ces altérations systémiques perturbent l'hémodynamique cérébral avec modification de la pression intracrânienne (PIC), de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et du débit sanguin cérébral (DSC).

Elles conduisent, par le biais de l'œdème, de la vasoplégie et de l'hypertension intracrânienne à la constitution de véritables « cercles vicieux » dont le résultat final est l'ischémie cérébrale. Ces lésions dites « secondaires » peuvent être d'origine intracrânienne, conséquence de désordres métaboliques et inflammatoires liés au traumatisme primaire, ou d'origine systémique lorsque la défaillance des fonctions vitales cardiorespiratoires conduit à une ischémie cérébrale. On parle alors d'agressions cérébrales d'origine systémique (ACSOS). Ces deux mécanismes des lésions cérébrales secondaires peuvent être étroitement liés et provoquer la « spirale infernale » qui aboutit à la mort cellulaire par des mécanismes complexes.

Le tableau I résume les différentes agressions cérébrales secondaires.

**Tableau I : Agressions cérébrales secondaires** [35,36]

| **extracrâniennes ou d'origine systémique (ACSOS)** | **intracrâniennes** |
|---|---|
| Hypoxémie | Hypertension intracrânienne |
| Hypertension artérielle | |
| Hypotension artérielle | |
| Anémie | Vasospasme |
| Hypercapnie | |
| Hypocapnie | |
| Hyperthermie | Convulsion |
| Hyperglycémie | |
| Hypoglycémie | |
| Hyponatrémie | Infection |

- **Les lésions tardives**

L'hématome sous dural chronique est une complication tardive d'un traumatisme crânien souvent modéré passé inaperçu. Il se manifeste au-delà du 15e jour post-traumatique. La constitution de l'HSDC est favorisée par des facteurs de risque (atrophie cérébrale, alcoolisme chronique, antithrombotiques).

### 1.2.2 Les hématomes intracérébraux post-traumatiques

#### 1.2.2.1 Définitions

**Un hématome intracérébral post-traumatique (HICT)** : est une collection de sang à l'intérieur d'un foyer lésionnel remplissant plus des 2/3 de ce foyer, le reste étant constitué de tissu cérébral lésé et de zones d'hémorragies microscopiques. Ce sont des collections de sang homogènes, bien circonscrites avec ou sans contusion ou œdème. Ils peuvent être petits ou suffisamment grands pour toucher plusieurs lobes du cerveau [10,14,15].

**Les hématomes intracérébraux retardés** : sont définis comme les hématomes se produisant quelques heures à quelques jours après le traumatisme crânien, après un intervalle pendant lequel aucun hématome n'était présent [10].

**Les contusions hémorragiques** : sont des zones hétérogènes de cerveau nécrotique, de sang et d'œdème environnant mêlées à des zones de cerveau normal. La quantité de sang reste bien moindre par rapport à la fraction tissulaire et/ou du tissu nécrotique est centré sur une hémorragie périvasculaire [10,14,15].

#### 1.2.2.2 Epidémiologie

La prévalence des HICT diffère en fonction des études dans le monde ; elle ne représentait que 63/11000 (0,55%) dans la série des patients traumatisés crâniens de Jamieson et Yelland en 1963 en Australie [11]. Elle était estimée à 6,3% en 1977 par Zimmerman et *al* aux États-Unis. Cette fréquence a augmenté depuis l'utilisation systématique du scanner chez les traumatisés crâniens [10]. Bullock et *al* avaient trouvé une fréquence estimée à 22,7% en 1986 en Afrique du Sud, Chang et *al* 22% en 2005 aux États-Unis, Wong et *al* avaient rapporté 22,6% en 2009 en Chine tandis que Ashok et *al* en 2015 avaient trouvé 36,5% en Inde. Au Bénin, elle était estimée à 31,9% en 2017 [9]. En général, l'hématome intracérébral traumatique survient chez 15 à 35% des patients après un traumatisme crânien [37].

C'est une pathologie qui prédomine chez l'adulte jeune. La prévalence la plus élevée se situe chez les sujets de 20 à 40 ans [10,38] et on a une représentation importante du sexe masculin, un sex-ratio (H/F) se situant entre 1,4 et 5,25 [38–40].

Les circonstances traumatiques sont dominées par les accidents de la voie publique et les chutes [6,38,41].

### 1.2.2.3 Physiopathologie

Deux mécanismes peuvent être évoqués le plus fréquemment :

- **une blessure par « coup d'état » (mécanisme direct)** : il s'agit d'un traumatisme violent appliqué sur une petite surface crânienne. L'hématome résulte de la rupture de vaisseaux profonds au niveau d'une contusion extensive initialement corticale. La lésion peut se développer dans n'importe quelle partie de l'encéphale ;
- **« contre coup »** classique **(mécanisme indirect)**, conséquence d'un contact direct et violent entre des structures vulnérantes de la boite crânienne (sphénoïde, clivus, os frontal, tente du cervelet, voûte controlatérale, etc.) et le cerveau en sachant qu'au niveau du tronc cérébral, l'hémorragie post-traumatique est exceptionnelle. Au niveau des hémisphères, les hématomes se développent alors préférentiellement dans les zones polaires (pôle frontal, base du lobe frontal, pôle et face externe du lobe temporal) [14,15,25,32].

Ces HIC de contre-coup sont souvent plus graves que les blessures sur le site du coup d'état. Elles sont particulièrement graves lorsque le coup se produit à l'occiput, permettant aux surfaces rugueuses et irrégulières de la base antérieure et centrale du crâne d'ecchymoser la surface inférieure du cerveau, entraînant les contusions hémorragiques caractéristiques observées dans les lobes frontal et temporal inférieurs [25,42].

Les HICT peuvent affecter le cerveau par divers mécanismes : destruction directe du tissu cérébral, effet de masse local, hypertension intracrânienne et changements métaboliques secondaires. Après une blessure, il peut y avoir une dégradation des tissus cérébraux avec pour conséquence une hémorragie. Ces hématomes peuvent être importants, remplaçant ou détruisant ainsi le tissu cérébral. Les HICT en association avec l'œdème environnant, sont responsables de l'hypertension intracrânienne et de ses effets secondaires, souvent observés chez les patients ayant subi un traumatisme grave. En plus de ces changements structurels observés avec l'HICT, il existe des changements métaboliques qui se produisent au niveau cellulaire et qui peuvent contribuer à l'aggravation de l'état du patient et à sa mort. Ces lésions sont souvent associées à une ischémie, des dommages oxydatifs, à un œdème vasogénique et à un œdème cytotoxique. Ces processus produisent des dysfonctionnements mitochondriaux et, par la suite, conduisent à la mort neuronale. La toxicité de l'hème, du fer et l'activation de la coagulation sont quelques-uns des mécanismes clés de la pathogenèse de l'hémorragie intracérébrale [10,25,43–45].

Habituellement, les hémorragies commencent superficiellement et s'étendent profondément dans la substance blanche jusqu'aux ventricules latéraux et au troisième ventricule dans un tiers des cas. En général, les lobes temporaux semblent être les plus fréquemment touchés, suivis des lobes frontaux. Ces deux localisations représentent 80 à 90% de tous les HICT [10,25].

- **Les hématomes intracérébraux retardés** [14,15,25,46,47].

Le mécanisme de formation des hématomes retardés le plus souvent suggéré est une perte d'autorégulation après une blessure, entraînant une diminution de la résistance vasculaire cérébrale avec une augmentation de la pression sanguine dans le lit capillaire, ce qui permet la formation d'hématomes par fuite de sang à travers les parois vasculaires endommagées.

De nombreux facteurs contributifs ont été suggérés, notamment :

- l'hypoxie ;
- l'existence d'une coagulopathie post-traumatique ;
- la transformation de foyers de contusions iso-denses passées inaperçues au scanner initial en foyers hémorragiques secondaires ;
- une décompression du cerveau par l'élimination d'hématomes extra cérébraux.

Le tableau II résume les différents mécanismes physiopathologiques (isolés ou associés) décrits dans la genèse des HICT.

**Tableau II : Mécanismes physiopathologiques** [15,48]**.**

| Phénomènes | Mécanismes |
|---|---|
| **Phénomènes mécaniques** | - décompression chirurgicale pour une autre lésion ;<br>- augmentation du volume disponible ;<br>- suppression d`un effet « tampon » ;<br>- variation rapide de la pression et du volume intracrânien provoquant des lésions des petits vaisseaux, une mobilisation des caillots, une modification du calibre des vaisseaux et donc une hémorragie ;<br>- sérums hypertoniques. Leur prescription par voie veineuse peut entraîner les mêmes conséquences que la décompression chirurgicale<br>- congestion veineuse. L`hyper pression dans les veines (ventilation mécanique, broncho-pneumopathie) peut entraîner des suffusions périvasculaires autour des petites veines encéphaliques ;<br>- rupture secondaire d`un anévrysme traumatique. |
| **Phénomènes enzymatiques, nécrotiques et biochimiques** | - nécrose tissulaire du foyer lésionnel y compris les parois artérielles ;<br>- destruction ou ouverture des parois vasculaires par libération de radicaux libres et accumulation de peroxydases, fragilisation des parois et hémorragies ;<br>- augmentation de la perméabilité et hémorragies périvasculaires par accumulation de $CO_2$ (pH acide) ou hypoxie ;<br>- perte de l`autorégulation des parois avec hémorragie autour des vaisseaux et accumulation de sang (soit spasme, soit dilatation des vaisseaux). |
| **Phénomène ‘’réflexes’’ pariétaux** | - traitement anticoagulant :<br>- coagulation intraveineuse disséminée ;<br>- antécédents de troubles de la coagulation. |

### 1.2.2.4 Diagnostic

- **Evaluation clinique du TCE** [30,36,49,50]

Elle permet de recueillir les données anamnestiques, évalue les paramètres vitaux et établit le bilan des lésions extra crâniennes associées.

➢ **L'interrogatoire**

L'interrogatoire est un temps capital dans la prise en charge du traumatisme crânien. Il permet de préciser non seulement les circonstances traumatiques mais également le délai de prise en charge, les symptômes présents au lieu de l'accident et leur évolution jusqu'à l'admission. C'est une étape importante qui permet d'obtenir les informations sur le traumatisme et le traumatisé.

➢ **L'examen physique** [36,51,52]

Il commence par :

- **l'examen de l'état général** à la recherche de troubles hémodynamiques et ventilatoires par la mesure de la température corporelle, la fréquence cardiaque, la pression artérielle et la ventilation (fréquence respiratoire, la saturation pulsée en oxygène). Ensuite,
- **l'examen neurologique** : il débute par :
  - **l'examen de l'état de conscience** : les troubles de la conscience constituent le reflet le plus fidèle du dysfonctionnement global de l'encéphale induit par le traumatisme crânien. Elle se fait par le score de Glasgow (GCS) qui permet d'apprécier l'ouverture des yeux (Y), l'expression verbale (V), la réponse motrice (M) aux ordres simples ou à la stimulation nociceptive (voir tableau III). Il est simple et universel. Pour les comas profonds, il est nécessaire d'apprécier les réflexes du tronc cérébral ;

- **l'examen de l'état des pupilles** : qui va apprécier la taille des pupilles et le reflexe photomoteur : réactive ou aréactive ; mydriase ou myosis ; anisocorie (inégalité des pupilles) ; un myosis serré qui signe une souffrance du tronc cérébral. La surveillance répétée du diamètre pupillaire et du reflexe photomoteur constitue un élément important de la surveillance du traumatisé crânien.
- **l'examen de la motricité et la sensibilité** : à la recherche de déficit sensitif ( Hypoesthésie ou anesthésie) et moteur (hémiplégie, hémiparésie…) ;
- **les lésions des nerfs crâniens** : la paralysie des nerfs crâniens est évocatrice des lésions directes par fracture de la base.
- **la recherche des autres signes** :
  - les réflexes ostéotendineux ;
  - les fonctions supérieures.

➢ l'examen clinique se poursuit par **l'examen loco-régional** qui comprend :

- **l'examen du scalp** : c'est l'exploration des plaies recherchant une fracture sous-jacente, voire même l'existence de matière cérébrale témoin d'une plaie craniocérébrale qui est une urgence neurochirurgicale compte tenu du risque infectieux ;
- **la recherche des ecchymoses** : ecchymose périorbitaire unilatérale en faveur d'une fracture de l'orbite ; ecchymose périorbitaire bilatérale précoce en faveur d'une fracture de l'étage antérieur.
- **la recherche d'écoulements** : L'otorragie est en faveur d'une fracture du rocher, l'épistaxis en faveur d'une fracture des os propres du nez ou de l'étage antérieur. Moins fréquentes lors de l'examen initial, otorrhée et rhinorrhée de LCS témoignent de l'existence, non seulement d'une fracture et de sa topographie, mais aussi d'une brèche ostéoméningée ;
- **la recherche de lésions cervicales** : une lésion associée du rachis cervical doit toujours être redoutée, justifiant l'examen de l'axe rachidien. Tout

traumatisé crânien doit être considéré comme un traumatisé du rachis jusqu'à preuve du contraire ;

- enfin, **l'examen des autres appareils** à la recherche des lésions de traumatisme du rachis , du thorax, de l'abdomen, du bassin et des membres.

- **Diagnostic clinique**

Les hémorragies intracérébrales traumatiques coexistent fréquemment avec les hémorragies extracérébrales. Les manifestations cliniques de l'hémorragie intracérébrale traumatique dépendent de la gravité de la lésion cérébrale traumatique [25].

Il est difficile de poser un diagnostic d'HICT sur la base des antécédents ou des observations physiques, car les symptômes et les signes dépendent non seulement de la taille et de la localisation de l'hématome, mais aussi de la gravité, de l'étendue de la lésion primaire et de la rapidité de sa formation, l'œdème péri lésionnel et la présence d'une contusion cérébrale participent également au tableau clinique [10,14,15].

On décrit comme signes les plus fréquemment observés :

- la dégradation progressive de l'état de conscience qui était au-dessus de 8 dans la phase initiale exprimée selon le score de Glasgow ;
- l'apparition ou l'aggravation de troubles moteurs ;
- l'existence de crises comitiales assez souvent focales.

Les HICT temporaux sont souvent responsables d'une compression du tronc cérébral. Les hémorragies intraventriculaires, qui étaient supposées rares et mortelles avant la TDM sont en réalité présentes dans une proportion de 3 à 10% des traumatismes crâniens et gardent souvent le pronostic péjoratif qu'on leur prêtait auparavant. La fosse postérieure est une localisation rare qui se caractérise par la somnolence, les troubles d'idéation, l'apparition rapide puis le risque d'aggravation brutale de troubles la conscience, enfin le risque d'engagement des

amygdales cérébelleuses au niveau du trou occipital. Cette dernière complication impose plus que dans toute autre localisation un monitorage de la pression intracrânienne et de la PIV avec drainage ventriculaire externe [14,15].

- **Les scores d'évaluation clinique**

Il existe plusieurs scores permettant d'évaluer la gravité du traumatisme.

- **L'échelle de Glasgow** [26]

L'échelle de Glasgow évalue le niveau de conscience après une lésion cérébrale traumatique ; il peut être utilisée pour évaluer l'état de conscience des patients qui présentent un HICT. Il étudie trois paramètres : l'ouverture des yeux, la réponse verbale et la réponse motrice **(tableau III)**.

**Tableau III : Score de Glasgow** [26]

| Paramètres | Critères | Points |
|---|---|---|
| **L'ouverture des yeux** | Nulle | 1 |
| | A la douleur | 2 |
| | A la demande | 3 |
| | Spontanée | 4 |
| **La réponse verbale** | Nulle | 1 |
| | Incompréhensible | 2 |
| | Inappropriée | 3 |
| | Confuse | 4 |
| | Normale | 5 |
| **La réponse motrice** | Nulle | 1 |
| | Extension stéréotypée | 2 |
| | Flexion stéréotypée | 3 |
| | Evitement | 4 |
| | Orienté | 5 |
| | Aux ordres | 6 |
| **Total score** | | 3 - 15 |

Le score GCS permet d'identifier trois situations [27] :

- traumatisme crânien grave : GCS ≤ 8 ;
- traumatisme crânien modéré ou intermédiaire : GCS de 9 à 12 ;
- traumatisme crânien léger : GCS de 13 à 15.

Le score de Glasgow initial donne aussi une notion pronostique :

- TCE léger : mortalité globale < 1%, pronostic fonctionnel bon dans plus de 90% des cas ;
- TCE modéré : mortalité de 10 à 15%, pronostic fonctionnel bon dans 50% des cas ;
- TCE grave : mortalité entre 20 à 80%, seulement 10 à 50% de pronostic fonctionnel bon.

➢ **Le score de Hemphill** (ICH) [53,54].

Le score de Hemphill, ICH (Intracerebral hemorrhage) réalisé à l'admission a une valeur pronostique (mortalité à un mois) validée pour les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques intraparenchymateux et est de ce fait largement utilisé pour déterminer les moyens à mobiliser dans leur prise en charge (envisager une prise en charge palliative pour un ICH entre 4 et 6) **(voir tableaux IV et V)**.

**Tableau IV : Score ICH** [53,54]

| **Score de Hemphill (ICH)** | | |
|---|---|---|
| **Critère** | | Points |
| **Age** | ≥ 80 ans | 1 |
| | < 80 ans | 0 |
| **Score de Glasgow** | 3 – 4 | 2 |
| | 5 – 12 | 1 |
| | 13 – 15 | 0 |
| **Volume de l'hématome** | ≥ 30 ml | 1 |
| | < 30 ml | 0 |
| **Topographie sous** | Oui | 1 |
| **tentorielle** | Non | 0 |
| **Hémorragie** | Oui | 1 |
| **intraventriculaire** | Non | 0 |
| **Total score** | | 0 – 6 |

**Tableau V : Interprétation du score ICH** [53,54]**.**

| | **Mortalité à un (01) mois** |
|---|---|
| **5 – 6** | **100%** |
| **4** | **97%** |
| **3** | **72%** |
| **2** | **26%** |
| **1** | **13%** |
| **0** | **0%** |

- **Diagnostic paraclinique**

➢ **Tomodensitométrie cérébrale**

Dans le contexte aigu, c'est la modalité de choix ; c'est la procédure diagnostique privilégiée chez les patients suspectés d'avoir une lésion traumatique hémorragique intraparenchymateuse. Les lésions intracérébrales traumatiques après un traumatisme crânien varient d'une hémorragie contusionnelle parcellaire confinée au cortex cérébral à de vastes zones confluentes d'hématomes d'un volume considérable [10,55].

o **Localisation**

La localisation de l'HICT peut-être soit supratentorielle, soit infratentorielle, et profonde ou lobaire. L'HICT profond est défini comme une hémorragie impliquant les ganglions de la base, le thalamus, le tronc cérébral et les noyaux cérébelleux. L'HICT lobaire est définie comme l'atteinte des lobes cérébraux sans atteinte des structures profondes [54].

o **Aspect et densité** [10,14,15]

Les contusions cérébrales se présentent comme des zones inhomogènes de haute densité souvent entrecoupées de zones de faible densité. L'aspect tomodensitométrique résulte de multiples petites zones d'hémorragie éparses, associées à des zones d'œdème et de nécrose tissulaire. Les bords de la contusion sont généralement mal définis et sont entourés d'une zone de faible densité, probablement de l'œdème. Les HIC se présentent comme des zones de haute densité homogène bien circonscrites ; ils peuvent également être entourés de zones de faible densité causée par un œdème .

Les hématomes intracérébraux se distinguent de la contusion par leur topographie en général plus profonde, leur hyperdensité plus nette et mieux limitée, l'absence ou la discrétion initiale de l'œdème périphérique. Ils prennent la forme de flaques plus ou moins arrondies, aux bords quelquefois « en carte de géographie » quand l'hématome a pris naissance au sein d'une contusion cérébrale. Dans leur

localisation profonde, au contact des noyaux gris, l'aspect est celui de taches hyperdenses à bords nets et précis sans œdème périphérique traduisant le « cisaillement » des artères perforantes qui en est la cause.

Les hémorragies intraventriculaires ont une densité variable selon la quantité de sang présente dans le LCS et donnent donc des aspects variant de l'hyperdensité modérée à des formations très hyperdenses traduisant la présence de caillots qui déforment la structure ventriculaire tendant à prendre un aspect « soufflé » et arrondi.

Au plan évolutif, du fait de la lyse progressive des caillots, ces images varient autant en forme qu'en densité au cours des examens TDM répétés. S'associent ainsi dans le temps des images d'hypodensité traduisant l'aspect séquellaire, cicatriciel de ces lésions. Cet aspect est également vrai pour les hémorragies ventriculaires dans lesquelles le LCS participe au « lavage » des caillots (réalité physiologique puisque le LCS diminue la coagulabilité sanguine), faisant ainsi apparaître des images modifiées d'un examen sur l'autre, quelquefois associées, chez les patients non décédés, à une hydrocéphalie conséquence des perturbations de l'hydraulique du LCS.

En raison de la nature évolutive de ces lésions intraparenchymateuses, un seul examen tomodensitométrique peut ne pas être suffisant pour déterminer l'ampleur du processus.

- **L'imagerie par résonnance magnétique (IRM)** [14,15,25]

Bien que la tomodensitométrie soit la modalité d'imagerie la plus précieuse chez les patients atteints de lésions cérébrales traumatiques aiguës, l'IRM a une meilleure sensibilité diagnostique pour certains types de lésions cérébrales traumatiques qui ne sont pas hémorragiques, y compris les contusions corticales et les lésions axonales traumatiques non hémorragiques.

Elle n'est pas couramment pratiquée à la période aiguë des traumatismes crâniens. Elle apporte cependant selon certains auteurs un élément prédictif précoce de la

transformation des contusions en hématomes secondaires lorsqu'elle objective en T2 des zones hyper intenses au sein même du foyer contus.

➢ **Autres examens** [14,15]

Ils n'apportent aucun élément spécifique dans le diagnostic d'HICT, hormis l'électroencéphalogramme (EEG) pratiqué à la recherche des crises focales ou d'un état de mal épileptique.

### 1.2.2.5 Traitement

- **But** [29,49,56,57]
  - Lutte contre l'hypertension intracrânienne ;
  - Evacuation de l'hématome ;
  - Prévention et le traitement des complications.
- **Moyens**

➢ **Moyens médicaux**

Le traitement médical n'est pas spécifique de ce type de lésion.

o **Prise en charge respiratoire** [8,58,59]

La ventilation mécanique (VM) est un moyen thérapeutique qui permet un contrôle de la ventilation alvéolaire et de l'oxygénation du patient avec réduction de l'hypoxémie, source d'aggravation secondaire des lésions cérébrales.

L'intubation orotrachéale doit être systématique chez tout traumatisé crânien ayant un score de Glasgow inférieur ou égal à 8. L'hyperventilation doit être évitée pendant les 24 premières heures suivant la blessure ; elle est utilisée en présence de hernie cérébrale avec mesure de la saturation en oxygène du sang veineux jugulaire ($SjO_2$) ou la pression partielle en $O_2$ du tissu cérébral ($BtpO_2$) pour surveiller l'apport en oxygène. Une $PCO_2$ entre 35 et 40 mmHg doit être maintenue avec une $SpO_2$ supérieure à 95%.

- **Sédation et analgésie** [56,58]

Les benzodiazépines à courte durée d'action comme le midazolam sont couramment utilisées ; dose de charge à 5 mg, perfusion 1 à 20 mg/h.

L'administration de barbituriques à forte dose est recommandée pour contrôler une PIC élevée réfractaire au traitement médical et chirurgical standard maximal.

L'analgésie est assurée par des doses régulières de paracétamol et la perfusion d'opioïdes, tels que le rémifentanil, le fentanyl ou la morphine, qui ont tous des effets minimes sur l'hémodynamique cérébrale chez les patients correctement réanimés.

- **Prise en charge hémodynamique** [56,59]

Les patients souffrant de TC sont sujets à l'instabilité hémodynamique. Le volume intravasculaire est maintenu à l'aide de colloïdes isotoniques et de cristalloïdes si une pression sanguine adéquate ne peut être facilement atteinte, l'introduction d'un agent vasoactif ( dopamine :10-15µg/kg/min ; noradrénaline 0,5-2µg/kg/min) est préconisée. La solution cristalloïde de choix est le NaCl à 0,9 % et la solution colloïde de choix est l'hydroxyéthylamidon. La PAM doit être maintenue au-dessus de 90 mmHg. L'expansion volémique doit être accompagnée de transfusion si le taux d'hémoglobine chute en dessous de 10 g/dl .

- **Monitorage de l'hémodynamique cérébrale** [8,49,59]
  - **Monitorage de la PIC**

Le monitorage de la PIC doit être couplé à celui de la PAM en continu afin de disposer de la PPC en permanence ; la PPC cible est entre 60 – 70 mmHg.

❖ **Monitorage invasif**

Deux techniques de mesure sont proposées. Celle utilisant le cathéter de dérivation ventriculaire externe (méthode de référence) qui permet aussi de soustraire du LCS en cas d'HTIC, mais expose au risque infectieux. La méthode utilisant la voie parenchymateuse est intéressante lorsque les ventricules sont

collabés. Mais, son principal inconvénient est la dérive toujours possible de la pression de référence. Il reste actuellement recommandé de traiter une HTIC lorsque la PIC est supérieure à 20 – 25 mmHg. Seule la mesure de la PIC par voie ventriculaire ou parenchymateuse permet un diagnostic précoce et fiable d'HTIC.

❖ **Monitorage non invasif**

✓ **Doppler transcrânien (DTC)**

La vélocimétrie par doppler transcrânien est une technique non invasive, rapide, reproductible et disponible au lit du patient permet une première évaluation de l'hémodynamique cérébrale. Elle permet de dépister les patients à haut risque d'ischémie (vitesses basses et index de pulsatilité élevé) qui nécessitent immédiatement une optimisation de l'hémodynamique cérébrale.

✓ **Echographie oculaire**

L'échographie oculaire permet de mesurer le diamètre de la gaine du nerf optique. Une corrélation positive a été démontrée entre l'augmentation de ce diamètre (seuil de 4,8 à 5 mm, selon les études) et une PIC > 20mmHg. Il faut rappeler que ces techniques non invasives permettent d'apprécier la présence ou non d'une HTIC, mais ne permettent pas de mesurer de manière quantitative et continue la PIC.

▪ **Saturation veineuse jugulaire en oxygène ($SvjO_2$)**

La surveillance de l'oxygénation cérébrale a pour objectif de détecter les souffrances ischémiques cérébrales. Elle permet de juger de l'adéquation entre les apports et la consommation d'oxygène du cerveau. Il est classiquement recommandé de maintenir la $SvjO_2$ entre 55 et 75 %. Les valeurs situées en dehors de ces limites sont associées à un mauvais pronostic. Une désaturation correspond à une ischémie. À l'inverse, des chiffres au-delà de 75 % traduisent une hyperhémie. Cependant, la $SvjO_2$ est peu sensible comme monitorage des lésions focales de petite taille.

- **Hypothermie** [25]

Elle concerne la prise en charge des premières 24 heures ; un refroidissement rapide à 33°C pendant 24 heures est considéré comme la norme de soins pour minimiser les lésions neurologiques. L'hypothermie légère à modérée (33°C à 35°C) peut être utilisée comme une forme efficace de traitement pour les patients ayant une pression intracrânienne élevée .

- **Osmothérapie** [36,60]

Elle est utilisée pour diminuer la PIC. L'agent le plus fréquemment utilisé est le mannitol efficace pour contrôler l'élévation de la pression intracrânienne (PIC) à des doses de 0,25 g/kg à 1 g/kg de poids corporel. L'hypotension artérielle doit être évitée. Et l'utilisation prolongée entraine une IRA par néphrose osmotique. Le maintien d'une normovolémie par perfusion d'un volume de cristalloïde égal à 3 à 4 fois le volume de mannitol pour compenser la diurèse osmotique.
La solution saline hypertonique (SSH) peut être utilisée à des doses de 2,5ml/ kg d'une solution saline à 7,5%, administrée en 10 à 15 minutes avec comme effet secondaire majeur une hypernatrémie.

- **Contrôle glycémique** [59]

Il faut surveiller étroitement la glycémie et réaliser un contrôle glycémique ciblant des valeurs comprises entre 8 mmol/l (1,4 g/l) et 10 mmol/l (1,8g/l) chez le traumatisé crânien grave. Cette surveillance passe donc par des contrôles glycémiques répétés (de 30 minutes à 4 heures), sur prélèvements de sang veineux ou artériel.

- **Traitement anticonvulsivant** [36]

Le rôle de la prophylaxie des épilepsies post-traumatiques reste controversé. Il est recommandé de n'utiliser systématiquement les antiépileptiques que dans les préventions des épilepsies précoces. Le choix des anticonvulsivants se fait entre le phénobarbital (200 mg/jour) et l'acide valproïque (30 mg/Kg/j).

- **Corticoïde** [59]

Il ne faut pas administrer des glucocorticoïdes à forte dose après un traumatisme crânien grave.

- **Prophylaxie de l'ulcère gastrique** [8,56]

Le TC sévère est un facteur de risque bien reconnu pour les ulcères de stress (ulcères de Cushing). D'où la nécessité d'une protection par les IPP.

- **Prophylaxie de la TVP** [56]

Il existe différentes méthodes de prévention de la thrombose veineuse, dont les bas de contention thromboemboliques, dispositifs de compression séquentielle, l'héparine non fractionnée (HNF) à faible dose, l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM), les filtres veineux ou une combinaison de ces éléments.

- **Prophylaxie de l'infection** [8]

L'antibiothérapie prophylactique est systématique, visant les entérobactéries, les staphylocoques et les bactéries anaérobies de la flore tellurique. L'antibiothérapie curative est nécessaire pour traiter soit les plaies infectées soit une complication infectieuse (méningite, pneumopathie, infection urinaire...).

- **Autres** [56]

Comme pour tous les patients en soins intensifs, il faut prévoir :

- des rotations fréquentes ;
- des soins oculaires et des soins d'hygiène complets ;
- des laxatifs ;
- un pansement fréquent des cathéters et des sites de cathétérisme ;
- l'inclinaison en proclive permettant d'améliorer la PPC soit autour de 30° ;
- la prévision d'une kinésithérapie respiratoire.

➢ **Moyens chirurgicaux** [14,15,25,61]

Il s'agit notamment de :

- **la mesure de la PIC avec drainage externe** réalisée au bloc opératoire et par un opérateur entraîné à cette pratique constitue un moyen de surveillance inégalable des traumatismes crâniens graves.
- **la craniotomie avec évacuation** de la lésion de masse est recommandée pour les patients présentant des lésions focales. Un petit volet de craniotomie ou à défaut un trou de tréphine réalisés généralement sous magnification optique et avec l'aide d'écarteurs malléables, en prenant soin de traverser le minimum de substance cérébrale, seront le plus souvent suffisants pour diminuer le volume de l'hématome et son effet de masse ;
- **la craniectomie décompressive** bifrontale dans les 48 heures suivant la blessure est une option de traitement pour les patients présentant un œdème cérébral post-traumatique diffus, médicalement réfractaire et une hypertension intracrânienne résultante ;
- **la lobectomie temporale** peut être préférable dans certains cas à l'évacuation d'un hématome ou d'une contusion (à la condition qu'elle intéresse la région traumatisée, siège de l'hémorragie) ;
- **la décompression sous temporale** pour traiter l'HTIC, après avoir été abandonnée connaît à nouveau un regain d'intérêt à la suite du travail de Gower pour lequel la mortalité par HIC réfractaire passerait de 82% à 40% grâce à l'utilisation de cette méthode.

- **Les indications**
  - **Les indications médicales**

Chaque patient victime d'un traumatisme crânien grave avec présence d'un hématome intracérébral post-traumatique sur le scanner, doit être hospitalisé dans une unité de réanimation.

Le monitoring de la pression intracrânienne doit être systématique dès que le score de Glasgow est inférieur ou égal à 8.

Ainsi doivent bénéficier d'un traitement médical sous monitoring de la PIC et de la PPC avec examen clinique et TDM répétitives :

- les patients présentant des hématomes intracérébraux post-traumatiques envahissant les noyaux gris centraux et le thalamus,
- les malades présentant des petits hématomes intracérébraux post-traumatiques dont l'examen clinique initial est normal et qui ne relèvent pas d'une indication chirurgicale dans les premières heures.
- les patients présentant des hématomes intracérébraux multiples, sauf si une des lésions est manifestement responsable des phénomènes de compression.

  - **Les indications chirurgicales**

L'indication d'évacuation d'un hématome intracérébral post-traumatique dépend des critères suivants :

- aggravation de l'examen clinique ;
- évolutivité des images TDM ;
- augmentation de la pression intracrânienne ;
- absence de réponse au traitement médical ;
- engagement sur le scanner cérébral ≥ 1 centimètre (cm) ;
- dans le cas des hématomes intracérébraux temporaux, un volume ≥ 30 centimètres cube ($cm^3$ ou cc) et/ou un diamètre ≥ 3 cm, (indications de chirurgie urgente du fait du risque important d'engagement ;

- selon les recommandations pour la pratique clinique, un hématome intracérébral ou une contusion hémorragique d'un volume supérieur à 15 ml avec un déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm et une oblitération des citernes de la base, devrait être évacué le plus rapidement possible ;
- l'apparition tardive d'un hématome intracérébral avec aggravation clinique doit également être considérée comme une urgence chirurgicale, surtout s'il est temporal, eu égard aux risques de décompensation plus importants vers un engagement dans cette localisation ;
- l'évacuation de l'hématome s'il est situé dans une zone silencieuse doit s'accompagner de l'ablation complémentaire du parenchyme cérébral manifestement contus adjacent.

- **<u>Les résultats de la prise en charge des HICT</u>**

L'évolution et le pronostic des patients victimes d'un hématome intracérébral post-traumatique dépendent de plusieurs facteurs. Il s'agit notamment :

- de l'âge ;
- du score de Glasgow à l'admission ou après réanimation ;
- de la présence d'une fracture crânienne ;
- de la présence d'une réponse pupillaire ou de réflexes du tronc cérébral ;
- d'une insuffisance respiratoire ;
- de la PIC et de l'état des citernes basales ou du troisième ventricule au scanner.

D'autres variables présentent une corrélation significative avec le résultat. Il s'agit :

- de l'emplacement de la lésion ;
- du volume de l'HICT ;
- de l'état de conscience au moment de la TDM de suivi ;

- de l'état de conscience le plus bas enregistré ;
- de la gravité de l'œdème environnant ;
- du moment de l'intervention chirurgicale ;
- de la survenue d'une détérioration neurologique préopératoire ;
- et de la présence d'un gonflement hémisphérique aigu ou d'un hématome sous-dural concomitant.

Cependant, ces variables pronostiques ne permettent pas à elles seules de définir le patient qui doit subir une intervention chirurgicale.

#### 1.2.2.6 Les complications [27,57]

Elles comprennent :

- **les infections** : la complication infectieuse à redouter à distance d'un traumatisme crânien ouvert est l'abcès cérébral. Il est le plus souvent dû à l'existence d'un corps étranger intracérébral ; les ostéites et les méningites tardives peuvent survenir plusieurs semaines ou mois après l'accident ;
- **l'hydrocéphalie post-traumatique** : peut survenir quelques semaines voire quelques années après le traumatisme ou la prise en charge chirurgicale ;
- **l'épilepsie post-traumatique** : elle concerne les crises de survenue tardive plus de 7 jours après le traumatisme ou en post opératoire ;
- **les autres complications** : les complications de décubitus, la reconstitution de l'hématome ou l'apparition d'un nouvel hématome après le traitement opératoire nécessitant parfois une reprise chirurgicale.

### 1.2.2.7 Les séquelles

Elles peuvent être classées en séquelles physiques visibles et en séquelles invisibles .

- **Les séquelles physiques objectives** sont constituées par :
  - les séquelles motrices à type d'hémiplégie pouvant se compliquer secondairement de pathologies articulaires ;
  - les séquelles cérébelleuses qui associent les troubles de l'équilibre et de la coordination, les troubles articulaires et de la gestuelle y compris les troubles de l'écriture ;
  - les mouvements anormaux avec apparition des tremblements de la tête et du tronc lors de l'augmentation du tonus musculaire parasitant tous les mouvements, pouvant même perdurer au repos et concernant la tête, un hémicorps … ;
  - les syndromes vestibulaires qui compliquent les fractures du rocher et s'atténuent avec le temps ; ils peuvent être intriqués à un syndrome cérébelleux ;
  - la paralysie des nerfs crâniens, les cinq sens peuvent être atteints et les nerfs crâniens également.
- **Les séquelles subjectives**

Elles sont constituées par :

- les troubles neurologiques qui comprennent en première position les troubles de la mémoire immédiate et les troubles de la mémoire de fixation rendant toute acquisition nouvelle problématique puis les troubles de la concentration intellectuelle et de l'attention (distractibilité qui s'associe à une grande lenteur idéatoire et gestuelle, à un certain degré de manque d'initiative, à une passivité et même à quelques troubles du jugement. Plus rarement, on retrouve des affabulations et des fausses reconnaissances, des

troubles praxiques et des difficultés de situation dans le temps et dans l'espace sont diversement associés ;

- les troubles comportementaux qui sont variables avec au minimum une accentuation caricaturale de leur travers de personnalité antérieure ;
- les problèmes psychiatriques vrais : la dépression, les névroses obsessionnelles qui sont plus rares ;
- le syndrome subjectif des traumatisés crâniens, qui survient le plus souvent suite à un TC modéré. Il comporte une anxiété, des pseudo vertiges, des céphalées, une intolérance au bruit, à la foule, des difficultés de concentration intellectuelle, un certain degré de régression affective, la quête d'une reconnaissance en tant que victime, ce qui l'apparente au syndrome de stress.

# 2. CADRE ET METHODE D'ETUDE

# 2 Cadre et méthode d'étude

## 2.1 Cadre d'étude

Notre cadre d'étude était constitué de trois services du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou, à savoir la Clinique Universitaire de Traumatologie, Orthopédie et de Chirurgie Réparatrice (CUTO-CR), la Clinique Universitaire d'Accueil des Urgences (CUAU) et la Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie et Réanimation (CUPAR).

### 2.1.1 Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM)

Situé dans la capitale économique de la République du Bénin, le CNHU-HKM est l'hôpital de référence dans la pyramide sanitaire du pays.

Il a été créé le 30 octobre 1962 par la loi N°62-36 sous le nom « Hôpital Hubert MAGA » ou vulgairement appelé « hôpital 350 lits ». Par le décret n° 490 du 21 Décembre 1966, il change de statut et devient le centre national hospitalier.

Avec la création de l'université par le décret n°70-217/CP/MEN le 21 août 1970, il devient centre national hospitalier et universitaire de Cotonou.

En novembre 2001, à l'inauguration de l'unité de scanographie et dans le but d'immortaliser la mémoire du feu Président MAGA, l'hôpital devient le Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM).

En Septembre 2022, dans le but de mieux répondre aux besoin des usagers, le CNHU-HKM a été transformé gardant la même appellation par fusion absorption de l'Hôpital d'Instruction des Armées (HIA) de Cotonou par le décret N°2022-526.

Il est limité :

- au Nord par le camp militaire GUEZO ;
- au Sud par la Présidence de la République, de laquelle il est séparé par l'avenue Jean-Paul II ;

- à l'Ouest par le Ministère de l'Intérieur et de la Sécurité Publique et la Faculté des Sciences de la Santé (FSS) de Cotonou.

Le CNHU-HKM a pour vocation :

- d'offrir des soins de qualité aux usagers, les consultations, les soins prodigués aux patients, les activités opératoires, le suivi minutieux des patients ;
- d'assurer la formation pratique des agents de santé (médecins spécialistes, médecins généralistes, sage-femmes, infirmiers…) ;
- d'assurer l'enseignement et la recherche fondamentale et opérationnelle en médecine en liaison avec la Faculté des Sciences de la Santé.

Le CNHU-HKM est organisé en plusieurs départements :

- le département des urgences médico-chirurgicales ;
- le département de chirurgie et spécialités chirurgicales ;
- le département de médecine et spécialités médicales ;
- le département de santé maternelle et infantile ;
- le département de santé publique ;
- le département des services médico-techniques ;
- le département des pharmacies et laboratoires ;
- un service de maintenance ;
- un département d'hygiène ;
- deux centres de restauration ;
- une morgue.

#### 2.1.1.1 Clinique Universitaire de Traumatologie-Orthopédie et de Chirurgie Réparatrice (CUTO-CR)

Créée le 1er juillet 1989 par l'éminent feu Professeur Honoré ODOULAMI, la CUTO-CR assure des soins spécialisés en traumatologie-orthopédie, chirurgie réparatrice et neurochirurgie ainsi que la formation des médecins en spécialisation.

La CUTO-CR dispose :

- de deux pavillons d'hospitalisation qui offrent une capacité d'accueil de soixante-et-un (61) lits ;
- de deux salles opératoires au bloc opératoire central. L'une des salles dispose d'un amplificateur de brillance ;
- d'une salle de pansement, de deux salles de consultation, et d'une salle de plâtre en chirurgie externe.

Le service est constitué de :

- six chirurgiens dont :
    - cinq (05) traumatologues ;
    - une (01) plasticienne ;
- quatorze (14) infirmiers diplômés d'Etat ;
- onze (11) aides-soignants ;
- des stagiaires :
    - médecins en spécialité de traumatologie-orthopédie, de chirurgie générale, de chirurgie pédiatrique et de médecine physique et réadaptation fonctionnelle ;
    - étudiants en 2e, 3e et 6e années de médecine générale ;
    - étudiants infirmiers stagiaires ;

### 2.1.1.2 La Clinique Universitaire d'Accueil des Urgences (CUAU)

La CUAU a été créée en 1995 à l'approche de l'évènement du sommet de la francophonie.

Elle est composée de deux secteurs :

- le secteur accueil, orientation et hospitalisation de courte durée ;
- le secteur bloc opératoire et unité de soins intensifs des urgences

- Le secteur accueil a été scindé en deux sections distinctes : la Section des Urgences Chirurgicales (S.U.C) et la Section des Urgences Médicales (S.U.M). Ceci allège ainsi l'encombrement et le délai d'attente dus au

nombre important de patients vus aux urgences, toutes disciplines confondues.

- Le secteur bloc opératoire et unité de soins intensifs dispose de :
    - trois salles opératoires pour la chirurgie en urgence;
    - une salle pour la petite chirurgie qui est située en dehors de ce bloc opératoire ;
    - une Unité de Soins Intensifs (USI) de six (06) lits ;
    - une Salle de Soins Post Interventionnelle (SSPI) de cinq (05) lits, de même qu'une salle de déchocage ; toutes deux non fonctionnelles pour insuffisance de personnel qualifié ;

Par ailleurs, la CUAU dispose d'une unité d'archivage et de gestion des dossiers médicaux qui est opérationnelle.

Le personnel est constitué de :

- trois (03) médecins anesthésistes-réanimateurs dont un professeur agrégé ;
- sept (07) médecins généralistes ;
- trois (03) surveillants ;
- onze (11) infirmiers-anesthésistes ;
- sept (07) instrumentistes-aides chirurgiens ;
- trois (03) infirmiers du bloc ;
- dix-neuf (19) infirmiers urgentistes ;
- neuf (09) infirmiers répartis à l'accueil ;
- quinze (15) aides-soignants ;
- un secrétaire ;
- des stagiaires :
    - médecins en spécialité ;
    - étudiants en médecine générale ;
    - étudiants infirmiers et sage-femmes stagiaires ;
- un archiviste.

### 2.1.1.3 La Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie Réanimation (CUPAR)

La CUPAR assure les soins et la formation des médecins en spécialisation en anesthésie-réanimation.

Elle dispose :

- d'un pavillon d'hospitalisation de 18 lits pour l'accueil des patients présentant une détresse vitale notamment ceux provenant de la CUAU et des autres services du CNHU-HKM. Ce service accueille également certains malades en provenance du bloc opératoire et dont l'état en post opératoire nécessite une prise en charge en réanimation.
- d'une salle de réveil pour la surveillance post-interventionnelle des patients opérés au bloc central et devant être transférés dans leur service d'origine.

L'équipe soignante de la CUPAR est composée de :

- trois (03) médecins anesthésistes réanimateurs ;
- trente-un (31) techniciens supérieurs d'anesthésie dont deux surveillants de pavillon ;
- neuf (09) infirmiers diplômés d'Etat ;
- un (01) infirmier breveté ;
- onze (11) aides-soignants ;
- une secrétaire ;
- des stagiaires :
    - médecins en spécialité d'Anesthésie Réanimation ;
    - étudiants en 4e et 6e années de médecine générale,
    - étudiants infirmiers et sage-femmes stagiaires

## 2.2 Méthode d'étude

### 2.2.1 Type d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale descriptive et analytique avec collecte rétrospective des données.

### 2.2.2 Période d'étude

L'étude a couvert la période allant du 01 Janvier 2020 au 31 Décembre 2022, soit une période de 3 ans et la collecte des données s'est effectuée de juillet 2022 à Janvier 2023.

### 2.2.3 Population d'étude

- **Population cible** : l'ensemble des patients ayant consulté au CNHU-HKM de Cotonou pour traumatisme crânien ;
- **Population source** : l'ensemble des patients ayant eu un HICT et pris en charge au CNHU-HKM de Cotonou.

### 2.2.4 Critères d'éligibilité

#### 2.2.4.1 Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude les patients :

- ayant un âge supérieur ou égal à 15 ans ;
- victimes d'un traumatisme crânio-encéphalique ;
- admis dans l'un des services du CNHU-HKM inclus dans l'étude ;
- chez qui l'HICT a été diagnostiqué au scanner cérébral ;
- ayant été pris en charge et régulièrement suivis au CNHU-HKM de Cotonou durant la période d'étude.

#### 2.2.4.2 Critère de non inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- les patients sortis contre avis médical ;
- un dossier médical non exploitable ;

- un dossier non retrouvé.

### 2.2.5 Méthode d'échantillonnage

L'échantillonnage était non probabiliste par choix raisonné de tous les malades répondants aux critères d'inclusion. Nous avons procédé à un recrutement exhaustif de tous les patients victime d'un TCE du 1er Janvier 2020 au 31 Décembre 2022.

#### 2.2.5.1 Variables

- **Variable dépendante**

Il s'agissait de l'existence d'un HICT.

- **Variables indépendantes**
  - **Epidémiologiques :** l'âge, le sexe, la profession.
  - **Cliniques :** le mode d'admission, le motif d'admission, la date et l'heure de survenue du traumatisme, la date et l'heure d'admission, le délai avant admission, les circonstances étiologiques, les facteurs de risque, le mode de transport, les antécédents (traumatisme crânien, autres facteurs étiologiques), les signes présentés lors de l'accident (notion de perte de connaissance initiale et d'intervalle libre), les signes fonctionnels à l'admission, l'examen à l'admission qui comprenait :
    - les signes généraux ;
    - l'état de conscience par l'évaluation du score Glasgow ;
    - les signes neurologiques ;
    - l'examen du pôle céphaliques ;
    - les lésions traumatiques associées.
  - **Paracliniques :**
    - **Radiologiques** : TDM/IRM : le délai de réalisation par rapport au traumatisme et à l'admission, les types de lésions, l'étude de l'hématome intraparenchymateux à la TDM/IRM.

- **Biologiques :** numération formule sanguine (NFS), ionogramme sanguin, urémie, créatininémie, glycémie, taux de prothrombine (TP).
- **Bilan lésionnel :** nombre d'hématome, topographie, localisation, lobe atteint, taille en mm, densité, volume de l'hématome en $cm^3$, effet de masse, déviation de la ligne médiane, engagement et type d'engagement, hémorragie intraventriculaire, les autres lésions scanographiques associées).

➢ **<u>Thérapeutiques</u> :**

- type de traitement :
  - traitement médical : sédation et intubation, transfusion, anxiolytiques, anticommitiaux, réhydratation, osmothérapie, sérothérapie/vaccinothérapie (Sérum antitétanique/Vaccin antitétanique, vaccins anti pneumocoque, méningocoque, Haemophilus influenzae), réhydration hydroélectrolytique, osmothérapie, corticothérapie, catécholamines, antibiotiques, antihypertenseurs, antidiabétiques, …).
  - traitement chirurgical : le type de traitement adopté sur l'hématome (craniotomie, craniectomie, lobectomie, drainage,…), le délai entre l'heure de l'accident et la prise en charge neurochirurgicale, le délai entre le traumatisme et la prise en charge neurochirurgicale, le délai entre la TDM et la prise en charge neurochirurgicale, le motif du retard de prise en charge en cas de retard,...
  - traitement physique (kinésithérapie, orthophonie, …).

➢ **<u>Evolutives</u> :** le résultat thérapeutique favorable ou défavorable, les suites opératoires immédiates, le score pronostique de Hemphill (score ICH), la récupération neurologique, le suivi, les complications, les séquelles, la TDM de contrôle, le séjour à l'hôpital.

- **Opérationnalisation des variables : voir tableau annexes.**

### 2.2.6 Collecte des données

#### 2.2.6.1 Matériels de collecte

Pour notre étude, nous avons exploité comme matériels de collecte des données :

- les registres (d'admissions, d'hospitalisations , de consultations) ;
- les dossiers médicaux des patients ;
- l'entretien direct ou téléphonique avec le patient ou avec un membre de la famille pour son évolution.

#### 2.2.6.2 Outil de collecte

Nous nous sommes servis d'une fiche de dépouillement numérique établie dans l'outil KoBotoolbox et codée suivant les données de la littérature afin de renseigner les différentes variables à l'étude (voir annexe).
Les caractéristiques de l'HICT ont été retrouvées soit sur les interprétations, soit sur les clichés scanographiques, soit après lecture du CD (disque compact). Le volume a été mesuré manuellement chez les patients disposants de leur cliché par la formule A×B×C/2, où A, B et C sont les diamètres de l'hématome dans les trois directions de l'espace.

#### 2.2.6.3 Equipe de collecte

L'équipe de collecte était composée de nous-même, aidée de trois cadets qui ont été formés au remplissage correct de la fiche de collecte de données.

#### 2.2.6.4 Technique de collecte

Cette collecte s'est déroulée en cinq (05) étapes :

- la première a consisté en une exploitation des registres d'admissions de la CUAU et des registres d'hospitalisations de la CUPAR et de la CUTO-CR

par utilisation de mots clés : TCE, polytraumatisme pour retrouver le N° de dossier et le nom des patients ;

- la deuxième étape a consisté en une exploitation de ces dossiers sortis des archives pour pouvoir recenser les dossiers des patients ayant présenté effectivement un TCE ;
- la troisième étape était celle du recueil des données, par remplissage de la fiche de collecte ;
- la quatrième étape a consisté en une exploitation des dossiers de consultation externe afin de recueillir les informations sur l'évolution des patients vivants ;
- enfin les autres patients ont été contactés pour un entretien physique ou téléphonique pour se renseigner sur leur évolution.

### 2.2.6.5 Traitement et analyse des données

Les données ont été saisies avec le logiciel enketo express kobo toolbox puis exportées. Ensuite ces données ont été apurées et la cohérence interne vérifiée.
Après la collecte des données, nous avions procédé à une vérification de la complétude et l'exactitude des données.
L'analyse des données a été effectuée grâce au logiciel STATA all version 15.1. Les tableaux et graphiques ont été réalisés à l'aide de Microsoft Excel 2016. Les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et pourcentage et les variables quantitatives quant à elles ont été exprimées en moyenne avec l'écart-type lorsque la distribution était normale.
En cas de comparaison des données qualitatives, nous avons utilisé le test de Kicarré ou le test de Fisher. La différence était considérée significative lorsque la p-value était inférieure ou égal à 0,05.

### 2.2.6.6 Considérations éthiques et déontologiques

Notre étude a été réalisée dans le strict respect des normes de déontologie et d'éthique en matière de recherche en santé. Nous avons reçu les autorisations des autorités compétentes du CNHU-HKM ainsi que des différents médecins chefs service des cliniques universitaires impliquée dans l'étude. La confidentialité des informations des patients a été respectée et protégée.

### 2.2.6.7 Difficultés rencontrées au cours de l'étude

Au cours de notre étude, nous avons rencontrés certaines difficultés, il s'agissait entre autres :

- de la lenteur administrative ;
- du remplissage incomplet des dossiers médicaux ;
- de l'interprétation incomplète des TDM notamment sur les mesures des hématomes ;
- du mauvais état de conservation des données ;
- du parcours du patient au CNHU-HKM nécessitant parfois des transferts dans plusieurs services avec perte de certaines données.

# 3. RESULTATS

# 3 Résultats

## 3.1 Diagramme de flux

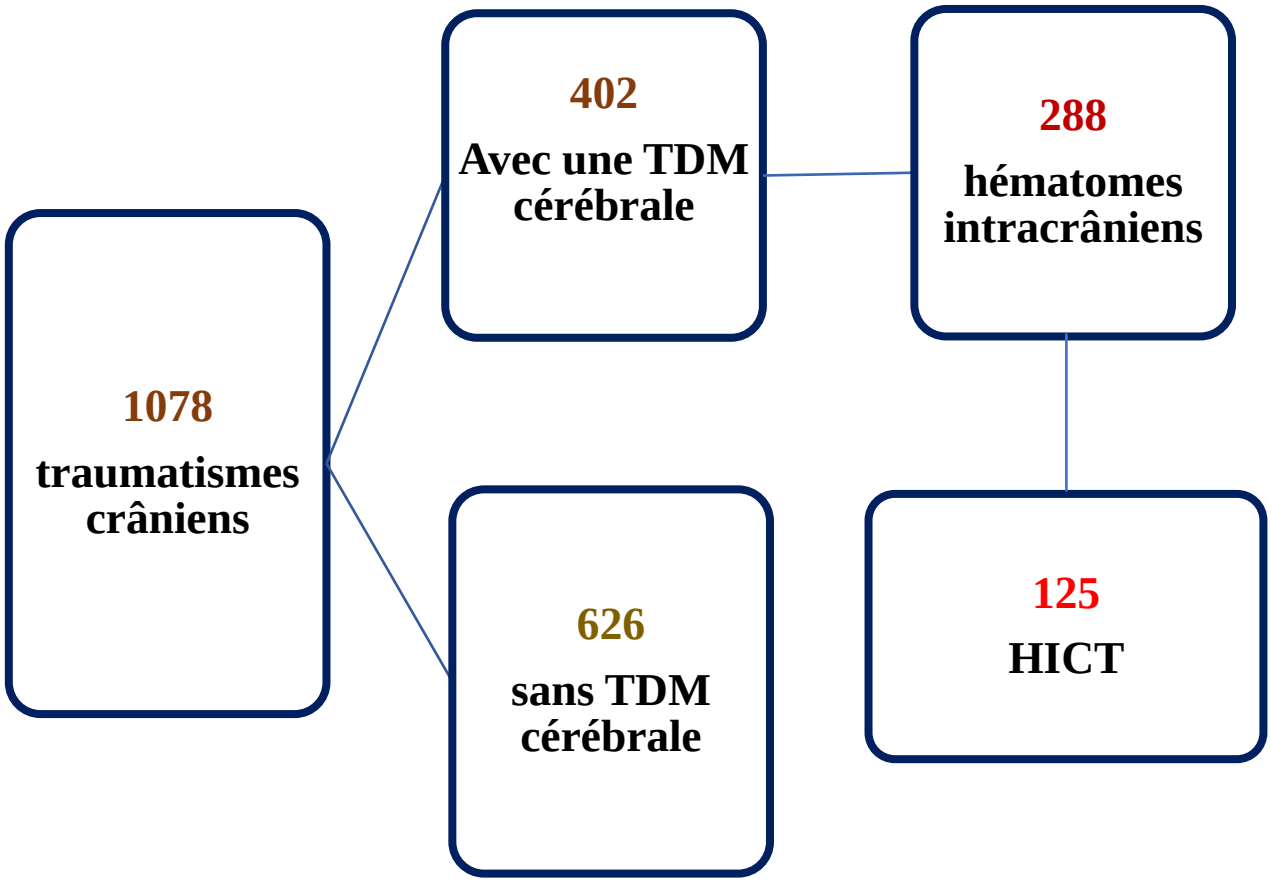



**Figure 9 : Diagramme de flux de l'échantillonnage**

## 3.2 Aspects épidémiologiques

### 3.2.1 Fréquence

Du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2022, nous avons recensé 1078 dossiers de traumatisés crâniens dont 402 avaient effectué une tomodensitométrie cérébrale. Parmi ces 402 cas de traumatisés crâniens, 288 avaient présenté une collection sanguine intracrânienne documentée et 125 avaient un hématome intracérébral et étaient inclus dans l'étude, soit une prévalence de 31,10% des TCE et 43,40% des hématomes intracrâniens.

Le tableau VI donne la fréquence des HICT et leur pourcentage par rapport aux TCE et aux hématomes intracrâniens en fonction des années.

**Tableau VI : Fréquence des patients par rapport aux hématomes intracrâniens et aux TCE en fonction des années**

| | Nombre de TCE | Nombre d'hématomes intracrâniens | Nombre d'HICT | HICT / hématomes intracrâniens (%) | HICT / TCE (%) |
|---|---|---|---|---|---|
| **2020** | 128 | 86 | 32 | 37,20 | 25,00 |
| **2021** | 140 | 101 | 47 | 46,53 | 33,53 |
| **2022** | 134 | 101 | 46 | 45,54 | 34,33 |
| **Total** | 402 | 288 | 125 | 43,40 | 31,10 |

**Légende** : TCE=Traumatisme crânio-encéphalique ; HICT=Hématome intracérébral post-traumatique

### 3.2.2 Les caractéristiques socio-démographiques

#### 3.2.2.1 Age

L'âge moyen des patients ayant eu un HICT était de 38,72 ± 15,28 ans avec des extrêmes de 15 et 80 ans. La tranche la plus représentée était celle comprise entre 25 et 34 ans à 29,84% des cas **(voir figure 10)**.

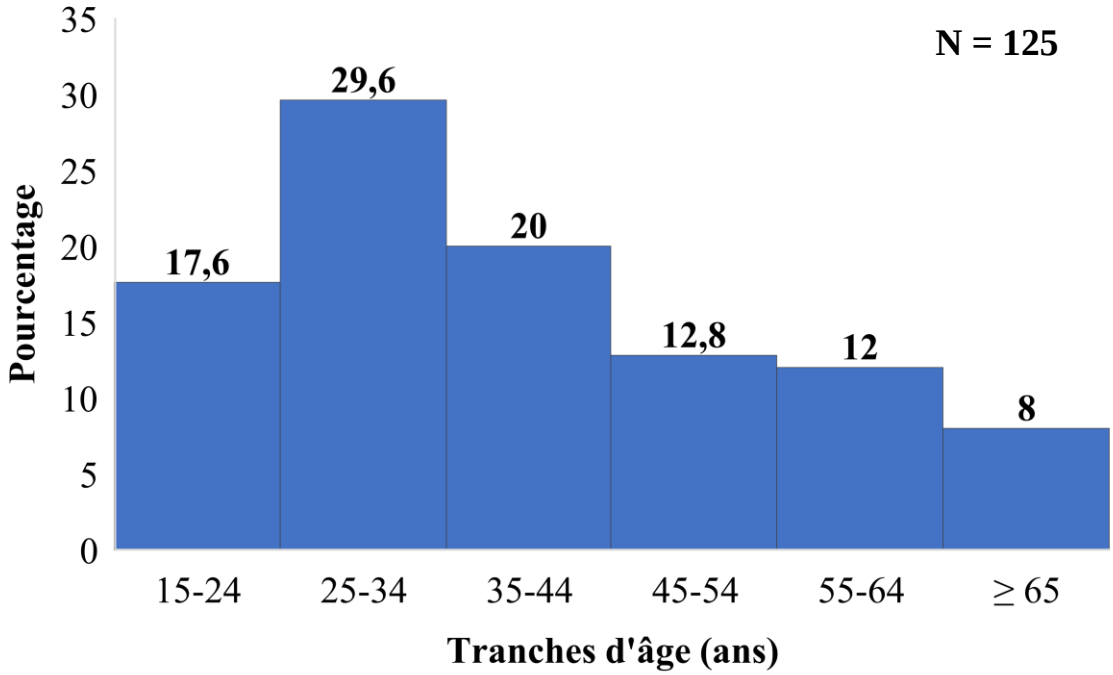



**Figure 10 : Répartition des patients selon l'âge (N=125)**

### 3.2.2.2 Sexe

Nous avons trouvé une prédominance masculine avec 113 hommes (90,40%) pour 12 femmes (9,60%) et un sex-ratio (H/F) de 9,42.

### 3.2.2.3 Profession

Les commerçants étaient les plus représentés à 33,60%.

La figure 11 donne la répartition des patients en fonction de la profession.

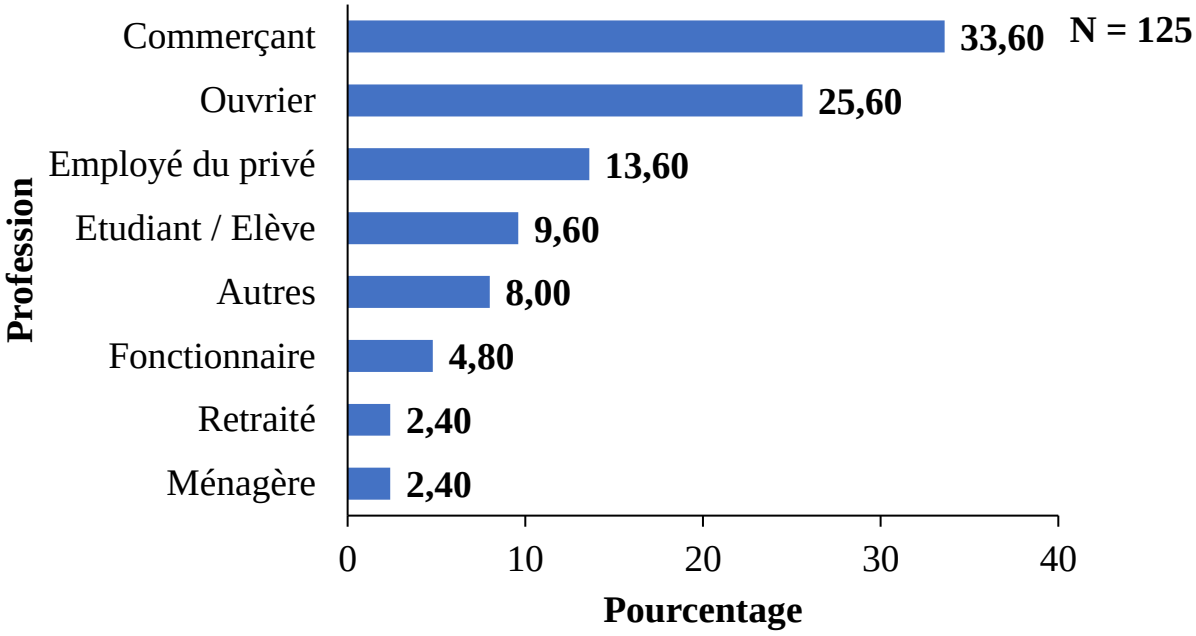



**Figure 11 : Répartition des patients selon la profession (N=125)**

### 3.2.2.4 Mode d'admission

Au sein des patients étudiés, 98 patients (78,40%) avaient été référés tandis que 27 patients (21,60%) avaient été directement admis.

### 3.2.2.5 Mode de transport

Le mode de transport était précisé pour 53 patients soit 42,4%. Dans les cas précisé, l'ambulance était le moyen de transport le plus utilisé chez 27 patients (21,60%), suivi des sapeurs-pompiers chez 22 patients (17,60%) comme le montre la figure 12.

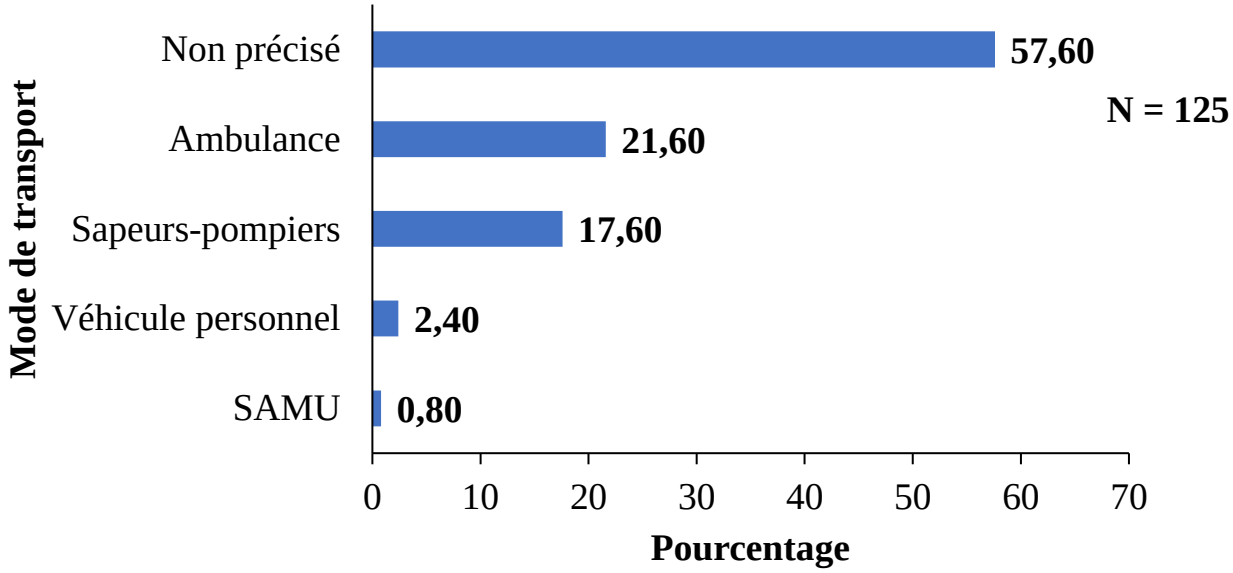



**Figure 12 : Répartition des patients selon le mode de transport (N=125)**

### 3.2.2.6 Circonstances traumatique

- **Etiologie**

Les accidents de la voie publique étaient l'étiologie la plus retrouvée à 94,40% **(tableau VII).**

**<u>Tableau VII</u> : Répartition des patients selon les circonstances traumatiques (N=125)**

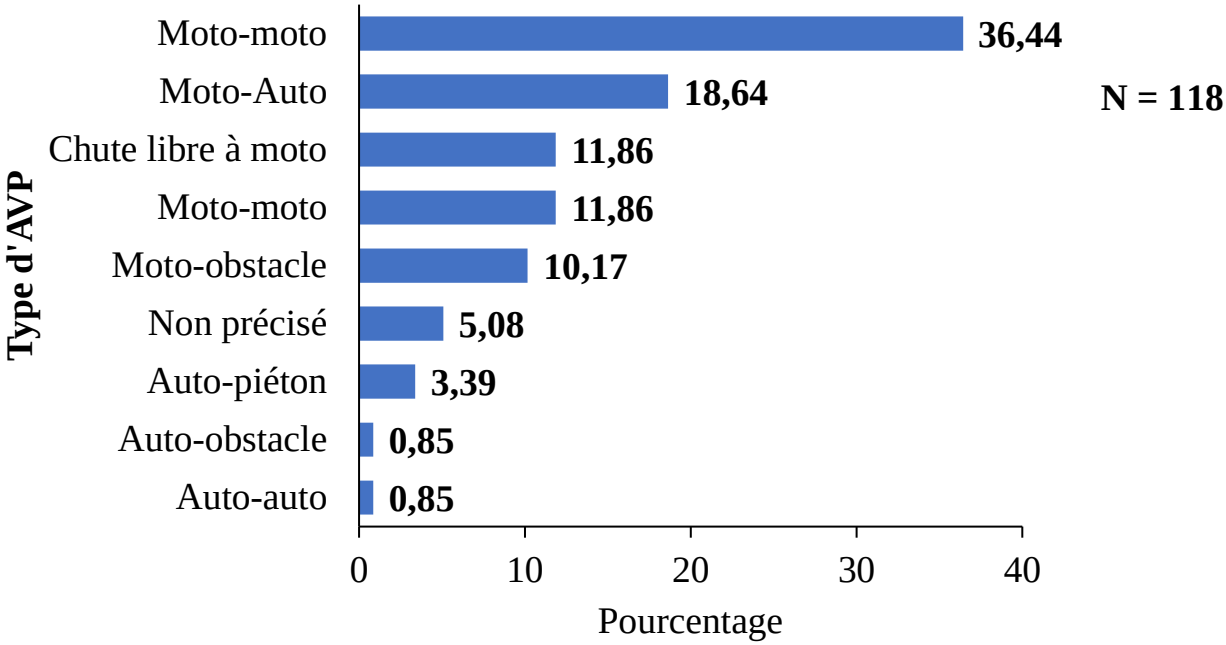
| | Effectif | Pourcentage |
|---|---|---|
| AVP | 118 | 94,40 |
| Accident de travail | 002 | 1,60 |
| Accident à responsabilité civile | 005 | 4,00 |

**Légende** : AVP=Accident de la voie publique

- **Type d'AVP**

Des cas d'AVP, 88,97% impliquaient les motocyclistes.

L'AVP de type moto-moto était le plus représenté des cas d'AVP à 36,44% comme le montre la figure 13.




**Légende** : AVP=Accident de la voie publique

**Figure 13 : Répartition des patients en fonction du type d'AVP (N=118)**

- **Le type d'AVP et l'âge**

Dans les AVP, les collisions de type moto-moto étaient retrouvées chez les sujets jeunes âgés de 15 – 24 ans (n=11) et 25 – 34 ans (n=13).

Le tableau VIII montre la répartition des cas d'HICT en fonction du type d'AVP et des tranches d'âge.

**Tableau VIII : Répartition des patients selon l'âge et le type d'AVP (N=118)**

| | 15 – 24 | 25 – 34 | 35 – 44 | 45 – 54 | 55 – 64 | ≥ 65 | Total |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Auto-auto | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Auto-obstacle | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Auto-piéton | 1 | 0 | 0 | 2 | 1 | 0 | 4 |
| Moto-auto | 3 | 10 | 4 | 2 | 2 | 1 | 22 |
| Moto-moto | 11 | 13 | 7 | 5 | 7 | 0 | 43 |
| Moto-piéton | 2 | 1 | 3 | 2 | 0 | 6 | 14 |
| Moto-obstacle | 1 | 4 | 5 | 1 | 1 | 0 | 12 |
| Chute libre à moto | 1 | 4 | 1 | 4 | 3 | 1 | 14 |
| Autres | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Non précisé | 1 | 0 | 3 | 0 | 1 | 1 | 6 |
| Total | 20 | 35 | 23 | 16 | 15 | 9 | 118 |

- **Port de casque**

La notion de port de casque n'était pas précisée chez 21 patients (22,58%). Quarante-un patients (44,09%) n'avaient pas une protection crânienne lors du traumatisme et 31 patients (33,33%) avaient de protection crânienne lors du traumatisme.

- **HICT et alcoolisme**

Dans cette étude, six patients soit 4,80% des cas d'hématome intracérébral post-traumatique étaient alcoolisés lors de la prise en charge.

### 3.2.2.7 Délai avant admission

Quarante-deux des patients (32,71%) ont été admis dans un délai inférieur à 6 heures **(voir tableau IX)**.

**Tableau IX : Répartition des patients selon le délai d'admission (N = 125)**

| | Effectif | Pourcentage |
|---|---|---|
| < 6H | 42 | 33,60 |
| [ 6H à 24H [ | 23 | 18,40 |
| [ 24H à 48H [ | 15 | 12,00 |
| ≥ 48H | 41 | 32,80 |
| Non précisé | 04 | 3,20 |

**Légende** : H=Heure

### 3.2.2.8 Antécédents

Vingt-cinq patients (20%) avaient un antécédent pathologique particulier. Le tableau X nous décrit la répartition des antécédents ; treize patients souffraient d'HTA, soit 10,40% des cas.

**Tableau X : Répartition des patients selon les antécédents (N=125)**

| | Effectif | % |
|---|---|---|
| HTA | 013 | 10,40 |
| Diabète | 003 | 2,40 |
| TCE | 001 | 0,80 |
| AVC | 001 | 0,80 |
| Chirurgie | 002 | 1,60 |
| Autres | 007 | 5,60 |
| Non précisé | 003 | 2,40 |
| Aucun | 100 | 80,00 |

**Légende** : HTA=Hypertension artérielle ; TCE= Traumatisme crânio-encéphalique ; AVC : Accident vasculaire cérébral ; Autre= Asthme, ulcère gastrique ou duodénal, traumatisme des membres, de l'abdomen.

## 3.3 Aspects cliniques

### 3.3.1 Notion de perte de connaissance

Un coma d'emblée était retrouvé chez 98 patients de la population soit 78,40% des cas. La figure 14 donne la répartition des patients inclus dans cette étude en fonction de la notion de la perte de connaissance.

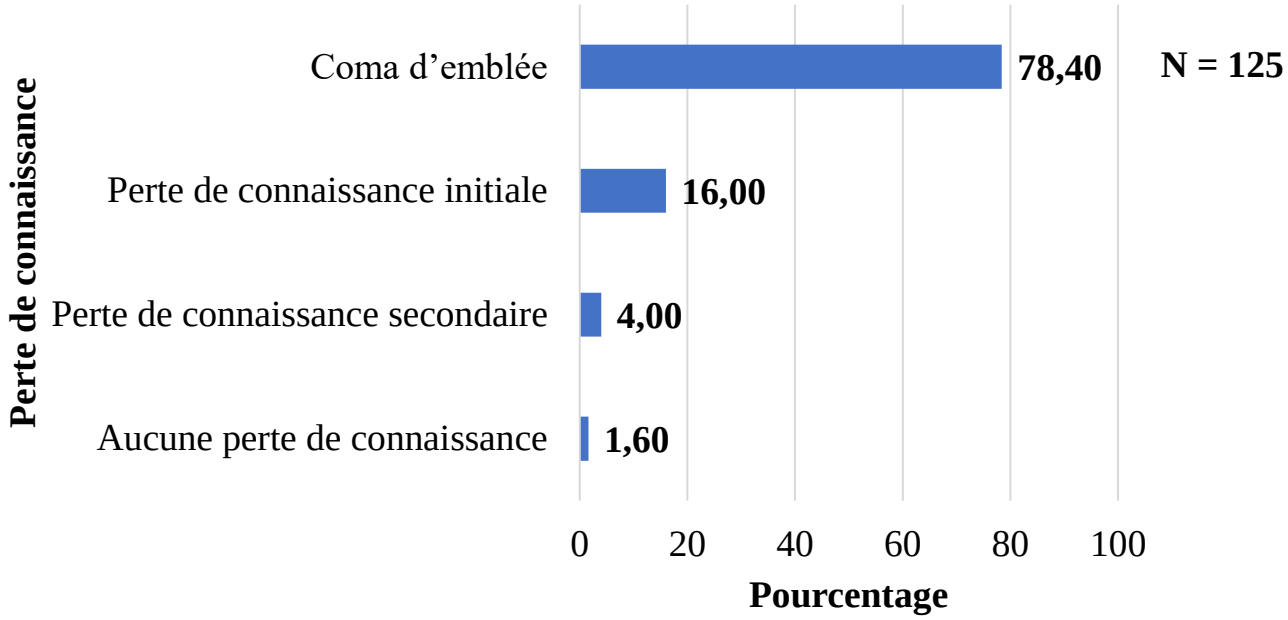
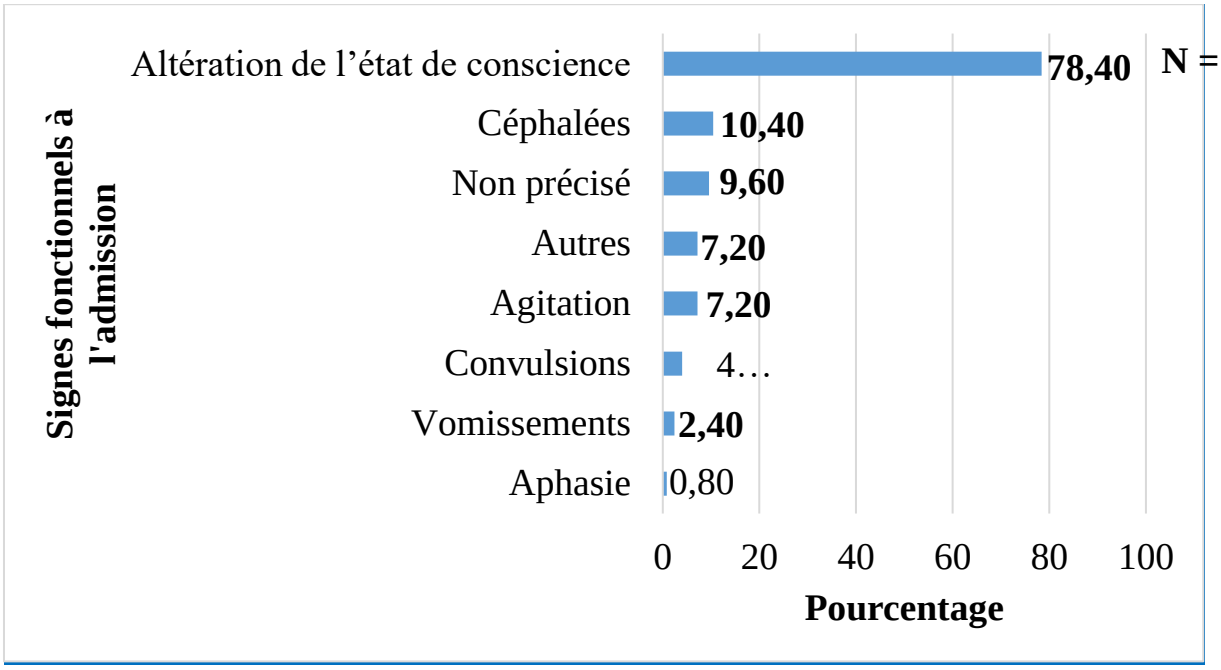



**Figure 14 : Répartition des patients selon la notion de perte de connaissance (N=125)**

### 3.3.2 Les signes fonctionnels à l'admission

L'altération de l'état de conscience était retrouvée chez 98 patients (78,40%), suivie des céphalées chez 13 patients (10,40%) comme le montre la figure 15.




Autres= propos incohérents, rhinorragie, otorragie

**Figure 15 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels à l'admission (N=125)**

### 3.3.3 Signes généraux à l'admission

L'hyperthermie était retrouvée chez 18 patients (14,40%). L'hypertension artérielle a été retrouvée chez 26 patients (20,80%) et l'hypotension artérielle chez 3 patients (2,40%). Vingt-sept patients (21,60%) étaient tachycardes contre 6 patients (4,80%) bradycardes. Trente-cinq patients (28,00%) étaient polypnéiques alors qu'une bradypnée était enregistrée chez 5 (4,00%) patients. L'hypoxie se mesurait chez 28 patients (22,40%). Une hyperglycémie avaient été noté chez 38 patients (30,40%).

Le tableau XI montre la répartition des cas d'HICT en fonction des signes généraux.

**Tableau XI : Répartition des patients selon les signes généraux à l'admission (N=125)**

| | Effectif (N =125) | Pourcentage |
|---|---|---|
| **Température** | | |
| Normale | 42 | 33,60 |
| Hyperthermie | 18 | 14,40 |
| Non précisée | 65 | 52,00 |
| **Tension artérielle** | | |
| Hypotension | 03 | 2,40 |
| Normale | 80 | 64,00 |
| Hypertension | 26 | 20,80 |
| Non précisée | 16 | 12,80 |
| **Fréquence cardiaque** | | |
| Bradycardie | 06 | 4,80 |
| Normale | 75 | 60,00 |
| Tachycardie | 27 | 21,60 |
| Non précisée | 17 | 13,60 |
| **Fréquence respiratoire** | | |
| Bradypnée | 05 | 4,00 |
| Normale | 39 | 31,20 |
| Polypnée | 35 | 28,00 |
| Non précisée | 46 | 36,80 |
| **Saturation en $O_2$** | | |
| Hypoxie | 28 | 22,40 |
| Normale | 76 | 60,80 |
| Non précisée | 21 | 16,80 |
| **Glycémie capillaire** | | |
| Normale | 28 | 22,40 |
| Hyperglycémie | 38 | 30,40 |
| Non précisé | 59 | 47,20 |

### 3.3.4 Score de Glasgow à l'admission

Le score de Glasgow moyen était de 9,66 ± 3,64 avec des extrêmes allant de 3 à 15. Cinquante patients, soit 39,20% avaient un traumatisme crânien grave (score de Glasgow ≤ 8) **(tableau XII)**.

**Tableau XII : Répartition des cas d'HICT en fonction du score de Glasgow à l'admission (N=125)**

| | Effectif | Pourcentage |
|---|---|---|
| 3 – 8 | 49 | 39,20 |
| 9 – 12 | 38 | 30,40 |
| 12 – 15 | 35 | 28,00 |
| Non précisé | 03 | 2,40 |
| Total | 125 | 100 |

### 3.3.5 Examen des pupilles

Plus de la moitié de la série avait les pupilles normales, soit 64,80%. Dix-huit patients avaient une anisocorie soit 14,40% **(voir tableau XIII).**

**Tableau XIII : Répartition des patients selon l'état des pupilles N=125)**

| | Effectif | Pourcentage |
|---|---|---|
| Normal | 81 | 64,80 |
| Anisocorie | 18 | 14,40 |
| Myosis | 15 | 12,00 |
| Mydriase bilatérale réactive | 02 | 1,60 |
| Mydriase bilatérale aréactive | 02 | 1,60 |
| Non précisé | 07 | 5,60 |

### 3.3.6 Les autres signes neurologiques

Ils étaient dominés par les déficits moteurs retrouvés chez 7 patients (5,60%) comme le montre le tableau XIV.

**Tableau XIV: Répartition des patients en fonction des autres signes neurologiques (N=125)**

| | Effectif | Fréquence (%) |
|---|---|---|
| Déficit moteur | 7 | 5,60 |
| Troubles du langage | 4 | 3,20 |
| Atteinte d'un nerf crânien | 2 | 1,60 |
| Vomissement | 2 | 1,60 |
| Agitation/irritabilité | 2 | 1,60 |
| Convulsion | 1 | 0,80 |

### 3.3.7 Lésions traumatiques associées

Un bilan lésionnel systématique, réalisé chez tous les patients de la série étudiée a permis de déceler des polytraumatisés. Les traumatismes de la face associés engendrant un traumatisme crânio-faciaux étaient les plus fréquents rencontrés dans 61 cas soit 48,80%, suivi de traumatismes des membres avec 32 cas soit 25,60% et de traumatismes du thorax avec 11 cas soit 8,80% **(voir figure 16)**.

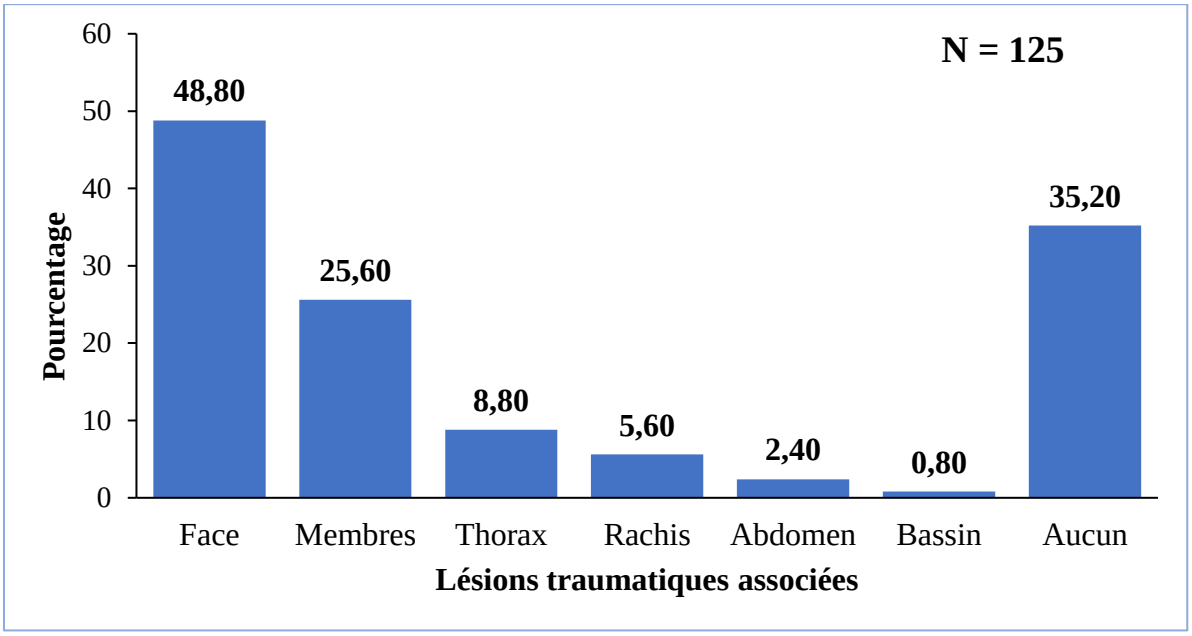



**Figure 16 : Répartition des patients en fonction des lésions traumatiques associées (N=125)**

### 3.3.8 Les lésions crânio-faciales associées

Les plaies du scalp étaient les lésions les plus retrouvées chez 50,40% des patients **(figure 17)**.

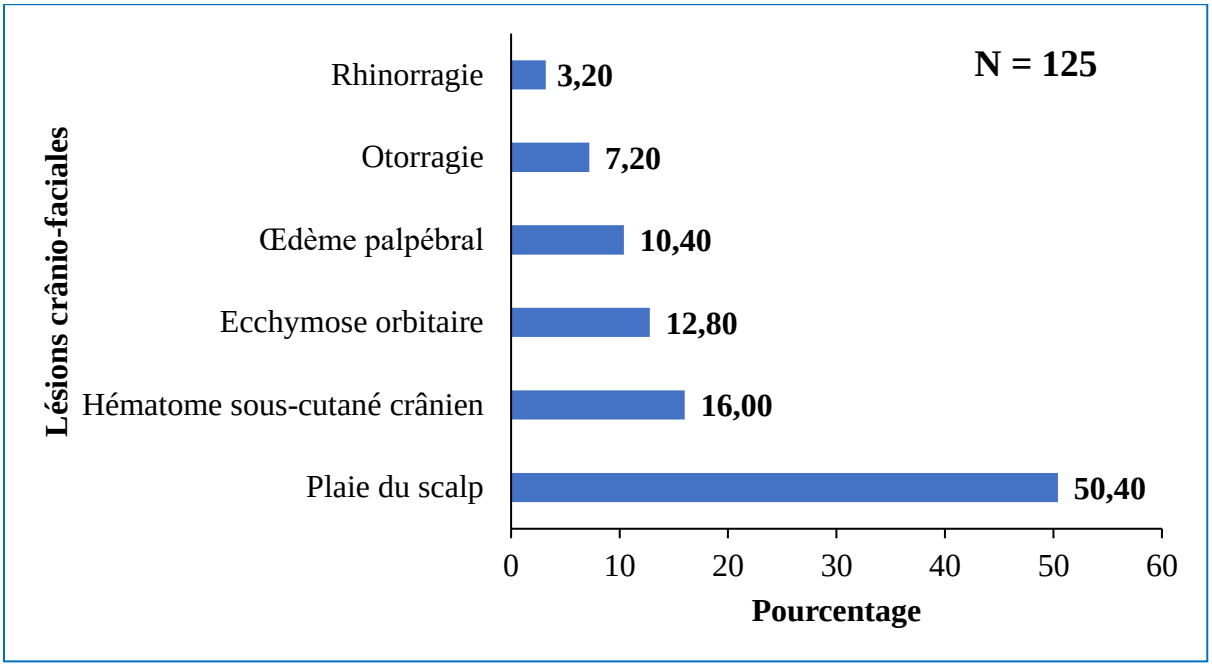



**Figure 17 : Répartition des patients en fonction des lésions crânio-faciales (N=125)**

## 3.4 Les aspects paracliniques

### 3.4.1 Radiologie : TDM cérébrale

#### 3.4.1.1 Délai de réalisation de la TDM cérébrale par rapport au traumatisme

Le délai moyen entre la réalisation de la TDM cérébrale et le traumatisme était de 2,21 jours $\pm$ 2,1 jours avec des extrêmes allant de 4,33 heures à 9 jours. Trente-un patients avaient réalisé cet examen dans les 24 heures post-traumatiques **( voir tableau XV)**.

**Tableau XV : Répartition des patients en fonction du délai de réalisation du scanner cérébral par rapport au traumatisme (N=125)**

| | Effectifs | % |
|---|---|---|
| < 6H | 03 | 2,40 |
| [ 7H – 24H] | 29 | 23,20 |
| ] 24H – 48H] | 08 | 6,40 |
| > 48H | 23 | 18,40 |
| Non précisé | 62 | 49,60 |

Légende : H=Heure

### 3.4.2 Biologie

#### 3.4.2.1 Taux d'hémoglobine

Quarante-neuf patients n'avaient pas réalisé de taux d'hémoglobine (39,20%). Cinquante-deux patients avaient une anémie, soit 41,60% de la population d'étude et 25 (20%) patients avaient un taux d'hémoglobine normale.

#### 3.4.2.2 Ionogramme sanguin et créatininémie

Le tableau XVI résume les variations de l'ionogramme sanguin et de la créatininémie chez les enquêtés. L'hyponatrémie et l'hypokaliémie étaient les troubles les plus rencontrés dans l'ionogramme sanguin avec respectivement 6,40% et 15,20% et la créatininémie élevée était retrouvée chez 12,00% des cas.

**Tableau XVI : Répartition des patients en fonction des résultats de l'ionogramme sanguin et de la créatininémie (N=125)**

| | Effectif (N=125) | Pourcentage |
|---|---|---|
| **Natrémie** | | |
| Hyponatrémie | 08 | 6,40 |
| Normale | 64 | 51,20 |
| Hypernatrémie | 03 | 2,40 |
| Non réalisé | 50 | 40,00 |
| **Kaliémie** | | |
| Hypokaliémie | 19 | 15,20 |
| Normale | 52 | 41,6 |
| Hyperkaliémie | 04 | 3,20 |
| Non réalisé | 50 | 40,00 |
| **Créatininémie** | | |
| Normale | 59 | 47,20 |
| Elevée | 15 | 12,00 |
| Non réalisée | 51 | 40,80 |

### 3.4.2.3 Etat de coagulation

Vingt-neuf patients (17,60%) avaient une thrombopénie. Neuf patients (7,20%) avaient un taux de prothrombine bas et trois patients (2,40%) avaient un TCK allongé **(voir tableau XVII).**

**Tableau XVII : Répartition des patients en fonction de l'état de la coagulation (N=125)**

| | Effectif | Pourcentage |
|---|---|---|
| **Nombre de plaquettes** | **N=125** | |
| Thrombopénie | 22 | 17,60 |
| Normal | 51 | 40,80 |
| Thrombocytose | 03 | 2,40 |
| Non réalisé | 49 | 39,20 |
| **Taux de prothrombine** | **N=125** | |
| Bas | 09 | 7,20 |
| Normal | 31 | 24,80 |
| Non réalisé | 85 | 68,00 |
| **Temps de Céphaline Kaolin** | **N=125** | |
| Temps allongé | 03 | 2,40 |
| Normal | 36 | 28,80 |
| Non réalisé | 86 | 68,80 |

### 3.4.3 Bilan lésionnel lésions

#### 3.4.3.1 Topographie de l'hématome

Les HICT étaient uniques chez soixante-quatre patients (51,20%) et multiples chez soixante-un (48,80%). Ils avaient une localisation unilatérale 81 patients (64,80%) et le côté gauche était le plus représenté à 53,09% ; trente-cinq patients (28,00%) avaient une localisation bilatérale. Les HICT étaient uniquement à l'étage sus tentoriel chez 117 (93,60%) patients et à l'étage sous tentoriel chez trois patients (2,40%). Les hématomes étaient superficiels chez 112 patients (89,60%), profonds chez cinq patients (4,00%) et à la fois superficiels et profonds chez six patients (4,80%). Le siège multiple était le plus représenté observé chez 55 patients (44,71%), suivi du siège frontal chez 39 patients 31,71% et du siège temporal chez 14 patients (11,38%) (voir tableau XVIII).

**Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction de la topographie de l'hématome N=125**

| | Effectif | Pourcentage |
|---|---|---|
| **Nombre d'hématome** | | |
| = 1 | 64 | 51,20 |
| ≥ 2 | 61 | 48,80 |
| **Latéralité** | | |
| Unilatéral | 81 | 64,80 |
| Gauche | 43 | 53,09 |
| Droit | 38 | 46,91 |
| Bilatéral | 35 | 28,00 |
| Non précisé | 09 | 7,20 |
| **Etage** | | |
| Sus tentoriel | 117 | 93,60 |
| Sous tentoriel | 003 | 2,40 |
| Sus et sous tentoriel | 003 | 2,40 |
| Non précisé | 002 | 1,60 |
| **Localisation** | | |
| Superficielle | 112 | 89,60 |
| Profonde | 005 | 4,00 |
| Superficielle et profonde | 006 | 4,80 |
| Non précisé | 002 | 1,60 |
| **Siège de l'hématome** | | |
| Frontal | 39 | 31,20 |
| Temporal | 14 | 11,20 |
| Pariétal | 06 | 4,80 |
| Occipital | 02 | 1,60 |
| Tronc cérébral et noyaux de la base | 06 | 4,80 |
| Cervelet | 05 | 4,00 |
| Multiples | 55 | 44,00 |
| Non précisé | 03 | 2,40 |

### 3.4.3.2 Epaisseur et volume de l'hématome

L'épaisseur de l'hématome était précisée chez 43 patients. Parmi ceux-ci, dix-neuf patients avaient un hématome de petite taille (0 – 15 mm), soit 44,19% de la population.

Le volume de l'hématome était précisé chez 26 patients. Seize patients sur vingt-six avaient un volume entre 0 à 5 ml.

Le tableau XIX donne la répartition de la population en fonction de l'épaisseur et du volume de l'HICT.

**Tableau XIX : Répartition des patients en fonction de l'épaisseur et du volume de l'hématome**

| | Effectif | Pourcentage/proportion |
|---|---|---|
| **Epaisseur** | **N=43** | |
| Petite (0 – 15 mm) | 19 | 44,19 |
| Moyenne (16 – 25 mm) | 09 | 20,93 |
| Grande (> 25 mm) | 15 | 34,88 |
| **Volume** | **N=26** | |
| ] 0 ml – 5 ml] | 16 | 16/26 |
| ] 5 ml – 15 ml] | 06 | 06/26 |
| > 15 ml | 04 | 04/26 |

**Légende** : mm=millimètre ; ml=millilitre

### 3.4.3.3 Nombre d'association de l'HICT avec les autres hématomes intracrâniens

L'HICT était unique chez 49 patients (39,20%). L'association de deux types d'hématomes était la plus fréquente chez 59 patients (47,20%), suivi de trois types d'hématomes chez 15 patients (12,00%) et enfin, l'association des quatre types d'hématomes était retrouvé chez 2 patients (1,60%).

### 3.4.3.4 Association avec les autres types de lésions scanographiques

L'HICT représentait une lésion unique chez 30 patients (24,00%) et 95 patients (76,00%) avaient de lésions associées. L'hématome sous dural étaient la lésion la plus associée chez 43 patients (45,26%), suivi de l'hémorragie sous arachnoïdienne chez 35 patients (36,84%) et des fractures simples chez 34 patients (35,79%) comme le montre le tableau XX.

**Tableau XX : Répartition des patients en fonction des autres types de lésions scanographiques associés (N=95)**

| | Effectif | Pourcentage |
|---|---|---|
| Hématome sous dural | 43 | 45,26 |
| Hématome extradural | 23 | 24,21 |
| Hémorragie sous arachnoïdienne | 35 | 36,84 |
| Hémorragie intraventriculaire | 13 | 13,68 |
| Contusion | 15 | 15,79 |
| Fracture simple | 34 | 35,79 |
| Embarrure | 03 | 3,16 |
| Fracture embarrure | 11 | 11,58 |
| Autres | 17 | 17,89 |

### 3.4.3.5 Les signes de gravité

L'effet de masse a été retrouvé chez 39 patients soit 33,33%. La déviation de la ligne médiane a été retrouvée chez 25 (21,74%) patients ; la moyenne était de 11,25 mm $\pm$ 3,62 mm avec des extrêmes allant de 7 mm à 11 mm et la déviation de la ligne médiane supérieur à 10 mm était la plus fréquente à chez 9 patients.

L'engagement a été retrouvé 27 patients (22,50%) et le type d'engagement le plus rencontré était l'engagement sous falcoriel chez 19 patients **(voir tableau XXI)**.

**Tableau XXI : Répartition des patients en fonction des signes de gravité**

| | Effectif | Pourcentage/Proportion |
|---|---|---|
| **Effet de masse** | **N=125** | |
| Oui | 39 | 33,33 |
| Non | 73 | 64,10 |
| Non précisé | 03 | 5,56 |
| **Déviation de la ligne médiane** | **N=125** | |
| Oui | 25 | 21,74 |
| Non | 87 | 65,85 |
| Non précisé | 03 | 2,61 |
| **Mesure de la déviation De la ligne médiane** | **N=25** | |
| ≤ 10 mm | 7 | 07/25 |
| > 10 mm | 9 | 09/25 |
| Non précisé | 9 | 09/25 |
| **Engagement** | **N=125** | |
| Oui | 27 | 22,50 |
| Non | 91 | 75,83 |
| Non précisé | 02 | 1,67 |
| **Type d'engagement** | **N=27** | |
| Sous falcoriel | 19 | 19/27 |
| Temporal | 03 | 03/27 |
| Sous falcoriel et temporal | 04 | 04/27 |
| Diencéphalique et amygdalien | 01 | 01/27 |

**Légende** : mm=millimètre

#### 3.4.3.6 Répartition en fonction du score ICH

Le score ICH était précisé chez 24 patients. Treize patients sur vingt-quatre avaient un score ICH = 1 **(tableau XXII)**.

**Tableau XXII : Répartition des patients en fonction du score ICH (N=24)**

| | Effectif | Proportion |
|---|---|---|
| 0 | 01 | 01/24 |
| 1 | 13 | 13/24 |
| 2 | 09 | 09/24 |
| 3 | 01 | 01/24 |

## 3.5 Aspects thérapeutiques

### 3.5.1 Type de traitement

Le traitement médical exclusif avait concerné 98 patients (78,40%) et 27 patients (21,60%) avaient subi une intervention chirurgicale.

### 3.5.2 Mesures de réanimation

Les mesures de réanimations étaient indiquées chez 102 patients (81,60%). Cent patients (98,04%) avaient bénéficié d'une oxygénothérapie et 48 patients (47,06%) avaient bénéficié d'une sédation associée à une intubation orotrachéale **(voir tableau XXIII)**.

**Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction des mesures de réanimation (N=125)**

| Mesures de réanimation | Effectifs | Pourcentage |
|---|---|---|
| Oxygénothérapie | 100 | 98,04 |
| Remplissage | 005 | 4,90 |
| Sédation + IOT | 048 | 47,06 |
| Transfusion | 024 | 23,53 |

**Légende** : IOT=Intubation orotrachéale

### 3.5.3 Traitement médicamenteux

Le traitement médicamenteux était indiqué chez tous les patients allant d'une simple surveillance à la prise en charge des tares existantes, ainsi qu'une préparation pour une éventuelle indication chirurgicale d'emblée ou en cas d'aggravation de l'état initial du patient.

Les antalgiques étaient le traitement médical le plus administré (n=120 ; 97,77%) **(tableau XXIV)**.

**Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction du traitement médicamenteux**

| | Effectif | Pourcentage |
|---|---|---|
| Antalgiques | 120 | 96,77 |
| RHE | 118 | 95,16 |
| Antibiotiques | 098 | 79,03 |
| Anticoagulant | 074 | 59,68 |
| Protection gastrique | 073 | 58,87 |
| Sérothérapie / Vaccinothérapie | 070 | 56,45 |
| Osmothérapie | 057 | 45,97 |
| Anticomitiaux | 056 | 45,16 |
| Antiseptiques buccaux | 041 | 33,06 |
| Protection oculaire | 040 | 32,26 |
| Anxiolytiques | 034 | 27,42 |
| Autres | 029 | 23,20 |
| Corticothérapie | 017 | 13,71 |

**Légende** : RHE=Réhydratation hydroélectrique ; Autre= antiémétique, hémostatique, catécholamine, antihypertenseur, antidiabétique

### 3.5.4 Traitement chirurgical

Vingt-sept (27) patients avaient reçu un traitement chirurgical.

#### 3.5.4.1 Délai de la prise en charge chirurgicale par rapport au traumatisme

Le délai moyen de la prise en charge chirurgicale par rapport au traumatisme était de 6,6 jours avec des extrêmes allant de 22 heures à 37 jours. Treize patients (48,15%) avaient été pris en charge dans un délai de plus de 4 jours **(figure 18)**.

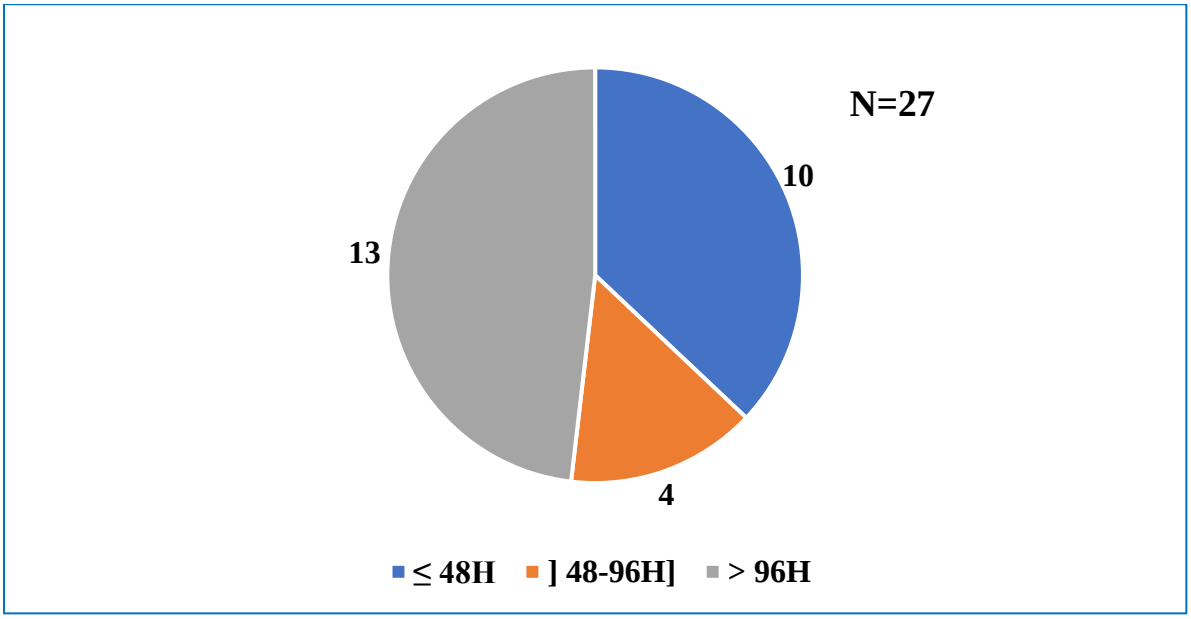
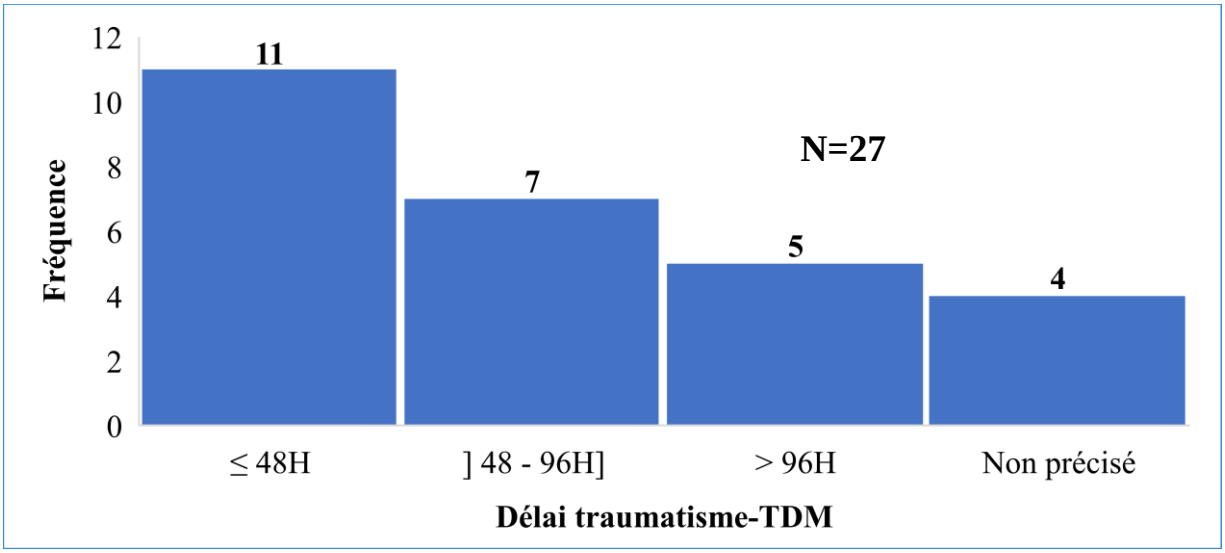



**Figure 18 : Répartition des patients opérés en fonction du délai opératoire (N=27)**

### 3.5.4.2 Délai de la prise en charge chirurgicale par rapport à la TDM

Le délai moyen de la prise en charge chirurgicale par rapport à la réalisation de la TDM cérébrale était de 5,40 jours avec les extrêmes allant de 12 heures à 36 jours. Onze patients avaient été pris en charge dans un délai de 48 heures après la réalisation de la TDM cérébrale **(figure 19).**




**Légende** : H=Heure(s)

**Figure 19 : Répartition des cas d'HICT en fonction du délai opératoire par rapport à la TDM (N=27)**

### 3.5.4.3 Type de traitement chirurgical

Des patients opérés, 6 patients sur 27 avaient bénéficié d'une évacuation de leur hématome intracérébral ; le type de traitement chirurgical utilisé était la craniectomie décompressive (n=6) **( voir tableau XXV)**.

**<u>Tableau XXV</u> : Répartition des patients en fonction du type de traitement chirurgical (N=27)**

| | Effectif | Proportion |
|---|---|---|
| Craniotomie sans évacuation de l'HICT | 04 | 04/27 |
| Craniectomie décompressive avec évacuation de l'HICT | 06 | 06/27 |
| Craniectomie décompressive sans évacuation de l'HICT | 17 | 17/27 |

**Légende** : HICT=Hématome intracérébral post-traumatique

## 3.6 Aspects évolutifs

### 3.6.1 Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 15,42 ± 14,46 jours avec des extrêmes allant de 0 à 68 jours. La majorité des patients (n=52 ; 41,60%) avaient une durée d'hospitalisation comprise entre 1 et 7 jours **(voir figure 20).**

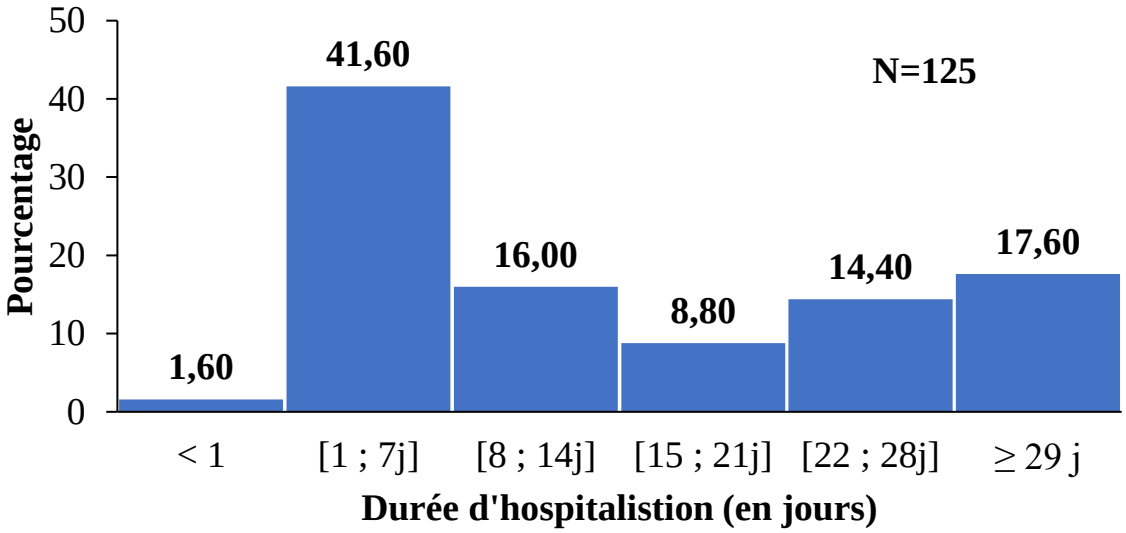



**Figure 20 : Répartition des cas d'HICT en fonction de la durée d'hospitalisation (N=125)**

### 3.6.2 Evolution précoce

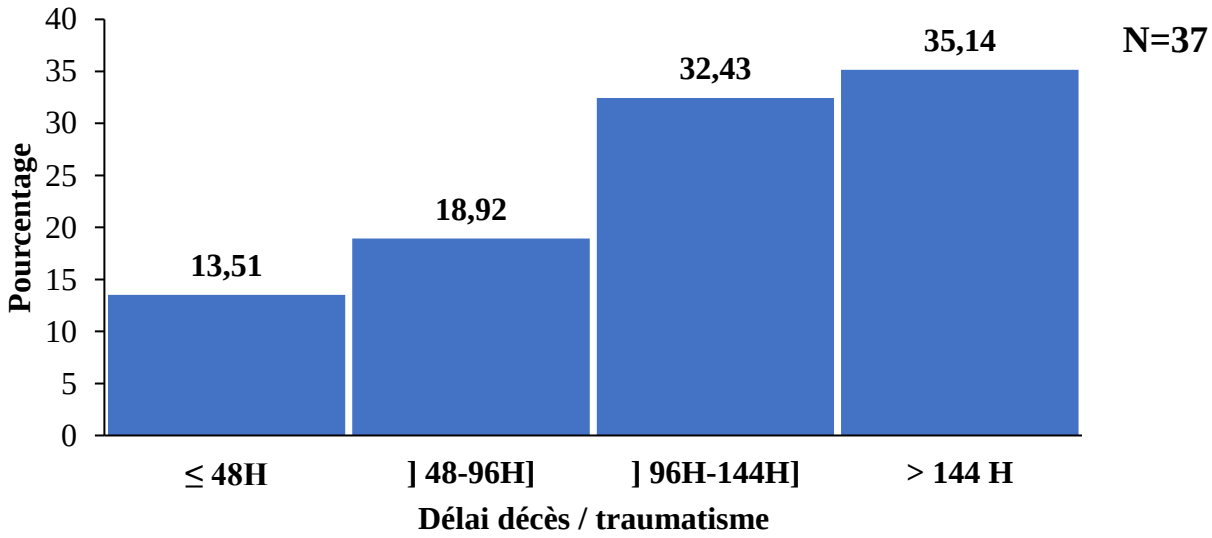
L'évolution était défavorable avec décès chez 37 patients (n=29,60%). Cinquante-quatre patients n'avaient présenté aucune complication, soit 43,20% des cas. Les complications infectieuses et les déficits moteurs étaient présents respectivement chez 19 patients (15,20%) et 18 patients (14,40%) **(tableau XXVI)**.

**Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction des complications (N=125)**

| | Effectifs | Pourcentage |
|---|---|---|
| Infections | 19 | 15,20 |
| Escarres | 04 | 3,20 |
| Pneumopathie d'inhalation | 02 | 1,60 |
| Déficit moteur | 18 | 14,40 |
| Troubles du langage | 09 | 7,20 |
| Décès | 37 | 29,60 |
| Aucune complication | 54 | 43,20 |

### 3.6.2.1 Délai de survenue du décès

Le délai moyen de survenue du décès par rapport au traumatisme était de 13,40 jours avec des extrêmes allant de 15 heures à 125 jours. La plupart des patients étaient décédés après 4 jours (n=25 ; 67,57%) **(voir figure 21)**.




**Légende** : H=Heure(s)

**Figure 21 : Répartition des décès en fonction du délai entre le traumatisme et le décès (N=37)**

### 3.6.3 Délai entre le décès et l'admission

Le délai moyen de survenue du décès par rapport à l'admission était de 9,76 jours avec des extrêmes allant de 0 à 56 jours. Quinze des patients (40,50%) étaient décédés dans un délai de 3 jours par rapport à l'admission, 9 patients étaient décédés dans un délai de plus 3 jours et 5 jours et 13 patients étaient décédés dans un délai de plus de 5 jours par rapport à l'admission.

### 3.6.4 Délai entre le décès par rapport à la prise en charge chirurgicale

Des 27 patients opérés, 4 patients sont décédées. Le délai moyen de décès par rapport à la prise en charge chirurgicale était de 9,5 jours $\pm$ 7,94 jours avec des extrêmes allant de 1 jour à 20 jours.

### 3.6.5 Evolution tardive

#### 3.6.5.1 Evolution à 1 mois

Vingt-deux (22) patients ont été revus un mois après l'hospitalisation. Les céphalées étaient retrouvées chez 4 personnes ; le déficit moteur chez 2 personnes et le trouble du langage chez 1 personne.

Une TDM cérébrale de contrôle a été réalisée chez 5 patients et a montré une bonne évolution des lésions.

Le tableau XXVII donne la répartition des patients en fonction des séquelles à 01 mois

**Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction des complications à 1 mois (N=22)**

| | Effectif | Proportion |
|---|---|---|
| Céphalée | 4 | 4/22 |
| Convulsion | 1 | 1/22 |
| Déficit moteur | 2 | 2/22 |
| Troubles du langage | 1 | 1/22 |
| Propos incohérents | 3 | 3/22 |
| Anosmie | 1 | 1/22 |
| hypoacousie, acouphène | 1 | 1/22 |
| Troubles de la mémoire | 1 | 1/22 |
| Difficultés de mémorisation, de concentration, de compréhension | 1 | 1/22 |

### 3.6.5.2 Evolution de 3 mois à 6 mois

Dix-neuf (19) patients ont été revus dans un délai de 3 mois à 6 mois après l'hospitalisation. Les céphalées, les convulsions, les troubles du langage, étaient retrouvés chacun chez un patient ; les déficits moteurs et les troubles de la mémoire étaient retrouvés chacun chez 2 patients.

Une TDM cérébrale de contrôle a été réalisée chez trois patients et a montré une bonne évolution des lésions.

Le tableau XXVIII donne la répartition des patients en fonction des complications de 3 à 6 mois.

**Tableau XXVIII : Répartition des patients en fonction des complications de 3 mois à 6 mois (N=19)**

| | Effectif | Proportion |
|---|---|---|
| Céphalées | 1 | 1/19 |
| Convulsions | 1 | 1/19 |
| Déficit moteur | 2 | 2/19 |
| Troubles de l'équilibre | 1 | 1/19 |
| Vertiges | 1 | 1/19 |
| Troubles du langage | 1 | 1/19 |
| Propos incohérents | 1 | 1/19 |
| Anxiété | 1 | 1/19 |
| Troubles de la mémoire | 2 | 2/19 |
| Difficultés de mémorisation, de concentration, de compréhension | 1 | 1/19 |
| Insomnie | 2 | 2/19 |

### 3.6.5.3 Evolution de 6 mois à 9 mois

Quatorze (14) patients ont été revus dans un délai de 6 mois à 9 mois après l'hospitalisation. Les céphalées, les troubles visuels, l'anosmie étaient retrouvés chacun chez 2 personnes, les déficits moteurs et les difficultés de mémorisation, de concentration et de compréhension étaient retrouvés chacun chez 3 patients et les troubles de langage et les convulsions chez 1 patient.

Une TDM cérébrale de contrôle a été réalisée chez 2 personnes et a montré une bonne évolution des lésions.

#### 3.6.5.4 Evolution à 1 an

Vingt-cinq (25) patients ont été revus à 1 an après l'hospitalisation. Les difficultés de mémorisation, de concentration et de compréhension étaient retrouvées chez 4 patients, les céphalées, les convulsions ont été retrouvées chacune chez 3 personnes ; le déficit moteur chez 1 personne et les troubles de langage et les troubles du comportement étaient retrouvées chacun chez 2 personnes .

Trois patients étaient décédés de cause non précisée.

Une TDM cérébrale de contrôle a été réalisée chez une personne et a montré une bonne évolution des lésions.

## 3.7 Paramètres liés au décès

### 3.7.1 Décès et facteurs socio-démographiques (âge et sexe)

L'âge moyen des patients décédés était de 44,14 ans $\pm$ 16,42 ans contre 36,41 ans $\pm$ 14,24 ans dans le groupes des patients en vie.

La mortalité augmente avec l'âge et était plus élevée chez les patients de 45 à 54 ans, 55 à 65 ans et supérieur ou égal à 65 ans avec respectivement 43,75%, 46,65% et 55,56%. Cependant cette différence apparente n'était pas statistiquement significative.

De même, la mortalité était plus élevée chez les sujets de sexe féminin. **(voir tableau XXIX)**.

**Tableau XXIX : Corrélation entre le décès et les facteurs socio-démographiques (âge et le sexe)**

| | N | Décès | | OR | IC95%OR | p-value |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | n | % | | | |
| **Age** | | | | | | 0,10 |
| 15 – 24 | 22 | 4 | 18,18 | 1 | | |
| 25 – 34 | 37 | 8 | 21,62 | 1,24 | 0,32-4,72 | |
| 35 – 44 | 25 | 6 | 24,00 | 1,42 | 0,34-5,89 | |
| 45 – 54 | 16 | 7 | 43,75 | 3,50 | 0,81-15,16 | |
| 55 – 64 | 15 | 7 | 46,67 | 3,94 | 0,89-17,37 | |
| ≥ 65 | 9 | 5 | 55,56 | 5,63 | 1,02-30,90 | |
| **Sexe** | | | | | | 0,18 |
| Femme | 12 | 6 | 50,00 | 1 | | |
| Homme | 113 | 31 | 27,43 | 0,38 | 0,11-1,26 | |

**Légende** : N=effectif total ; n=fréquence absolue des patients décédés dans chaque modalité ; OR=Odds Ratio ; IC=intervalle de confiance

### 3.7.2 Mode de transport

Il n'y avait pas d'association significative entre le décès et le mode de transport **(tableau XXX)**.

**Tableau XXX : Corrélation entre le décès et le mode de transport des cas d'HICT**

| | N | Décès | | OR | IC95%OR | p-value |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | n | % | | | |
| **Mode de transport** | | | | | | 0,77 |
| Voiture personnelle | 3 | 1 | 33,33 | 0,73 | 0,06-9,04 | |
| Sapeur-pompier | 22 | 10 | 45,45 | 1,21 | 0,39-3,78 | |
| Ambulance | 27 | 11 | 40,74 | 1 | Référence | |
| SAMU | 1 | 1 | 100,00 | - | - | |

**Légende** : N=effectif total ; n=fréquence absolue des patients décédés dans chaque modalité ; OR=Odds Ratio ; IC=intervalle de confiance

### 3.7.3 Décès et délai avant admission

La mortalité était plus élevée chez les patients ayant un délai d'admission de moins de 6 heures ; il n'y avait pas d'association statistiquement significative entre le décès et le délai avant admission **(tableau XXXI)**.

**Tableau XXXI : Corrélation entre le décès et le délai avant admission**

| | N | Décès | | OR | IC95%OR | p-value |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | n | % | | | |
| **Délai d'admission** | | | | | | 0,22 |
| Avant 6H | 42 | 17 | 40,48 | 1 | Référence | |
| Entre 6H à 24H | 23 | 7 | 30,43 | 0,64 | 0,22-1,90 | |
| Entre 24H à 48H | 15 | 5 | 33,33 | 0,74 | 0,21-2,54 | |
| Au-delà de 48H | 41 | 8 | 19,51 | 0,36 | 0,13-0,96 | |

**Légende** : N=effectif total ; n=fréquence absolue des patients décédés dans chaque modalité ; OR=Odds Ratio ; IC=intervalle de confiance

### 3.7.4 Corrélation entre le décès et état neurologique (score de Glasgow et l'état des pupilles)

Le score de Glasgow et l'état des pupilles étaient statistiquement associés au décès avec des p-value respectivement inférieure à 0,001 **(voir tableau XXXII)**.

**Tableau XXXII : Corrélation entre le décès et l'état neurologique (score de Glasgow et l'état des pupilles)**

| | N | Décès n | % | OR | IC95%OR | p-value |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Score de Glasgow** | | | | | | **<0,001** |
| 3 – 8 | 49 | 27 | 55,10 | 20,25 | 4,37-93,92 | |
| 9 – 12 | 38 | 08 | 21,05 | 4,40 | 0,87-22,38 | |
| 13 – 15 | 35 | 02 | 05,71 | 1 | | |
| **Etat des pupilles** | | | | | | **<0,001** |
| Myosis | 15 | 06 | 40,00 | 2,33 | 0,73-7,43 | |
| Normale | 81 | 18 | 22,22 | 1 | | |
| Anisocorie | 18 | 10 | 55,56 | 4,38 | 1,51-12,72 | |
| Mydriase bilatérale réactive | 02 | 01 | 50,00 | 3,50 | 0,21-58,77 | |

**Légende** : N=effectif total ; n=fréquence absolue des patients décédés dans chaque modalité ; OR=Odds Ratio ; IC=intervalle de confiance

### 3.7.5 Corrélation entre le décès et lésions traumatiques associées

La mortalité était plus élevée chez les patients avec un traumatisme de l'abdomen et du thorax. Cependant aucune des lésions traumatiques extra crâniennes n'avaient une association statistique significative avec la survenue de décès **(voir tableau XXXIII)**.

**Tableau XXXIII : Corrélation entre le décès et les lésions traumatiques associées des cas d'HICT**

| | N | Décès | | OR | IC95%OR | p-value |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | n | % | | | |
| **Traumatisme de la face** | | | | | | 0,42 |
| Oui | 61 | 16 | 26,23 | 0,73 | 0,34-1,58 | |
| Non | 64 | 21 | 32,81 | 1 | | |
| **Traumatisme du rachis** | | | | | | 1,00 |
| Oui | 7 | 2 | 28,57 | 0,95 | 0,18-5,12 | |
| Non | 118 | 35 | 29,66 | 1 | | |
| **Traumatisme thoracique** | | | | | | 0,08 |
| Oui | 11 | 6 | 54,55 | 3,21 | 0,91-11,29 | |
| Non | 114 | 31 | 27,19 | 1 | | |
| **Traumatisme des membres** | | | | | | 0,49 |
| Oui | 32 | 11 | 34,38 | 1,35 | 0,57-3,19 | |
| Non | 93 | 26 | 27,96 | 1 | | |
| **Traumatisme de abdomen** | | | | | | 0,21 |
| Oui | 3 | 2 | 66,67 | 4,97 | 0,44-56,60 | |
| Non | 122 | 35 | 28,69 | 1 | | |

**Légende** : N=effectif total ; n=fréquence absolue des patients décédés dans chaque modalité ; OR=Odds Ratio ; IC=intervalle de confiance

### 3.7.6 Corrélation entre le décès et les ACSOS

La tension artérielle, la saturation en oxygène, la glycémie avaient une association statistiquement significative avec le décès avec des p-value respectives à 0,04, 0,02 et 0,04 **(voir tableau XXXIV)**.

**Tableau XXXIV : Corrélation entre le décès et les ACSOS**

| | N | Décès | | OR | IC95%OR | p-value |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | n | % | | | |
| **Tension artérielle** | | | | | | **0,04** |
| Hypotension | 9 | 2 | 66,67 | 5,62 | 0,48-65,22 | |
| Hypertension | 26 | 12 | 46,15 | 2,41 | 0,96-6,03 | |
| Normal | 80 | 21 | 46,15 | 1 | | |
| **$SpO_2$** | | | | | | **0,02** |
| Hypoxie | 28 | 14 | 50,00 | 2,80 | 1,14-6,88 | |
| normale | 76 | 20 | 26,32 | 1 | | |
| **Température** | | | | | | 0,68 |
| Hyperthermie | 18 | 7 | 38,89 | 1,27 | 0,41-4,00 | |
| Normale | 42 | 14 | 33,33 | 1 | | |
| **Glycémie** | | | | | | **0,04** |
| Hyperglycémie | 38 | 19 | 50,00 | 3,00 | 1,03-8,71 | |
| Normale | 28 | 7 | 25,00 | 1 | | |
| **Natrémie** | | | | | | 0,76 |
| Hyponatrémie | 8 | 4 | 50,00 | 1,78 | 0,41-7,81 | |
| Normale | 64 | 23 | 35,94 | 1 | | |
| Hypernatrémie | 3 | 1 | 33,33 | 0,89 | 0,08-10,37 | |
| **Kaliémie** | | | | | | 0,22 |
| Hypokaliémie | 19 | 8 | 42,11 | 1,50 | 0,51-4,41 | |
| Normale | 52 | 17 | 32,59 | 1 | | |
| Hyperkaliémie | 4 | 3 | 75,00 | 6,18 | 0,60-63,88 | |
| **Taux d'hémoglobine** | | | | | | 0,82 |
| Anémie | 52 | 18 | 34,62 | 1,13 | 0,41-3,11 | |
| Normal | 25 | 8 | 32,00 | 1 | | |

**Légende** : $Sp0_2$=Saturation pulsée en oxygène ; N=effectif total ; n=fréquence absolue des patients décédés dans chaque modalité ; OR=Odds Ratio ; IC=intervalle de confiance

### 3.7.7 Corrélation entre le décès et caractéristiques de l'HICT

Le nombre d'hématomes, l'épaisseur ou le volume de l'hématome n'étaient pas significativement associés au décès **(tableau XXXV)**.

**Tableau XXXV : Corrélation entre le décès et les caractéristiques de l'HICT**

| | N | Décès | | OR | IC95%OR | p-value |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | n | % | | | |
| **Nombre d'hématome** | | | | | | 0,68 |
| = 1 | 64 | 20 | 31,25 | 1 | | |
| ≥ 2 | 61 | 17 | 27,87 | 0,85 | 0,39-1,84 | |
| **Latéralité** | | | | | | 0,37 |
| Unilatéral | 81 | 22 | 27,16 | 1 | | |
| Bilatéral | 35 | 11 | 31,43 | 1,23 | 0,52-2,92 | |
| **Epaisseur** | | | | | | 0,52 |
| Petit (0 – 15 mm) | 19 | 6 | 31,58 | 1 | | |
| Moyen (16 – 25 mm) | 9 | 5 | 55,56 | 2,71 | 0,53-13,86 | |
| Grand ( > 25 mm) | 15 | 6 | 40,00 | 1,44 | 0,35-5,95 | |
| **Déviation de la ligne médiane** | | | | | | 1,00 |
| ≤ 10 mm | 7 | 2 | 28,57 | 1 | | |
| > 10 mm | 9 | 3 | 33,33 | 1,25 | 0,15-10,70 | |
| **Volume de l'hématome** | | | | | | 0,29 |
| 0 – 5 ml | 16 | 11 | 68,75 | 1 | | |
| 6 – 15 ml | 6 | 3 | 50,00 | 0,45 | 0,67-3,09 | |
| > 15 ml | 4 | 1 | 25,00 | 0,15 | 0,01-1,84 | |

**Légende** : mm= millimètre ; ml= millilitre ; N=effectif total ; n=fréquence absolue des patients décédés dans chaque modalité ; OR=Odds Ratio ; IC=intervalle de confiance

### 3.7.8 Corrélation entre le décès et les autres types de lésions scanographiques associées à l'HICT

Aucune lésion crânio-encéphalique associée à l'HICT n'était statistiquement associée à la mortalité. Cependant, il faut noter que la mortalité était plus élevée dans le groupe des patients qui avaient une contusion et une HIV associées avec respectivement 46,67% chacune **(tableau XXXVI)**.

**Tableau XXXVI : Corrélation entre le décès et les lésions autres types de lésions scanographiques associées**

| | N | Décès | | OR | IC95%OR | p-value |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | n | % | | | |
| **Hématome sous dural** | | | | | | 0,35 |
| Oui | 43 | 15 | 34,88 | 1,46 | 0,66-3,24 | |
| Non | 82 | 22 | 26,83 | 1 | | |
| **Hématome extradural** | | | | | | 0,68 |
| Oui | 23 | 6 | 26,09 | 0,81 | 0,29-2,25 | |
| Non | 102 | 31 | 30,39 | 1 | | |
| **Hémorragie sous arachnoïdienne** | | | | | | 0,32 |
| Oui | 33 | 12 | 36,36 | 1,53 | 0,66-3,57 | |
| Non | 92 | 25 | 27,17 | 1 | | |
| **Contusion** | | | | | | 0,11 |
| Oui | 15 | 7 | 46,67 | 2,33 | 0,78-6,99 | |
| Non | 110 | 30 | 27,27 | 1 | | |
| **Effet de masse** | | | | | | 0,76 |
| Oui | 39 | 12 | 30,77 | 1,14 | 0,49-2,66 | |
| Non | 75 | 21 | 28,00 | 1 | | |
| **Hémorragie intraventriculaire** | | | | | | 0,10 |
| Oui | 15 | 7 | 46,67 | 2,46 | 0,82-7,44 | |
| Non | 103 | 27 | 26,21 | 1 | | |

**Légende** : N=effectif total ; n=fréquence absolue des patients décédés dans chaque modalité ; OR=Odds Ratio ; IC=intervalle de confiance

### 3.7.9 Corrélation entre le décès et l'état de la coagulation

Il existait une association significative entre le taux de prothrombine et le décès avec une p-value à 0,01 **(tableau XXXVII)**.

**Tableau XXXVII : Corrélation entre le décès et l'état de coagulation**

| | N | Décès | | OR | IC95%OR | p-value |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | n | % | | | |
| **Taux de prothrombine** | | | | | | **0,01** |
| Taux bas | 9 | 6 | 66,67 | 8,00 | 1,54-41,64 | |
| Taux normal | 31 | 6 | 19,35 | 1 | | |
| **Taux de plaquettes** | | | | | | 0,51 |
| Normal | 22 | 9 | 40,91 | 1 | | |
| Thrombopénie | 51 | 17 | 33,33 | 0,72 | 0,26-2,02 | |
| Thrombocytose | 3 | 0 | 0,00 | - | - | |
| **Temps de Céphaline Kaolin** | | | | | | 0,47 |
| Temps allongé | 3 | 2 | 66,67 | 5,00 | 0,41-61,53 | |
| Temps normal | 36 | 10 | 27,78 | 1 | | |

**Légende** : N=effectif total ; n=fréquence absolue des patients décédés dans chaque modalité ; OR=Odds Ratio ; IC=intervalle de confiance

### 3.7.10 Corrélation entre le décès et type de traitement

La mortalité était plus élevée dans le groupe des patients ayant reçu un traitement médical exclusif avec une fréquence de 33,67%. Cependant le type de traitement n'avait pas une association statistiquement significative avec le décès **(tableau XXXVIII)**.

**Tableau XXXVIII : Corrélation entre le décès et le type de traitement**

| | N | Décès | | OR | IC95%OR | p-value |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | n | % | | | |
| **Type de traitement** | | | | | | 0,06 |
| Traitement médical exclusif | 98 | 33 | 33,67 | 2,92 | 0,93-9,14 | |
| Traitement médico-chirurgical | 27 | 4 | 14,81 | 1 | | |

**Légende** : N=effectif total ; n=fréquence absolue des patients décédés dans chaque modalité ; OR=Odds Ratio ; IC=intervalle de confiance

### 3.7.11 Décès et le score ICH

Le score ICH n'était pas statistiquement associé au décès. Il faut cependant noter que la mortalité augmente progressivement avec le score ICH **(tableau XXXIX)**.

**Tableau XXXIX : Corrélation entre le décès et le score ICH**

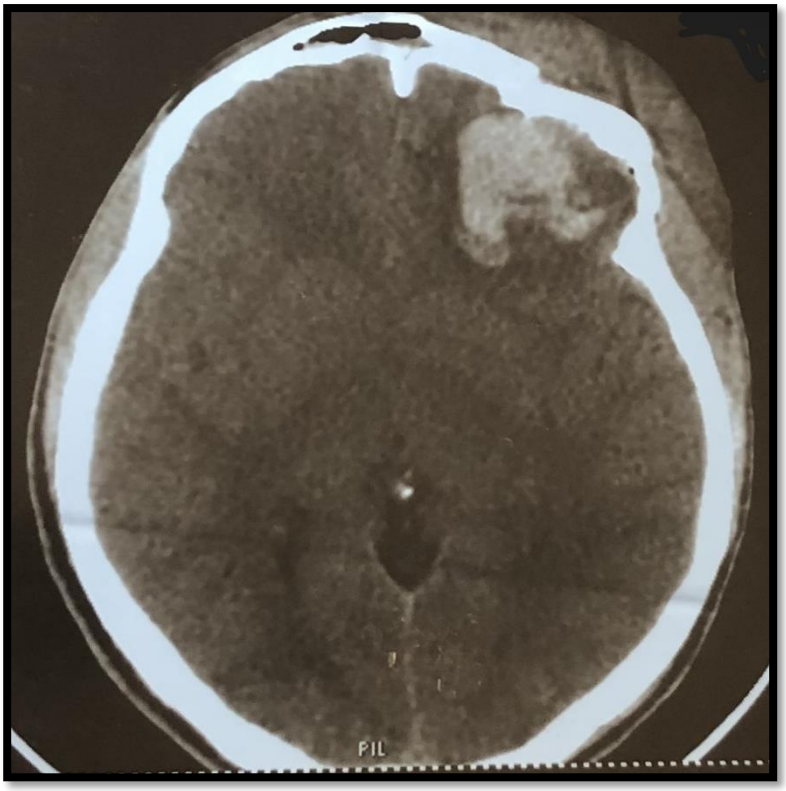
| | N | Décès | | OR | IC95%OR | p-value |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | n | % | | | |
| **Score ICH** | | | | | | 0,23 |
| 0 | 1 | 0 | 0,00 | 1 | | |
| 1 | 13 | 6 | 46,15 | - | - | |
| 2 | 9 | 7 | 77,78 | - | - | |
| 3 | 1 | 1 | 100 | - | - | |

**Légende** : N=effectif total ; n=fréquence absolue des patients décédés dans chaque modalité ; OR=Odds Ratio ; IC=intervalle de confiance

## ICONOGRAPHIE DE QUELQUES SCANNERS CEREBRAUX DE NOS PATIENTS

Ventral

Gauche

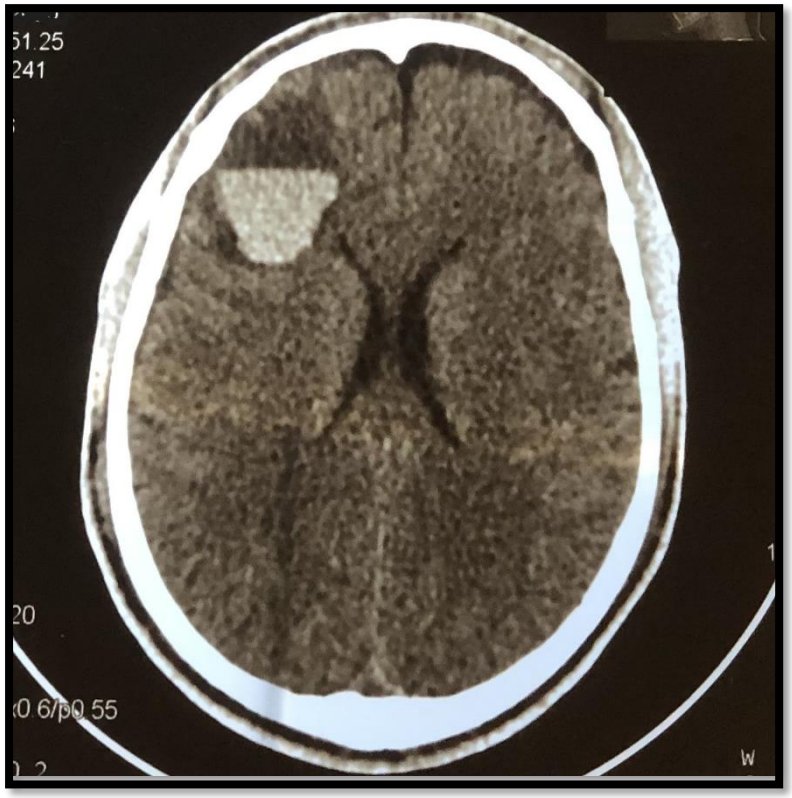



### ICONOGRAPHIE 1

Coupe axiale scanographique en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste illustrant un HICT frontal gauche.

Ventral

Gauche

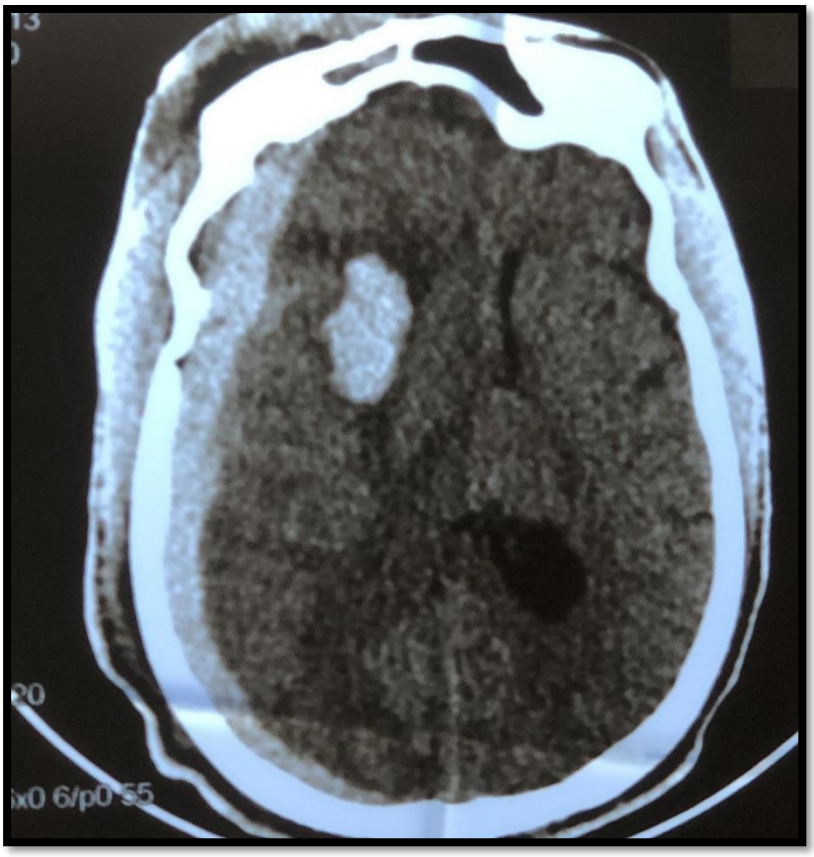



### ICONOGRAPHIE 2

Coupe axiale scanographique en fenêtre parenchymateuse sans produit de contraste illustrant un HICT fronto-pariétal gauche

Ventral

Gauche

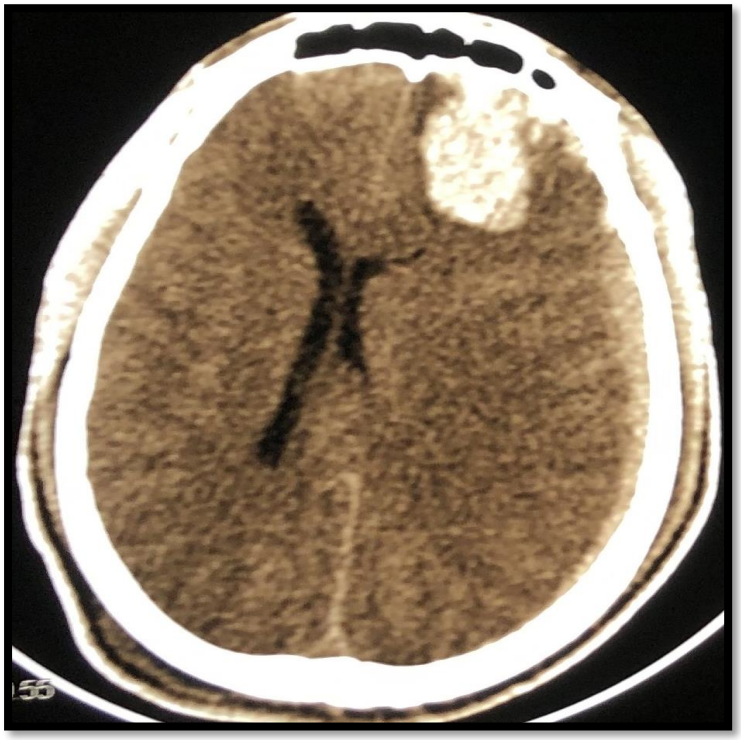


**ICONOGRAPHIE 3**

Coupe axiale scanographique en fenêtre parenchymateuse sans produit de contraste illustrant un HICT capsulaire droit avec un HSD droit

Ventral

Ventral



**ICONOGRAPHIE 4**

Coupe axiale scanographique en fenêtre parenchymateuse sans produit de contraste illustrant un HICT frontal gauche

# 4. DISCUSSION

# 4 Discussion

La discussion des résultats de notre étude s'articulera autour des trois (03) axes suivants :

- la validité et les limites de l'étude ;
- l'atteinte des objectifs ;
- et l'analyse des données et la comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs.

## 4.1 Validité et limites de l'étude

### 4.1.1 Validité de l'étude

Nous avons réalisé une étude transversale descriptive à visée analytique s'étendant sur une période de 3 ans, allant du 1er Janvier 2020 au 31 Décembre 2022. L'étude s'est déroulée dans 3 services du CNHU-HKM notamment à la CUAU, la CUPAR, et la CUTO-CR.

Ce type de recherche est axé sur l'analyse des données provenant de différentes variables sur un certain échantillon de la population et sur une période de temps donnée ; il est utilisé pour évaluer la distribution et la fréquence d'un phénomène de santé spécifique, sur un groupe démographique spécifique mais aussi pour étudier la relation entre un phénomène de santé et un facteur de risque. Ce schéma d'étude est donc bien adapté à notre contexte et il nous a permis d'atteindre nos objectifs. Le choix de ce type d'étude se justifie par son avantage d'être de faible coût, de courte durée et la possibilité qu'elle offre d'étudier l'association entre l'état pathologique et plusieurs facteurs de risque.

### 4.1.2 Limites de l'étude

Certains aspects ont échappé à notre étude. Il s'agit des biais de sélection et d'information. Dans un premier temps, nous avons les insuffisances liées au système de dossiers et d'archivage non numérisés : dossiers manquants, bilan

(notamment les clichés, les CD des TDM, les interprétations) et/ou fiche thérapeutique égarés, itinéraire variable, parcours du patient dans plusieurs services de l'hôpital avec plusieurs dossiers médicaux, Ceci justifie la perte de nombreux dossiers médicaux. Dans un deuxième temps, il s'agit de données non recueillies systématiquement par l'équipe médicale, notamment la profession, les contacts, l'histoire du traumatisme, l'examen physique à l'admission, l'interprétation de la TDM, etc. Ensuite, il s'agit de l'interprétation du scanner, avec une confusion entre les contusions et les hématomes intracérébraux.

La perte de vue de certains patients après leur prise en charge constitue une limite à l'évaluation des résultats des différentes stratégies thérapeutiques notamment à moyen et à long terme. La limitation financière a constitué un frein au suivi car le bilan de contrôle (TDM cérébrale) n'a pu être réalisé. Aussi il a été difficile de déceler l'ensemble des complications ainsi que les séquelles et leur retentissement sur l'autonomie et la vie quotidienne du patient.

### 4.2 L'atteinte des objectifs

Au terme de l'étude, les objectifs définis ont été atteints. En effet, l'étude nous a permis d'identifier les caractéristiques épidémio-cliniques des HICT, de décrire les modalités médicales et chirurgicales de prise en charge de ces lésions, d'analyser les résultats thérapeutiques de leur prise en charge, d'évaluer leur évolution post thérapeutique et de déterminer les facteurs associés à leur mortalité au CNHU-HKM de 2020 à 2022.

## 4.3 Analyse des données et comparaison avec ceux des auteurs

### 4.3.1 Fréquence

Les HICT représentaient 31,10% des traumatismes crânio-encéphaliques répertoriés au CNHU-HKM de Cotonou. Ces résultats se rapprochent de ceux de Bullock et *al* en 1989 en Afrique du Sud, de Chang et *al* en 2006 au Royaume-Uni, de Wong et *al* en Chine en 2009 et de Jha et *al* en 2021 qui avaient trouvé respectivement 22,7% [62], 22% [39], 24,6% [40] et 29,9% [63].

Ces résultats sont inférieurs à ceux de Cepeda et *al* en Espagne qui rapportent une fréquence de 48,22% en 2015 [64] et 49,70% en 2020 [65] et ceux de Mbongo et *al* qui rapportent une fréquence de 64% [66] en République Démocratique du Congo (RDC). Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que ces études avaient des populations différentes de la nôtre ; en effet les études réalisées par Cepeda et *al* concernaient les traumatismes crâniens fermés graves et modérés, celle de 2015 avait un échantillon plus grand (1970) dont tous les patients avaient réalisé une TDM cérébrale ; l'étude réalisée par Mbongo et *al* était une étude multicentrique, les HICT étaient classés parmi les lésions crânio-encéphaliques à potentiel chirurgical.

### 4.3.2 Age

La majorité des patients de notre étude était des adultes jeunes avec un âge moyen de 38,72 ans $\pm$ 15,28 ans et des extrêmes de 15 ans et 80 ans. La tranche la plus représentée était celle comprise entre 25 et 34 ans avec une fréquence relative de 29,84%.

Le jeune âge retrouvé dans cette étude a été rapporté par la plupart des auteurs dans la littérature [41,63,67]. En effet, Yadav et *al* avaient retrouvé un âge moyen de 35,16 ans $\pm$ 17,15 ans en 2006 en Inde [68], Cepeda et *al* en 2015 en Espagne ont trouvé un âge moyen de 41 ans avec des extrêmes allant de 15 ans à 84 ans [64], Wilkes et *al* en 2018 aux Etats-Unis ont trouvé un âge moyen 38,1 ans $\pm$ 15,0 ans avec des extrêmes allant de 18 ans à 69 ans [34].

Il s'agit donc essentiellement d'une pathologie du sujet jeune, actif.

### 4.3.3 Sexe

Dans notre étude , le sexe masculin était fortement représenté avec un sex-ratio (H/F) de 9,42.

La plupart des auteurs ont trouvé des résultats similaires à la présente étude. Narayan et *al* en 2008 en Amérique du Nord (Etats-Unis et Canada), Ashok et *al* en Inde en 2016, Yu et *al* en 2017 en Chine, Wilkes et *al* en 2018 aux Etats-Unis, avaient trouvé une prédominance masculine avec respectivement 75% [67], 84% [38], 74,20% [69] et 77% [34] de sujets de sexe masculin.

Cette prédominance masculine retrouvée pourrait s'expliquer par le fait que les hommes soient plus concernés par les activités à haut risque traumatique.

### 4.3.4 Mode d'admission

Dans notre étude, la majorité des patients admis étaient référés (78,40%).

Dans l'étude de Mendelow et *al.* en 2015, la majorité des patients soit 59,52% étaient admis directement [41].

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que les centres de périphérie ne disposent pas de plateau technique adéquat pour prendre en charge les TCE graves. Cela dénote également d'une méconnaissance de l'orientation de ce genre de traumatisés par ceux qui les ramènent à l'hôpital. En effet, l'évaluation initiale d'un traumatisé crânien permet de classer son traumatisme et de savoir vers quel centre l'orienter.

La coordination et la régulation des urgences au Bénin est quasi inexistante tandis que dans les pays occidentaux, elle est un élément principal de l'orientation de ce genre de patients vers des centres adaptés, réduisant le temps pour leur prise en charge.

### 4.3.5 Circonstances traumatiques

Dans notre étude, l'AVP était la principale circonstance traumatique retrouvée à 94,40%. Ces résultats sont en adéquation avec ceux de la littérature

qui rapportent que la première étiologie des HICT était les accidents de la voie publique [41,64,67,69,70].

La deuxième étiologie des HICT rapportée était les chutes. En effet Narayan et *al* en 2008 en Amérique du Nord avaient retrouvé les chutes à 35% [67], Cepeda et *al* en Espagne en 2015 ainsi que Mendelow et *al* au Royaume-Uni en 2015 et Yu et *al* en 2017 en Chine avaient retrouvé des résultats similaires, les chutes respectivement dans 30% [64], 28% [41], et 25,3% des cas [69]. Cette circonstance, souvent retrouvée dans les pays à population vieillissante est inexistante dans cette étude à population majoritairement jeune.

### 4.3.6 Etat hémodynamique et respiratoire

Dans notre étude, l'hypertension artérielle était observée chez 20,80% de la population, 4,80% des patients étaient bradycardes ; l'hypoxie s'observait chez 22,40% des cas.

Chang et *al* en 2006 aux Etats-Unis avaient rapporté que 8,7% des patients avaient une hypoxie et 8,8 des patients avaient une hypotension [39].

Mendelow et *al* au Royaume-Uni en 2015 avaient rapporté que hypoxie s'observait chez 6 (3,6%) patients et hypotension chez 4 (2,4%) [41].

Ashok et *al* en Inde en 2016 avaient rapporté que 34% des cas avaient une hypertension artérielle et 8% avaient une bradycardie [38].

### 4.3.7 Score de Glasgow initial

Dans notre population d'étude, quarante-neuf (49) patients, soit 39,20% avaient présenté un traumatisme crânien grave (score de Glasgow ≤ 8).

Choksey et *al* au Royaume-Uni en 1993 avaient retrouvé des résultats similaires le score de Glasgow entre 3 – 7 était représenté dans 55,44% des cas [71].

Yadav et *al* en 2008 en Inde avaient retrouvé un score de Glasgow ≤ 8 chez 38,7% des cas [68].

Chang et *al* au Royaume-Uni en 2006 avaient retrouvé un score de Glasgow ≤ 8 chez 33% des patients [39].

Mendelow et *al* au Royaume-Uni avait retrouvé un score de Glasgow ≤ 8 chez 27 patients (16%) [41].

Cela pourrait s'expliquer par la gravité du traumatisme dans notre contexte. Un traumatisme crânien grave implique des mesures de réanimation et un matériel disponible pour les mettre en œuvre. La plupart des TCE étant graves, ces mesures sont parfois manquantes pour des raisons financières. Cela vient encore grever le sombre pronostic de ce type de lésions.

### 4.3.8 Etat des pupilles

Dans notre étude, 14,40% des patients avaient une anisocorie, 12% étaient en myosis, 1,60% étaient en mydriase bilatérale réactive et 1,60% étaient en mydriase bilatérale aréactive.

Francis et *al* en 2006 avaient retrouvé que 85% des patients avaient les deux pupilles réactives, 12% avaient une pupille réactive et 3% avaient les deux pupilles aréactives [72].

Mendelow et *al* en 2015 au Royaume-Uni avaient retrouvé dans leur population d'étude que 93,41% des patients avaient les deux pupilles réactives, 3,6% avaient une pupille réactive et 3,6% avaient les deux pupilles aréactives [41].

La modification pupillaire est un signe de focalisation qui témoigne d'une compression de la troisième paire crânienne au cours d'un engagement temporal. Il s'agit donc d'un élément clé de l'examen clinique à rechercher pour accélérer encore la prise en charge de ces patients.

### 4.3.9 Lésions extracrâniennes associées

Dans notre étude, nous avons trouvé une prédominance des lésions de la face à 48,8%, suivi de traumatismes des membres à 25,6%.

Dans l'étude de Mendelow et *al* en 2015 au Royaume-Uni, les lésions extracrâniennes suivantes étaient associées à l'HICT : les atteintes de la face à 42,51%, les atteintes des membres à 17,96%, les atteintes du thorax à 13,17%, les atteintes de l'abdomen à 4,79% et les atteintes du rachis à 3,00%.

Les TCE survenant dans des conditions de haute vélocité, la fréquence des lésions associées se comprend aisément. Dans le contexte du Bénin, ils incluent beaucoup les engins à deux roues. Tidjani et *al* ont montré que les lésions ouvertes de la face et /ou du crâne survenaient plus chez les sujets non casqués [73], démontrant encore une fois la nécessité de mesures de protection individuelles pour les usagers de la route, en particuliers les cyclistes et motocyclistes.

### 4.3.10 Nombres et localisation des HICT

Dans notre étude, 51,20% des patients avaient présenté un HICT focal et 48,80% des patients avaient présenté des HICT multiples.

Ces résultats se rapprochent de ceux de Cepeda et *al* qui avaient retrouvé un HICT focal chez 57% des patients et des HICT multiples chez 43% des patients [64] en 2015 ; en 2020, ils avaient retrouvé des HICT multiples chez 59,1% de la population [65], Chang et *al* en 2006 au Royaume-Uni avaient retrouvé un seul HICT chez 38% des patients et des HICT multiples 62% des patients [39].

Dans la littérature, les hématomes se développent préférentiellement dans les zones polaires lobe frontal et le lobe temporal [14,15]. Yadav et *al* en Inde avaient rapporté une prédominance des hématomes en temporal soit 51,15%, Mendelow et *al* en 2015 au Royaume-Uni avaient rapporté 47,20% des hématomes en frontal et 45,24% des hématomes en temporal [41] ; Yu et *al* en 2017 en Chine avaient rapporté 44,20% en frontal et 35,80% en temporal [69].

Dans notre étude, le siège multiple était le plus représenté à 44,71%, suivi du siège frontal à 31,71% et du siège temporal à 11,38%. Cette différence pourrait s'expliquer par le délai de la réalisation du scanner par rapport au traumatisme ; en effet dans la présente étude, le délai moyen de réalisation du scanner par rapport au traumatisme était de 2,21 jours $\pm$ 2,1 jours avec des extrêmes allant de 4,33 heures à 9 jours. L'évolution de ces lésions pourrait expliquer leur localisation multiple après un délai long.

Cette différence pourrait également s'expliquer par la gravité du traumatisme par la gravité du traumatisme et par l'absence d'utilisation de protection crânienne lors du traumatisme

### 4.3.11 Lésions associées

L'HICT est souvent associé à d'autres lésions crâniennes ou intracrâniennes. Dans notre étude, l'HICT était une lésion unique chez 24% des patients et était associée à d'autres lésions chez 76% de la population ; les hématomes sous duraux (HSD) étaient les lésions les plus associées à 45,26%.

Yadav et *al* en 2006 en Inde ont trouvé que 92% des cas avaient au moins une lésion associée. La lésion associée la plus fréquemment rencontrée était l'hématome sous dural avec une fréquence de 55,60% [68].

Chang et *al* en 2006 au Royaume-Uni ont trouvé que 41% des cas avaient une HSA [39].

Cepeda et *al* en 2015 en Espagne, ont trouvé que 78,1% des cas avaient une hémorragie sous arachnoïdienne [64].

Ashok et *al* en 2016 en Inde ont rapporté que 64% des cas présentaient uniquement les HIC et 26% des cas étaient associés à des hématomes sous duraux et/ou à des hématomes extraduraux [38].

Ceci serait dû à la fréquence élevée de l'accident de la circulation qui est un traumatisme de haute énergie.

### 4.3.12 Type de traitement

Dans notre présente étude, 98 patients soit 78,40% des patients avaient reçu un traitement conservateur de l'hématome (traitement médical exclusif) et 27 patients soit 21,60% avaient subi une intervention chirurgicale dont 6 sur 27 des patients opérés avaient eu une évacuation de leur HICT.

Selon les travaux de Velonjora en 2013 à Madagascar, sur 26 patients, 5 (19,23%) ont été opérés et 21 (80,77%) ont reçu un traitement conservateur [7].

Selon les travaux de Adahe en 2015 au Bénin, sur 84 cas d'HICT, aucun n'a été pris en charge chirurgicalement [57]. Cela témoigne de l'amélioration de la prise

en charge de ces lésions, et de la disponibilité de ressources humaines nécessaires pour ce faire.

### 4.3.13 Type de traitement chirurgical

La craniotomie suivi d'une évacuation de l'hématome est le type de traitement chirurgical le plus utilisé. La craniectomie décompressive est également une option thérapeutique pour les patients présentant un œdème cérébral post-traumatique diffus, médicalement réfractaire et une hypertension intracrânienne résultante.

Dans notre étude, la craniectomie décompressive avec évacuation de l'HICT a été effectuée chez 6 sur 27 des patients opérés.

Bullock et *al* en 1989 en Afrique du Sud et Choksey et *al.* en 1993 au Royaume-Uni ont publié que 100% des patients opérés avaient bénéficié d'une craniotomie [62,71].

Mendelow et *al* en 2015 au Royaume-Uni ont publié que 91,30% des patients opérés avaient bénéficié d'une craniotomie et 8,70% avaient bénéficié d'une craniectomie décompressive [41]. Wong et *al* en Chine en 2009 ont publié que des patients opérés, 48,84% (n=21) patients avaient bénéficié d'une craniotomie et 51,16% (n=22) avaient bénéficié d'une craniectomie décompressive [40].

### 4.3.14 Mortalité

Dans notre étude, la mortalité globale était de 29,6%. Dans la littérature, la mortalité globale des HICT se situent entre 25 et 30% [14,15].

Wong et *al* en Chine en 2008 avaient trouvé un taux de mortalité à 20,18% [40].

Mendelow et *al* en 2015 au Royaume-Uni avaient trouvé une mortalité globale à 14,37% [41]. Alihonou et *al* au Bénin en 2017 avaient trouvé une mortalité globale à 19% [9].

Les HICT sont responsables d'une forte mortalité. Il reste donc dans notre contexte d'énormes progrès à faire pour protocoliser leur prise à charge à tout moment, sans écueil.

### 4.3.15 Paramètres liés au décès

- **La mortalité et l'âge**

Dans notre étude, l'âge moyen des patients décédés était de 44,14 ans ± 16,42 ans contre 36,41 ans ± 14,24 ans dans le groupes des patients en vie et la mortalité était plus élevée dans les tranches d'âge de 54 à 65 ans et de plus de 65 ans avec respectivement 43,75%, 46,65%. Cependant cette différence apparente n'était pas statistiquement significative (p-value=0,10).

De nombreuses études ont rapporté que le taux de mortalité variait avec l'âge avec une fréquence élevée chez les personnes âgées.

Choksey et *al* en 1993 avaient trouvé dans leur étude que les mauvais résultats étaient retrouvés à 58% chez les patients de 65 ans ou plus [71].

Wong et *al* en Chine en 2008 avaient trouvé un âge moyen de 68,1 ans ± 22 ans chez les patients décédés contre un âge moyen de 44 ans ± 23,3 ans dans le groupe des patients vivants avec une association significative avec la mortalité (p-value <0,001) [40].

- **La mortalité et l'état pupillaire**

Dans notre étude, la mortalité était très élevée chez les patients avec les deux pupilles aréactives (mydriase bilatérale aréactive) avec un taux de mortalité à de 100%, elle était de 55,56% chez les patients avec une anisocorie, de 40,00% chez les patients avec un myosis et de 22,22% chez les patients avec les pupilles normale. L'état des pupilles était statistiquement associée au décès (p-value < 0,001).

Il est bien connu que l'anomalie pupillaire est l'un des importants facteurs de mauvais pronostics chez le traumatisé crânien [74].

- **La mortalité et le score de Glasgow**

Dans notre étude, la mortalité était de 55,10% chez les patients qui avaient un score de Glasgow entre 3 – 8. Le score de Glasgow avait un lien statistiquement significative avec la mortalité avec une p-value < 0,001.

De nombreux auteurs affirment qu'il existe une forte corrélation entre l'évolution et le score de Glasgow à l'admission. Harsh et *al* en 2012 en Inde avaient rapporté qu'un score de Glasgow inférieur à 7 est associé au mauvais pronostic [74].

Ashok et *al* en Inde en 2016, ont trouvé que la mortalité diminue progressivement avec l'augmentation du score de Glasgow ; elle était de 100% pour les scores de Glasgow entre 3 – 5 et 26% pour les scores score de Glasgow entre 13 – 15 [38].

Wong et *al* en 2008 en Chine avaient trouvé un score de Glasgow moyen de 8,3 $\pm$ 4,9 chez les patients décédés contre 11,4 $\pm$ 4,2 dans le groupe des patients avec une association significative avec la mortalité p-value à 0,008 [40].

Choksey et *al* en 1993 ont rapporté que parmi les patients ayant un score de un score de Glasgow de 3 – 7, 69% ont eu un mauvais résultat et aucun patient avec un GCS de 4 ou moins n'a eu un bon résultat [71].

- **La mortalité selon l'état respiratoire**

Dans notre étude, la mortalité était de 50% chez les patients en hypoxie et l'état respiratoire était associé statistiquement à la mortalité avec une p-value à 0,02. L'hypoxie est un facteur qui contribue à la progression de la lésion hémorragique [64]. Choksey et *al* en 1993 avaient trouvé que 80% des patients qui avaient une insuffisance respiratoire avaient eu un mauvais résultat [71].

- **La mortalité et le nombre d'hématome**

Dans l'étude de Choksey et *al* en 1993, parmi les patients qui avaient deux hématomes 80% des cas ont eu un mauvais résultat et aucun patient avec trois hématomes ou plus n'ont eu un bon résultat [71].

Wong et *al* en 2008 ont rapporté que les hématomes bilatéraux étaient associés à la mortalité avec une p-value 0,0095 [40].

Cepeda et *al* en 2015, HICT multiples avaient un issu défavorable (en terme de mortalité et d'état) végétatif avec une p-value <0,01 [64].

Il en ressort que la mortalité augmente avec le nombre de l'hématome. Cependant, ces résultats diffèrent de la nôtre. Dans notre étude, la mortalité était plus élevé chez les patients avec un seul hématome 31,35% contre 27,87% chez les patients qui ont des hématomes multiples.

- **La mortalité et le volume des hématomes**

Choksey et *al* avaient trouvé que 19% des patients avec un volume entre 1ml – 5 ml avaient un mauvais résultat, 43% des patients avec un volume entre 6 ml – 15 ml avaient eu un mauvais résultat, 54% des patients avec un volume entre 15 ml – 35 ml avaient un mauvais résultat et 67% des patients avec un volume supérieur à 35 ml avaient eu un mauvais résultat [71].

Wong et *al* avaient trouvé que des volumes supérieurs à 30 ml et à 50 ml étaient significativement liés au décès avec des p-value respectives à 0,071 et 0,051 [40].

Cepeda et *al* ont rapporté qu'un volume supérieur ou égal à 15 ml avaient un issu défavorable (mortalité et état végétatif) avec une p-value < 0,05 [64].

Il ressort que plus le volume est important, plus le taux de mortalité est élevée.

Dans notre étude, la mortalité était plus élevée chez les patients avec un petit volume, 68,75%. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la moitié des patients décédés n'avaient pas eu leur volume calculé.

- **La mortalité et les lésions scanographiques associées à l'HICT**

Dans notre série, la mortalité était de 34,88% avec l'HSD, de 36,36% avec l'HSA et de 26,09% avec l'HED. Cependant aucune de ces lésions n'avait eu un lien statistiquement significatif avec la mortalité avec des p-value respectives à 0,35, 0,32 et 0,68.

Wong et *al* ont trouvé que la mortalité était de 60,9% chez les patients avec un HSD, de 17,4% chez les patients avec un HED et de 21,7% chez les patients avec

une HSA. L'HSD était significativement associé à la mortalité avec un p-value à 0,082 [40].

- **La mortalité et le type de traitement**

Zimmerman et *al* en 1978 avaient rapporté que la mortalité était de 17% chez les patients opérés.

Choksey et *al* avaient rapporté que 58% des patients qui avaient reçu un traitement conservateur avaient eu un mauvais résultat et 38% de ceux qui avaient eu un traitement chirurgical avaient un mauvais résultat.

Dans notre étude, la mortalité était de 33,67% dans le groupe des patients ayant eu un traitement médical exclusif et de 14,81% dans le groupe de ceux qui ont été opérés.

# CONCLUSION

L'hématome intracérébral post-traumatique (HICT) est une des complications fréquentes du traumatisme crânien. Dans cette étude, nous avons pu étudier les aspects thérapeutiques et évolutifs des hématomes intracérébraux post-traumatiques au CNHU-HKM de Cotonou.

Sur une période de 3 ans allant du 1er Janvier 2020 à 31 Décembre 2022, nous avons pu enregistrer 125 cas d'HICT qui représentaient 31,10% des traumatismes crânio-encéphaliques et 43,40% des hématomes intracrâniens. Ils survenaient fréquemment chez le sujet jeune avec une prédominance masculine ; les accidents de la voie publique impliquant les motocyclistes étaient la principale étiologie. Le scanner cérébral est le moyen de diagnostic le plus utilisé ; la présence d'un hématome sous dural associée est fréquente. Le traitement médicamenteux était plus marqué par les antalgique et une évacuation de l'hématome par craniectomie décompressive est la méthode chirurgicale la plus utilisée. La mortalité restait élevée. Le score de Glasgow, l'état des pupilles, l'hypoxie, la tension artérielle, le taux de prothrombine étaient des facteurs correlés à cette mortalité.

La réduction de la mortalité des HICT passe par la lutte contre les facteurs de risque et la prise en charge chirurgicale est encore d'introduction très récente au CNHU-HKM de Cotonou et mériterait d'être poursuivie et améliorée au vu des résultats.

# SUGGESTIONS

Notre conclusion nous amènes à faire quelques suggestions.

- **A l'endroit des autorités politico-administratives**

➢ Développer les transports en commun dans les grandes agglomérations du Bénin, surtout à Cotonou ;

➢ Sensibiliser la population au respect du code de la route et au port de casque à travers les campagnes d'information d'éducation et de communication ( Exemple : Organiser des séances de formation sur la conduite routière pour les motocyclistes)

➢ Procéder à l'élaboration d'un programme de formation, de recrutement et de déploiement des médecins spécialistes en neurochirurgie dans les différentes zones sanitaires sur toute l'étendue du territoire national.

➢ Doter les centres périphériques d'équipement d'imagerie médicale et Procéder au recrutement du personnel médical qualifié (neurochirurgien, anesthésiste- réanimateur, radiologue…) et paramédical ;

➢ Améliorer les prestations des sapeurs-pompiers par la présence d'agent de santé et de trousse de secours.

- **Aux autorités du CNHU-HKM**

➢ Réorganiser les archives de chaque service afin d'éviter la disparition des dossiers ;

➢ Numériser les dossiers médicaux par le système d'information hospitalière afin de faciliter la conservation des informations ;

➢ Mettre en place un système de dossier unique pour les patients.

- **A l'endroit des promoteurs et responsables des centres périphériques privés**

➢ Avoir l'équipement nécessaire pour la référence des patients ;

➢ Avoir un personnel qualifié pour les premiers soins avant l'évacuation vers un hôpital qualifié.

- **A l'endroit de la population**

➢ Respecter strictement le code de la route et être courtois sur la route ;

➢ Porter systématiquement un casque à moto doit être de règle pour le conducteur ainsi que le passager, de même que le port de ceinture de sécurité en voiture pour le conducteur ainsi que les passagers doit l'être ;

➢ Eviter la conduite en état d'ivresse ou de fatigue.

# REFERENCES

# REFERENCES


[1] **Majdan M, Plancikova D, Brazinova A, Rusnak M, Nieboer D, Feigin V, et al.** Epidemiology of traumatic brain injuries in Europe : a cross-sectional analysis. Lancet Public Health 2016;1(2):76–83.

[2] **Masson F.** Épidémiologie des traumatismes crâniens graves. Ann Fr Anesth Reanim 2000;19(4):261–9.

[3] **Fatigba OH, Padonou j.** Epidémiologie des traumatismes cranio-encéphaliques à Parakou (Bénin). African Journal of Neurological Sciences 2010;29(1):25–32.

[4] **Emery E, Redondo A, Rey A.** Traumatisme crânien et conduite à tenir en situation d'urgence. La Revue du praticien (Paris) 1999;49(11):1233–9.

[5] **van Essen TA, Volovici V, Cnossen MC, Kolias A, Ceyisakar I, Nieboer D, et al.** Comparative effectiveness of surgery in traumatic acute subdural and intracerebral haematoma : Study protocol for a prospective observational study within CENTER-TBI and Net-QuRe. BMJ Open 2019;9(10):1–8.

[6] **Velonjara VA.** Aspects épidémio-cliniques des hématomes intracrâniens post traumatiques au Cenhosoa. [Thèse ]. Antananarivo(Madagascar) : Université d'Antananarivo ;2013.169p.

[7] **Omari FZ.** Prise en charge des hématomes intracrâniens post traumatiques : Expérience du Service de Neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknes (à propos de 101 cas) [Thèse] Fès (Maroc) : Université Sidi Mohamed Ben Abdellah ; 2022.146 p.

[8] **Alihonou T, Chigblo P, Quenum K, Adahe A, Hans-Moevi A**. Epidémiologie et présentations radio-cliniques des hématomes intracrâniens traumatiques au CNHU-HKM. Les Cahiers du CBRST 2019;15:130–7.

[9] **Gregson BA, Rowan EN, Francis R, McNamee P, Boyers D, Mitchell P, et al.** Surgical Trial In Traumatic intraCerebral Haemorrhage (STITCH) : a randomised

controlled trial of Early Surgery compared with Initial Conservative Treatment. Health Technol Assess (Rockv) 2015;19(70):1–138.

[10] **Aldrich EF.** Surgical Management of Traumatic Intracerebral Hematomas. Neurosurg Clin N Am 1991;2(2)373–85.

[11] **Jamieson KG, Yelland JDN.** Traumatic intracerebral hematoma. J Neurosurg 1972;37(5):528–32.

[12] **Mathiesen T, Kakarieka A, Edner G**. Traumatic intracerebral lesions without extracerebral haematoma in 218 patients. Acta Neurochir (Wien) 1995;137(3-4):155–63.

[13] **Assamadi M, Benantar L, Ait El Qadi A, Abou El Hassan T, Aniba K.** Aspects épidemiologiques et facteurs pronostiques des traumatisés crâniens graves. Neurochirurgie 2021;67(6):571–8.

[14] **Alliez JR, Balan C, Leone M, Kaya JM, Reynier Y, Alliez B.** Hématomes intracrâniens post traumatiques en phase aiguë. EMC - Neurologie 2008;5(1):1–17.

[15] **Kaya JM, Alliez JR, Diallo O, Balan C, Alliez B.** Les hématomes intra-cérébraux post traumatiques. African Journal of Neurological Sciences. 2007;26(1):53–61.

[16] **Rouvière H, Delmas A, Delmas V**. Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle : Tête et cou. 15e édition. Paris : Masson ; 2002.

[17] **Ait Abdechikh M.** Aspect épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des méningiomes du système nerveux central. [Thèse]. Marrakesh(Maroc) : Université Caadi Ayyad ;2019.164 p.

[18] **Bossy j.** Anatomie clinique : Neuro-anatomie. Paris : Springer-Verleg ;1990.

[19] **Netter FH.** Atlas d'anatomie humaine. 6e édition. Paris : Elsevier Masson;2015.

[20] **Kamina P.** Anatomie clinique : neuroanatomie. Maloine ;2008.

[21] **Maintinambo DD.** Aspect épidemio-clinique et thérapeutique de l'hématome sous-dural aigu post traumatique au centre hospitalier universitaire joseph ravoahangy andrianavalona. [Thèse]. Antananarivo(Madagascar) : Université d'Antananarivo ;2018.112 p.

[22] **Gouazé A, Laffont J, Santini JJ.** Neuroanatomie clinique. 2e éd. Paris : Expansion scientifique française ;1988.

[23] **Mathé JF, Richard I, Rome J.** Santé publique et traumatismes crâniens graves. Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins. Ann Fr Anesth Reanim 2005;24(6):688–94.

[24] **Tazarourte K, Kleitz O, Laribi S, Vigué B**. Prise en charge des traumatisés crâniens graves. EMC - Médecine 2005;2(6):605–16.

[25] **Ravindra KGM.** Traumatic intracerebral hemorrhage. Medlink Neurol [En ligne] 1996. [cité le 12 Novembre 2022]. Disponible sur : https://www.medlink.com/articles/traumatic-intracerebral-hemorrhage.

[26] **Maas AI, Stocchetti N, Bullock R.** Moderate and severe traumatic brain injury in adults. Lancet Neurol 2008;7(8):728–41.

[27] **Collège de Neurochirurgie.** Neurochirurgie : réussir ses ECNi . 2e édition. Paris : Elsevier Masson ,2016. Chapitre 9, Prise en charge d'un traumatisé crânien ;p.119–144.

[28] **Greve MW, Zink BJ**. Pathophysiology of traumatic brain injury. Mount Sinai Journal of Medicine : A Journal of Translational and Personalized Medicine 2009;76(2):97–104.

[29] **Mangat HS.** Severe Traumatic Brain Injury. Continuum: Lifelong Learning in Neurology 2012;18:532–46.

[30] **Lamiree Martin S.** Etude épidémio-clinique, paraclinique et thérapeutique du traumatisé crânien au Cenhosoa. [Thèse]. Antananarivo(Madagascar) : Université d'Antananarivo ;2013.138 p.

[31] **Le TH, Gean AD.** Imaging of Head Trauma. Semin Roentgenol 2006;41(3):177–89.

[32] **Kim JJ, Gean AD.** Imaging for the Diagnosis and Management of Traumatic Brain Injury. Neurotherapeutics 2011;8(1):39–53.

[33] **Unterberg AW, Stover J, Kress B, Kiening KL.** Edema and brain trauma. Neuroscience 2004;129(4):1019–27.

[34] **Wilkes S, McCormack E, Kenney K, Stephens B, Passo R, Harburg L, et al.** Evolution of Traumatic Parenchymal Intracranial Hematomas (ICHs): Comparison of Hematoma and Edema Components. Front Neurol 2018;9: 1–7.

[35] **Schoettker P, Chioléro R.** Agression cérébrale secondaire d'origine systémique. Dans : La Réanimation Neurochirurgicale. 1.Paris : Springer 2007, p.71–9

[36] **Albanèse J, Arnaud S**. Traumatisme crânien chez le polytraumatisé. SFAR [En ligne] 1999 [ cité le 27 Décembre 2022] Disponible sur *https://urgences-serveur.fr/IMG/pdf/tc_polytrauma_sfar1999.pdf*

[37] **Lobato RD, Cordobes F, Rivas JJ, De M, Fuente LA, Montero A, et al.** Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion A computerized tomography study. J Neurosurg 1983;59(5):762–774.

[38] **Ashok N, Lal Mani S, Babu S M S**. A study of traumatic intracerebral haematomas in teaching hospital of central India. J Evol Med Dent Sci 2016;5(40):2439–41.

[39] **Wong GK, Tang BYH, Yeung JHH, Collins G, Rainer T, Ng SC, et al.** Traumatic intracerebral haemorrhage : Is the CT pattern related to outcome? Br J Neurosurg 2009;23(6):601–5.

[40] **Chang EF, Meeker M, Holland MC.** Acute Traumatic Intraparenchymal Hemorrhage: Risk Factors for Progression in the Early Post-injury Period. Neurosurgery 2006;58(4):647–56.

[41] **Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Francis R, McColl E, McNamee P, et al.** Early Surgery versus Initial Conservative Treatment in Patients with

Traumatic Intracerebral Hemorrhage (STITCH[Trauma]) : The First Randomized Trial. J Neurotrauma 2015;32(17):1312–23.

[42] **Courville CB.** Traumatic intracerebral hemorrhage. Archives of Surgery 1940;41(1):1–28.

[43] **Lok J, Leung W, Murphy S, Butler W, Noviski N, Lo EH.** Intracerebral Hemorrhage Research. 1st edition . Vienna : Springer-Verlag Wien ; 2011. Chapter 11, Intracranial Hemorrhage : Mechanisms of Secondary Brain Injury ;p.63–9.

[44] **Kurland D, Hong C, Aarabi B, Gerzanich V, Simard JM.** Hemorrhagic Progression of a Contusion after Traumatic Brain Injury : A Review. J Neurotrauma 2012;29(1):19–31.

[45] **Maegele M**. Coagulopathy after traumatic brain injury : incidence, pathogenesis, and treatment options. Transfusion (Paris) 2013;53:28–37.

[46] **Laroche M, Kutcher ME, Huang MC, Cohen MJ, Manley GT.** Coagulopathy After Traumatic Brain Injury. Neurosurgery 2012;70(6):1334–45.

[47] **Ninchoji T, Uemura K, Shimoyama I, Hinokuma K, Bun T, Nakajima Sh.** Traumatic intracerebral haematomas of delayed onset. Acta Neurochir (Wien) 1984;71(1-2):69–90.

[48] **Fukamachi A, Nagaseki Y, Kohno K, Wakao T.** The incidence and developmental process of delayed traumatic intracerebral haematomas. Acta Neurochir (Wien) 1985;74(1-2):35–9.

[49] **Bouhours G, Terminassian A, Beydon L.** Traumatismes crâniens graves: prise en charge à la phase initiale. Réanimation 2006;15(7-8):552–60.

[50] **Ricard-Hibon A, Marty J.** Prise en charge du traumatisé crânien grave dans les 24 premières heures. Réanimation et stratégie diagnostique initiales. Ann Fr Anesth Reanim 2000;19(4):286–95.

[51] **Chazal J, Puget S, Schmidt E, Sinardet D.** Prise en charge du traumatisé crânien grave dans les 24 premières heures, dans le service des urgences, par la neurochirurgie. Ann Fr Anesth Reanim 2000;19(4):299–303.

[52] **Kosakevitch-Ricbourg L.** Méthodes d'étude clinique des traumatismes crâniens. Rev Stomatol Chir Maxillofac 2006;107(4):211–7.

[53] **Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC**. The ICH Score. Stroke 2001;32(4):891–7.

[54] **Han JX, See AAQ, King NKK**. Validation of Prognostic Models to Predict Early Mortality in Spontaneous Intracerebral Hemorrhage : A Cross-Sectional Evaluation of a Singapore Stroke Database. World Neurosurg 2018;109:601–8.

[55] **Ract C.** Scanner encéphalique et traumatisme crânien grave de l'adulte. Mapar [En ligne] 2003 [cite le 18 Mai 2022] Disponible sur : https://www.crftc.org/images/articles/Scanner_encephalique_et_traumatisme_cranien_grave_de_l_adulte.pdf

[56] **Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK.** Traumatic brain injury : intensive care management. Br J Anaesth 2007;99(1):32–42.

[57] **Adahe K.** Aspects épidemiologiques Cliniques et thérapeutiques des hématomes intracrâniens post traumatiques au CNHU-HKM. [Thèse]. Cotonou(Bénin) : Université d'Abomey-Calavi ;2015.150 p.

[58] **Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al.** Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurg 2017;80(1):6–15.

[59] **Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P, et al.** Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures). SFAR [En ligne] 2016. [cité le 2 Janvier 2023]. Disponible sur https://sfar.org/wp-content/uploads/2016/09/2_PDF_PRISE-EN-CHARGE-DES-TRAUMATISES-CRANIENS-GRAVES.pdf

[60] **Srairi M, Mrozek S, Geeraerts T**. Remplissage et osmothérapie chez le traumatisé crânien grave. SFAR [En ligne] 2016. [cité le 2 Janvier 2023]. Disponible sur https://sfar.org/wp-content/uploads/2016/12/remplissage-et-osmotherapie-02-geeraerts-1473331932.pdf

[61] **Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al.** Surgical management of traumatic parenchymal lesions. Neurosurgery 2006;58(3):25–30.

[62] **Bullock R, Golek J, Blake G**. Traumatic intracerebral hematoma—Which patients should undergo surgical evacuation? CT scan features and ICP monitoring as a basis for decision making. Surg Neurol 1989;32(3):181–7.

[63] **Jha RM, Zusman BE, Puccio AM, Okonkwo DO, Pease M, Desai SM, et al.** Genetic Variants Associated With Intraparenchymal Hemorrhage Progression After Traumatic Brain Injury. JAMA Netw Open 2021;4(7):1-16.

[64] **Cepeda S, Gómez PA, Castaño-Leon AM, Martínez-Pérez R, Munarriz PM, Lagares A**. Traumatic Intracerebral Hemorrhage : Risk Factors Associated with Progression. J Neurotrauma 2015;32(16):1246–53.

[65] **Cepeda S, Castaño-León AM, Munarriz PM, Paredes I, Panero I, Eiriz C, et al.** Effect of decompressive craniectomy in the postoperative expansion of traumatic intracerebral hemorrhage : a propensity score–based analysis. J Neurosurg 2020;132(5):1623–35.

[66] **Mbongo T, Molua A, Dongo M, Ntsambi E, Kilembe M, Bidingija M.** Profil clinico-scanographique des traumatismes cranio-encéphaliques aigus de l'adulte à Kinshasa. Mali Médical 2015;3(2):44–8.

[67] **Narayan RK, Maas AIR, Servadei F, Skolnick BE, Tillinger MN, Marshall LF.** Progression of Traumatic Intracerebral Hemorrhage : A Prospective Observational Study. J Neurotrauma 2008;25(6):629–39.

[68] **Yadav Y, Basoor A, Jain G, Nelson A.** Expanding traumatic intracerebral contusion/hematoma. Neurol India 2006;54(4):377.

[69] **Yu J, Yuan Q, Sun Y, Wu X, Du Z, Li Z, et al.** Effects of Deferoxamine Mesylate on Hematoma and Perihematoma Edema after Traumatic Intracerebral Hemorrhage. J Neurotrauma 2017;34(19):2753–9.

[70] **Wan X, Gan C, You C, Fan T, Zhang S, Zhang H, et al.** Association of APOE ε4 with progressive hemorrhagic injury in patients with traumatic intracerebral hemorrhage. J Neurosurg 2020;133(2):496–503.

[71] **Choksey M, Crockard HA, Sandilands M.** Acute traumatic intracerebral haematomas : Determinants of outcome in a retrospective series of 202 cases. Br J Neurosurg 1993;7(6):611–22.

[72] **Francis R, Gregson BA, Mendelow AD, Rowan E.** Characteristics of traumatic intracerebral haemorrhage : An assessment of screening logs from the STITCH (Trauma) Trial. Br J Neurosurg 2015;29(5):655–60.

[73] **Tidjani FI, Chigblo SP, Houannou V, Alihonou T, Lawson E, Agbélélé P, et al.** Helmet Wearing and Traumatic Brain Injuries Among Motorcyclists in Cotonou. J Surg 2018;6(3):73–76.

[74] **Harsh V, Prakash A, Barry JM, Kumar A.** Traumatic intracerebellar haematoma : To operate or not to operate. Br J Neurosurg 2015;29(3):353–7.

# ANNEXES

## Annexe 1 : FICHE D'ENQUETE

**Date :**…/ …/…. **Durée d'hospitalisation :**
**Date d'entrée :** …/…/….. **N° de dossier :**……
**Date de sortie :**…/…/…. **Fiche N°:**……..
**Nom(s) et prénoms(s) :**……

### I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1. **Age** :……. Ans
2. **Sexe** : a) Masculin b) Féminin
3. **Profession :** a) Fonctionnaire b) Etudiant/ Elève c) Commerçant(e) d) Ménagère e) Ouvrier f)retraité, g) Employé du privé h) Autres (Préciser) :
4. **Prise en charge administrative** : a) Assuré b) Non assuré
5. **Habitudes de vie** : a) Alcool b) Tabac c) Autre(s) : d) Aucun
6. **Antécédents** : a) Oui b) Non
7. **Si Oui, Préciser** : a) HTA b) Diabète c)Traumatisme crânien d) Trouble de la crase sanguine (Préciser) e) Prise d'anticoagulant f) Epilepsie g) Insuffisance rénale h)AVC i) Prise médicamenteuse (préciser): j) Autre(préciser) : k) Chirurgie (à préciser) :

### II-HISTOIRE DU TRAUMATISME

8. **Motif d'admission** :……
9. **Date et heure de survenue du traumatisme**…….……..…
10. **Date et heure de l'admission** :……
11. **Mode d'admission** : a) Direct b) Référence
12. **Délai avant admission** :……
    a) < 6H b) 6H à 24H c) 24 à 48H d) > 48H e)Non précisé

13. **Mode de transport** : a) Sapeur-pompier b)Ambulance c) SAMU d) Voiture personnelle e) Moto e) Autres (Préciser) : d) Non précisé
14. **Transport médicalisé** : a) Oui b) Non
15. **Mécanisme du traumatisme** : a) AVP b)Accident de travail c) Accident domestique d) Chute libre e) Rixe f) Accident de sport g)agression, h)Autres (Préciser) :
16. **Type d'AVP** : ……..
17. **Port de casque à moto** : a) Oui b) Non
18. **Notion de perte de connaissance initiale** : a) Oui b) Non
    Durée (en minute) : ……..……

19.**Notion de perte de connaissance secondaire** : a) Oui b)Non
Durée (en minutes) :……..
20.**Intervalle libre** : a) Oui b) Non
Durée (en minutes) :…….
21.**Coma d'emblée :** a) Oui b)Non
22.**Symptomatologie** : a) Céphalées b) Vomissement c) Agitation d) Convulsion e) altération de l'état de conscience f) Déficit moteur g) Autres( à préciser) :
23.**Consommation d'alcool avant le traumatisme** : a) Oui b) Non

## III-EXAMEN A L'ADMISSION

24.**Signes généraux** :

i. **Température** : ……
a) Hypothermie b) Normale c) Hyperthermie d) Non précisé

ii. **Tension artérielle** : ……
a) Hypotension b) Normale c) Hypertension d) Non précisé

iii. **Fréquence cardiaque** :……
a) Bradycardie b) Normale c) Tachycardie d) Non précisé

iv. **Fréquence respiratoire** :…….
a) Bradypnée b) Normale c) polypnée d) Non précisé

v. **Saturation en $O_2$** :……
a) <95% b) ≥ 95%

vi. **Glycémie** :……..
a) Hypoglycémie b) Normale c) Hyperglycémie d) Non précisé

vii. **Etat de la conscience** : a) Normale b) Altérée

viii. **Score de GLASGOW** :……
a) 3-8 b) 9-12 c)13-15

25.**Signes neurologiques** :

i. **Pupille** : a) Normale b) Anisocorie c) Myosis d) Mydriase bilatérale réactive e) Mydriase bilatérale aréactive

ii. **Déficit moteur** : a) Oui b) Non **Si Oui, préciser** : a) Monoplégie b)Hémiplégie c) Paraplégie d)Tétraplégie e) Monoparésie f) Hémiparésie g) Paraparésie h) Tétraparésie j) Non précisé
**La localisation** : a) Homolatéral b) Controlatéral

iii. **Troubles sensitifs** : a) Oui b) Non c) Non précisé
**Si oui, Préciser** : a) Anesthésie b) Hypoesthésie c)Hypersensibilité
**La localisation :** a) Homolatéral b ) Controlatéral

iv. **Signes méningés** : a) Raideur de la nuque b) Signe de Kerning c) Signe de Brudzinski

v. **Trouble du langage** : a) Oui b) Non

vi. **Troubles sphinctériens** : a) Oui b) Non

vii. **Syndrome cérébelleux** : a) Oui b) Non

viii. **Paralysie d'un nerf crânien** : a) Oui b) Non
**Préciser** :

ix. **Lésions crânio-faciales** : a) Plaie du scalp b) Ecchymoses orbitaire c) Otorragie d) Otoliquorrhée e) Riniliquorrhée f) Rhinorragie g)Hématome crânien sous cutané h) œdème périorbitaire

x. **Autres signes** : g) Vomissement h) Agitation /Irritabilité i) Troubles visuels j) Somnolence k) Amnésie l) Convulsion m) Sd d'HTIC o) Autres (Préciser) : p) Aucun

xi. **Lésions associées** : a) Traumatisme de la face b) Traumatisme du rachis c)Traumatisme thoracique d) Traumatisme de l'abdomen e) Traumatisme du bassin f) Traumatisme des membres g) Aucun

## IV-EXAMEN PARACLINIQUE

26. **Examens radiologiques :** a) TDM cérébrale b) IRM cérébrale c) Aucun

27. **TDM cérébrale /IRM cérébrale**

a) **Date de réalisation** :……..
b) **Heure de réalisation** :……
c) **Délai de réalisation/ Traumatisme** :……..
d) **Délai de réalisation/ Admission** :…….

28. **Type de lésion :**

a) Hématome intraparenchymateux b) Hématome sous dural
c) Hématome extradural d) Hémorragie sous arachnoïdienne
e) Contusion f) Fracture
g) Autre h ) Normal

- **BILAN LESIONNEL**

29. **Topographie de l'hématome intraparenchymateux à la TDM**:

a) **Coté** : 1) Gauche 2 ) Droite 3) Bilatéral

b) **Etage** : 1) Sus tentoriel 2) Sous tentoriel 3) sus et sous tentoriel

c) **Localisation de l'hématome** : 1) Superficielle 2) Profonde 3) superficielle et profonde

**Siège de l'hématome superficiel** :…….……

**Siège de l'hématome profond** :……...

d) **Nombre d'hématome** : 1) unique b) Multiple

e) **Epaisseur de l'hématome (en mm)** :……..

f) **Volume de l'hématome (en ml)** ……

g) **Densité** : 1) Isodense 2) Hypodense 3)Hyperdense 4)Homogène 5) Hétérogène

h) **Effet de masse** : 1) oui 2) Non

i) **Déviation de la ligne médiane** : 1) Oui 2) Non

**Epaisseur(en mm)** : ……..

j) **Hémorragie intraventriculaire** : 1) Oui 2) Non

k) **Engagement** : 1) Oui 2) Non

**Si Oui, Préciser** : 1) Sous falcoriel 2) Temporal 3) diencéphalique 4) amygdalien

l) **Œdème cérébral** : 1) Oui 2) Non

30.**IRM cérébrale**

**Résultats** :…….

31.**Reprise TDM /IRM**: a) Oui b) Non

a) **Indication** :…….

b) **Résultats** :…….

32.**Examens biologiques** :

a) **NFS** : Tx d'Hb : …….g/dl NB :……..G/l / PNN :…….G/l Plaquettes :……..G/l

b) **Ionogramme sanguin** :[ $Na^+$]= …….Meq/l [$K^+$]= …….Meq/l

c) **Bilan rénal** : Urémie :…….g/l Créatininémie :…….mg/l

d) **Glycémie** : ……g/l

e) **TP** : ……...% , Interprétation :

**TCK** …….. , Interprétation :

33.**Autre(s) examen(s)** :

34.**Score ICH :** ……

## V-PRISE EN CHARGE

35.**Traitement** : a) Médical b) Médico-chirurgical d) Physique

36.**Mesures de réanimation** : a) Oxygénothérapie b) Remplissage c) Sédation+IOT d)Transfusion e) Autres(Préciser) :

37.**Traitement médicamenteux** : Préciser les molécules utilisées

a) Anxiolytiques :……
b) Anticommitiaux :….
c) Antiémétiques :……
d) Antibiotiques :……
e) Antalgiques :……
f) Osmothérapie : ……
g) Diurétiques :……
h) Corticothérapie :…
i) Réhydratation hydroélectrolytique :…
j) Sérothérapie/Vaccinothérapie…..
k) Autres(Préciser) :…

38.**Traitement chirurgical** : a) Oui b) Non c) Abstention

i) **Si abstention, préciser l'indication**
a)Etat hémodynamique instable b) Détresse respiratoire c) Troubles de la coagulation d) Décompensation d'une tare e) Autre(s) :

ii) **Si oui, préciser** : a) Urgence b) Différé

iii) **Date de l'intervention** : ……

iv) **Indication** :……

v) **Technique chirurgicale** :… …….

vi) **Détail de la technique** :……...

vii) **Délai Traumatisme/ Intervention** :……...……...

viii) **Délai TDM/Intervention** :……

ix) **Retard de prise en charge** : a) Oui b) Non

x) **Motif de retard** : a) Financier b)Indisponibilité de bloc c) Matériel d) Autre(s) à préciser :

39.**Traitement physique** : a) Kinésithérapie b) Orthophonie c) Autre(s) préciser : d)Aucun

## VI-EVOLUTION

40. **Suites opératoires immédiates** : a) Favorable b) Défavorable c) Stationnaire

41.**Complications précoces** : a) Oui b) Non

**Si oui,** Préciser : ……

42.**Reprise chirurgicale** : a) Oui b) Non

**Indication** :……..

**Technique** :…… …

43.**TDM/IRM contrôle** : a) Oui b) Non

**Résultat** :……..

44. **Complications** : a) Escarres b)Pneumocéphalie c) Empyème cérébral d) Epilepsie e)Aphasie f) Hydrocéphalie g) Infections h) Escarres i) Déficit moteur j) Pneumopathie d'inhalation k)Autre(s): l) Décès
45. **Cause du décès** :……..
46. **Délai Décès/Traumatisme** :……
47. **Délai décès/Admission** :
48. **Délai Décès/Intervention** :……..
49. **Suivi** :

**a) 1 mois :**

**i) Signes fonctionnel :**

- **Troubles neurologiques** : a) Oui b) Non
  Si Oui, préciser : 1) Céphalées 2) Vertiges 3) Convulsions 4) Déficit moteur 5) Troubles du langage 6) Troubles de l'équilibre 7) Atteinte des nerfs crâniens 8) Autres ( à préciser)
- **Troubles neuropsychiques** : a)Oui b)Non
  Si Oui, préciser : 1) Anxiété 2) Difficulté de mémorisation, de concentration, de compréhension 3) Troubles de la mémoire 4) Troubles du comportement 5) Autres (à préciser)

**ii) Décès** : a) Oui b) Non

**iii) Autres (à préciser)** :

**iv) TDM contrôle :** a) oui b) non

**Résultats :……..**

**b) 3 à 6 mois :**

**i) Signes fonctionnel :**

- **Troubles neurologiques** : a) Oui b) Non
  Si Oui, préciser : 1) Céphalées 2) Vertiges 3) Convulsions 4) Déficit moteur 5) Troubles du langage 6) Troubles de l'équilibre 7) Atteinte des nerfs crâniens 8) Autres ( à préciser)
- **Troubles neuropsychiques** : a)Oui b)Non
  Si Oui, préciser : 1) Anxiété 2) Difficulté de mémorisation, de concentration, de compréhension 3) Troubles de la mémoire 4) Troubles du comportement 5) Autres (à préciser)

**ii) Décès** : a) Oui b) Non

**iii) Autres (à préciser)** :

**iv) TDM contrôle :** a) oui b) non

**Résultats : ……**

**c ) 6-9 mois :**

**i) Séquelles :**

- **Troubles neurologiques** : a)OUI b) NON
  Si Oui, préciser : 1) Céphalées 2) Vertiges 3) Convulsions 4) Déficit moteur 5) Troubles du langage 6) Troubles de l'équilibre 7) Atteinte des nerfs crâniens 8) Autres ( à préciser)
- **Troubles neuropsychiques** : a)Oui b)Non
  Si Oui, préciser : 1) Anxiété 2) Difficulté de mémorisation, de concentration, de compréhension 3) Troubles de la mémoire 4) Troubles du comportement 5) Autres (à préciser)

**ii) Décès** : a) Oui b) Non

**iii) Autres (à préciser)** :

**iv) TDM contrôle :** a) oui b) non

**Résultats :……..**

**d) 01 an :**

**i) Signes fonctionnel :**

- **Troubles neurologiques** : a) Oui b) Non
- Si Oui, préciser : 1) Céphalées 2) Vertiges 3) Convulsions 4) Déficit moteur 5) Troubles du langage 6) Troubles de l'équilibre 7) Atteinte des nerfs crâniens 8) Autres ( à préciser)
- **Troubles neuropsychiques** : a)Oui b)Non
  Si Oui, préciser : 1) Anxiété 2) Difficulté de mémorisation, de concentration, de compréhension 3) Troubles de la mémoire 4) Troubles du comportement 5) Autres (à préciser)

**ii) Décès** : a) Oui b) Non

**iii) Autres (à préciser)** :

**iv) TDM contrôle :** a) oui b) non

**Résultats :……..**

## Annexe 2 : DEFINITION OPERATIONNELLE DES VARIABLES INDEPENDANTES ETUDIEES

| Variables | Nature | Codage | Définition | Mode de recueil |
|---|---|---|---|---|
| • **Variables épidémiologiques** | | | | |
| Age | Quantitative discrète | 1 : [15 ; 24]<br>2 : ]24 ; 34]<br>3 : ]34 ; 44]<br>4 : ]44 ; 54]<br>5 : ]54 ; 64]<br>6 : > 65 | En année, par tranche de dix | Dépouillement du dossier médical |
| Sexe | Qualitative binaire | 1= Masculin<br>2= Féminin | Genre Masculin/ Féminin | Dépouillement du dossier médical |
| Profession | Qualitative nominale | 1=Fonctionnaire<br>2= Ouvrier<br>3=Employé du privé<br>4= Etudiant/Elève.<br>5) Retraité<br>6)Ménagère<br>7= Commerçant<br>8= Autres<br>9= non précisé | Emploi, métier ou occupation actuelle du sujet ; Principale occupation si multiples ; | Dépouillement du dossier médical |
| Habitudes de vie | Qualitative nominale | 1= Tabac<br>2= Alcool<br>3= Autre<br>4= Aucun | Le mode de vie du patient | Dépouillement du dossier médical |
| Antécédents | Qualitatives nominales | 1= HTA<br>2= Diabète<br>3= TCE<br>4=AVC<br>8= Chirurgie<br>9= Autre<br>10= Chirurgie<br>11) Non précisé | Pathologies antérieurement diagnostiquées | Dépouillement du dossier médical |
| • **Variables cliniques** | | | | |
| **Histoire du traumatisme** | | | | |
| Motif d'admission | Qualitatives nominales | 1= Altération de l'état de conscience<br>2= Céphalées | Motif justifiant l'admission | Dépouillement du dossier médical |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | | 3= Plaie du scalp<br>4= convulsions<br>5= Déficit moteur<br>7= Autres | | |
| Date et heure de survenue du traumatisme | Quantitative temporelle | # | - | Dépouillement du dossier médical |
| Date et heure de survenue de l'admission | Quantitative temporelle | # | - | Dépouillement du dossier médical |
| Mode d'admission | Qualitative binaire | 1= Direct<br>2= Référence | - | Dépouillement du dossier médical |
| Délai avant admission | Qualitative ordinale | 1= < 6H<br>2= 6H à 24H<br>3= 24 à 48H<br>4= > 48H | Nombre d'heure s'écoulant entre le traumatisme et l'admission | Dépouillement du dossier médical |
| Mode de transport | Qualitative nominale | 1= Sapeur-pompier<br>2= Ambulance<br>3= SAMU<br>4= Voiture personnelle<br>5= Moto<br>6= Autre | Moyen de transport | Dépouillement du dossier médical |
| Transport médicalisé | Qualitative binaire | 1= Médicalisé<br>2= Non médicalisé | -Présence d'un agent de santé,<br>-Présence de matériel médical de premiers soins | Dépouillement du dossier médical |
| Circonstance de survenue du traumatisme | Qualitative nominale | 1=AVP<br>2=Accident de travail<br>3=Agression<br>4=Chute libre<br>5= Rixe<br>6= Autres<br>7=Non précisé | Type du traumatisme | Dépouillement du dossier médical |
| Type d'AVP | Qualitative nominale | 1= Moto-moto<br>2= Moto-auto<br>3= Moto-obstacle | Les objets/ sujets rentrés en collision | Dépouillement du dossier médical |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | | 4= Moto-piéton<br>5= Auto-auto<br>6= Auto-obstacle<br>7= Auto-piéton<br>8= Piéton-obstacle<br>9= Chute libre à moto | | |
| Port de casque à moto | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | Le port d'une protection crânienne lors du traumatisme | Dépouillement du dossier médical |
| Notion de perte de connaissance initiale | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | Alteration de l'état de conscience survenant immédiatement après le traumatisme | Dépouillement du dossier médical |
| Perte de connaissance secondaire | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | Altération de l'état de conscience survenant à distance du traumatisme | Dépouillement du dossier médical |
| Intervalle libre | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | Délai entre le traumatisme et la perte de connaissance secondaire | Dépouillement du dossier médical |
| Coma d'emblée | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | Alteration de l'état de conscience survenant immédiatement après le traumatisme sans retour à la conscience | Dépouillement du dossier médical |
| symptomatologie | Qualitative nominale | 1= Céphalées<br>2=Vomissement<br>3= Agitation | Signes fonctionnels survenu après le traumatisme | Dépouillement du dossier médical |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | | 4=Convulsion<br>5=Altération de l'état de conscience<br>6= Déficit moteur<br>7= Autre<br>8= Aucun | | |
| Consommation d'alcool avant le traumatisme | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | - | Dépouillement du dossier médical |
| **Examen à l'admission** | | | | |
| Signes généraux | Qualitative nominale | 1=Température<br>2=Tension artérielle<br>3=Fréquence cardiaque<br>4= Fréquence respiratoire<br>5= Saturation pulsée en oxygène<br>6= Etat de conscience | Signes observés qui permettent d'évaluer l'état général du patient | Dépouillement du dossier médical |
| Signes neurologiques | Qualitative nominale | 1=Anomalie des pupilles<br>2=Déficit moteur<br>3=Troubles sensitifs<br>3=Troubles du langage<br>4=Paralysie d'un nerf crânien<br>9=Autre | Signes neurologiques observés lors de l'examen à l'amission | Dépouillement du dossier médical |
| Lésions associées | Qualitative nominale | Traumatismes de :<br>1=la face<br>2=rachis<br>3=thorax<br>4=l'abdomen<br>5=bassin<br>6= membres<br>7= Aucun | Signes d'atteintes d'autres organes (traumatismes extracrâniens) | Dépouillement du dossier médical |
| • **Variables paracliniques** | | | | |
| Examens radiologiques | Qualitative nominale | 1= TDM cérébrale<br>2= IRM cérébrale<br>3= Aucun | Examens médicaux d'imagerie permettant de | Dépouillement du dossier médical |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | | | visualiser l'encéphale | |
| Date et heure de réalisation | Quantitative temporelle | # | - | Dépouillement du dossier médical |
| Délai de réalisation TDM /traumatisme | Quantitative temporelle | # | En heure | Dépouillement du dossier médical |
| Délai de réalisation TDM /Admission | Quantitative temporelle | # | En heure | Dépouillement du dossier médical |
| Type de lésions objectivées | Qualitative nominale | 1= HIC<br>2= HED<br>3= HSD<br>4= HSA<br>5=Contusion<br>6=Fracture<br>7=Embarrure<br>8=Fracture embarrure<br>7=Autre<br>8=Normal | Modifications pathologiques observées | Dépouillement du dossier médical |
| **Caractéristiques de l'hématome intracérébral** | | | | |
| Etage | Qualitative Nominale | 1=Sus tentoriel<br>2=Sous tentoriel<br>3= Sus et sous tentoriel | Localisation de l'hématome par rapport à la tente du cervelet | Dépouillement du dossier médical |
| Nombre d'hématome | Quantitative discrète | 1=Egal à 1<br>2= Supérieur ou égal à 2 | - | Dépouillement du dossier médical |
| Latéralité | Qualitative binaire | 1=Unilatéral (droit/gauche)<br>2=Bilatéral | Le côté ou se localise l'hématome | Dépouillement du dossier médical |
| Localisation et siège | Qualitative Nominale | 1=Superficielle (les lobes frontal, pariétal, temporal, occipital, ou multiple)<br>2=Profonde (tronc cérébral, cervelet, ganglions de la base, thalamus) | Région de l'encéphale ou est localisé l'hématome | Dépouillement du dossier médical |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | | 3=superficielle et profonde | | |
| Densité | Qualitative nominale | 1=Isodense<br>2=Hypodense<br>3=Hyperdense<br>4=Homogène<br>5=Hétérogène | L'aspect scanographique de l'hématome | Dépouillement du dossier médical |
| Effet de masse | Qualitative binaire | 1=Oui<br>2=Non | Compression du parenchyme cérébral ou du système ventriculaire | Dépouillement du dossier médical |
| Déviation de la ligne médiane | Qualitative binaire | 1=Oui<br>2=Non | Déviation de la ligne imaginaire séparant le cerveau en 2 parties égales | Dépouillement du dossier médical |
| Engagement | Qualitative binaire | 1=Oui<br>2=Non | Signes traduisant la hernie d'une structure encéphalique | Dépouillement du dossier médical |
| Type d'engagement | Qualitative nominale | 1=Sous falcoriel<br>2=Temporal<br>3=Diencéphalique<br>4=Amygdalien | - | Dépouillement du dossier médical |
| Hémorragie intra ventriculaire | Qualitative binaire | 1=Oui<br>2=Non | Présence d'hémorragie dans le système ventriculaire | Dépouillement du dossier médical |
| Reprise TDM/IRM | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | - | Dépouillement du dossier médical |
| Indication | Qualitative nominale | 1= Détérioration de l'état de conscience<br>2= Déficit moteur<br>3= Déficit sensitif<br>4= autres | Motif de la réalisation de la seconde TDM/IRM | Dépouillement du dossier médical |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Biologie** | | | | |
| Taux d'hémoglobine | Qualitative nominale | 1=Normal<br>2=Anémie | Anémie= tx d'hb < 12 g/dl chez la femme et < 13g/dl chez l'homme | Dépouillement du dossier médical |
| Nombre de plaquette | Qualitative nominale | 1=Normal<br>2=Thrombopénie<br>3=Thrombocytose | Normal entre 150 à 400 G/l | Dépouillement du dossier médical |
| Natrémie | Qualitative nominale | 1=Normal<br>2=Hyponatrémie<br>3=Hypernatrémie | Normale : 135-147 Meq/l | Dépouillement du dossier médical |
| Kaliémie | Qualitative nominale | 1=Normale<br>2=Hypokaliémie<br>3=Hyperkaliémie | Normale : 3,5-5,4 Meq/l | Dépouillement du dossier médical |
| Créatininémie | Qualitative binaire | 1=Normal<br>2=élevé | Normal= 6-14 mg/l | Dépouillement du dossier médical |
| Taux de prothrombine | Qualitative binaire | 1=taux normal<br>2=taux bas | Taux normal entre 70% à 100% | Dépouillement du dossier médical |
| Temps de céphaline Kaolin | Qualitative nominale | 1=temps normal<br>2=temps bas<br>3=temps allongé | | Dépouillement du dossier médical |
| Score ICH | Variable quantitative discrète | # | Score ICH | Dépouillement du dossier médical |
| • **Variables liées à la prise en charge** | | | | |
| Type de traitement | Qualitative nominale | 1= Médical<br>2= Médico-chirurgical<br>3= Physique | - | Dépouillement du dossier médical |
| Mesures de réanimation | Qualitative nominale | 1= Oxygénothérapie<br>2= Remplissage<br>3= Sédation+IOT<br>4=Transfusion<br>5= Autres(Préciser)<br>6= Aucun | - | Dépouillement du dossier |
| **Traitement médical** | | | | |
| anxiolytique | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | Le patient a-t-il reçu un anxiolytique ? | Dépouillement du dossier |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Anticommitiaux | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | Le patient a-t-il reçu un médicament anticommitial ? | Dépouillement du dossier |
| Anti émétique | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | Le patient a-t-il reçu un anti émétique ? | Dépouillement du dossier |
| Anti épileptique | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | Le patient a-t-il reçu un anti épileptique ? | Dépouillement du dossier |
| Antibiotique | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | Le patient a-t-il reçu un antibiotique ? | Dépouillement du dossier |
| Antalgique | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | Le patient a-t-il reçu un antalgique ? | Dépouillement du dossier |
| Osmothérapie | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | Le patient a-t-il reçu une osmothérapie ? | Dépouillement du dossier |
| Diurétique | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | Un diurétique ? | Dépouillement du dossier |
| Corticothérapie | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | Le patient a-t-il reçu une corticothérapie ? | Dépouillement du dossier |
| Réhydratation hydroélectrolytique | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | Le patient a-t-il reçu une réhydratation hydroélectrolytique ? | Dépouillement du dossier |
| **Traitement chirurgical** | | | | |
| Date de l'intervention | Quantitative temporelle | # | - | Dépouillement du dossier |
| Indication | Qualitative nominale | # | Motif justifiant la prise ne charge chirurgicale | Dépouillement du dossier |
| Technique | Qualitative nominale | 1=Craniotomie<br>2=Craniectomie décompressive<br>3=Lobectomie<br>4=Autres | Acte chirurgical réalisé | Dépouillement du dossier |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Délai traumatisme /intervention | Qualitative temporelle | # | En heure | Dépouillement du dossier |
| Délai TDM / Intervention | Qualitative temporelle | # | En heure | Dépouillement du dossier |
| Retard de prise en charge | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | - | Dépouillement du dossier |
| Motif de retard | Qualitative nominale | 1= Financier<br>2= Indisponibilité de bloc<br>3= Matériel<br>4= Autre | - | Dépouillement du dossier |
| **Traitement physique** | Qualitative nominale | 1= Kinésithérapie<br>2= Orthophonie<br>3= Autre<br>4= Aucun | - | Fiche de dépouillement |
| • **Variables liées à l'évolution** | | | | |
| Suites opératoires immédiates | Qualitative nominale | 1= Favorables<br>2= Défavorables<br>3= Stationnaires | - | Dépouillement du dossier médical |
| Complications précoces | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | - | Dépouillement du dossier médical |
| Reprise chirurgicale | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | - | Dépouillement du dossier médical |
| TDM contrôle | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | - | Dépouillement du dossier médical |
| Complications | Qualitative nominale | 1=Escarres<br>2=Pneumocéphalie<br>3=Empyème cérébral<br>4=Epilepsie<br>5=Aphasie<br>6=Hydrocéphalie<br>7=Infections<br>8=Escarres<br>9=Déficit moteur<br>10=Pneumopathie d'inhalation<br>11=Autre(s):<br>12=Décès | - | Dépouillement du dossier médical |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Cause du décès | Qualitative nominale | # | - | Dépouillement du dossier médical |
| Délai décès / traumatisme | Quantitative temporelle | # | En heure | Dépouillement du dossier médical |
| Délai décès /intervention | Quantitative temporelle | # | En heure | Dépouillement du dossier médical |
| Durée d'hospitalisation | Quantitative temporelle | # | En jour | Dépouillement du dossier médical |
| Suivi | Qualitative ordinale | 1= 01 mois<br>2= 03-06 mois<br>3= 6-9<br>4= 9-12 | Evolution sur le plan clinique et radiologique | Dépouillement du dossier médical |
| Séquelles | Qualitative binaire | 1= Troubles neurologiques<br>2= troubles neuropsychiques | - | Dépouillement du dossier médical ou entretien |
| Décès | | 1= Oui<br>2= Non | - | Dépouillement du dossier médical ou entretien |
| TDM contrôle | Qualitative binaire | 1= Oui<br>2= Non | - | Dépouillement du dossier médical |

# TABLE DES MATIERES

# TABLE DES MATIERES

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT ..... ii**

**ACTION DE GRACE ..... viii**

**DEDICACES ..... ix**

**REMERCIEMENTS ..... ix**

**HOMMAGES ..... xix**

**INTRODUCTION ..... 1**

**1. GENERALITES ..... 5**

1.1 RAPPELS ANATOMIQUES ..... 6
1.1.1 Le crâne ..... 6
1.1.2 Les méninges ..... 8
1.1.3 L'encéphale ..... 10
1.1.3.1 Le tronc cérébral ..... 10
1.1.3.2 Le cervelet ..... 10
1.1.3.3 Le diencéphale ..... 12
1.1.3.4 Le télencéphale ..... 12
1.1.4 La vascularisation du cerveau ..... 17
1.1.4.1 Vascularisation artérielle ..... 17
1.1.4.2 La vascularisation veineuse ..... 19
1.2 RAPPELS NOSOLOGIQUES ..... 20
1.2.1 Les traumatismes crâniens ..... 20
1.2.1.1 Définitions ..... 20
1.2.1.2 Rappels physiologiques ..... 21
1.2.1.3 Physiopathologie ..... 22

1.2.2 Les hématomes intracérébraux post-traumatiques ..... 28
1.2.2.1 Définitions ..... 28
1.2.2.2 Epidémiologie ..... 28
1.2.2.3 Physiopathologie ..... 29
1.2.2.4 Diagnostic ..... 33
1.2.2.5 Traitement ..... 41
1.2.2.6 Les complications ..... 49
1.2.2.7 Les séquelles ..... 50

**2 CADRE ET METHODE D'ETUDE ..... 53**

2.1 CADRE D'ETUDE ..... 53
2.1.1 Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) ..... 53
2.1.1.1 Clinique Universitaire de Traumatologie-Orthopédie et de Chirurgie Réparatrice (CUTO-CR) ..... 54
2.1.1.2 La Clinique Universitaire d'Accueil des Urgences (CUAU) ..... 55
2.1.1.3 La Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie Réanimation (CUPAR) ..... 57
2.2 METHODE D'ETUDE ..... 58
2.2.1 Type d'étude ..... 58
2.2.2 Période d'étude ..... 58
2.2.3 Population d'étude ..... 58
2.2.4 Critères d'éligibilité ..... 58
2.2.4.1 Critères d'inclusion ..... 58
2.2.4.2 Critère de non inclusion ..... 58
2.2.5 Méthode d'échantillonnage ..... 59
2.2.5.1 Variables ..... 59
2.2.6 Collecte des données ..... 61
2.2.6.1 Matériels de collecte ..... 61

2.2.6.2 Outil de collecte ..... 61
2.2.6.3 Equipe de collecte ..... 61
2.2.6.4 Technique de collecte ..... 61
2.2.6.5 Traitement et analyse des données ..... 62
2.2.6.6 Considérations éthiques et déontologiques ..... 63
2.2.6.7 Difficultés rencontrées au cours de l'étude ..... 63

**3 RESULTATS ..... 65**

3.1 DIAGRAMME DE FLUX ..... 65
3.2 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ..... 66
3.2.1 Fréquence ..... 66
3.2.2 Les caractéristiques socio-démographiques ..... 66
3.2.2.1 Age ..... 66
3.2.2.2 Sexe ..... 67
3.2.2.3 Profession ..... 67
3.2.2.4 Mode d'admission ..... 68
3.2.2.5 Mode de transport ..... 68
3.2.2.6 Circonstances traumatique ..... 69
3.2.2.7 Délai avant admission ..... 71
3.2.2.8 Antécédents ..... 72
3.3 ASPECTS CLINIQUES ..... 73
3.3.1 Notion de perte de connaissance ..... 73
3.3.2 Les signes fonctionnels à l'admission ..... 73
3.3.3 Signes généraux à l'admission ..... 74
3.3.4 Score de Glasgow à l'admission ..... 76
3.3.5 Examen des pupilles ..... 76
3.3.6 Les autres signes neurologiques ..... 77
3.3.7 Lésions traumatiques associées ..... 77
3.3.8 Les lésions crânio-faciales associées ..... 78

3.4 LES ASPECTS PARACLINIQUES ..... 79
3.4.1 Radiologie : TDM cérébrale ..... 79
3.4.1.1 Délai de réalisation de la TDM cérébrale par rapport au traumatisme ..... 79
3.4.2 Biologie ..... 80
3.4.2.1 Taux d'hémoglobine ..... 80
3.4.2.2 Ionogramme sanguin et créatininémie ..... 80
3.4.2.3 Etat de coagulation ..... 81
3.4.3 Bilan lésionnel lésions ..... 82
3.4.3.1 Topographie de l'hématome ..... 82
3.4.3.2 Epaisseur et volume de l'hématome ..... 84
3.4.3.3 Nombre d'association de l'HICT avec les autres hématomes intracrâniens ..... 84
3.4.3.4 Association avec les autres types de lésions scanographiques ..... 85
3.4.3.5 Les signes de gravité ..... 85
3.4.3.6 Répartition en fonction du score ICH ..... 87
3.5 ASPECTS THERAPEUTIQUES ..... 87
3.5.1 Type de traitement ..... 87
3.5.2 Mesures de réanimation ..... 87
3.5.3 Traitement médicamenteux ..... 88
3.5.4 Traitement chirurgical ..... 89
3.5.4.1 Délai de la prise en charge chirurgicale par rapport au traumatisme ..... 89
3.5.4.2 Délai de la prise en charge chirurgicale par rapport à la TDM ..... 90
3.5.4.3 Type de traitement chirurgical ..... 91
3.6 ASPECTS EVOLUTIFS ..... 92
3.6.1 Durée d'hospitalisation ..... 92
3.6.2 Evolution précoce ..... 92
3.6.2.1 Délai de survenue du décès ..... 93
3.6.3 Délai entre le décès et l'admission ..... 94

3.6.4 Délai entre le décès par rapport à la prise en charge chirurgicale ..... 94
3.6.5 Evolution tardive ..... 94
3.6.5.1 Evolution à 1 mois ..... 94
3.6.5.2 Evolution de 3 mois à 6 mois ..... 95
3.6.5.3 Evolution de 6 mois à 9 mois ..... 96
3.6.5.4 Evolution à 1 an ..... 97
3.7 PARAMETRES LIES AU DECES ..... 97
3.7.1 Décès et facteurs socio-démographiques (âge et sexe) ..... 97
3.7.2 Mode de transport ..... 98
3.7.3 Décès et délai avant admission ..... 99
3.7.4 Corrélation entre le décès et état neurologique (score de Glasgow et l'état des pupilles) ..... 100
3.7.5 Corrélation entre le décès et lésions traumatiques associées ..... 100
3.7.6 Corrélation entre le décès et les ACSOS ..... 101
3.7.7 Corrélation entre le décès et caractéristiques de l'HICT ..... 103
3.7.8 Corrélation entre le décès et les autres types de lésions scanographiques associées à l'HICT ..... 104
3.7.9 Corrélation entre le décès et l'état de la coagulation ..... 105
3.7.10 Corrélation entre le décès et type de traitement ..... 105
3.7.11 Décès et le score ICH ..... 106

**4 DISCUSSION ..... 110**

4.1 VALIDITE ET LIMITES DE L'ETUDE ..... 110
4.1.1 Validité de l'étude ..... 110
4.1.2 Limites de l'étude ..... 110
4.2 L'ATTEINTE DES OBJECTIFS ..... 111
4.3 ANALYSE DES DONNEES ET COMPARAISON AVEC CEUX DES AUTEURS 112
4.3.1 Fréquence ..... 112
4.3.2 Age ..... 112

4.3.3 Sexe ..... 113
4.3.4 Mode d'admission ..... 113
4.3.5 Circonstances traumatiques ..... 113
4.3.6 Etat hémodynamique et respiratoire ..... 114
4.3.7 Score de Glasgow initial ..... 114
4.3.8 Etat des pupilles ..... 115
4.3.9 Lésions extracrâniennes associées ..... 115
4.3.10 Nombres et localisation des HICT ..... 116
4.3.11 Lésions associées ..... 117
4.3.12 Type de traitement ..... 117
4.3.13 Type de traitement chirurgical ..... 118
4.3.14 Mortalité ..... 118
4.3.15 Paramètres liés au décès ..... 119

**CONCLUSION……..…….……123**

**SUGGESTIONS…….……125**

**REFERENCES……....…….. 128**

**ANNEXES ..... A**

**TABLE DES MATIERES ..... S**

# *SERMENT D'HYPPOCRATE*

*Devant le peuple béninois et en présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.*

*Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*

*Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueuse et reconnaissante envers les maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs parents. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.*

*Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.*

***Je le jure***

## RESUME

**Introduction** : L'hématome intracérébral post-traumatique (HICT) est une des complications fréquentes du traumatisme crânien. Il constitue une urgence neurochirurgicale et contribue à la morbidité et à la mortalité des traumatismes crâniens. Il s'agissait d' étudier les aspects thérapeutiques et évolutifs des HICT au CNHU-HKM de Cotonou.

**Patients et méthode** : Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique sur une période de 3ans, allant du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2022 au CNHU-HKM de Cotonou. Etaient inclus dans l'étude les patients âgés de 15 ans ou plus, victimes d'un traumatisme crânien, ayant eu un HICT et pris en charge au CNHU-HKM.

**Résultats** :125 patients ont été inclus dans l'étude. Ils représentaient 31,10% des TCE. L'âge moyen était de 38,72±15,28 ans. Le sexe ratio était de 9,42. L'AVP était la principale étiologie à 94,40%, et impliquait les motocyclistes à 88,97% ; l'abus d'alcool était retrouvé dans 4,80% des cas. 39,20% des cas avaient un score de Glasgow ≤ 8, 30,40% avaient un score de Glasgow entre 9 et 12. Le scanner cérébral était l'examen utilisé pour le diagnostic. L'hématome était unique dans 51,20% des cas. La localisation multiple était la plus représentée à 44,71%, suivi de la localisation frontale à 31,70% et temporale à 11,38%. Le volume de l'hématome était inférieur à 5cm$^3$ dans 61,54% des cas. L'HSD était la lésion la plus associée à 45,26% des cas. Seulement 22,22%(n=6) des patients opérés avaient bénéficié d'une évacuation de leur HICT, la technique chirurgicale utilisée était la craniectomie décompressive. La mortalité était de 29,60%. Le score de Glasgow($p<0,001$), l'état des pupille ($p<0,001$), l'hypoxie ($p<0,004$), la glycémie ($p<0,004$), le taux de prothrombine ($p<0,001$) étaient des facteurs associés à la mortalité.

**Conclusion :** L'HICT est une des complications fréquentes du traumatisme crânien. Sa prise en charge chirurgicale est encore d'introduction très récente au CNHU-HKM et mériterait d'être poursuivi et améliorer au vu des résultats.



**Mots clés** : Hématome intracérébraux, CNHU-HKM, TCE, craniectomie, TDM cérébrale.



## ABSTRACT

**Introduction**: Traumatic intracerebral hematoma (TICH) is a frequent complication of traumatic brain injury (TBI). It is a neurosurgical emergency and contributes to the morbidity and mortality of TBI. The aim was to study the therapeutic and evolutionary aspects of TICH at the CNHU-HKM of Cotonou.

**Patients and method** : This was a descriptive and analytical cross-sectional study over a 3-year period, from January 1, 2020 to December 31, 2022 at the CNHU-HKM of Cotonou. The patients were aged 15 years or more, victims of a TBI, having presented an intracerebral hematoma (ICH) and taken in charge at the CNHU-HKM were included.

**Results:** 125 patients were included in the study. They represented 31.10% of the TBI. The mean age was 38.72±15.28 years. The sex ratio was 9.42. Road traffic accident was the main etiology in 94.40%, and involved motorcyclists in 88.97%; alcohol abuse was found in 4.80% of cases. 39.20% of cases had a Glasgow score ≤ 8, 30.40% had a Glasgow score between 9 and 12. The brain CT was the examination used for diagnosis. The hematoma was single in 51.20% of cases. Multiple location was the most represented at 44.71%, followed by frontal location at 31.70% and temporal at 11.38%. The volume of the hematoma was less than 5cm$^3$ in 61.54% of cases. HSD was the most associated lesion in 45.26% of cases. Only 22.22% (n=6) of the operated patients had evacuation of their TICH, the surgical technique used was decompressive craniectomy. The mortality was 29.60%. Glasgow score ($p<0.001$), pupil status ($p<0.001$), hypoxia ($p<0.004$), blood glucose ($p<0.004$), prothrombin level ($p<0.001$) were factors associated with mortality.

**Conclusion** : TICH is a frequent complication of TBI. Its surgical management is still of very recent introduction at the CNHU-HKM and deserves to be continued and improved in view of the results.



**Key words**: Intracerebral hematoma, CNHU-HKM, traumatic brain injury, craniectomy, brain CT.