



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+ⴰⵎⴻⵔⴰⵏⴰⵢⴰⵏ | +ⴱⴰⵔⴰⵏⴰⵢⴰⵏ | +ⴱⴰⵔⴰⵏⴰⵢⴰⵏ
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2018

Thèse N° 181/18

Les urgences neurochirurgicales crânio- cérébrales (traumatiques et infectieuses)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/07/2018

PAR

M. MHANDAZ TLEMÇANI DRISS

Né le 30 Septembre 1992 à FES

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Urgence - Crâne - Traumatisme - Infection - Chirurgie

JURY

M. CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED..... Professeur de Neurochirurgie	PRESIDENT
M. BENZAGMOUT MOHAMMED..... Professeur de Neurochirurgie	RAPPORTEUR
M. CHAKOUR KHALID Professeur d'Anatomie	} JUGES
M. DERKAOUI ALI..... Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. LAKHDAR FAYCAL..... Professeur assistant de Neurochirurgie	MEMBRE ASSOCIE

PLAN

LISTE DES ABREVIATIONS.....	7
INTRODUCTION.....	9
CHAPITRE I : GENERALITES DES TRAUMATISMES CRANIENS	11
I. INTRODUCTION.....	12
II. EPIDEMIOLOGIE	12
III. RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE.....	14
A. Rappel anatomique.....	14
1. Scalp	14
2. Crane	18
3. Méninges.....	22
4. Encéphale	25
B. Rappel physiologique de la PIC	27
1. PIC normale	27
2. Mécanisme de compensation de la PIC	27
3. Conséquences de l’HTIC.....	30
IV. PHYSIOPATHOLOGIE DES TRAUMATISMES CRANIENS	35
1. Lésions encéphaliques primaires	35
a. Impact directe	35
b. Accélération/décélération.....	37
2. Lésions encéphaliques secondaires	39
a. Œdème cérébral post traumatique.....	39
b. Ischémie cérébrale post traumatique	40
c. Mort cellulaire retardée	40
d. ACSOS.....	41
V. PRISE EN CHARGE GENERALE DES TRAUMATISMES CRANIENS	43
A. Diagnostic positif	43

1. Diagnostic clinique	43
2. Diagnostic radiologique	49
B. Thérapeutique générale des traumatismes crâniens	55
1. Traitement médical	55
2. Traitement chirurgical.....	60
VI. SURVEILLANCE DES TRAUMATISMES CRANIENS	61
CHAPITRE II : PLAIES CRANIO-CEREBRALES	63
I. INTRODUCTION	64
II. EPIDEMIOLOGIE.....	65
III. ETIOPATHOGENIE.....	66
IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	67
V. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE.....	69
VI. TRAITEMENT	70
VII. EVOLUTION – PRONOSTIC	74
VIII. CONCLUSION	76
CHAPITRE III : EMBARRURES	77
I. INTRODUCTION	78
II. EPIDEMIOLOGIE	78
III. DIAGNOSTIC CLINIQUE	79
IV. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE	81
V. TRAITEMENT	85
VI. PRONOSTIC	88
VII. CONCLUSION	89
CHAPITRE IV : CONTUSIONS CEREBRALES.....	90
I. INTRODUCTION	91
II. PHYSIOPATHOLOGIE – ANATOMOPATHOLOGIE	92

III.	DIAGNOSTIC CLINIQUE	93
IV.	DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE	94
V.	TRAITEMENT	95
VI.	EVOLUTION	96
VII.	PRONOSTIC	96
CHAPITRE V : HEMATOMES EXTRA-DURAUX.....		97
I.	INTRODUCTION.....	98
II.	EPIDEMIOLOGIE	98
III.	ANATOMOPATHOLOGIE	99
IV.	DIAGNOSTIC CLINIQUE	100
V.	DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE	105
VI.	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	110
VII.	TRAITEMENT	111
VIII.	PRONOSTIC	120
IX.	CONCLUSION.....	120
CHAPITRE VI : HEMATOMES SOUS DURAUX AIGUS.....		121
I.	INTRODUCTION.....	122
II.	EPIDEMIOLOGIE	122
III.	ANATOMOPATHOLOGIE	123
IV.	DIAGNOSTIC CLINIQUE	124
V.	DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE	125
VI.	TRAITEMENT	127
VII.	COMPLICATION	138
VIII.	PRONOSTIC	140
IX.	CONCLUSION	141

CHAPITRE VII : HEMATOMES SOUS DURAUX CHRONIQUES	142
I. INTRODUCTION	143
II. EPIDEMIOLOGIE	143
III. PHYSIOPATHOLOGIE	144
IV. ANATOMOPATHOLOGIE	146
V. DIAGNOSTIC CLINIQUE	146
VI. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE	149
VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	152
VIII. TRAITEMENT	153
IX. COMPLICATION	159
X. PRONOSTIC	161
XI. CONCLUSION	162
CHAPITRE VIII : ABCES CEREBRAUX	163
I. INTRODUCTION	164
II. EPIDEMIOLOGIE	164
III. PHYSIOPATHOLOGIE	164
IV. ANATOMOPATHOLOGIE	165
V. DIAGNOSTIC CLINIQUE	168
VI. BILAN PARACLINIQUE.....	169
VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	180
VIII. ETIOLOGIES	182
IX. TRAITEMENT	185
X. EVOLUTION ET PRONOSTIC	198
XI. CONCLUSION	201

CHAPITRE IX : EMPYEMES INTRACRANIENS	202
I. INTRODUCTION	203
II. EPIDEMIOLOGIE	203
III. PHYSIOPATHOLOGIE	203
IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE	205
V. BILAN PARACLINIQUE.....	207
VI. ETIOLOGIES	213
VII. TRAITEMENT	214
VIII. EVOLUTION	219
IX. PRONOSTIC	220
X. CONCLUSION.....	220
CONCLUSION.....	221
RESUME.....	223
BIBLIOGRAPHIE	227

LISTE DES ABREVIATIONS

ACSOS	: Agression cérébrale secondaire d'origine systémique
ADH	: hormone anti diurétique
ARM	: Angiographie par résonance magnétique
AVC	: accident vasculaire cérébrale
BHE	: Barrière hémato-encéphalique
CC	: Centimètre cube
DSC	: Débit sanguin cérébrale
DTC	: Doppler transcrânien
ECBU	: Examen cyto bactériologique urinaire
EED	: Empyème extra dural
EEG	: Electroencéphalogramme
EIC	: Empyème intracrânien
ESD	: Empyème sous dural
ETO	: Echographie transœsophagienne
ETT	: Echographie transthoracique
EVSA	: Espace ventriculo-sous-arachnoïdienne
GCS	: Glasgow coma scale
HED	: Hématome extra dural
HIC	: Hémorragie intra cérébrale
HM	: Hémorragie méningée
HSD	: Hématome sous dural
HSDA	: Hématome sous dural aigu
HSDC	: Hématome sous dural chronique
HTIC	: Hypertension intracrânienne

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LCR : Liquide céphalorachidien

N/CM 2 : Newton par centimètre carré

OC : Œdème cérébrale

Pa : Pression artérielle

PAM : Pression artérielle moyenne

PCC : Pression de perfusion cérébrale

PCC : Plaie crânio-cérébrale

PCI : Perte de connaissance initiale

PIC : Pression intracrânienne

PL : Ponction lombaire

PPC : Pression de perfusion cérébrale

Pv : Pression veineuse

R : Résistance

SB : Substance blanche

SG : Substance grise

TC : Traumatisme crânien

TCE : Traumatisme crânio-encéphalique

TDM : Tomodensitométrie

USI : Unité de soin intensif

V/P : Volume/Pression

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

VSC : Volume sanguin cérébral

INTRODCUTION

Les traumatismes crânio-encéphaliques (TCE) et les suppurations intracrâniennes constituent une part considérable des urgences neurochirurgicales. Le cout socio-économique et le tribut en termes de mortalité/morbidité qui en résultent fait du TCE et des suppurations intracrâniennes un problème majeure de santé publique.

La prise en charge optimale de ces deux entités pathologiques est tout d'abord multidisciplinaire impliquant toute la chaine de soins c'est à dire non seulement le médecin urgentiste, le neurochirurgien, l'anesthésiste-réanimateur, le neuroradiologue, le médecin physique et de réadaptation mais aussi le secouriste, l'infirmier et l'aide-soignant.

Une compréhension adéquate de ces pathologies suivie d'une codification bien réglementée de leur prise en charge s'impose alors comme une nécessité absolue afin d'assurer aux patients une prise en charge meilleure.

Il est donc essentiel que les praticiens aient les connaissances, théoriques et pratiques, basiques indispensables pour un diagnostic précoce et une prise en charge optimale et efficace des différentes urgences neurochirurgicales. Dans ce contexte est venue l'idée d'élaborer dans premier un temps un guide des urgences neurochirurgicales crânio-cérébrales, traumatiques et infectieuses. Ce guide se veut être utile et pratique, pour permettre aux jeunes médecins internes et résidents en neurochirurgie ainsi que tous praticien confronté aux urgences neurochirurgicales de mieux les prendre en charge en vue d'améliorer le pronostic de ses pathologies.

CHAPITRE I :

GENERALITES DES TRAUMATISMES CRANIO-ENCEPALIQUES

I. INTRODCUTION :

Les traumatismes crânio-encéphaliques (TCE) se définissent par l'ensemble des lésions et des troubles provoqués par un choc direct ou indirect au niveau du crâne (1). Ce choc est toujours lié à une convergence de force ayant une origine extra-crânienne. Sa classification la plus simple et la plus généralisée se fait en fonction du Glasgow Coma Scale (GCS) qui permet un triage rapide en trois groupes distincts :

- Ø Traumatisme crânien grave: GCS entre 3 et 8.
- Ø Traumatisme crânien modéré: GCS entre 9 et 12.
- Ø Traumatisme crânien léger ou bénin: GCS 13 et 15.

La complexité des lésions encéphaliques post-traumatiques et de leur évolution, souvent aussi imprévisible que brutalement fatale, imposent une prise en charge très rigoureuse.

Durant le 20^{ème} siècle, l'utilisation des antibiotiques (2,3) (particulièrement dans la gestion thérapeutique des plaies crânio-cérébrales), la meilleure compréhension de la physiologie cérébrale (4, 5), la performance de plus en plus croissante de la neuro-imagerie et enfin le développement des méthodes de neuro-réanimation ont permis de rendre optimal les résultats du traitement aussi bien neurochirurgical que non chirurgical des TCE.

II. EPIDEMIOLOGIE :

L'accès aux centres de santé notamment aux moyens de diagnostic adéquat (scanner en particulier) et aux mesures thérapeutiques spécialisées (neurochirurgicales et neuro-réanimation) dans des délais courts diffèrent selon les pays qu'ils soient en voie de développement (Afrique le plus souvent) ou

développés (monde occidental). Pour cela, les cas de TCE très bien répertoriés dans des bases de données multicentriques et même internationales en Occident bénéficient de données épidémiologiques claires et objectives permettant de tirer des conclusions pertinentes contrairement aux pays en voie de développement.

Ainsi, les données épidémiologiques fiables des pays occidentaux font généralement office de références afin de comprendre l'impact des TCE. Aux Etats-Unis par exemple, des données récentes suggèrent que sur une population d'environ 325 millions d'habitants en 2011, on dénombra 2 342 653 consultations aux urgences pour un TCE nécessitant un traitement sans hospitalisation, 267 764 patients nécessitant un traitement puis une hospitalisation avant de regagner leur domicile et enfin 53 844 décès (6). Cependant, ces mêmes données rapportent que $\frac{3}{4}$ de ces patients ne présentent qu'un traumatisme crânien léger ou une simple commotion cérébrale.

Par ailleurs, le TCE est un facteur contributif dans 30,5% de tous les décès liés aux (poly)traumatismes qui surviennent aux États-Unis. Environ 5,3 millions d'américains dépendent d'une assistance à long terme suite à un traumatisme crânien. Enfin, dans le monde occidental il est admis que le TCE est la principale cause de décès chez les patients de moins de 45 ans (6).

Les accidents de la voie publique sont partout dans le monde la première cause de TCE. Les accidents de sports, les agressions et les chutes (chez les patients âgés surtout) sont également de grands tributaires de TCE (7, 8).

Tous ces chiffres soulignent le cout socio-économique exorbitant (dépenses médicales directes et indirectes, perte de productibilité) attribuable au TCE. Pour cela, le TCE représente toujours un réel problème de santé publique.

III. RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE :

A. Rappel anatomique :

1. Le scalp :(9, 10) (Figure 1)

Le cuir chevelu est caractérisé par son épaisseur et sa rigidité. Les bulbes pileux prennent naissance à la jonction dermo-hypodermique, zone qu'il faut éviter de traumatiser lors de l'hémostase et de la réalisation des sutures car à l'origine d'alopecies transitoires et parfois définitives. La galéa est le prolongement du plan musculo-aponévrotique occipito-frontal. Elle est constituée de plusieurs feuillets : la lame supra-périostique, la lame sous-épicrânienne, l'aponévrose épicrânienne et la lame sus-épicrânienne. L'espace de Merkel se trouve sous la galéa, constituant un espace de glissement avasculaire et alvéolaire. Le périoste est mince et tapisse la voûte crânienne et adhère peu à la table externe de la voûte crânienne, sauf le long des sutures où il y est intimement collé.

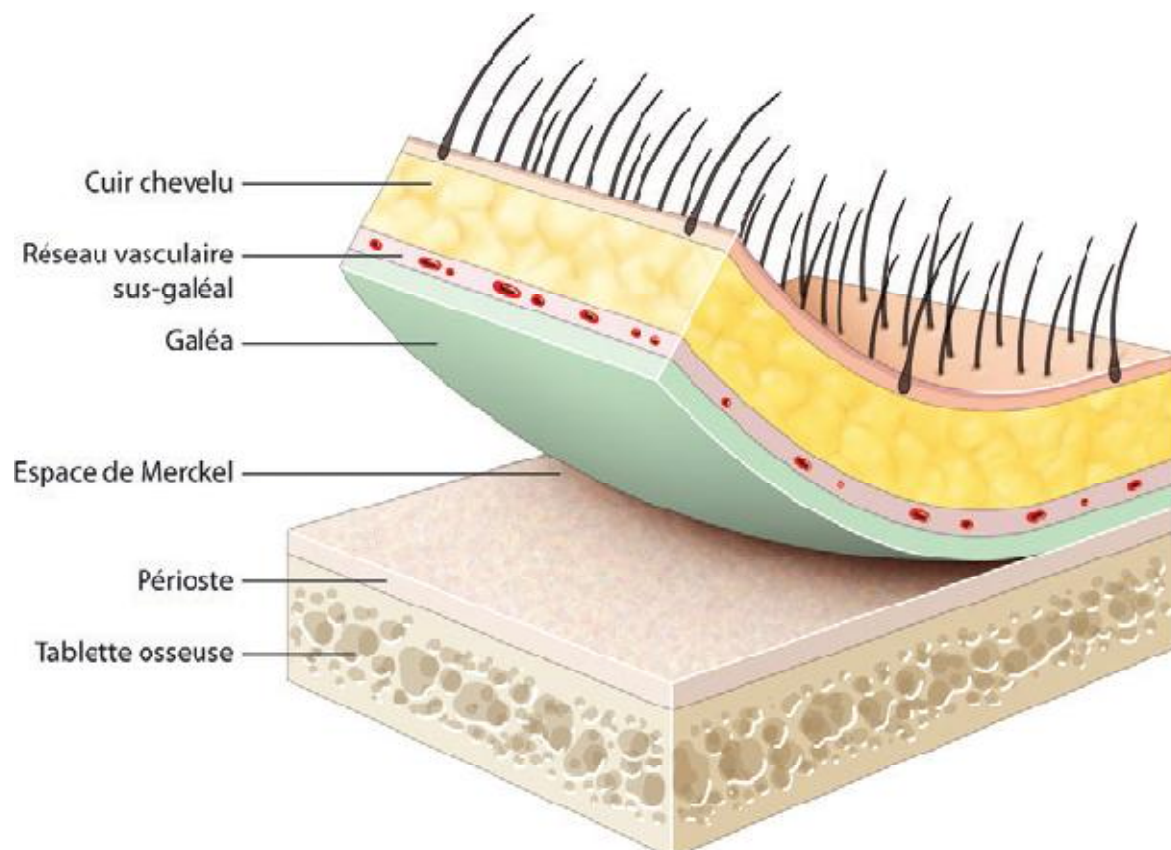


Figure 1: Différents plans du scalp.

La vascularisation du scalp est richement anastomotique et de type périphérique. Elle est située dans les feuillets sus-aponévrotiques. Elle est constituée de trois grands axes vasculaires (frontal, temporal et occipital) qui convergent vers le vertex, avec de fortes anastomoses entre eux. Ces axes vasculaires proviennent du système artério-veineux temporal superficiel pour les branches frontale et temporale et du système occipital pour les branches postérieures (Figure 2, 3).

Les gros vaisseaux cheminent au-dessus de la galéa (lame porte-vaisseaux), et alimentent un deuxième réseau anastomotique : le plexus vasculaire dermique superficiel dense qui nourrit les bulbes pileux. La connaissance de ces deux niveaux vasculaires est importante pour la planification des différentes incisions chirurgicales et pour la gestion de l'hémostase. En effet, lors des plaies du scalp très hémorragiques, le pronostic vital peut être mis en jeu chez les enfants et les personnes âgées. La richesse anastomotique de ce réseau vasculaire est telle qu'il est classiquement admis qu'une seule artère, notamment l'artère temporale superficielle, suffit à vasculariser l'ensemble du cuir chevelu.

L'innervation du cuir chevelu, assez dense, provient du nerf trijumeau et du plexus cervical superficiel.

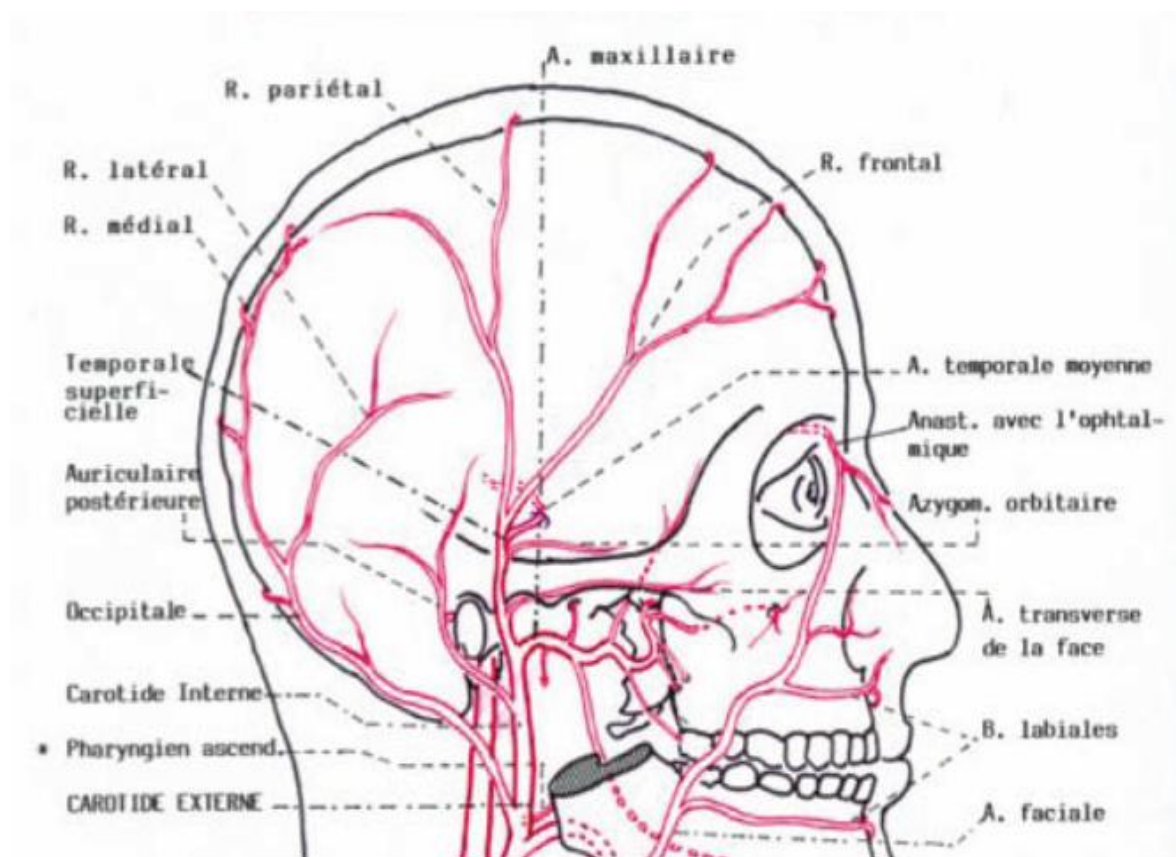


Figure 2:Vascularisation artérielle du cuir chevelu (40)

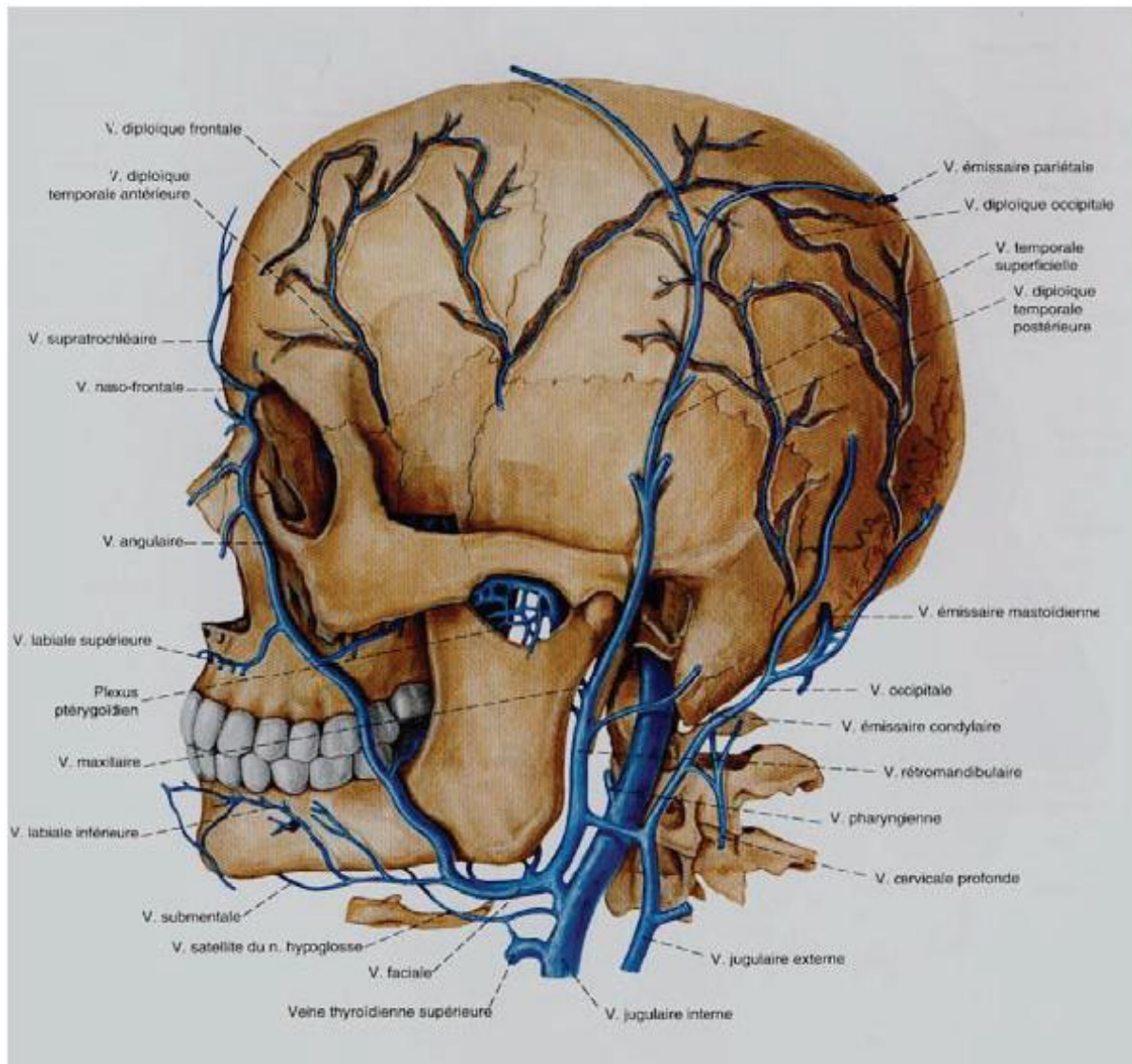


Figure 3:Vascularisation veineuse du cuir chevelu (40).

2. Le crâne :(11) (Figures 4 et 5)

La compréhension de l'anatomie descriptive, structurelle et fonctionnelle du crâne est primordiale dans la prise en charge des traumatismes crâniens. Cependant, les traumatismes de la base du crâne (constituant une entité particulière) n'étant pas le sujet de ce travail, nous ne porterons pas d'accent sur la description de l'anatomie de la base du crâne.

a. Anatomie descriptive du crane :

De forme ovoïde à largeur croissante dans le sens antéro-postérieur, le crâne est constitué de deux parties : l'une, supérieure, la voûte, et l'autre, inférieure, la base.

La voûte, ou Calvaria, est formée par la partie verticale du frontal en avant, les pariétaux et l'écaïlle des temporaux sur les côtés et la partie supérieure de l'occipital en arrière. Une ligne sinueuse limite la voûte de la base du crâne. Cette ligne relie le sillon naso-frontal à la protubérance occipitale.

La surface exocrânienne de la voûte, convexe et lisse, est parcourue par plusieurs sutures qui constituent les articulations des différents os. Ces sutures sont principalement :

- La suture coronale séparant l'os frontal des deux os pariétaux.
- La suture sagittale séparant les deux os pariétaux.
- La suture lambdoïde séparant les deux os pariétaux et l'os occipital.
- La suture squameuse séparant l'os temporal de l'os pariétal.
- Les sutures sphéno-squameuse et sphéno-frontal séparant l'os sphénoïde respectivement de l'os temporal et de l'os frontal.

La face endocrânienne présente, sur la ligne médiane, la crête frontale qui se prolonge en arrière par le sillon du sinus sagittal supérieur. De chaque côté de ce sillon siègent les fossettes granulaires (contenant les granulations arachnoïdiennes de Piccinni) et le foramen pariétal. Sur les côtés, l'os est remarquablement creusé par les sillons des vaisseaux méningés.

b. Anatomie structurelle du crâne :

Les os de la voûte du crâne sont formés de deux lames d'os compact appelées tables: il existe donc une table externe et une table interne. Un riche réseau veineux appelé réseau veineux diploïque est contenu dans une structure spongieuse entre ces deux tables (le diploé).

La table externe est lisse et répond à la galéa aponévrotique et au cuir chevelu.

La table interne est plus mince. Moulée sur l'encéphale, elle répond aux méninges. Chez les personnes âgées, la dure mère va adhérer intimement à la table interne rendant la craniotomie laborieuse.

c. Anatomie fonctionnelle du crane :

Le crâne, malgré sa rigidité, constitue un ensemble élastique, légèrement déformable sous l'action des chocs et des pressions habituelles.

La solidarité de ces os est renforcée par un système d'épaississement d'os compact qui représente les lignes de force. On retrouve au niveau de la calvaria et de la face, des arcs, au niveau de la base, des poutres, et, à leurs jonctions, des piliers.

Entre ces arcs, poutres et piliers, siègent les zones les plus faibles. Cependant, la structure interne triphasique de la calvaria permet une adaptation biomécanique aux contraintes de pression. En effet, celles-ci s'épuisent tangentiellement dans l'interface que constitue le diploé. Les trabécules du diploé démultiplient les pressions en les diffusant sur une surface plus étendue de la table interne. La table externe se déforme légèrement, mais le choc est ainsi amorti. Par contre, si la contrainte est trop importante, la table interne se rompt la première sur une surface plus large que le point d'impact de la pression. Les lésions cérébro-méningées seront donc étendues.

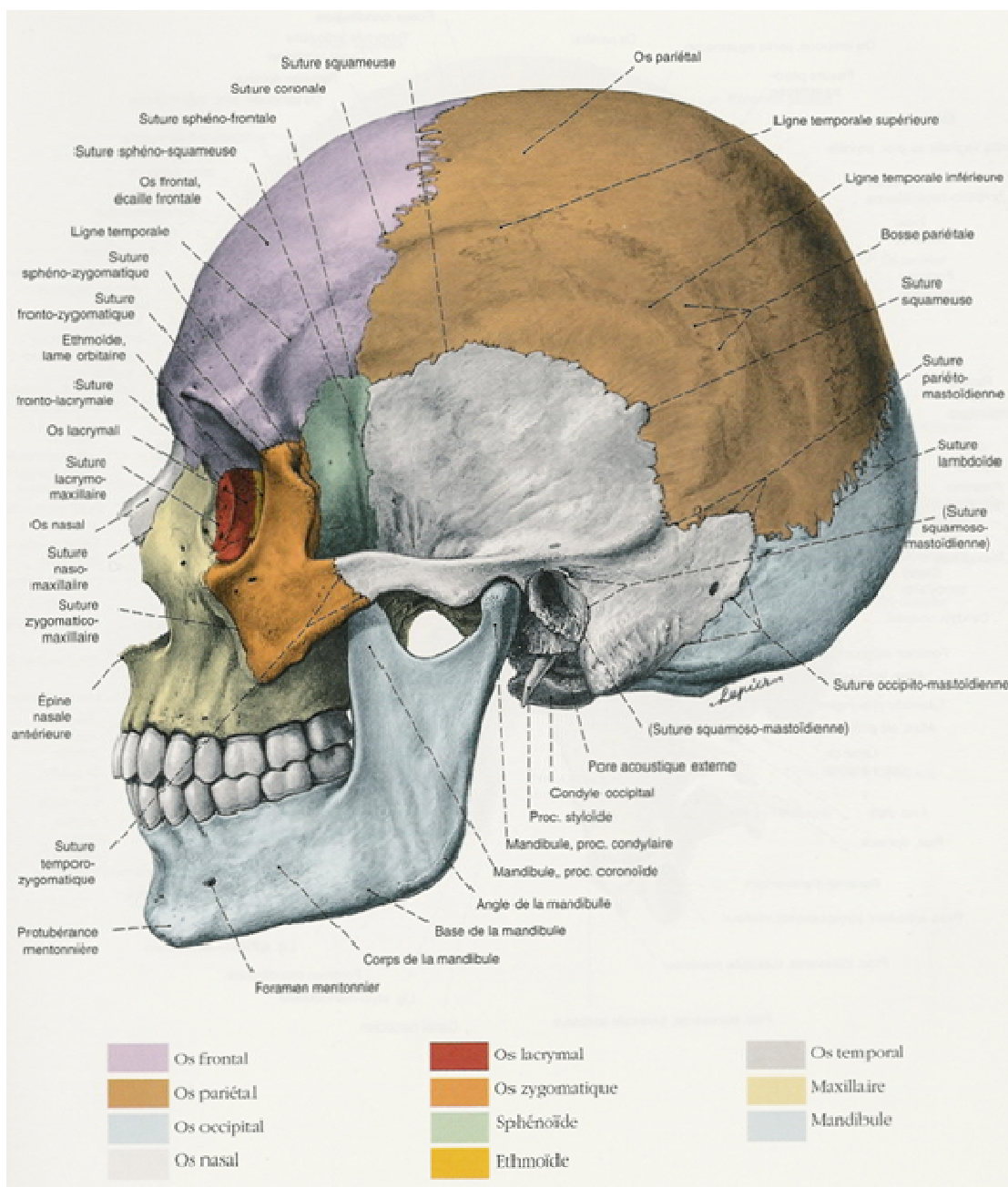


Figure 4: Vue latérale du crâne (12)

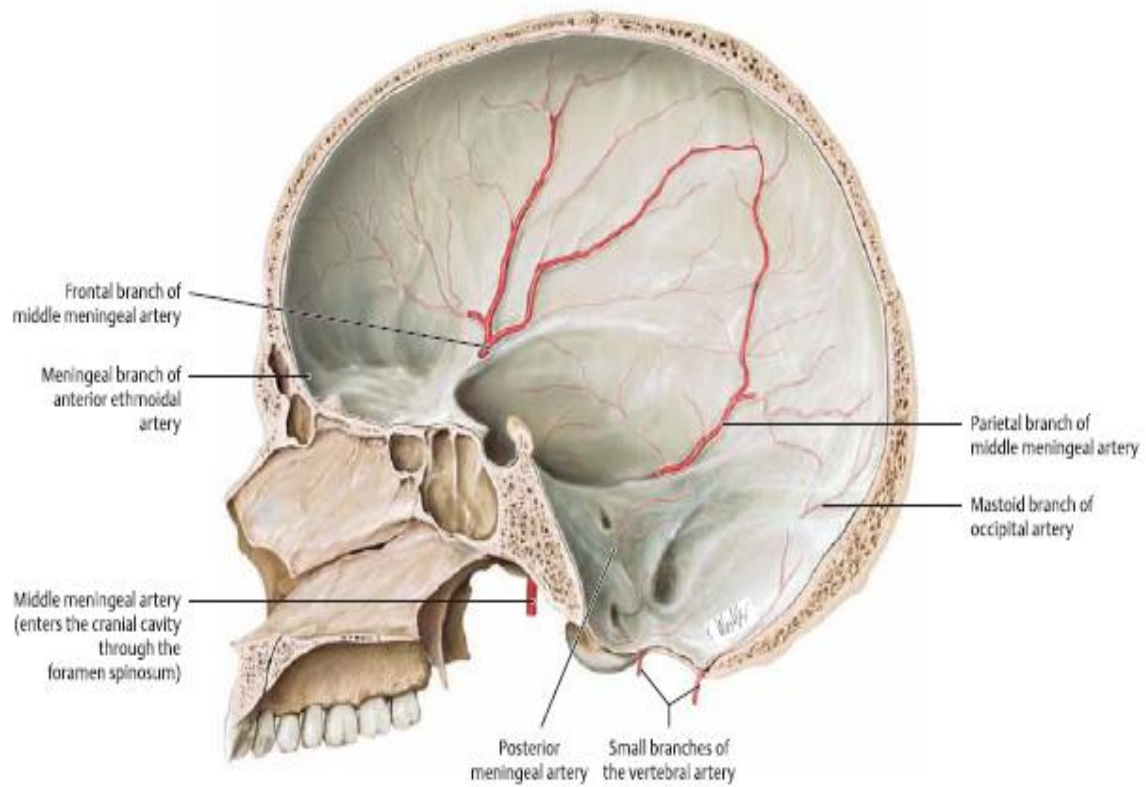


Figure 5:Vue endocrânienne en coupe sagittale du crâne (13)

3. Les méninges : (Figure 6)

Les méninges sont situées sous la calotte osseuse du crâne et participent à la protection et au soutien du système nerveux central (SNC). L'ancienne nomenclature subdivise les méninges en trois couches : de la plus externe à la plus interne: la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère.

Cependant il est plus juste, selon la conception classique de Bichat, de subdiviser les méninges en 2 structures distinctes : La pachyméninge correspondant à la dure -mère et les leptoméninges correspondant à l'arachnoïde et la pie-mère.

a. La dure mère :

La dure mère ou pachyméninge est de constitution fibreuse, résistante et nacrée. Elle constitue une véritable barrière mécanique protégeant l'encéphale des agressions externes. Elle est formée de deux feuillets :

- L'un externe, périosté, qui tapisse le périoste de l'endocrâne, adhérent plus ou moins à l'os, et se fixant autour des orifices de la base du crâne.
- L'autre interne, encéphalique, qui émet des replis cloisonnant la cavité crânienne : les tentes et les faux dure mériennes, et se dédouble pour former les sinus veineux.

Il est important de souligner que la dure mère est moins adhérente au niveau de quelques endroits tels que la région temporale où existe une zone décollable appelée : la zone de Gérard Marchant expliquant en bonne partie la prédilection des HED au niveau de cette région.

La vascularisation de la dure mère est assurée par les artères méningées. La plus importante des artères méningées est l'artère méningée moyenne, branche de l'artère maxillaire interne, elle-même branche de la carotide externe. Elle pénètre dans le crâne par le foramen épineux puis se divise en 2 branches s'imprimant bruyamment sur l'endocrâne. Tandis que la branche frontale (la plus volumineuse)

est verticale, la branche temporo-pariétale est horizontale. Les artères méningées accessoires (également branches de la maxillaire interne) et l'artère méningée postérieure (branche de la vertébrale) assurent le reste de la vascularisation de la dure mère.

L'innervation de la dure mère est organisée en 3 groupes de nerfs :

- o Les nerfs antérieurs : très grêles, issus du filet ethmoïdal du nerf nasal, et destinés à la dure mère de l'étage antérieur.
- o Les nerfs latéraux : les plus gros, issus des trois branches du nerf trijumeau et destinés à la dure mère de l'étage moyen et la tente du cervelet.
- o Les nerfs postérieurs : issus des nerfs X et XII, et destinés à la dure mère de la fosse cérébrale postérieure.

b. L'arachnoïde

Réseau fibreux conjonctif évoquant fortement une toile d'araignée, d'où son nom, elle s'adapte à la forme générale de la dure-mère dont elle revêt la face interne délimitant ainsi l'espace sous-dural.

Elle est formée de deux feuillets: un feuillet externe ou pariétal adhérent à la face interne de la dure mère et un feuillet interne ou viscéral adhérent à la pie-mère. L'arachnoïde est une membrane avasculaire.

c. La pie mère

Mince, transparente et vasculaire, elle tapisse entièrement l'encéphale sans lui adhérer. Elle délimite avec l'arachnoïde l'espace sous arachnoïdien qui est rempli de liquide céphalo-rachidien(LCR).

Il est ainsi aisément compréhensible que le système nerveux central qui est un complexe anatomique hermétiquement protégé du milieu extérieur et sera sévèrement exposé aux infections en cas de fuite/fistule du LCR.

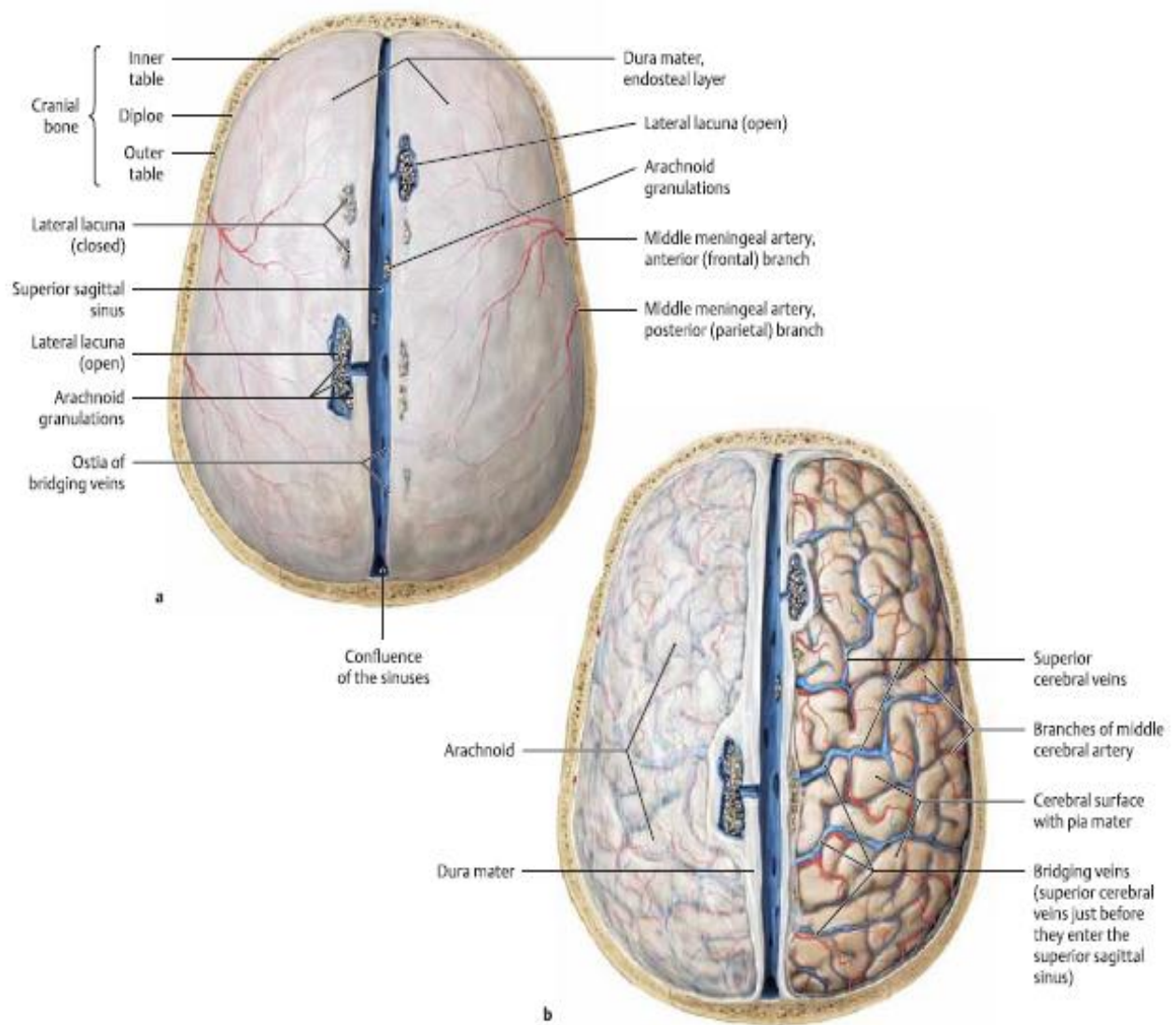


Figure 6 :a) Pachyméninges, b) Leptoméninges (13)

4. L'encéphale :

a. Configuration externe :

Partie du SNC contenue dans la boîte crânienne, l'encéphale est constitué du cerveau, du cervelet et du tronc cérébral. L'organisation bien structurée des différentes enveloppes décrites plus haut (scalp, crâne, pachyméninge, leptoméninges et LCR) a pour rôle principal de protéger l'encéphale des agressions mécaniques, infectieuses et chimiques du milieu extérieur.

Le cerveau a la forme générale d'un ovoïde à grand axe antéro-postérieur. Il est composé de deux hémisphères séparés par un profond sillon médian (fissure longitudinale du cerveau, anciennement : scissure inter hémisphérique) et reliés entre eux par des ponts de tissu nerveux (les commissures inter-hémisphériques).

La surface des hémisphères est constituée d'un "manteau" (pallium) de substance grise très plissée (alors qu'au niveau du tronc cérébral, la substance grise est centrale autour du canal de l'épendyme). Cette substance grise périphérique et superficielle constitue l'écorce cérébrale ou cortex. Elle présente de nombreux plis dont les plus profonds et les plus constants s'appellent sillons (anciennement scissures).

On distingue trois faces aux hémisphères cérébraux :

- Ø Latérale : marquée par les sillons central, latéral et occipital transverse délimitant les lobes frontal, pariétal, temporal et occipital.
- Ø Médiale : marquée principalement par les sillons calloso-marginal, perpendiculaire interne et calcarin délimitant les lobes frontal, pariétal, temporal, occipital, limbique et insulaire.
- Ø Inférieure : sur la face inférieure du lobe frontal, on voit la présence des trois premières circonvolutions frontales, contre lesquelles sont appliqués le bulbe olfactif et le tractus olfactif (première paire des nerfs crâniens). Sur la face

inférieure du lobe temporal, on trouve la face inférieure des 3ème, 4ème et 5ème circonvolutions temporales, ainsi que la circonvolution de l'hippocampe. Au centre de la face inférieure du cerveau, entre les deux hémisphères, se trouve l'isthme de l'encéphale qui correspond à la jonction du tronc cérébral et du cerveau. C'est à cet endroit que se trouvent le chiasma optique et le début des bandelettes optiques.

b. Configuration interne :

Sous le cortex se trouve la substance blanche centrale au sein de laquelle sont situés de volumineux noyaux gris correspondant à des centres sous-corticaux appelés noyaux gris centraux. Ils sont composés des corps striés et de la couche optique ou thalamus. Enfin, au centre du cerveau se trouve un système de cavités appelées les ventricules et contenant le LCR. On distingue les ventricules latéraux au niveau du télencéphale, le 3ème ventricule au niveau du diencéphale et le 4ème ventricule au niveau de la fosse cérébrale postérieure.

La substance blanche occupe l'espace compris entre le cortex, les noyaux gris centraux et les ventricules. On lui distingue plusieurs territoires appelés capsule extrême, capsule externe, capsule interne, centre ovale. Cette substance blanche contient des fibres nerveuses myélinisées issues des cellules du cortex ou y parvenant. La substance blanche contient aussi, en particulier dans le centre ovale, des fibres d'association intra-hémisphériques et inter-hémisphériques. La capsule interne est formée par le passage de faisceaux nerveux dont le plus important est le faisceau pyramidal.

B. Rappel physiologique de la PIC :

1. PIC normale :

La boîte crânienne est une enceinte rigide et inextensible après la fermeture des fontanelles et la fusion des sutures. Elle contient trois compartiments qui sont le volume cérébral (1400 g), le volume du LCR (140 ml pour tout l'espace crânio-rachidien !) et le volume sanguin artériel et veineux (150ml).

Les travaux originaux de Monroe(10) puis de Kellie (11) réalisés à partir de la fin du XVIIIe siècle ont permis une meilleure compréhension de la physiologie de la pression intracrânienne. En effet, la classique doctrine de Monroe-Kellie édicte que la pression intracrânienne (PIC) résulte de l'équilibre régnant entre les trois secteurs compartimentant l'espace intracrânien. Ainsi cet équilibre peut être formulé comme tel :

$$\text{Volume crânien} = V \text{ cerveau} + V \text{ LCR} + V \text{ sanguin} = \text{Constante}$$

Il est donc aisé de comprendre que cet équilibre se fera au prix d'un réel« jeu de chaises » volumique entre ces trois secteurs et que toute variation de volume de l'un des secteurs est compensée par une variation équivalente de volume des autres secteurs.

Les valeurs normales de la PIC sont de 10 à 15 mmHg pour les adultes et enfants âgés, oscillant parfois jusqu' à 20 mmHg, de 3 à 7 mmHg pour les jeunes enfants et de 1à 6 mmHg en période néonatale (1).

2. Mécanisme de compensation de la PIC :

La rigueur avec laquelle la PIC est maintenue à une valeur constante est obtenue grâce à des mécanismes de compensation complexes. Ces mécanismes de compensation reposent comme nous l'avons évoqué plus haut sur un transfert de fluides (Figure 7).

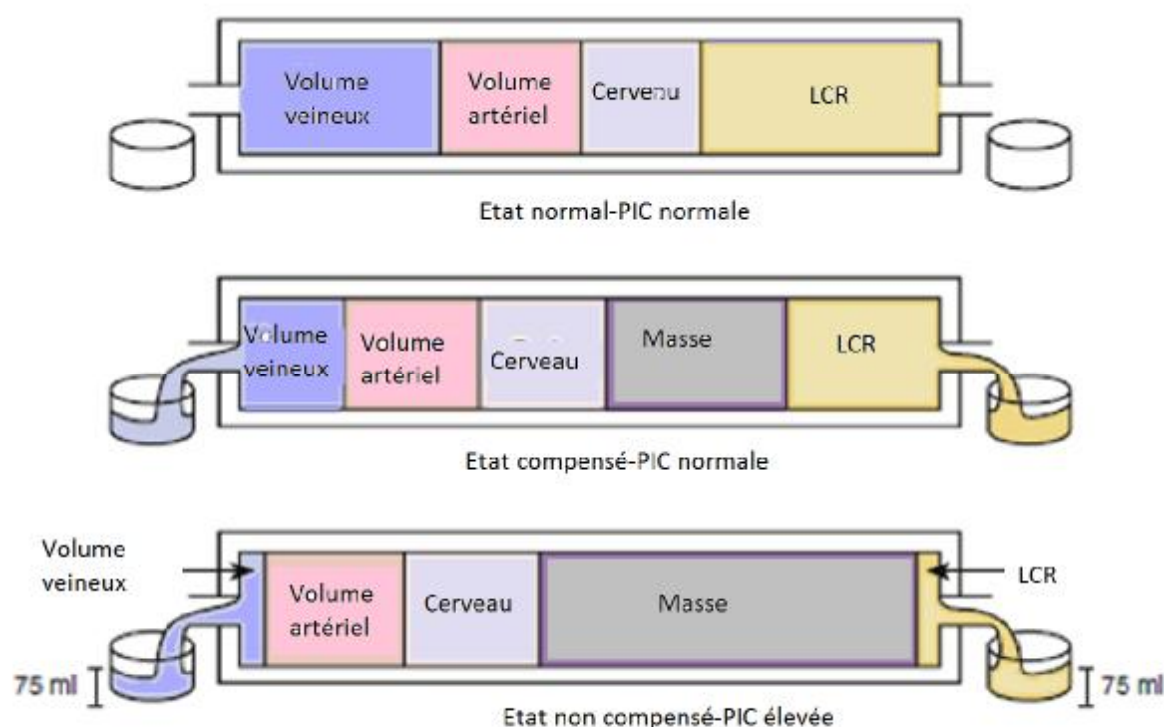


Figure 7 : Compensation des volumes intracrâniens (16)

A l'intérieur de l'espace crânio-rachidien existent plusieurs circuits de fluides :

- ü Le circuit du LCR grâce à la communication existant entre les espaces ventriculo-sous arachnoïdiens crâniens et sous arachnoïdiens rachidiens permet une chasse rapide du LCR afin de juguler la PIC.
- ü Le circuit sanguin pur débute sur le versant artériel, franchit le réseau capillaire parenchymateux et se termine dans le réseau veineux.
- ü La barrière hémato-encéphalique (BHE) constitue le point de départ de circuit interstitiel-intracellulaire parenchymateux et de l'EVSA. Au sein du circuit interstitiel-intracellulaire parenchymateux, les échanges répondent aux lois de l'osmose. Lors de l'altération de la BHE, les mouvements de fluides obéissent à la pression hydrostatique, c'est à dire un libre passage des protéines et des électrolytes qui annulent les gradients osmotiques et oncotiques.

Lors de l'augmentation d'un des trois volumes compartimentant la boîte crânienne (hydrocéphalie ou œdème cérébral le plus souvent) ou lors du développement d'un néovolume (hématome, tumeur), les différents mécanismes cités plus haut parviennent à maintenir une PIC constante pendant la phase clinique de compensation. Cependant, lorsque ces mécanismes sont surpassés, la PIC augmente de manière exponentielle : on parle alors de phase de décompensation clinique.

Langfitt (17) a brillamment illustré ces deux phases à travers une courbe portant de nos jours son nom. Il s'agit d'une courbe à pente initialement faible qui s'infléchit brutalement vers le haut à partir d'un certain volume (Figure 8).

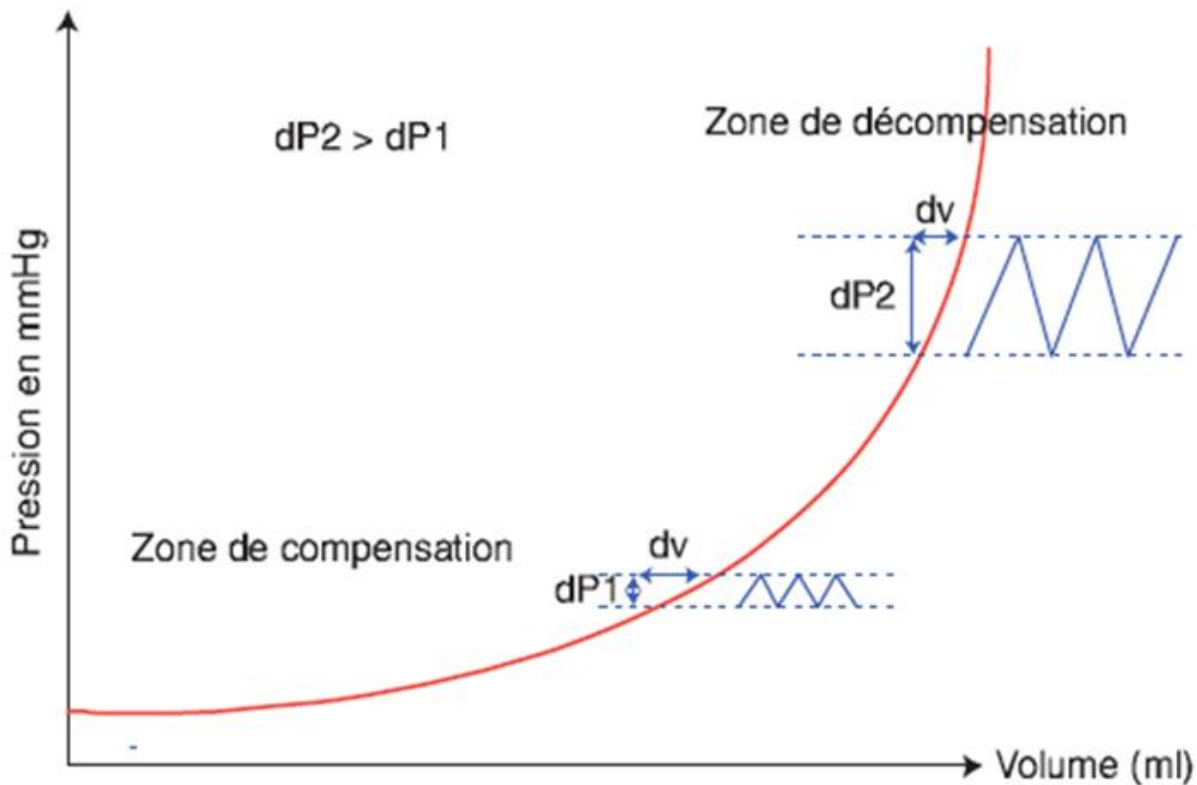


Figure 8 : Courbe de Langfitt représentant la relation pression volume intracrânien.

La pente de la courbe V/P représente la compliance cérébrale qui illustre la capacité des mécanismes de compensation à une augmentation de la PIC. Sa mesure est faite par le calcul de l'index pression-volume (IPV) qui est le volume en ml nécessaire pour augmenter par dix la PIC. A partir de 14ans, l'IPV normale est supérieur à 25 ml. Avant cet âge, il chute à 10 ml en raison du réservoir spinal plus petit. Cette compliance est dépendante du temps et du volume.

Ainsi lors des traumatismes crâniens, deux types de situations peuvent initialement rendre compte d'une élévation de la PIC :

- La constitution d'un hématome qui peut être extradural, sous dural et/ ou intraparenchymateux.
- La constitution de l'œdème cérébral post traumatique (cf : détaillé dans la physiopathologie du TCE).

Sur le plan clinique, la constitution de l'hématome sera plus bruyante qu'un volume tumoral égal par exemple du fait de la rapidité d'apparition de ce 4^e volume.

3. Conséquences de l'HTIC :

La survenue d'une HTIC est la conséquence d'un dépassement des processus physiologiques de compensation à une élévation de la PIC. L'HTIC induit une combinaison de perturbations biomécaniques et hémodynamiques.

a. Conséquences biomécaniques :

Les propriétés viscoélastiques du parenchyme cérébral lui permettent des déformations par engagement à travers des orifices séparant les compartiments de l'espace crânio-rachidien. Ces engagements ou hernies cérébrales sont déterminés par l'existence d'un gradient de pression de part et d'autre des cloisons dures rigides séparant les compartiments que sont les loges hémisphériques, la fosse cérébrale postérieure et le canal rachidien.

Ainsi, les engagements cérébraux dépendent de la cause de l'HTIC et induisent une souffrance par compression des structures de voisinage que ce soit le parenchyme, les nerfs crâniens, ou une distorsion des vaisseaux. L'œdème papillaire serait la conséquence d'un trouble de circulation du LCR dans l'espace sous arachnoïdien entourant les nerfs optiques, lié à une sectorisation de cette espace lors des processus pathologiques.

Il existe 6 types d'engagement cérébral : (Figure 9)

- ✓ L'engagement cingulaire (Sous falcoriel) qui se définit par un déplacement du gyrus cingulaire sous le bord libre de la faux du cerveau. Il est le plus souvent dû à un hématome sous dural chronique ou aigu hémisphérique et/ou au développement d'un œdème post traumatique.
- ✓ L'engagement central transtentorial qui se définit par une hernie du diencephale à travers le foramen ovale de Pacchioni sous la pression de lésions supratentorielles bi-hémisphériques. Il est relativement rare au décours des TCE. Cependant, Il est à redouter lors des HED de la convexité en rapport avec une lésion du sinus sagittal supérieur.
- ✓ L'engagement temporal interne ou hernie de l'uncus qui se définit par un refoulement de l'uncus temporal et du gyrus hippocampique vers la ligne médiane et le bord libre de la tente du cervelet comprimant ainsi la IIIe paire crânienne et le tronc cérébral. Il s'agit de la complication la plus redoutée et la plus fréquente des HED et des HSDA. L'hernie temporale interne engage le pronostic vital en un temps relativement court, d'où l'intérêt de prendre en charge le plus urgemment possible les HED.
- ✓ L'hernie du parenchyme cérébral à travers une plaie crânio-cérébrale.

- ▼ L'engagement amygdalien à travers le foramen magnum dû au déplacement des amygdales cérébelleuses à travers ce foramen et responsable de la compression du tronc cérébral.
- ▼ L'engagement transtentorien ou rétrograde vers le haut dû à une migration du cervelet et du mésencéphale à travers l'incisure tentorielle.

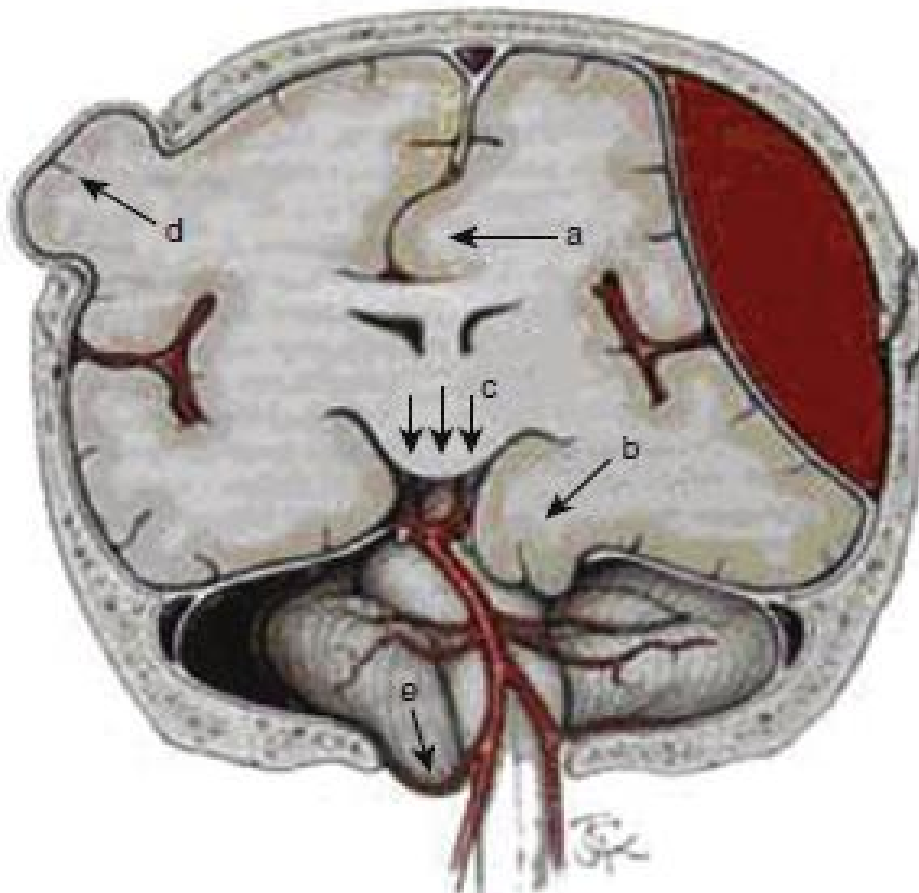


Figure 9 : Différents types d'hernie cérébrale :

a-hernie cingulaire, b-hernie de l'uncus, c-hernie centrale, d-hernie externe du cerveau par une fracture ouverte du crâne, e-hernie amygdalienne.

b. Conséquence hémodynamiques :

La perfusion est le processus physiologique permettant un apport continu de sang artériel, via le réseau capillaire, à un parenchyme.

Le parenchyme cérébral est un organe sans aucune capacité de métabolisme anaérobie. Donc, son fonctionnement est asservi à la circulation cérébrale. Si l'on applique la loi de Poiseuille au parenchyme cérébral, le débit sanguin cérébral (DSC) est dépendant de la formule ($DSC = Pa - Pv / R$), R étant la résistance cérébro-vasculaire.

La pression de perfusion cérébrale (PPC) est estimée, en pratique quotidienne par la différence entre pression artérielle moyenne (PAM) et PIC selon la formule $PPC = PAM - PIC$. Ainsi, le $DSC = PPC / R$.

Le DSC normale est compris entre 45 et 55 ml/100g/min.

Une augmentation de la PIC induit, en l'absence d'augmentation de la PAM, une baisse de la PPC. Afin de maintenir constant le DSC, des mécanismes de régulation cérébro-vasculaire vont intervenir.

L'autorégulation cérébrale est définie comme une propriété intrinsèque de la circulation cérébrale à modifier le diamètre vasculaire en réponse à une modification de la PPC afin de préserver un DSC constant. Ce mécanisme existe pour une PAM allant de 60 à 150 mm hg. L'autorégulation met en jeu les petites artères et artérioles en amont des capillaires.

La régulation humorale fait intervenir le dioxyde de carbone CO₂ qui a une puissante action vasodilatatrice sur les artères cérébrales, d'où l'importance du contrôle de la PaCO₂ et de la ventilation en cas d'HTIC.

Une régulation neurogénique intervient aussi car les artères cérébrales sont innervées par des nerfs extra-cérébraux et intracérébraux. Le rôle principal de

système orthosympathique est de protéger la microcirculation de l'augmentation de la PPC.

Le couplage débit métabolisme ou hyperhémie fonctionnelle joue aussi un rôle essentiel. En effet, le potassium, qui détermine le contrôle du tonus vasculaire cérébral, est l'ion intracellulaire le plus abondant. Libéré dans l'espace extracellulaire, il entraîne une vasodilatation par activation des canaux potassiques des cellules musculaires lisses. Il intervient dans l'adaptation rapide de l'activité métabolique cérébrale. L'autre agent est l'adénosine qui s'accumule lorsque l'activité neuronale augmente et induit ainsi une vasodilatation. Le lactate produit une acidose locale mais son rôle est mineur. L'activation de la phospholipase A2 astrocytaire par l'ion calcium entraîne par ailleurs la production d'acide arachidonique. Ce processus explique l'intérêt de la sédation lors de l'HTIC sévère.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE DES TRAUMATISMES CRÂNIENS :(18, 19)

Le TCE est la conséquence soit d'un effet d'impact direct ou d'un phénomène d'accélération-décélération qui seront à la base de lésions immédiates ou de l'apparition de lésions secondaires dues aux masses expansives intracrâniennes.

A. Lésions encéphaliques primaires :

Tableau 1: Types de lésions encéphaliques primaires.

Focales	Diffuses
Hématome	Commotion cérébrale
Epidural	Contusion multifocale
Sous dural	Lésion axonale diffuse
Intracérébral	
Contusion	
Commotion cérébrale	
Lacération	

1. Impact direct :

L'impact direct va entraîner une déformation voire une rupture des enveloppes (scalp, os, dure mère) pouvant entraîner plaie du scalp, fracture du crâne, HED, HSD ou HM post traumatique. L'énergie du traumatisme peut se transmettre directement au parenchyme cérébral sous-jacent ou diamétralement opposé par contre coup et entraîner une contusion ou un hématome.

a. Plaies du scalp :

Les plaies du scalp ou contusions sont fréquentes. Elles peuvent correspondre à une plaie linéaire régulière comme à une plaie déchiquetée irrégulière allant jusqu'à la perte de substance.

Leur principal risque est l'hémorragie car le scalp est très vascularisé (Cf : anatomie du scalp) (10). Leur suture en urgence, avant tout transfert est une absolue nécessité. La suture d'une plaie du scalp doit se faire en principe sur deux plans ;

cependant, dans l'urgence cette suture pourra se réaliser en un seul plan avec du fil de suture 2/0 non résorbable en points séparés tout en prenant soins de ligaturer une branche artérielle hémorragique.

Le deuxième problème est le risque infectieux, surtout lorsqu'il existe des lésions osseuses et durales sous-jacentes (plaies crânio-cérébrales).

b. Lésions osseuses :

Les lésions osseuses peuvent concerner la voûte ou la base du crâne.

Au niveau de la voûte, il s'agit le plus souvent de fractures linéaires uniques, parfois multiples et réalisant un aspect en mosaïque ou en coquille d'œuf. En cas de doute radiologique, il suffit de palper la région en cause: une fracture récente est douloureuse. Les fractures avec enfoncement (embarrures) peuvent entraîner des plaies durales ou corticales. Elles doivent presque toujours être opérées.

Au niveau de la base du crâne, il peut s'agir d'une fracture de la voûte irradiée à la base, fractures isolées de la base, fractures de la base associées à des fractures du massif facial. Ces fractures peuvent irradier aux éléments contenus (cavités aériques) ou traversant la base du crâne (nerfs crâniens, vaisseaux) et causer :

- Les fistules de LCR qui sont révélées par une rhinorrhée ou une otorrhée, témoignant de la mise en communication de l'endocrâne avec les cavités aériennes de la base (sinus frontal, rocher, sphénoïde). Elles peuvent être à l'origine de complications infectieuses de type méningite bactérienne ou abcès du cerveau.
- Les atteintes des nerfs crâniens se rencontrent fréquemment dans les fractures de l'étage antérieur (anosmie par section des filets olfactifs), ou de l'étage moyen (paralysie du VII ou hypoacousie dans les fractures du rocher).
- Les éléments vasculaires sont plus rarement atteints (fractures du sphénoïde avec rupture de la carotide interne), mais les conséquences sont en général redoutables.

c. Hématome extra dural :

L'hématome extra dural est le résultat d'une fracture du crâne (le plus souvent l'os temporal), associée à une section de l'artère méningée moyenne.

Sa gravité résulte de la rapidité de sa constitution ; le sang accumulé entre la dure-mère et la voûte crânienne venant comprimer brutalement le parenchyme cérébral sous-jacent ne permettant pas aux mécanismes d'adaptation de se mettre en place. Il se caractérise par un intervalle libre de tout symptôme, jusqu'au moment où le volume de l'hématome n'est plus toléré menant ainsi à l'engagement cérébral.

d. Hématome sous dural aigu :

L'hématome sous dural aigu est le plus souvent secondaire à une rupture des veines corticales superficielles (rarement les artères), synonyme de lésions parenchymateuses corticales associées.

Son évolution est rapidement progressive et responsable le plus souvent de tableaux cliniques graves d'emblée. Il est rarement isolé.

e. Hémorragie méningée post traumatique :

L'hémorragie méningée traumatique est extrêmement fréquente. Elle est responsable de l'état d'agitation souvent observé à la phase initiale.

f. Contusion cérébrale :

La contusion cérébrale est une lésion corticale superficielle associant des lésions cellulaires et vasculaires. Elles sont souvent peu visibles sur le scanner initial et plus importantes vers la 48^{ème} heure.

2. Accélération / décélération :

Ce mécanisme est responsable de lésions axonales et vasculaires diffuses (Figure 10). Elles sont la conséquence d'un étirement et d'une compression du parenchyme et des vaisseaux due à un déplacement brutal de l'encéphale à l'intérieur de la boîte crânienne.

Elles peuvent siéger dans les hémisphères cérébraux, le corps calleux, le tronc cérébral ou le cervelet. Il en résulte une interruption de la conduction nerveuse si l'axone est totalement détruit. Elles sont de mauvais pronostic.

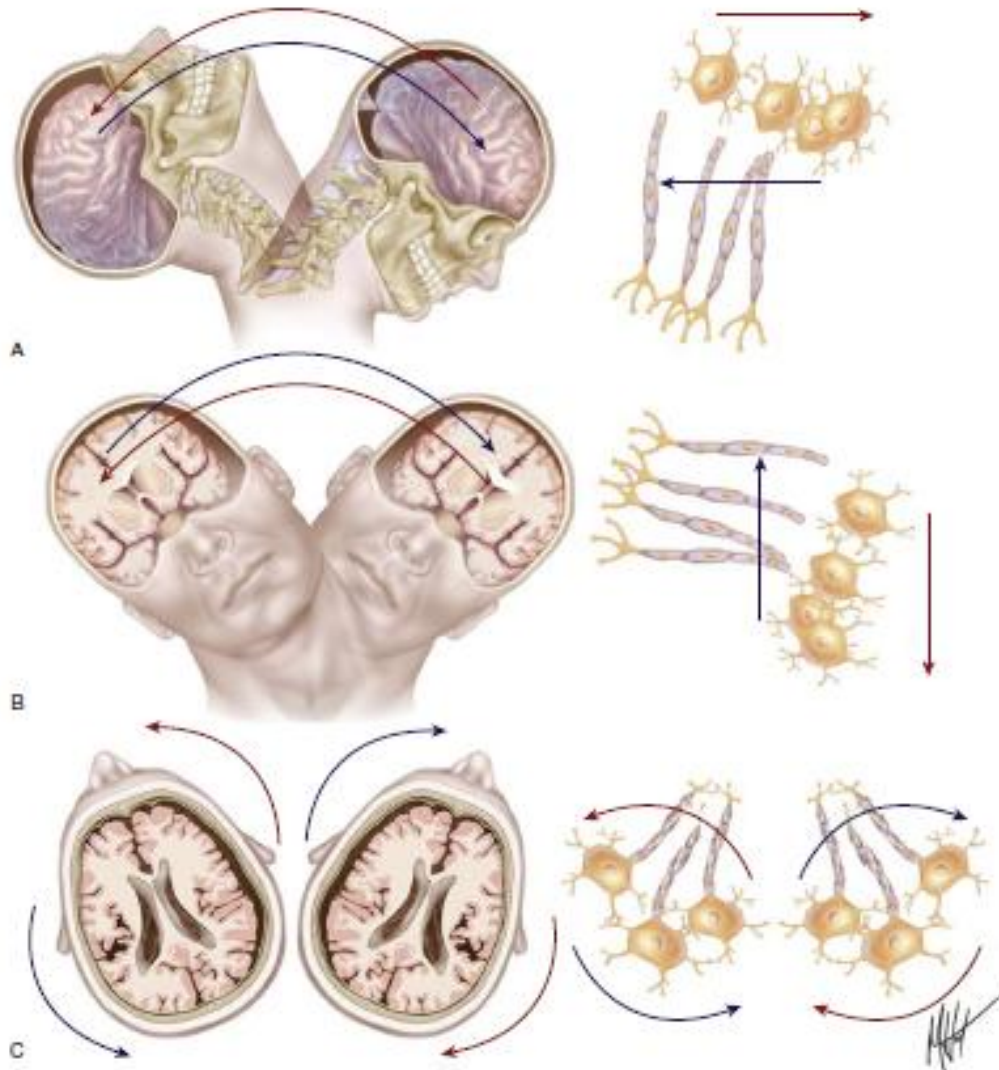


Figure 10: Biomécanique des traumatismes crâniens : Modèle classique de lésion de cisaillement axonale causée par des forces rotationnelles d'accélération et de décélération :

La charge inertielle impulsive cause des dommages aux axones groupés dans les faisceaux avec la substance blanche. La gravité de la lésion axonale dépend de la cause suivie par les fibres et la force spatiale prédominante de la force d'accélération et de décélération : sagittale (A), latérale coronale (B), ou axiale (C). Différentes densités tissulaires de gris et de blanc déterminent les différences de déplacement inertiel subies par les deux tissus, provoquant un stress maximal sur un segment défini de l'axone. Les forces d'accélération et de décélération rotationnelles dans le plan latéral causent les dommages les plus sévères aux longues voies axonales.

B. Lésions encéphaliques secondaires :

Elles sont liées aux conséquences des masses expansives intracrâniennes (HED, HSD, HIP) et sont de 3 ordres : œdème cérébral post-traumatique, lésions ischémiques cérébrales et la mort cellulaire retardée.

1. Œdème cérébral post traumatique :

Dans le cerveau normal adulte, l'eau est distribuée dans plusieurs compartiments : LCR (75-100ml), sang (75-100ml), secteur intracellulaire (1100-1300ml) et le secteur extracellulaire (100-150ml). Les mouvements d'eau sont déterminés par des gradients de pression osmotique et hydrostatique.

L'apparition de l'œdème cérébral est un phénomène complexe faisant intervenir des modifications moléculaires et cellulaires cérébrales ainsi que des modifications structurelles et fonctionnelles de la BHE et est de 5 types :

- Vasogénique : le TCE entraîne une rupture de la BHE d'où la perméabilité accrue des parois vasculaires et appel de soluté riches en protéines dans l'espace extracellulaire puis secondairement appel d'eau.
- Cytotoxique : le TCE entraîne des modifications moléculaires à la base de l'altération de la membrane cellulaire d'où un mouvement ionique entre le milieu extra et intracellulaire avec comme conséquence une entrée d'eau dans le milieu intracellulaire.
- Hydrostatique : par augmentation de la pression transmurale vasculaire.
- Osmotique : par diminution de l'osmolarité plasmatique (apport de solutés hypotoniques) ou syndrome de sécrétion inappropriée ADH.
- Interstitiel : par extravasation périventriculaire (hydrocéphalie).

2. Ischémie cérébrale post traumatique :

Contrairement aux lésions primaires, elle apparaît progressivement constituant ainsi une véritable cible thérapeutique. En effet, les lésions hémorragiques traumatiques sont entourées d'une zone de pénombre siège de lésions ischémiques au sein de laquelle le fonctionnement neuronal est altéré mais peut potentiellement récupérer en cas de reperfusion et d'apport métabolique.

Par ailleurs tout mécanisme concourant à augmenter la PIC aura pour conséquence d'entraîner une baisse du DSC. Cette baisse du DSC au-dessous du seuil ischémique induira inexorablement une ischémie cérébrale majorant l'œdème cérébral aggravant ainsi l'HTIC.

De manière plus schématique, en cas de TCE avec autorégulation conservée l'application du concept de Rosner selon lequel la PPC et résistance vasculaire cérébrale évoluent dans le même sens implique la cascade suivante : l'HTIC entraîne une chute de la PPC qui entraîne une vasodilatation qui entraîne une augmentation du VSC qui à son tour augmente la PIC. Ceci est appelé le cadre vicieux de Rosner ou cascade vasodilatatrice.

3. Mort cellulaire retardée :

Elle concerne les neurones et les cellules gliales. Elle débute dès la seconde heure post-traumatique et son paroxysme se situe à la 48^{ème} heure.

Elle résulte d'une altération de la balance entre les protéines pro-apoptotiques et anti-apoptotiques. Cette mort cellulaire pourrait être impliquée dans les séquelles neurologiques post-traumatiques.

4. Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) (Tableau 2)Tableau 2: Etiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).

ACSOS	Etiologies
Hypoxémie	Traumatismes thoraciques Inhalation
Hypotension	Hypovolémie Anémie, insuffisance cardiaque Atteinte médullaire
Anémie	Hémorragie (traumatismes associées, épistaxis, plaies du scalp, ...)
Hypertension	Douleur Trouble neurovégétatif Insuffisance d'analgésie ou de sédation
Hypercapnie	Hypoventilation
Hypocapnie	Hyperventilation, spontanée ou induite
Hyperthermie	Hypermétabolisme Réponse au stress Infections
Hyperglycémie	Perfusion de soluté glucosé Réponse au stress
Hypoglycémie	Nutrition inadéquate
Hyponatrémie	Remplissage avec des solutés hypotoniques Pertes en sodium excessive

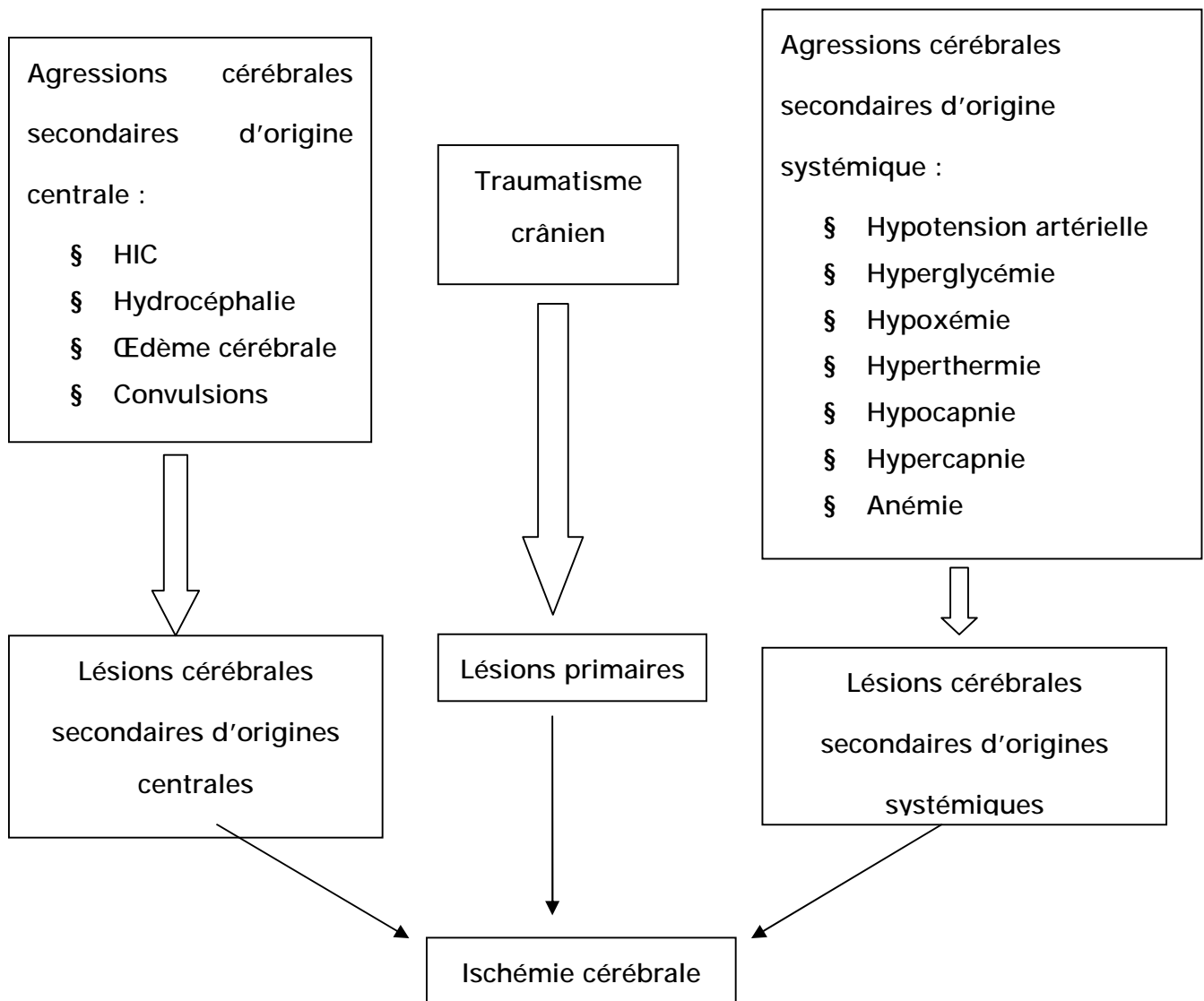


Figure 11: Mécanismes physiopathologiques conduisant à l'ischémie cérébrale après un traumatisme crânien

V. PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISES CRANIENS :

A. Diagnostic positif :

1. Diagnostic clinique :

La prise en charge adéquate des traumatisés crâniens nécessite avant tout un examen clinique méticuleux afin de ne pas méconnaître un (des) signe(s) pouvant conditionner une conduite thérapeutique particulière. Toute urgence neurologique mettant le pronostic vital en jeu (état de choc hémorragique, rarement septique ou détresse respiratoire) doit être identifiée avant toute exploration clinique et paraclinique. Ainsi, l'état neurologique du blessé ne sera évaluable que si l'état hémodynamique et respiratoire du patient est stable (1, 20).

a. Interrogatoire : (1)

La première étape est anamnestique. Elle est très importante et lorsque le patient n'est pas en mesure d'être coopératif (agitation, coma), il faut absolument interroger les témoins de l'accident et/ou la famille du patient. En effet, une importance particulière doit être accordée aux éléments suivants : l'âge de la victime, l'existence de facteurs aggravants tels la prise d'un médicament particulier (anticoagulants, psychotropes) ou la prise d'alcool....

Ensuite, l'heure du traumatisme ainsi que le délai d'admission doivent être notifiés dans le dossier du patient. Le mécanisme du traumatisme oriente comme nous l'avons vu plus haut vers des lésions particulières (impact direct ?accélération - décélération ?).

Enfin, l'évolution de l'état de conscience (perte de connaissance initiale, coma d'emblée, intervalle libre) entre l'heure du traumatisme et l'heure de l'examen doit être précisée. Les signes fonctionnels suite au traumatisme tels que des céphalées, des vomissements, des crises convulsives seront notifiés et décrits.

b. Examen clinique :

Examen général :

Comme pour tout traumatisme, l'examen général (21) débute par la recherche et l'évaluation des détresses vitales : respiratoires et cardio-vasculaires qu'il faudra corriger avant d'évaluer la détresse neurologique dont elles peuvent être la cause.

Ainsi, la tension artérielle, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire et la température seront mesurées et rigoureusement surveillées pendant les premières heures suivant le traumatisme. L'état des conjonctives et des muqueuses également est un facteur orientant vers une anémie par spoliation sanguine en cas de pâleur.

Examen neurologique :

L'examen neurologique (20) est particulièrement important, car il conditionne la stratégie diagnostique et thérapeutique. Simple, codifié et répété, il est basé essentiellement sur le niveau de conscience du sujet, la recherche des signes de focalisation et la reconnaissance des troubles neurovégétatifs.

Ø Etat de conscience :

Élément majeur dont dépend le pronostic du malade, il est apprécié par le score de Glasgow (Tableau 3). Son évaluation initiale doit être simple, rapide, concise et interprétée, si possible, après la stabilisation des grandes fonctions vitales.

L'intérêt du score de Glasgow (GCS) réside dans le fait qu'il est facilement reproductible par tout personnel de santé et permet un langage universel entre les praticiens. L'évaluation du GCS permet également une surveillance objective du patient en étant alerté à la moindre variation de l'état de conscience.

Tableau 3 : Score de Glasgow (19)

Critères	Score
Ouverture des yeux	
Spontanée	4
A l'ordre	3
A la douleur	2
Absente	1
Réponse verbale	
Orientée	5
Confuse	4
Inappropriée	3
Incompréhensible	2
Absente	1
Réponse motrice	
Réponse à l'ordre simple	6
Localisation (écarte le stimulus)	5
Non localisatrice	4
Flexion stéréotypée (décortication)	3
Extension stéréotypée (décérébration)	2
Absente	1
Total	15

La valeur minimale de ce score est à trois et la valeur maximale est égale à quinze ; un score inférieur à huit témoigne d'un TC grave. Ce score mesure le niveau de conscience du patient à partir de trois critères : sa réponse motrice à une stimulation douloureuse, la réponse verbale et l'ouverture des yeux. Il permet aussi de suivre l'évolution après stabilisation de l'état hémodynamique et respiratoire.

En complément au GCS, les réflexes du tronc cérébral doivent être recherchés en cas de coma profond. La présence des réflexes du tronc cérébral est cotée de 0 à 5, ce qui fait passer la classique échelle de Glasgow allant de 3 (coma profond) à 15 (personne parfaitement consciente) à une échelle de Glasgow-Liège allant de 3 à 20.

Tableau 4:Réflexes du tronc cérébral

Réflexe	Score
Fronto-orbiculaire (orbitaire)	5
Oculo-céphalique vertical	4
Photomoteur	3
Oculo-céphalique horizontal	2
Oculo-cardiaque	1
Rien	0

- *Réflexe fronto-orbiculaire (orbitaire)* : fermeture des paupières après percussion glabellaire au niveau du point de l'os frontal situé entre les arcades sourcilières.
- *Réflexe oculo-céphalogyre vertical/horizontal* : mouvement vertical/horizontal des yeux dans le sens inverse du mouvement imposé de rotation de la tête.
- *Réflexe photomoteur* : contraction de la pupille lors d'une stimulation lumineuse.
- *Réflexe oculo-cardiaque* : diminution de la fréquence cardiaque lors de la pression sur les yeux.

Ø Signes pupillaires :

L'examen des pupilles doit relever la taille, la symétrie et la réactivité des pupilles à la lumière.

La présence d'une mydriase uni ou bilatérale doit faire évoquer une urgence neurochirurgicale (Figure 12). En effet, une baisse du DSC ou un engagement cérébral peut se traduire par l'apparition d'une anomalie pupillaire.



Figure 12: Patient victime d'un traumatisme crânien. L'examen des pupilles permet de constater une mydriase à droite et une pupille de taille normale à gauche : Il s'agit d'une anisocorie droite. La TDM cérébrale réalisée en extrême urgence chez ce patient montre un hématorne extradural temporal droit.

Ø Signes de focalisation :

Un déficit neurologique (1) oriente d'emblée vers une localisation topographique particulière le plus souvent.

Ainsi, une hémiparésie (parésie) sera recherchée et cotée selon la cotation du testing musculaire. Une paraplégie ou une tétraplégie est rarement retrouvée lors des traumatismes crâniens et doit en principe faire redouter une atteinte médullaire associée. Cependant, une méfiance doit être accordée à un hématorne compressif situé au niveau du vertex pouvant être à l'origine d'une paraplégie ou d'une paraparésie.

Ø Troubles neurovégétatifs : (20) Ils sont associés au coma profond:

§ *Troubles respiratoires*: sont le plus souvent secondaires aux inhalations dues aux troubles de la conscience, plus rarement ils sont d'origine centrale (dyspnée de Kussmaul ou CheyneStoke...) traduisant une souffrance axiale.

§ *Troubles cardiovasculaires*: la bradycardie et l'HTA sont les témoins de l'HTIC. L'hypotension artérielle ne s'intégrant pas dans le cadre du choc hypovolémique est un signe péjoratif d'atteinte du tronc cérébral (Bulbe).

§ *Troubles de régulation thermique*: s'intègrent dans le tableau de la souffrance axiale dont l'évolution est fatale.

§ *Troubles digestifs* : fréquemment représentés par les vomissements ou les hématoméses secondaires à l'ulcère de stress.

Examen crânio-facial :(20)

Cette étape permettra d'examiner la peau à la recherche méticuleuse d'une contusion ou d'une plaie qu'il faudra décrire selon sa taille, sa forme (linéaire, arciforme, stellaire ou déchiquetée avec perte de substance). La mise à nu de l'os devrait également être recherchée à travers la plaie. Une palpation de manière strictement stérile identifiera une fracture osseuse.

Une tuméfaction du scalp sans plaie devra être également palpée doucement à la recherche d'une fracture.

L'inspection des orifices nasal et auriculaire est nécessaire à la recherche d'un écoulement de sang (épistaxis et/ou otorragie) ou de LCR (otoliquorrhée ou rhinoliquorrhée).

Lors de l'examen crânio-facial, une paralysie faciale ou une surdité seront des signes très évocateurs d'une fracture du rocher et imposent un examen du conduit auditif externe et du tympan. Chez un malade comateux, la réalisation de la manœuvre de Pierre Marie-Foix permet de démasquer une éventuelle paralysie faciale.

Examen somatique :

Les patients traumatisés crâniens rentrent assez souvent dans le cadre d'un polytraumatisme. Pour cela, la prise en charge de ces patients exige obligatoirement un examen rigoureux des 4 membres, du rachis, du thorax, de l'abdomen et du pelvis à la recherche d'autres lésions pouvant engager le pronostic vital.

Ainsi, Il ne faut en aucun cas être absorbé par la gravité des lésions crâniennes sans prendre en considération qu'elles peuvent passer au second plan en présence d'une tamponnade cardiaque, d'une rupture de la rate ou d'une lésion vasculaire du membre par exemple.

2. Diagnostic radiologique :

a. Indications et buts :

Au terme d'un bilan clinique complet, Il est possible de déterminer plusieurs classes de patients et, à partir de celles-ci, de définir les examens complémentaires utiles à chaque situation selon le stade de gravité clinique et le degré d'urgence neurochirurgicale (Tableau 5).

Cependant, le bilan radiologique ne doit en aucun cas retarder la prise en charge d'un état de choc hémorragique ou d'une détresse respiratoire.

Tableau 5 : Définition des 3 groupes de patients selon Masters et stratégie des examens radiologiques (22).

Groupe1 : Risque Faible	Groupe 2 : Risque modéré	Groupe 3 : Risque élevé
<ul style="list-style-type: none"> - Patient asymptomatique - Céphalée - Sensation ébrieuse - Hématomes, blessures contusion ou abrasion du scalp - Absence de signe des groupes 2 et 3 	<ul style="list-style-type: none"> - Modification de la conscience (P.C.I.) - Céphalée croissante - Intoxication (alcool, etc.) - Anamnèse non fiable - Crise comitiale après l'incident - Vomissement - Amnésie post critique - Polytraumatisme - Lésions faciales sévères - Suspicion de fracture basilaire - Possibilité de fracture ou lésion pénétrante - Enfant de moins de 2 ans - Maltraitance 	<ul style="list-style-type: none"> - Glasgow < 13 - Conscience altérée - Signes neurologiques focaux - Plaie pénétrante - Embarrure probable
CONDUITE À TENIR		
Retour à domicile avec consignes OU : Hospitalisation si sujet seul, trouble cognitif ou défavorisé	Scanner cérébral et retour à domicile si normal avec consignes ou hospitalisation si sujet seul, trouble cognitif ou défavorisé OU : Hospitalisation 48h et +/- TDM selon évolution.	Scanner cérébral URGENT.

A la fin des années 1980, la classification de Master fut l'une des premières à séparer les patients en trois catégories selon la gravité des lésions et la nécessité ou pas de réaliser un scanner cérébral. De nos jours, il est de plus en plus admis qu'il ne faut pas hésiter à réaliser une TDM cérébrale à tous les patients de la classe 2 de Master car c'est grâce à cette large indication que la mortalité des TCE tendra vers le bas.

A ce titre, il convient aussi de souligner que l'indication de l'imagerie médicale diffère d'un pays à un autre en fonction de la politique de santé publique, de la disponibilité des ressources matérielles et humaines et enfin de l'incidence des TCE

dans la population. Par exemple, l'institut national de santé et de soins d'excellence en Europe NICE (National Institute for Health and Care Excellence) a établis les « guidelines » qui suivent en 2014 : (Figure 13)

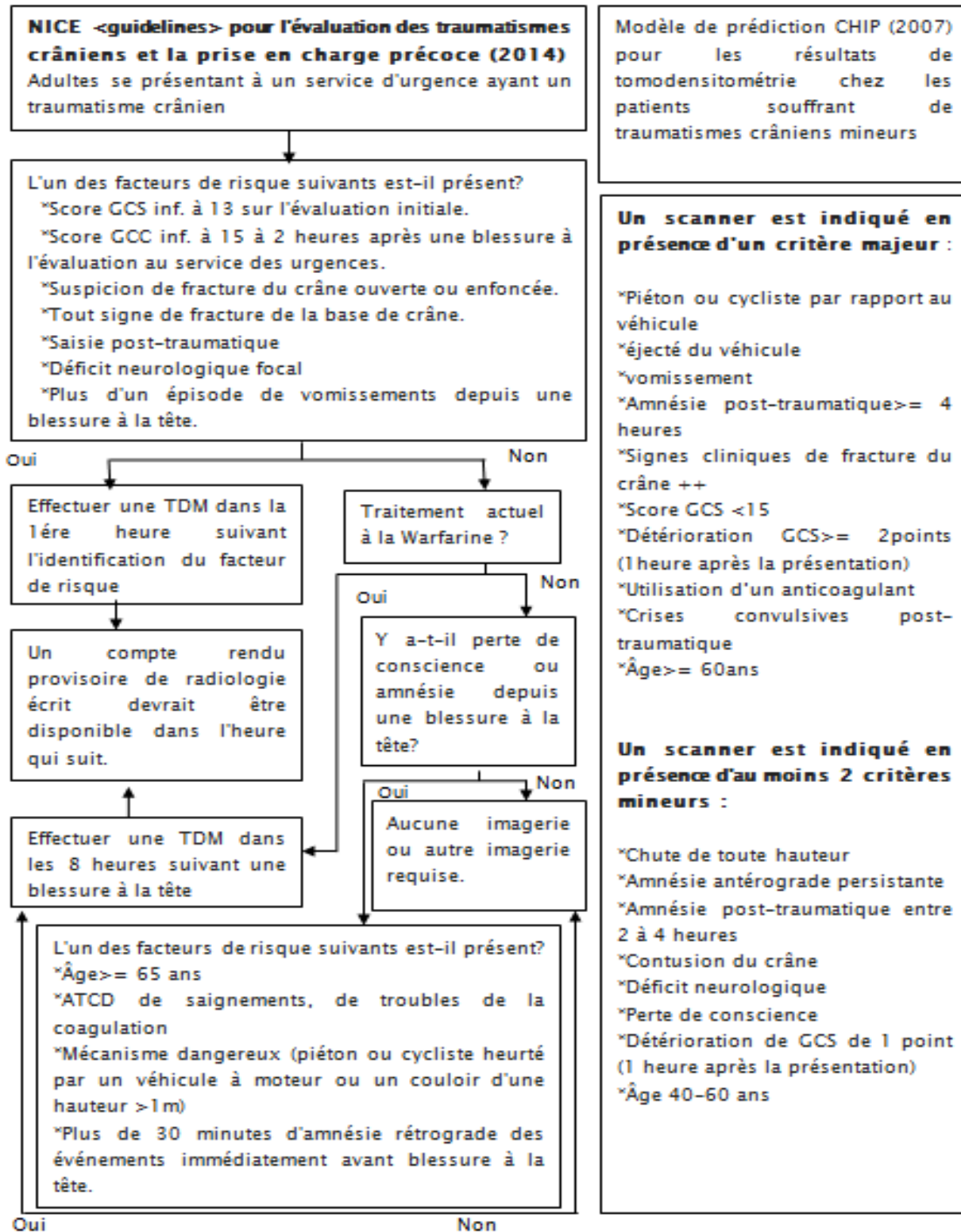


Figure13 : Stratégie radiologique « Guidelines 2014 » devant un traumatisme crânien.

Scanner cérébral (21)

C'est l'examen de choix à la phase aiguë des TCE car il fait un bilan fidèle des lésions présentes. L'examen s'effectue sans injection de produit de contraste par des coupes jointives s'étendant du foramen magnum au vertex en fenêtres osseuses et parenchymateuses.

Si le scanner initial est normal, il ne faudra pas hésiter à le répéter si :

- ü La TDM cérébrale initiale a été réalisée moins de trois heures après le traumatisme en raison du risque de méconnaissance des lésions en cours de constitution ;
- ü En présence d'une détérioration neurologique, HTIC ou absence d'amélioration clinique.

Une fois réalisé, le scanner cérébral doit répondre à ces différentes questions :

- ü Existe -il une solution de continuité osseuse ?
- ü Existe -il une collection sanguine ?
- ü S'il existe une collection sanguine, quelle est sa localisation ? Est-elle extradurale ? sous durale ? sous arachnoïdienne ? intra parenchymateuse ? ou intraventriculaire ?
- ü Quel est le volume ou l'épaisseur de cette collection ?
- ü Existe-t-il de l'œdème cérébral?
- ü Existe-il une pneumocéphalie ?

Tableau 6 : Score de Marshal ; Classification tomodensitométrique

Score	Déviation de la ligne médiane	Citernes	lésion haute ou mixte	Notes
I.	Aucun	Présent	Aucun	pas de lésion visible au scanner cérébral
II.	0 à 5 mm	Présent	Aucun	
III.	0 à 5 mm	Comprimé ou absent	Aucun	Gonflement
IV.	>5 mm	Aucun	Aucun	
V.	Tout	Tout	Tout	Toute lésion chirurgicale évacuée
VI.	Tout	Tout	>25cm ³	Pas de chirurgie évacuatrice

Par ailleurs, le score Marshal (Tableau 6) divise les patients présentant un traumatisme crânien en 6 groupes sur les caractéristiques tomodensitométriques. Ce score a été largement utilisé pour la prédiction de la mortalité immédiate jusqu'à la suite.

En outre, la classification de Rotterdam a permis d'améliorer la prédiction de la mortalité à 6 mois, en regroupant les caractéristiques individuelles sous-jacentes à la classification de Marshal et en ajoutant au modèle un hématome épidural et une hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique (Tableau 7).

Tableau 7 : Classification tomographique calculée par Rotterdam

Citerne basale	Score
Normale	0
Comprimée	1
Absente	2
Déviations de la ligne médiane	
Pas de changement ou changement inférieur ou égale à 5 mm	0
Changement supérieur à 5 mm	1
Lésion épidurale	
Absente	1
Présente	0
Hémorragie intra ventriculaire ou sous arachnoïdienne	
Absente	0
Présente	1
Ajouter 1 (pour atteindre un score maximum de 6, similaire au score Marshall et au score moteur GCS).	1

IRM cérébrale :

L'IRM cérébrale n'a pas de réel intérêt en urgence vu que le scanner est plus accessible, moins coûteux et suffisant à établir un bilan lésionnel satisfaisant. Cependant, elle garde toute son importance afin d'établir un pronostic fonctionnel des TCE (23).

Radiographie standard :

A l'heure actuelle, la radiographie standard même si elle peut objectiver une fracture du crâne a perdu son intérêt en pratique courante. En effet, la performance du scanner a rendu cet examen obsolète.

Cependant, son indication reste d'actualité lorsqu'un (des) débris métallique(s) est (sont) suspecté(s) en intracrânien car la TDM a le désavantage d'être artefactée par les objets métalliques et l'IRM possède de le désintérêt d'être ferromagnétique donc délétère pour le patient.

Angioscanner cérébral :

L'angio-TDM cérébrale est l'examen de choix en cas de suspicion de lésion vasculaire post traumatique. Il faut toujours penser à le réaliser lors de déficit neurologique non expliqué par les lésions cérébrales ou lors de fracture en rapport avec un sinus dural.

B. Thérapeutique générale des traumatismes crâniens :1. Aspect médical et mesures de neuro-réanimation : Tableau 8Tableau 8: Mesures neuro-réanimatrices d'un traumatisé crânien (1, 39)

<p>Evaluation primaire</p> <p>VOIE AEERIENNE</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Évaluer les voies respiratoires. 2. Créer ou maintenir une voie aérienne 3. Reconnaître le potentiel de blessure au rachis cervical et maintenir la colonne vertébrale dans une position de sécurité. <p>RESPIRATION</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Administrer l'oxygène à haut débit. 2. Rechercher et traiter: <ul style="list-style-type: none"> * Pneumothorax de tension * Hémothorax massif * Plaies thoraciques * Tamponnade péricardique <p>CIRCULATION</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Recherchez une hémorragie externe 2. Observer la couleur de la peau, la température, la recoloration capillaire 3. Palper le pouls 4. Mesurer la pression artérielle 5. Évaluer les veines du cou <p>INVALIDITE</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Évaluer le score GCS 2. Évaluer la taille et la réponse pupillaire 3. Rechercher les signes de latéralisation <p>EXPOSITION</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Exposez le patient afin qu'un examen complet adéquat puisse être effectué 2. Prévenir l'hypothermie

Les TCE étant des lésions à fort potentiel évolutif, la prise en charge médicale et/ou neuro-réanimatrice revêt un intérêt particulier, que l'indication chirurgicale soit retenue ou non (1, 21). Si les traumatisés crâniens classés dans le groupe 1 de Master ne représente quasiment pas d'inquiétude, il en est autrement pour ceux des groupes 2 et 3, chez qui toutes les mesures préventives doivent être considérées (22).

Cette prise en charge est axée sur la protection des structures cérébrales en limitant au maximum les lésions secondaires c'est-à-dire en prévenant et en luttant contre l'œdème cérébral post traumatique, l'ischémie cérébrale et les ACSOS (21).

Ainsi, le contrôle de la PIC représente le point de convergence final de tout l'arsenal thérapeutique (21).

a. Maintien des fonctions vitales :

Le premier but est d'assurer le maintien des fonctions vitales, principalement une normocapnie et un état hémodynamique et circulatoire stable.

La fonction respiratoire doit être contrôlée par la liberté des voies aériennes supérieures et si nécessaire le recours à l'intubation voire même la trachéotomie suivie d'une ventilation artificielle en cas de respiration spontanée non satisfaisante. La normocapnie est définie par une PaCO₂ comprise entre 35 et 40 mmHg. La conséquence d'une PaCO₂ en dehors de ces limites expose à des variations du calibre artériolaire avec un effet conséquent sur le DSC et la PIC sur la base du phénomène de réactivité du CO₂.

Le mécanisme physiologique par lequel le calibre des artéioles cérébrales varie implique des changements dans le pH du tissu périvasculaire secondaire aux niveaux de PaCO₂ (24, 25). Ainsi, l'hypoventilation augmente la PaCO₂ et la PIC, alors que l'hyperventilation réduit la PIC au détriment du DSC. Il est donc fondamental de maintenir une PaCO₂ entre les limites normales afin de garantir un

équilibre entre la nécessité d'un DSC adéquat afin d'éviter l'ischémie et la prévention du développement de l'HTIC associée à l'hypoventilation.

Chez le traumatisé crânien grave (TCG), la PaCO₂ représente donc une cible thérapeutique vu son impact direct sur l'HTIC (26). Les dernières recommandations (2016) suggèrent comme mesure temporaire une hyperventilation afin de lutter contre une HTIC réfractaire. Cependant cette hyperventilation doit être évitée les 24 premières heures suivant le traumatisme crânien vu le risque de réduction critique du DSC qui peut s'avérer être très délétère (27).

L'hyperventilation comme choix thérapeutique doit être accompagnée des mesures de SjO₂ (saturation veineuse jugulaire en oxygène) ou de la BtpO₂ (pression partielle de la teneur en oxygène du tissu cérébral) afin de surveiller l'apport d'oxygène au cerveau (27). Enfin, toujours selon les dernières recommandations, l'hyperventilation n'a plus de place dans la prophylaxie de l'HTIC.

Concernant la pression systolique il est recommandé de maintenir une PAS \geq 100 mmHg chez les patients de 50 à 69 ans ou \geq 110 mmHg ou plus chez les patients de 15 à 49 ans ou de plus de 70 ans. Cela semble favoriser le pronostic et diminuer la mortalité surtout lors des 48 premières heures chez le traumatisé modéré à grave (27, 28).

Le traumatisme crânien interdit l'administration de tout soluté hypotonique (dont l'osmolarité est inférieure à 280 mosmoles/l). Ainsi, le ringer lactate (osmolalité = 273 mOsm/l) est contre-indiqué dans le traumatisme crânien. L'hyperglycémie est également un facteur aggravant des lésions cérébrales et les solutés glucosés sont contre-indiqués au cours des premières heures de la réanimation. Le sérum physiologique (NaCl à 0,9 %) est le soluté de première intention (29, 30). Les colloïdes n'ont pas d'avantage par rapport aux cristalloïdes sur la formation de l'œdème cérébral. Ils sont surtout indiqués pour remplacer les

pertes sanguines. Quel que soit le soluté utilisé, le traitement de l'hypovolémie et de l'hypotension demeure l'objectif prioritaire, justifiant d'apporter autant de soluté que nécessaire pour obtenir une stabilité hémodynamique. Les solutés hypertoniques ont un effet expanseur volémique pour un faible volume perfusé et diminuent la PIC.

Après avoir débuté un remplissage vasculaire, il faut probablement administrer un vasopresseur en cas de persistance d'une hypotension artérielle (PAS < 80 mmHg). La noradrénaline est le plus souvent utilisée en première intention (31). Chez le TCG, le monitoring du remplissage vasculaire est un élément essentiel du traitement. Le cathétérisme artériel et la mesure de la pression veineuse centrale sont toujours indiqués afin d'assurer un monitoring adéquat (29).

b. Traitement anti-œdémateux :

L'apparition d'un œdème cérébral (OC) aggrave considérablement le pronostic vital du patient, puisqu'il est source d'hypertension intracrânienne (HTIC). Le risque est double : engagement cérébral par effet de masse et anoxie cérébrale. L'OC est la première cause d'aggravation neurologique chez les traumatisés crâniens (32). Sa fréquence est maximale entre les 24 et 48^{èmes} heures post-traumatiques.

Des mesures contre l'aggravation de l'OC sont indispensables, notamment l'éviction d'hypotension artérielle, d'hypoxie, d'hypovolémie et d'hypo-osmolalité plasmatique. L'hypothermie modérée et l'hyperventilation sont aussi très efficaces dans le traitement de l'OC. L'hypoxie et l'hypercapnie augmentent la PIC du fait de la vasodilatation artériolaire induisant une augmentation du VSC, ce qui explique que la saturation artérielle en oxygène doit être maximale (33).

L'osmothérapie (mannitol, sérum salé hypertonique), administrée en bolus, est efficace pour réduire la PIC (32, 33). Son effet est d'autant plus sensible que la PIC initiale est élevée. Le mannitol (20 à 25%) est, en général, réservé aux situations d'urgence lorsqu'il existe des signes d'engagement (HTIC menaçante et en

attendant l'acte chirurgical). Néanmoins, il est contre indiqué en cas de suspicion d'hématome extra- ou sous-dural (33).

Les corticoïdes n'ont généralement pas de place dans le traitement de l'OC post-traumatique (32, 33).

c. Traitement anti-infectieux

La lutte contre l'infection est primordiale. L'immobilisation, l'inhalation respiratoire, les divers cathétérismes veineux et urinaires nécessaires aux soins sont les points d'appel de l'infection. Les soins locaux et l'usage rapide des manœuvres de réanimation sont les meilleures garanties de la lutte anti-infectieuse chez un malade hospitalisé en USI.

L'antibiothérapie préventive est généralement indiquée dans les TC ouverts. Cependant, elle n'a pas prouvé d'efficacité car il y a toujours la possibilité de survenue de méningite même sous traitement. Par conséquent, son utilisation à titre prophylactique reste controversée (34, 35). Lorsqu'elle est prescrite (33), elle doit être de durée limitée, bactéricide et à spectre étroit pour ne pas sélectionner de germes résistants. Les germes visés varient selon l'âge : Haemophilus influenzae chez l'enfant et pneumocoque chez l'adulte.

Cependant, cette antibioprophylaxie comporte des inconvénients tels la possibilité de sélection des germes multi-résistants, ce qui risque d'augmenter le nombre de méningites purulentes à germes inhabituels et/ou résistants et d'aggraver alors le risque d'échec thérapeutique (33, 35-38).

d. Traitement anti-comitial :

La prévention systématique des crises convulsives tardives par la phénytoïne, la carbamazépine ou le phénobarbital n'est pas recommandée. Il n'existe aucune donnée scientifique valide prouvant que la prévention des convulsions précoces (7 premiers jours après TC) améliore le pronostic (33).

Cependant, l'administration prophylactique d'anticonvulsivants peut être utile chez les patients à haut risque. Les facteurs de risque des convulsions post-traumatiques précoces incluent (39): un score de Glasgow <10, le jeune âge notamment chez l'enfant et l'adulte jeune, l'existence de contusion corticale (surtout frontale ou temporale), une embarrure compressive, un hématome sous dural aigu, une plaie pénétrante intracrânienne, et la survenue de convulsions au cours des premières 24 heures.

La phénytoïne et la carbamazépine sont efficaces pour prévenir les convulsions post-traumatiques précoces. Par contre, il n'existe pas de données concernant le rôle de la sédation par les benzodiazépines dans ce cadre.

Cependant, le phénobarbital reste le plus utilisé, à la dose de 150 mg par jour, pour prévenir le risque de convulsions post-traumatiques malgré ses effets secondaires tels que des réactions cutanées graves (rarement le syndrome de Lyell), des réactions d'hypersensibilité multi systémique, des arthralgies, des troubles de l'humeur, une somnolence fréquente en début de journée, une anémie mégaloblastique par carence d'acide folique, des troubles de la coordination et de l'équilibre et plus rarement des vertiges et des céphalées. La prise prolongée de phénobarbital (100 mg par jour pendant 3 mois) peut entraîner l'apparition d'un syndrome de dépendance. Les effets secondaires graves intéressant les systèmes hépatiques et/ou dermatologiques ainsi que les réactions d'hypersensibilité imposent l'arrêt du traitement.

2. Aspect chirurgical :

Le traitement neurochirurgical est indiqué en cas de lésions intracrâniennes primaires survenant au moment de l'impact telles les lésions vasculaires, les hématomes compressifs, les embarrures fermées ou ouvertes ; et en cas de lésions secondaires avec HTIC. Nous en discuterons plus en détail selon le type de lésion dans les parties suivantes de ce travail.

VI. SURVEILLANCE DES TRAUMATISMES CRÂNIENS(39)

La surveillance des traumatisés crâniens est clinique mais aussi radiologique, se basant sur les données de l'observation ainsi que les scanners cérébraux répétés.

Lors d'un traumatisme crânien, les données cliniques de l'observation sont : le score de Glasgow, la taille et la réactivité pupillaires, la motricité des membres, la fréquence respiratoire et cardiaque, la pression artérielle, la température, et la saturation en oxygène du sang. Ces données doivent être recueillies et enregistrées toutes les demi-heures jusqu'à ce que le GCS ait atteint 15.

Les patients conscients (GCS à 15) bénéficieront d'une fréquence minimale de surveillance, débutée après l'évaluation initiale dans le service des urgences : toutes les heures pendant quatre heures puis toutes les deux heures durant les premières 24 heures.

Si un patient conscient se dégrade à un moment quelconque après la période initiale de deux heures, la surveillance doit être reprise toutes les demi-heures et suivre le programme initial. Les exemples suivants de détérioration neurologique doivent inciter à la réévaluation urgente et à la réalisation d'une nouvelle imagerie :

- Développement d'une agitation ou d'un comportement anormal.
- Baisse persistante (pendant au moins 30 min) d'un point dans le GCS.
- Apparition ou aggravation de céphalées ou vomissements persistants.
- Apparition ou évolution de signes neurologiques de focalisation : anisocorie, déficit moteur. Dans le cas d'un patient ayant eu un scanner normal, mais qui n'a pas un GCS à 15 après 24 heures d'observation, un nouveau scanner doit être réalisé.

En traumatologie crânienne, le scanner cérébral est l'examen de référence pour mettre en évidence des lésions intra ou extra-parenchymateuses et suivre leur évolution, mais il peut être pris en défaut pour prédire le risque d'aggravation

neurologique. Largement utilisé en réanimation, le doppler transcrânien (DTC) est une technique non invasive mesurant la vitesse sanguine dans les principales artères cérébrales dont l'artère cérébrale moyenne. Ainsi, la mise en évidence d'une baisse de la vitesse diastolique et d'une augmentation de l'index de pulsatilité témoigne d'une baisse de la perfusion cérébrale. Aux urgences, ces signes peuvent être présents y compris chez des patients ayant un scanner cérébral normal ou peu contributif, et sont associés à une détérioration neurologique secondaire. Dans ce contexte, le DTC aurait un rôle d'alerte pour optimiser le traitement et le mode de surveillance de ces patients, en complément de l'examen clinique et du scanner cérébral.

CHAPITRE II:

LES PLAIES CRANIO-CEREBRALES

I. INTRODUCTION :

Une plaie crânio-cérébrale (PCC) se définit par une communication directe des espaces sous arachnoïdiens avec l'environnement extérieur au travers d'une solution de continuité ostéo-durale causée par la pénétration d'un agent vulnérant en intracrânien (41).

Le risque infectieux et les répercussions du processus hémorragique mettent en jeu le pronostic vital à court, moyen ou à long terme. Il s'agit donc d'une urgence neurochirurgicale diagnostique et thérapeutique. Les séquelles neurologiques et esthétiques méritent une attention particulière dans le protocole de prise en charge (41,42).

Leur diagnostic positif est basé sur un examen clinique minutieux couplé à la tomodensitométrie (TDM), qui permet de dresser un bilan lésionnel complet et fiable. Parfois, la confirmation du diagnostic n'est apportée que par l'exploration chirurgicale (41).

II. EPIDEMIOLOGIE :

- Ø La fréquence : est relativement faible par rapport aux nombreuses conséquences des traumatismes crâniens en pratique civile, oscillant entre 2,5% et 3,5% (43).
- Ø L'âge : Les PCC surviennent à tout âge, surtout chez les sujets jeunes (44, 45).
- Ø Le sexe : On note une prédominance masculine (41, 46).
- Ø Les étiologies : Au MAROC, trois grandes causes sont à l'origine des traumatismes crâniens : les accidents de la voie publique, les agressions et les chutes (41). Une étude rétrospective, faite à Dakar, entre Janvier 2006 et Janvier 2008, a colligé 14 cas de plaies crânio-cérébrales. L'âge moyen des patients était de 30 ans, avec une prédominance masculine 11cas. La principale cause était les accidents de la voie publique (8cas) suivi par les agressions (4cas) (208).

III. ETIOPATHOGENIE :

Lors des PCC, l'impact peut être de deux types différents : un impact direct du à un projectile ou un impact direct en rapport avec une accélération/décélération (surface immobile).

Lors de l'impact direct en rapport avec un projectile, ce dernier peut être un objet tranchant (sabre, couteau, ...) (Figure 14), un objet contendant (bâton...), une balle d'arme à feu ou un éclat d'explosion (bonbonne de gaz en milieu urbain ou obus en milieu militaire).

L'infraction des différentes enveloppes protégeant le parenchyme cérébral lors d'un impact avec un projectile dépend de quatre facteurs: (47)

- ü la nature du projectile : émoussé ou tranchant
- ü l'angle d'approche du projectile à travers le crâne
- ü l'énergie cinétique et thermique transférée au crâne lors de l'impact
- ü les facteurs de susceptibilité du patient

Ainsi, le crâne résiste en général à des impacts dépassant 5000 N/cm² au niveau de l'os frontal et plus de 2000 N/cm² au niveau de l'os temporal (8). Les fragments d'os qui en résultant peuvent agir comme des projectiles supplémentaires, provoquant leurs propres lésions.

La plaie du scalp peut être punctiforme, linéaire, arciforme, cruciforme, délabrée ou même en cratère avec perte de substance. Elle peut être propre, souillée ou infectée.

Enfin, tandis que les lésions directes en rapport avec un projectile (hors mis les armes à feu) engendrent le plus souvent des lésions focales avec un état de conscience souvent conservé, les lésions d'accélération/décélération engendrent plus des lésions mixtes focales et diffuses accompagnées d'altération sévère de la conscience.



Figure 14 : PCC par un objet peu commun (faucille) au niveau pariétal gauche.

IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A. Interrogatoire :

Au-delà des critères généraux à rechercher devant tout traumatisé crânien (Cf: chapitre I), il faudrait rechercher particulièrement à l'interrogatoire les détails suivants:

- ü Antécédent de vaccination antitétanique et mise à jour.
- ü Type de projectile.
- ü Perte de connaissance initiale.
- ü Notion de crises convulsives.
- ü Signes éventuels d'HTIC (céphalées, nausées, vomissement).
- ü Quantité de sang perdue.

B. Examen clinique :

1. Examen général :

L'état hémodynamique et respiratoire doit être rapidement évalué en mesurant la tension artérielle, la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire. La température corporelle sera suivie de manière rapprochée tout au long de l'hospitalisation (environ 3 fois par jour) à la recherche d'une complication infectieuse.

L'état des conjonctives et muqueuses est un excellent indicateur de spoliation sanguine.

2. Examen crânio-facial :

L'inspection du scalp devra notifier l'aspect, la forme, la taille et l'état de délabrement de la plaie (Figure 15).

Une attention particulière doit être portée aux plaies par armes blanches qui peuvent être multiples et risquent ainsi d'être méconnues au profit d'une large plaie

attirant toute l'attention du clinicien. Ainsi, une palpation méticuleuse à travers les cheveux doit être entreprise à la recherche d'une plaie ayant fait son hémostase spontanément.

Lors d'une plaie par arme à feu il faut rechercher également un éventuel orifice de sortie.

L'examen du scalp permet aussi de rechercher une issue de matière cérébrale à travers la plaie du scalp qui est un signe clinique pathognomonique de PCC (Figure 15).

La palpation de l'os à travers la plaie cutanée permet de percevoir une solution de continuité qui orientera vers une PCC.

La recherche d'un écoulement du LCR est systématique au niveau de la plaie mais aussi au niveau des fosses nasales et des méats auditifs externes.



Figure 15: Plaie déchiquetée frontale gauche à travers laquelle fait saillie de la matière cérébrale (flèche).

3. Examen neurologique :

Il est classique et standard et doit déterminer le GCS à l'admission, l'état des pupilles et de la nuque et rechercher des éventuels signes de focalisation (Cf: Généralités des TCE).

4. Examen somatique :

L'examen des autres appareils est fondamental afin de ne pas méconnaître une autre lésion pouvant aggraver le pronostic (Cf : Généralités des TCE).

V. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

L'examen radiologique de choix est la TDM cérébrale en fenêtres osseuses et parenchymateuses (41).

Elle permet d'identifier le(s) trait(s) de fracture avec en regard le plus souvent des bulles de pneumocéphalies témoignant de la présence d'air en intracrânien. Ces fractures peuvent être de véritables embarrures associées à des fragments osseux s'incrétant dans le parenchyme cérébral. L'absence de pneumocéphalie n'exclut en aucun cas une PCC.

La TDM cérébrale permet aussi de rechercher des lésions associées à type d'HED ou d'HSDA, d'hémorragie méningée,

En cas de suspicion d'atteinte vasculaire par un corps étranger il ne faut pas hésiter à réaliser un angioscanner cérébral.

Lorsque des fragments métalliques sont suspects en intracrânien, la radiographie standard du crâne en incidence de face et de profil est le meilleur examen afin de localiser ces fragments vu que la TDM cérébrale à le désintérêt d'être artefactée par les matériaux métalliques et que l'IRM quant à elle possède l'inconvénient d'être ferromagnétique avec le risque de faire déplacer de manière délétère les fragments métalliques en intracérébral.

VI. TRAITEMENT :

A. Traitement médical :

L'antibiothérapie prophylactique (49, 50) est systématique, visant en premier lieu le staphylocoque et faisant appel généralement à une β lactamine, souvent une association d'amoxicilline et acide clavulanique.

Les antiépileptiques (51) de façon préventive, systématique chez tout patient présentant un traumatisme à risques d'épilepsie post traumatique (EPT) (52): Coma prolongé, lésion crânio cérébrale (contusion hémorragique), anomalies épileptiques à l'EEG, il faut introduire un antiépileptique dit « de couverture». Cette couverture se fait à l'aide d'une association de phénobarbital et de phénytoïne pendant 48 heures, puis le Gardéнал est poursuivi seul.

La prévention de la fièvre par des moyens médicamenteux et/ou physiques (46), ainsi la lutte contre la douleur par les différents antalgiques sont nécessaires.

B. Traitement chirurgical :

Toute PCC est une indication neurochirurgicale en urgence (41) compte tenu du risque infectieux et des séquelles qu'elles génèrent.

Le principe chirurgical repose sur une exploration soigneuse, une hémostase, un nettoyage minutieux au sérum salé et à la Bétadine, un débridement et une reconstruction hermétique et fidèle des différents plans enveloppant le parenchyme cérébral et le séparant du milieu extérieur.

1. Voie d'abord :

L'incision chirurgicale reprend généralement la plaie traumatique (Figure 16) et peut être élargie en fonction de la planification chirurgicale. Une craniotomie ou

une esquillectomie est faite selon les cas permettant ainsi de retirer l'os embarré, les fragments osseux superficiels et les corps étrangers, et de mieux visualiser la plaie dure mérienne pour un meilleur accès aux dégâts cérébraux sous-jacents.



Figure 16 : Plaie crânio-cérébrale par arme blanche. L'inspection du scalp permet de visualiser la fracture osseuse à travers une large plaie linéaire fronto-pariétale gauche.

2. Temps cérébral :

Le traitement des lésions intracrâniennes constitue un temps essentiel à réaliser et doit répondre aux impératifs suivants:

- Ø Ablation des esquilles osseuses intra-parenchymateuses et des débris métalliques (s'ils sont accessibles seulement) en cas de PCC par arme à feu. Néanmoins, il faut se méfier de la présence d'une plaie d'un sinus veineux obturée par un fragment osseux et qui saignera abondamment à son retrait. Le chirurgien doit alors évaluer le rapport bénéfice/risque de l'ablation de ce fragment osseux avec réparation de la brèche sinusale par une plastie.

- Ø Résection du tissu cérébral nécrosé et dévitalisé. Cette excision doit être suffisamment large pour éviter l'infection ultérieure, en même temps, elle doit être assez économique pour éviter un déficit neurologique permanent.
- Ø Evacuation d'un épanchement intracrânien éventuel.
- Ø Hémostase cérébrale soignée.

3. Réparation durale :(Figure 17)

La dure mère doit être fermée de façon étanche par simple suture si la plaie est linéaire sans hernie cérébrale. En cas de perte de substance durale étendue ou d'hernie du cerveau œdématié, la fermeture se fait par plastie à l'aide d'une autogreffe (périoste épicroânien, aponévrose temporale, fascia-lata, patch synthétique...).

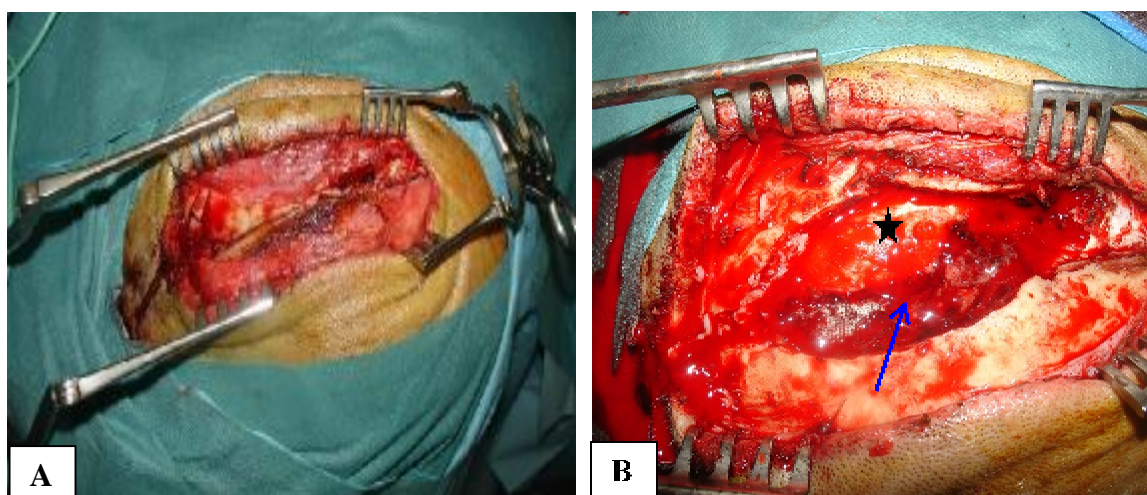


Figure 17 : Vues peropératoires du même patient que la figure 16.

A : L'exposition à l'aide de deux écarteurs de Beckmann permet de visualiser une fracture embarrure fronto-pariétale gauche.

B : La craniectomie à os perdu permet de mettre en évidence une plaie déchiquetée de la dure mère (étoile) mettant à nu le parenchyme cérébral (flèche).

4. Reconstruction osseuse :

La reconstitution du plan osseux doit se faire idéalement dans l'immédiat, après la remise des fragments osseux, sinon, secondairement, lors d'une deuxième intervention par une cranioplastie si le défaut osseux est important (42). Cette cranioplastie peut se faire avec différents types de matériaux allant du ciment méthyl méthacrylate aux plaques en titane imprimées en trois dimensions. Ces différentes options seront plus largement détaillées dans le chapitre « Embarrures ».

De façon générale, il est recommandé de réaliser cette cranioplastie environ trois mois après le traumatisme lorsque l'état clinique du patient est satisfaisant afin d'éviter surtout les risques infectieux (41, 42).

5. Les temps sous cutané et cutané :

La fermeture cutanée se fait de façon hermétique par des points séparés plan par plan. Le plan musculaire se ferme en général avec du fil absorbable de vicryl2 tandis que le plan sous cutané est fait avec du vicryl 2/0. Le plan cutané se ferme avec du fils non absorbable, en général du nylon ou de la soie 2/0. A cause du risque infectieux, il est préférable de réaliser des points séparés et non un surjet à ce niveau. En plus, la plaie ne cicatrise pas à la même vitesse et certains points peuvent être retirés avant d'autres. Ceci dit la plaie cicatrise en général au bout du 10^{ème} jour.

L'existence d'une perte de substance cutanée peut conduire à la réalisation d'une plastie par des lambeaux de rotation.

VII. EVOLUTION – PRONOSTIC :

A. Surveillance :

La surveillance des patients présentant une PCC répond aux mêmes normes que ceux victimes de TCE en général avec quelques particularités.

Sur le plan clinique, l'état de la plaie opératoire doit être examiné un jour sur deux jusqu'à la cicatrisation complète. Il faut garder à l'esprit qu'un écoulement du LCR peut survenir de manière retardée alors qu'il était inexistant à la phase aiguë du traumatisme (53, 54)

Cet écoulement du LCR témoigne ainsi de la persistance d'une brèche durale. Devant un tel événement, il est recommandé de réaliser des ponctions lombaires (PL) déplétives quotidiennes (trois en moyenne) associées à un pansement compressif afin de favoriser la cicatrisation spontanée de cette brèche méningée. Les résultats sont en général satisfaisants, cependant en cas de persistance de l'écoulement, il ne faut pas hésiter à réopérer ces patients afin d'assurer une bonne étanchéité durale.

La traque d'un syndrome infectieux clinique et biologique doit être une obsession pour le praticien. En effet, le risque accru de méningite, de méningo-encéphalite ou de suppuration intracrânienne chez ces patients justifient la réalisation d'une prise de température deux fois par jour, la recherche d'un syndrome méningé clinique, la surveillance de l'état de conscience puis la réalisation d'un bilan inflammatoire au moins dans les 24 heures suivant le traumatisme et ensuite au moindre doute clinique. Devant la présence d'une hyperleucocytose (supérieure à 10.000 éléments/ml) et/ou d'une CRP anormalement élevée, il faut absolument refaire un scanner cérébral de contrôle avec injection de contraste et réaliser une PL afin d'infirmier ou d'affirmer le diagnostic de méningite.

Des signes de focalisation à type de déficit moteur ou d'aphasie installés de novo en postopératoire immédiat doivent faire craindre un hématome compressif ou une lésion corticale en rapport avec l'extraction d'un fragment intraparenchymateux. Lorsque ces signes de focalisation surviennent de manière différée, une suppuration intracrânienne sera suspectée. Dans tous les cas, une TDM cérébrale devrait être réalisée en urgence afin de lever le doute.

La surveillance clinique doit porter également sur la survenue de crises convulsives chez ces patients vus le risque élevé d'épilepsie. Des crises non jugulées par un traitement antiépileptique bien conduit devraient conduire à la réalisation d'un EEG afin de faire l'inventaire des foyers de départ des crises et des zones de propagation. Ces crises épileptiques peuvent poser un véritable challenge thérapeutique et conduire à une indication chirurgicale de résection du foyer épileptique des années après une PCC banale(42).

B. Pronostic :

Comme tout traumatisé crânien, le pronostic dépendra du GCS initial, de l'état des pupilles, des lésions cérébrales enregistrées, des lésions associées ayant une répercussion systémique, ainsi que du délai et de la qualité de la prise en charge.

En général, les patients admis conscients présentent une évolution satisfaisante. Par contre, les patients ayant un trouble de conscience à l'admission sont en général victimes d'un traumatisme à haute vitesse. Les lésions associées et évoluant à leur compte, telles que l'œdème cérébral post traumatique ou les lésions axonales diffuses, grèvent souvent le pronostic.

Les PCC secondaires à des projectiles ayant un périmètre d'atteinte à 4 cm autour du dorsum sella sont connus pour avoir un très mauvais pronostic. Il en va de même pour les lésions bi-hémisphériques et transventriculaires (55).

VIII. CONCLUSION :

Les PCC sont rares par rapport à l'ensemble des traumatismes crâniens. La prédominance masculine est importante avec une prédilection pour l'âge jeune. Leurs causes sont dominées par les AVP et les agressions.

Dans notre contexte le ramassage et le transport non médicalisé et le manque de places en service de réanimation sont des éléments qui aggravent davantage le pronostic (41).

CHAPITRE III :

EMBARRURES

I. INTRODUCTION :

L'embarrure résulte d'une fracture de la voûte du crâne avec déplacement d'un fragment osseux menaçant (ou lésant) le cortex cérébral. Ainsi, l'embarrure se définit comme un déplacement de la table externe du fragment fracturé sous la table interne de la voûte. Elle est le plus souvent localisée au niveau de la région fronto-pariétale.

Il s'agit d'une lésion évoluant rarement de manière isolée car elle est très souvent associée à des lésions intracrâniennes (hématome, contusion) responsables de déficits neurologiques (56, 57). Ainsi, environ 25% des patients présentant une embarrure sont admis avec un trouble de conscience et des lésions hémorragiques intracrâniennes (58).

L'embarrure peut se caractériser par sa nature « ouverte » ou « fermée » selon l'intégrité ou pas du scalp sus-jacent.

Sa prise en charge n'est pas consensuelle. L'indication et le timing chirurgical dépendent donc de la nature ouverte ou fermée de l'embarrure, de l'évidence de lésions associées (PCC, HED, HSDA) et enfin de l'état de conscience du patient.

II. EPIDEMIOLOGIE :

Dans la littérature, l'incidence annuelle des embarrures varie de 150 à 300 pour 100 000 habitants (59). On note une nette prédominance masculine, avec un sex-ratio oscillant entre 2 et 3. Il s'agit d'une pathologie grave ; la mortalité associée est de 3 à 6% sur l'ensemble des traumatisés crâniens, mais peut atteindre 30 à 70% dans les formes graves (59).

III. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A. Interrogatoire :

Au-delà des critères généraux à rechercher devant tout traumatisé crânien (Cf. Généralités), il faudrait rechercher particulièrement à l'interrogatoire (60) :

- ü Antécédent de vaccination antitétanique et mise à jour.
- ü Horaire du traumatisme.
- ü Mécanisme du traumatisme.
- ü Perte de connaissance initiale.
- ü Notion de crises convulsives.
- ü Présence de signe d'HTIC (céphalées, nausées, vomissements).
- ü Quantité de sang perdue.

B. Examen clinique :

1. Examen général :

L'état hémodynamique et respiratoire doit être rapidement évalué en mesurant la tension artérielle, la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire. La température corporelle sera suivie de manière rapprochée tout au long de l'hospitalisation (environ deux fois par jour).

L'état des conjonctives et muqueuses est un excellent indicateur de spoliation sanguine.

2. Examen crânio-facial : (60, 61)

L'inspection apprécie l'importance de la perte sanguine et l'état de la peau en regard de l'embarrure à la recherche de contusions, d'ecchymoses et d'abrasions cutanées à l'origine d'une déformation. Parfois, il peut exister une plaie

punctiforme, linéaire ou large, associée à une perte de substance plus ou moins importante du cuir chevelu. L'inspection permet parfois aussi de visualiser l'embarrure elle-même avec sa topographie (frontale, temporale, pariétale ou occipitale), son nombre (unique ou multiple), ses dimensions, son type, et dans certains cas, elle peut objectiver une extériorisation de matière cérébrale, de LCR à travers la plaie cutanée.

La palpation douce, temps capital devant toute suspicion d'embarrure, est d'une grande importance lors de la présence d'un volumineux œdème ou hématome masquant fréquemment l'embarrure ; elle permet de différencier le caractère mobile ou non de l'embarrure.

L'examen crânio-facial permet aussi de rechercher des signes spécifiques comme des ecchymoses périorbitaires uni ou bilatérales en lunettes, en faveur d'une fracture-embarrure de l'étage antérieur de la base du crâne.

3. Examen neurologique :

Il est classique et standard et doit évaluer le GCS à l'admission, l'état des pupilles et rechercher les signes éventuels de focalisation (Cf. Généralités des TCE).

4. Examen somatique :

L'examen des autres appareils est fondamental afin de ne pas méconnaître une autre lésion viscérale pouvant aggraver le pronostic (Cf. Généralités des TCE).

IV. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

A. Scanner cérébral : (Figures 18, 19 et 20)

L'examen de choix demeure le scanner cérébral sans injection de produit de contraste, fait en coupes axiales suivant le plan orbito-méatal, fenêtres osseuses et parenchymateuses, afin d'examiner l'intégrité osseuse du crâne et de faire l'inventaire des lésions sous-jacentes associées.

En cas d'embarrure médiane ou paramédiane, il convient de compléter par des reconstructions coronales pour étudier les rapports avec le sinus longitudinal supérieur.

Le scanner permet de déterminer : (61, 62)

ü Le type :

- ✓ En balle de ping-pong : simple enfoncement sans rupture corticale, souvent observé chez le jeune enfant.
- ✓ En marche d'escalier : détachement total du fragment osseux.
- ✓ Embarrure multi-fragmentaire : réalisant un fracas multiple « en puzzle » de la voûte crânienne.

ü Le siège :

- ✓ La voûte est le siège le plus fréquent, avec dans un ordre de fréquence décroissant les os frontaux, pariétaux, temporaux et occipitaux.
- ✓ La base du crâne, surtout l'étage antérieur (sinus frontal, toit de l'orbite et grande aile du sphénoïde).

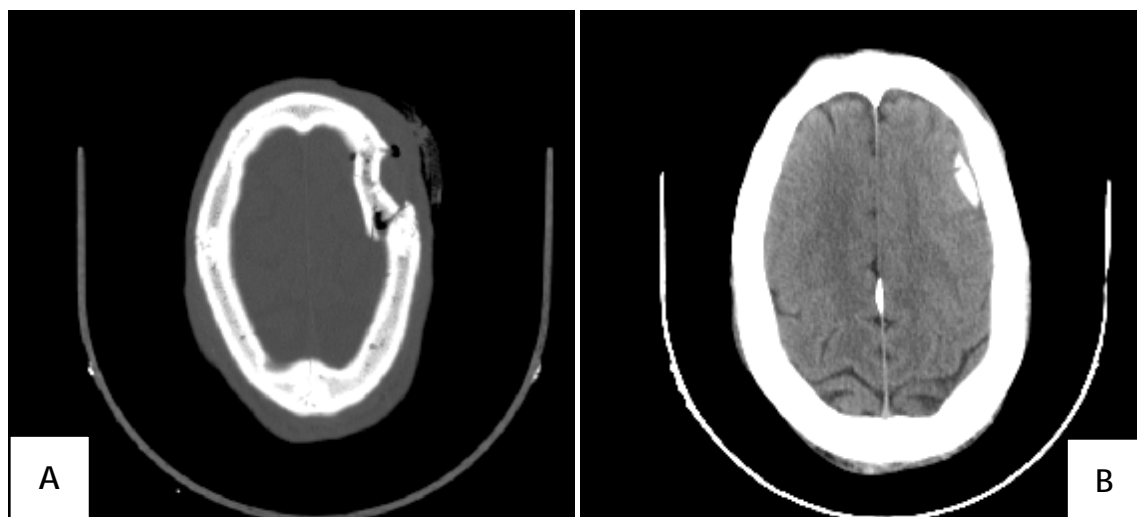


Figure 18 : TDM cérébrale en coupes axiales, fenêtre osseuse (A) et parenchymateuse (B) montrant une embarrure frontale gauche

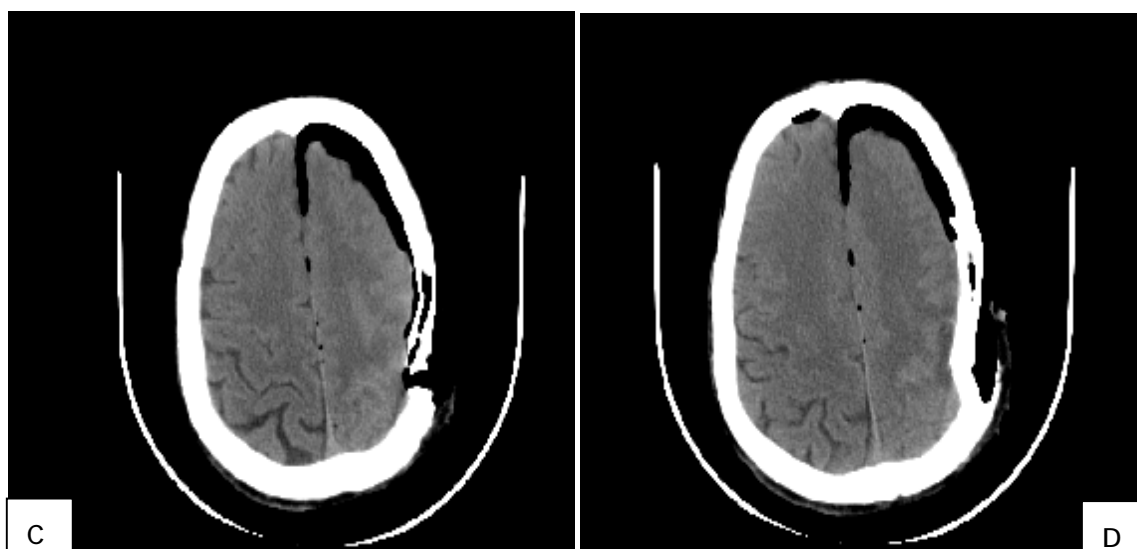
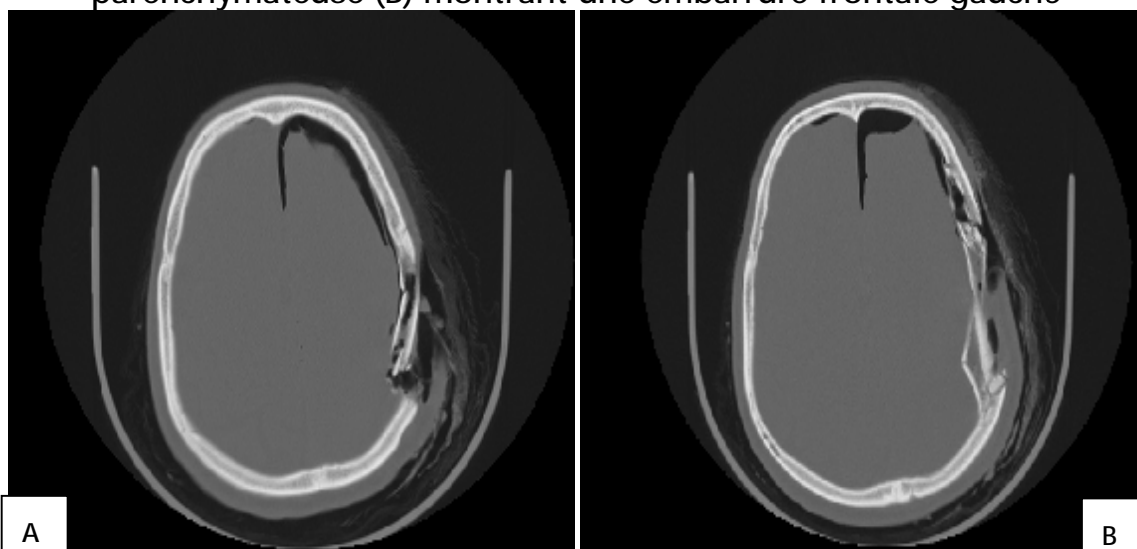


Figure 19 : TDM cérébrale en coupes axiales, fenêtres osseuse (A et B) et parenchymateuses (C et D) montrant une embarrure pariétale gauche avec une pneumocéphalie diffuse (en faveur d'une PCC).

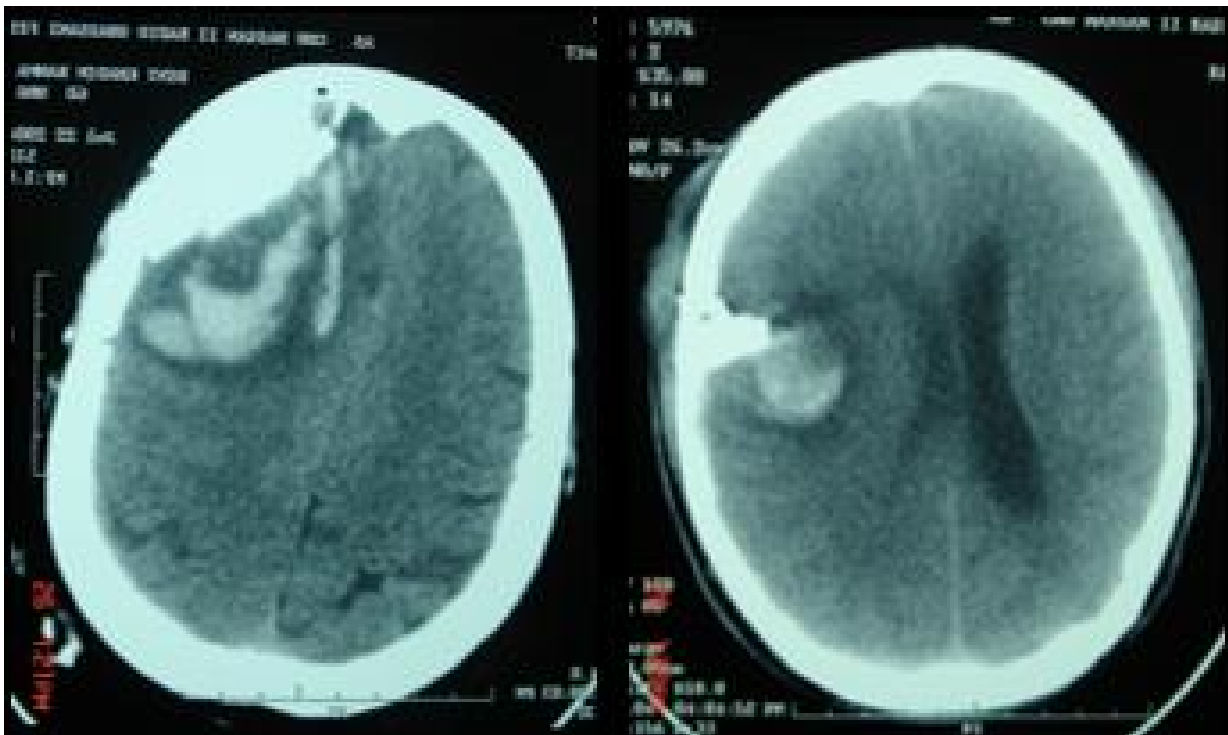


Figure 20 : TDM cérébrale sans injection de contraste objectivant une embarrure frontale droite caractérisée par un enfoncement osseux intraparenchymateux associé à une contusion en regard.

B. Angioscanner en séquence veineuse et angioIRM :

Les traumatismes crâniens sont décrits dans la littérature comme une étiologie rare, mais possible, de thrombophlébite cérébrale. En cas de suspicion d'une lésion du sinus longitudinal supérieur ou du sinus latéral, un angioscanner cérébral en séquence veineuse ou une angioIRM cérébrale doit être réalisée afin d'affirmer ou d'infirmer la perméabilité des sinus durs.

Le meilleur signe direct, visible sur un scanner injecté, est le signe du delta, clairement visible la deuxième semaine après le début des signes cliniques. Il témoigne essentiellement d'une thrombose du SLS mais peut se voir aussi au niveau des sinus latéraux, de la veine de Galien ou du sinus droit. Le signe du delta apparaît comme une aire hypodense entourée d'une prise de contraste (correspondant respectivement au thrombus et aux veines collatérales dilatées) et doit être visible sur plusieurs coupes pour être pathognomonique.

L'angiographie par résonance magnétique est une technique complémentaire de l'IRM cérébrale. Elle permet la visualisation de la circulation veineuse et d'une thrombose grâce aux séquences temps de vol (TOF) 2D ou 3D, et contraste de phase.

À la phase aiguë de la thrombose veineuse, les deux séquences d'ARM montrent une absence de signal dans la veine thrombosée. En phase subaiguë, si la technique en temps de vol est d'interprétation délicate (le thrombus semi-récent hyperdense peut être confondu avec le flux normal, même si le signal est moins intense que le flux circulant), l'ARM contraste de phase montre un aspect iso intense du thrombus. En phase chronique, l'ARM veineuse peut montrer une reperméabilisation du sinus.

V. TRAITEMENT :

A. Traitement Médical :

La prise en charge médicale des embarrures répond à l'algorithme de tous les TCE afin d'éviter les lésions secondaires grevant le pronostic.

La particularité des embarrures ouvertes doit prendre en compte une antibiothérapie prophylactique à large spectre (association amoxicilline et acide clavulanique en général). Le taux d'infection est élevé en raison de la contamination par des corps étrangers, de la peau, des cheveux, des vêtements et des fragments d'os qui peuvent tous s'incarcérer dans la plaie. Les organismes pathogènes le plus souvent en cause sont les suivants: Streptocoque, Acinetobacter, Escherichia coli, Klebsiella et Enterobacter (63-65).

En cas d'embarrure ouverte, nous préférons recourir à une couverture antibiotique prophylactique à base d'amoxicilline protégée pendant 10 jours en moyenne.

La prophylaxie antitétanique doit être systématique dans les heures suivant le traumatisme.

Le traitement antiépileptique prophylactique n'est pas consensuel. Par contre, la plupart des auteurs recommande une prophylaxie à base de phénytoïne qui devrait être régressée progressivement à partir du 7^{ème} jour post traumatique si le patient ne présente pas de crises (66).

B. Traitement chirurgical :

a. Indications : (67, 68)

Les indications chirurgicales devant une embarrure sont :

- ü Présence d'une fracture ouverte et dépressive chez un nourrisson ou un enfant.
- ü Dépression du fragment embarré supérieure à 5mm sous la table interne de l'os adjacent chez un adulte.
- ü Présence d'un délabrement cutané évident.
- ü Présence d'un hématome péri-cérébral et/ou intracérébral associé chirurgical.
- ü Présence d'une pneumocéphalie évoquant une brèche durale.
- ü Un déficit neurologique s'aggravant évoquant l'expansion d'un hématome ou une compression corticale.
- ü Déformation importante et inesthétique du crâne.

b. Techniques : (60, 61)

ü Enfoncement en balle de ping-pong :

Un trou de trépan est réalisé sur l'os sain juste à proximité de l'enfoncement et l'embarrure est ensuite relevée à l'aide d'une curette ou d'une spatule mousse glissée entre la dure-mère et la table interne de l'os embarré (Figure 22).

Parfois, on peut procéder à la réalisation d'un petit volet osseux cernant l'enfoncement puis sa remise en place à l'envers de façon à ce que le côté enfoncé de l'os constitue la table externe du volet remis.

ü Embarrure d'un fragment osseux:(Figure 22)

Le geste chirurgical doit être de principe conservateur avec la réalisation première d'une craniectomie des berges de l'embarrure puis la tentative de relever l'os embarré selon la même procédure décrite précédemment.

ü Embarrure multi-fragmentaire:(Figure 21)

Le geste chirurgical peut consister soit en la réalisation d'une craniectomie à os perdu emportant l'os embarré de même qu'une partie ou la totalité des fracas osseux adjacents. La reconstruction osseuse par cranioplastie est généralement faite en différé.

Parfois, il faut réaliser un volet osseux centré sur l'embarrure pour pouvoir enlever doucement les fragments osseux, tout en vérifiant l'intégrité dure-mérienne; si elle est lésée, il faut la réparer avec du fil non résorbable, avant de procéder à la reconstruction des différents fragments osseux.

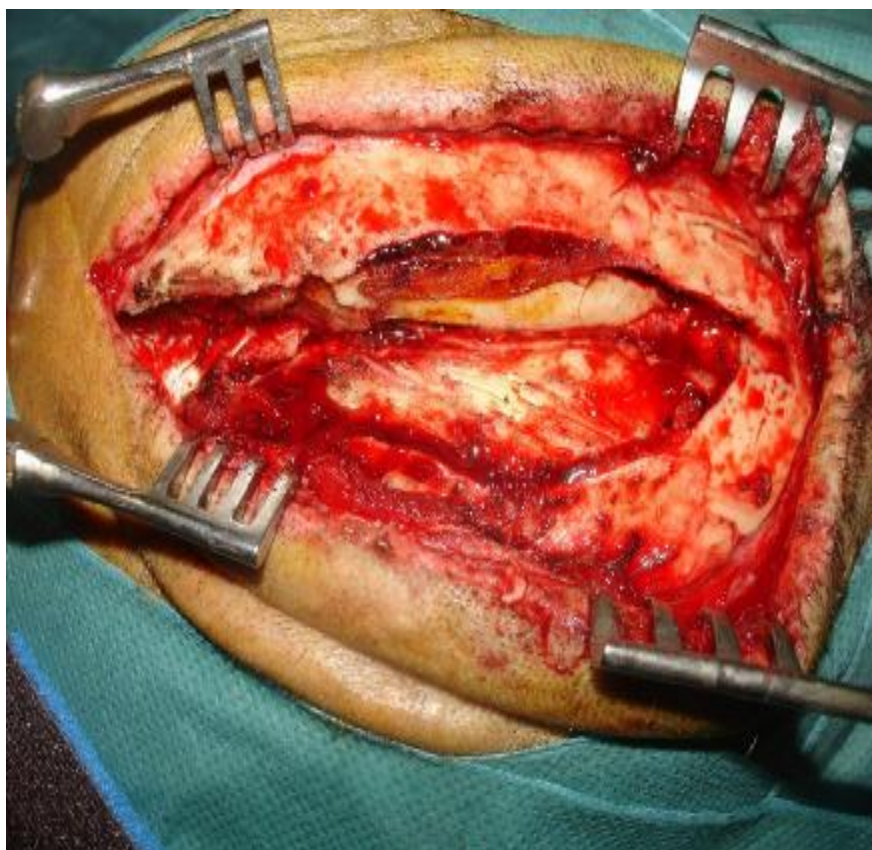


Figure 21 : Image per opératoire d'une fracture embarrure fronto-pariétale droite.

Notez la nature comminutive de la fracture.

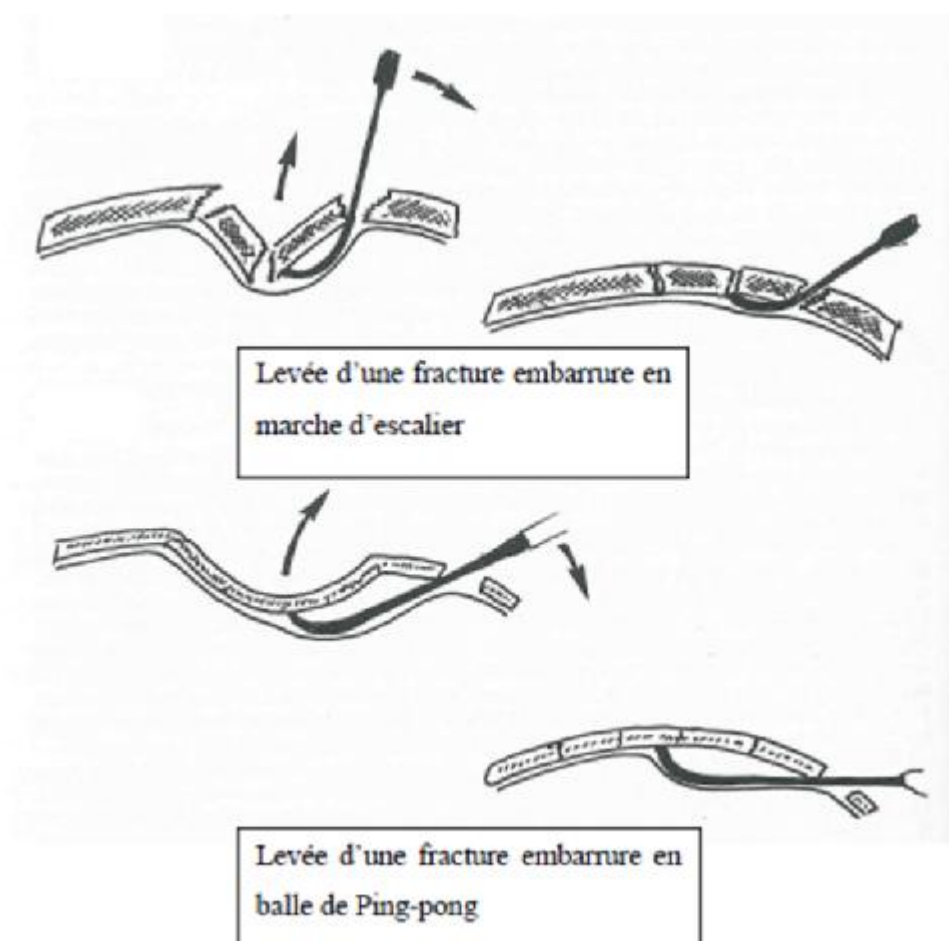


Figure 22: Techniques de redressement d'une fracture embarrure (60)

VI. PRONOSTIC :

Le pronostic immédiat des fractures embarrures est fonction du niveau et de la sévérité de l'atteinte neurologique clinique (60, 69). Le pronostic à distance dépend de l'évolution des troubles neurologiques initiaux et de la gravité des lésions associées.

Généralement, une fracture embarrure a une évolution favorable, mais dans certains cas, elle peut être sujette à des complications comme les infections (méningite, ostéite), l'épilepsie, une aggravation de l'état neurologique et les complications de décubitus (60).

VII. CONCLUSION :

L'embarrure est une pathologie traumatique crânienne relativement bénigne. Leurs étiologies sont nombreuses mais surtout dominées par les accidents de circulation, les accidents à responsabilité civile et les agressions. Un examen clinique méthodique et bien conduit permet d'évaluer la gravité de la fracture embarrure et de rechercher les autres lésions associées. Le scanner cérébral permet de confirmer et d'étudier les caractéristiques de la fracture embarrure, et de rechercher les éventuelles lésions associées.

La technique chirurgicale la plus utilisée est la levée - reconstruction de l'os embarré et l'évolution postopératoire est satisfaisante dans la majorité des cas.

CHAPITRE IV :

CONTUSIONS CEREBRALES

I. INTRODUCTION :

La contusion cérébrale associe une destruction cellulaire, un œdème, et une suffusion hémorragique (70). Il s'agit d'une lésion encéphalique liée à l'onde de choc traumatique.

Les contusions cérébrales représentent des perturbations franches du tissu cérébral, qui sont typiquement observées au niveau de l'apex des gyrus cérébraux, apparaissant comme des hémorragies pétéchiiales coalescentes ou des hémorragies avec une progression éventuelle du saignement dans la substance blanche adjacente (71) (Figure23).

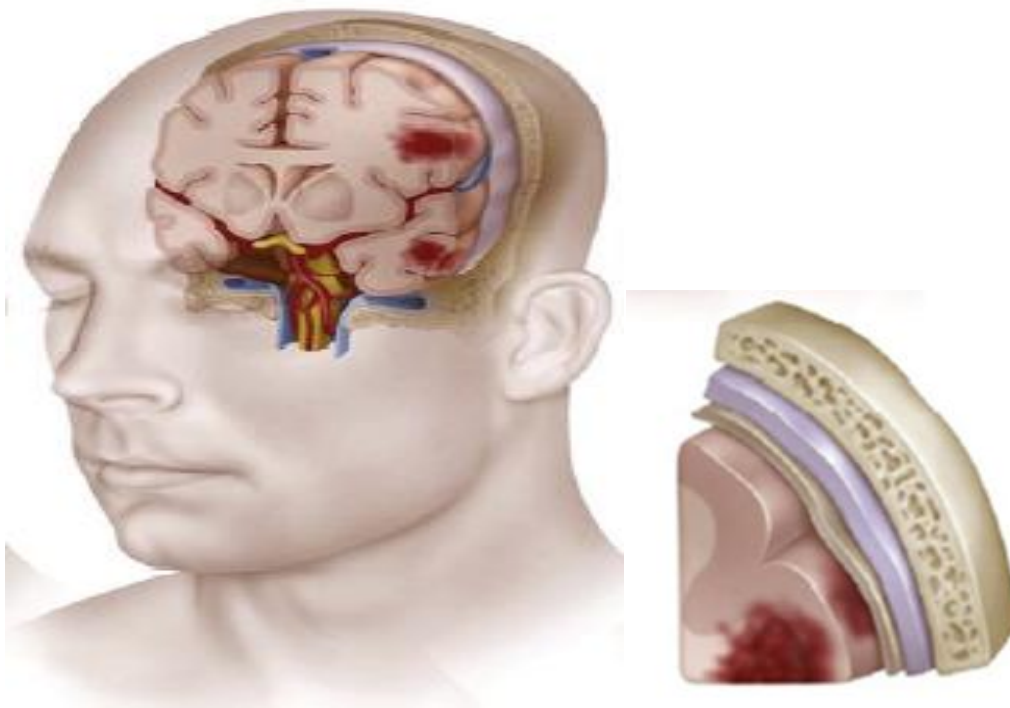


Figure 23 : Lésions post-traumatiques intracrâniennes: contusions et hémorragies intracérébrales (70).

II. PHYSIOPATHOLOGIE-ANATOMOPATHOLOGIE :

Les contusions cérébrales sont considérées comme des lésions primaires d'un traumatisme crânio-encéphalique. Elles sont plus fréquentes dans les régions frontales et temporales en raison du relief particulier irrégulier de la base du crâne (71) (figure 24).



Figure 24 :Vue post mortem d'un parenchyme cérébral contus, montrant de grands foyers de contusion impliquant à la fois des pôles frontaux et temporaux (71).

Une contusion cérébrale laisse en principe l'arachnoïde intacte et intéresse les tissus et micro-vaisseaux sous-jacents, la substance grise ou cortex et la substance blanche adjacente avec leurs artérioles, capillaires et veinules. Ces petites lésions vasculaires constituent presque toujours un foyer nécrotique, hémorragique et œdémateux (72-74).

L'hémorragie peut même devenir importante au point de constituer un vrai hématome intraparenchymateux compressif. Ces contusions peuvent être présentes sous la zone d'impact (contusion directe par coup) ou à distance sur les différents reliefs osseux (contusion indirecte par contre coup) (72-74).

Ces mouvements du cerveau dans la boîte crânienne sont aussi à l'origine d'une déchirure ou d'un arrachement des veines qui passent en pont de la convexité cérébrale aux sinus veineux durs. Ces lésions veineuses sont une source d'hémorragie dans l'espace sous-dural qui est souvent associé aux contusions (72-74).

III. DIAGNOSTIC CLINIQUE : (41, 75, 76)

Deux types de tableau clinique peuvent se rencontrer en pratique courante :

- Ø Un foyer de contusion associé à un œdème cérébral rapidement progressif et devenant massif au cours des 12 à 72 heures suivant le traumatisme. Ce tableau tend inévitablement à entraîner une HTIC chez un patient initialement conscient et se traduisant par une détérioration retardée de l'état neurologique. Il s'agit du typique « talk and deteriorate syndrome » décrit dans la littérature.
- Ø Une forme plus bénigne d'œdème de foyer de contusion oedémato-hémorragique qui cause rarement une élévation de la PIC. Elle se traduit habituellement par un état de conscience conservée et une amélioration des lésions radiologiques en 48 à 72 heures.

Dans tous les cas, un patient présentant une contusion cérébrale doit être hospitalisé et surveillé de manière rigoureuse durant les 72 heures post-traumatiques. L'état de conscience grâce à l'évaluation du GCS et l'état des pupilles sont des indicateurs fidèles d'une évolution favorable ou péjorative des lésions.

IV. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE : (41, 75)

La TDM fait souvent le diagnostic en objectivant une collection intra-parenchymateuse spontanément hyperdense, unique ou multiple, pouvant être entourée d'un halo hypodense en rapport avec l'œdème réactionnel (Figure 25). Le plus souvent, ces lésions sont hétérogènes associant des phénomènes hémorragiques, œdémateux, ischémiques et nécrotiques.

Elles siègent le plus souvent en contrecoup de l'impact crânien traduisant l'écrasement du parenchyme cérébral sur la table interne de la voûte crânienne controlatérale. Les hémorragies peuvent être soit très localisées, soit très étendues. Elles peuvent siéger à n'importe quel endroit de l'encéphale (cervelet, tronc cérébral, cerveau) et peuvent aussi se rompre dans les ventricules réalisant alors une hémorragie intraventriculaire associée.

Les lésions axonales diffuses se traduisent par l'existence de petits foyers hyperdenses disséminés témoins de lésions hémorragiques diffuses.

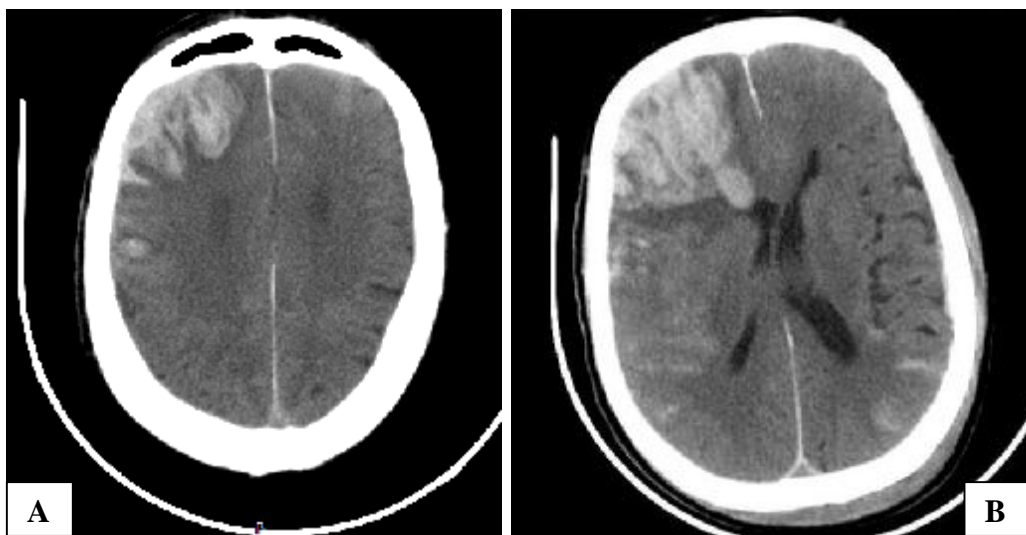


Figure 25: Foyer de contusion frontale droite associé à une hémorragie méningée diffuse. A: TDM réalisée 3 heures après le traumatisme. B: Aggravation des lésions 24 heures après le traumatisme.

V. TRAITEMENT :

A. Traitement médical :

La prise en charge est avant tout médicale, d'abord au ramassage sur les lieux de l'accident, puis vers une unité de soins intensifs ou de réanimation efficace (75).

Cette prise en charge est basée sur la protection des structures cérébrales en limitant au maximum les lésions encéphaliques secondaires, c'est-à-dire en luttant contre l'œdème cérébral post traumatique, l'ischémie cérébrale et les ACSOS (41).

Ainsi, le contrôle de la PIC représente le point de convergence final de tout l'arsenal thérapeutique (41).

B. Traitement chirurgical :

Une contusion hémorragique d'un volume supérieur à 15ml avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm et oblitération des citernes de la base, devrait être évacuée le plus précocement possible (71).

En ce qui concerne les contusions hémorragiques ou les lésions cérébrales de petit volume, la plupart des équipes adoptent une attitude conservatrice. L'exérèse du tissu nécrosé et des caillots, en plus de la craniectomie décompressive restent un traitement neurochirurgical spécialisé. Elles ne doivent être effectuées qu'en cas d'HTIC incontrôlable par le traitement médical bien conduit (71).

Dans d'exceptionnels cas, on peut avoir recours à la: lobectomie dite "de sauvetage". Ce geste chirurgical ne se discute qu'au cas par cas et concerne habituellement des sujets jeunes ayant un foyer contusif limité (75).

VI. EVOLUTION :

Les lésions intracérébrales ont un potentiel évolutif vers l'aggravation sous la forme d'un œdème cérébral soit diffus soit localisé autour des lésions hémorragiques. L'appréciation de cet œdème cérébral entraînant une hypertension intracrânienne secondaire se fait par les examens cliniques répétés (score de Glasgow, réflexes du tronc cérébral), la mesure de la pression intracrânienne avec un capteur de pression et les examens tomodensitométriques (75).

L'augmentation de l'œdème cérébral se traduit par une augmentation de la pression intracrânienne et par une aggravation du coma. L'aggravation justifie une escalade thérapeutique (75).

VII. PRONOSTIC :

Le pronostic de ces lésions encéphaliques rejoint celui de l'hématome sous-dural aigu souvent associé. Les séquelles neurologiques sont très fréquentes et nécessitent d'envisager une réhabilitation systématique en unité de rééducation spécialisée (75, 76).

CHAPITRE V :

HEMATOMES EXTRA-DURAUX

I. INTRODUCTION :

L'hématome extradural (HED) ou épidual est la vedette des urgences neurochirurgicales. Il s'agit d'une collection sanguine développée entre la dure-mère et la table interne de la voûte du crâne. C'est une grande urgence neurochirurgicale dont les manifestations cliniques s'observent à partir d'un volume moyen de 25 ml (77). Le pronostic vital est en général engagé pour un volume de 100 ml.

De nos jours, le diagnostic d'HED est devenu facile grâce à la TDM. Il ne faut plus hésiter à l'heure actuelle à transférer pour un scanner un traumatisé crânien même minime, car c'est à ce prix que l'on tendra vers une mortalité nulle et une guérison sans séquelle de l' HED (77).

L'évolution en quelques heures vers des lésions cérébrales irréversibles et la mort impose une intervention en extrême urgence dès l'apparition des premiers signes cliniques. Cette intervention devra être réalisée dans le service d'accueil primaire si le délai d'évacuation vers un centre spécialisé de neurochirurgie dépasse deux heures (77).

II. EPIDEMIOLOGIE :

L'HED est une des lésions traumatiques intracrâniennes les plus rares, sa fréquence est estimée à 3 ou 4% de l'ensemble des TCE (78, 79). Il est associé à un TCE grave dans 15% des cas environ (80).

Le pic d'incidence des HED est la seconde décade, l'âge moyen est de 20 à 30 ans. L'HED atteint plus préférentiellement l'homme, et le plus souvent jeune (60% entre 10 et 40 ans) avec un sexe ratio 4 (81).

Il est beaucoup plus rare dans les âges extrêmes car chez l'enfant le crâne est dépressible et les vaisseaux méningés ne sont pas encore ancrés dans l'os du crâne, alors que chez la personne âgée la dure-mère est beaucoup plus adhérente au crâne et s'en décolle donc beaucoup moins facilement (78, 79).

III. ANATOMOPATHOLOGIE :

L'HED est souvent localisé, parfois étendu. Les localisations temporale et pariétale sont les plus fréquentes (70 %), en rapport avec une lésion de l'artère méningée moyenne dans son trajet intra-osseux ou d'une de ses branches à ce niveau(82). Les autres localisations moins fréquentes sont représentées par la région frontale (7% à 18%), la base de la fosse moyenne et la fosse postérieure (82). Plus de 90% des cas présentent une fracture du crâne. Le volume est habituellement de 100 à 200 cc, mais peut atteindre 300 à 400 cc. Il s'agit de caillots organisés adhérents à la dure-mère.

1. Le saignement:

Il est d'origine artérielle dans 50% des cas (lésion de l'artère méningée moyenne est la plus fréquente). Mais, le saignement peut aussi provenir de l'os fracturé ou des sinus veineux (82). Chez l'adulte, l'artère méningée moyenne chemine dans une gouttière ou un canal osseux. Un trait de fracture croisant son trajet intra-osseux peut donc blesser l'artère. Pour un motif de calibre, l'HED est d'autant plus grave que l'artère est lésée au début de son trajet. Enfin, dans un certain nombre de cas, la dure-mère saigne de façon diffuse « en nappe » en regard du point d'impact et du trait de fracture éventuel. Ce type de saignement se voit dans environ 15% des cas.

2. Les lésions osseuses:

La fracture est visible sur 85 % des radiographies simples du crâne (83). Parfois, elle n'est visible qu'à l'intervention. Cependant, il faut savoir qu'il existe 5 à 10 % des HED sans fracture décelable.

3. Les lésions associées:

Les Lésions des parties molles sont quasi-constantes au point d'impact du traumatisme crânien. D'expression variable, elles vont de la simple ecchymose sans effraction cutanée jusqu'aux plaies cutanées les plus diverses (83).

Il est fréquent (1/3 des cas) de trouver des lésions cérébrales sous-jacentes à l'HED (contusion, dilacération). Par ailleurs, l'association à l'hématome sous dural aigu ou aux lésions axonales diffuses n'est pas rare (83).

IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A. Forme typique (77)

Classiquement, l'HED survient chez l'adulte jeune et se traduit par une évolution en trois temps en moins de 48 heures.

1. Le traumatisme (premier temps):

Il est direct le plus souvent. La violence du choc est variable. Une brève perte de conscience de quelques secondes peut suivre immédiatement le choc comme dans la plupart des traumatismes crâniens mais elle n'a pas de signification particulière (77).

2. L'intervalle libre (deuxième temps) :

Il peut durer plusieurs heures. Le sujet est parfaitement conscient. Il existe souvent pendant cette période, une céphalée d'aggravation progressive au point d'impact du traumatisme.

3. L'aggravation secondaire (troisième temps) :

A partir de ce moment-là, chaque minute compte et à tout instant, le patient peut sombrer dans un coma irréversible. La survie dépend de la rapidité de la prise en charge. Durant cette phase d'aggravation, il se constitue un syndrome

d'hypertension intracrânienne (HTIC) aiguë associé à des signes de focalisation neurologique. Ces deux syndromes s'aggravent simultanément très rapidement et peuvent conduire au coma irréversible et à la mort en quelques minutes ou quelques heures. Les signes de souffrance axiale sont le fait de patients arrivés tardivement en salle d'opération ou présentant des lésions intracrâniennes associées ; le pronostic dans ces cas est alors mauvais avec une mortalité pouvant atteindre 80% des cas.

§ L'HTIC aiguë : les céphalées d'abord localisées deviennent diffuses, pulsatiles, accompagnées d'un état nauséux avec vomissements. Apparaît parallèlement une torpeur progressive ou au contraire un état d'agitation et, peu à peu le patient sombre dans le coma. Dès ce moment peuvent exister des manifestations végétatives et une bradycardie qui traduisent une compression aiguë et rapide des structures végétatives du tronc cérébral.

§ Les signes de focalisation : Si l'état de conscience est encore bon, l'hémiplégie controlatérale est facile à mettre en évidence. Si le coma est déjà installé, il faudra rechercher le déficit moteur par une asymétrie des réflexes de défense, une chute plus rapide en extension. De même, des troubles phasiques ou une altération du champ visuel ne peuvent être mis en évidence que chez un sujet encore conscient, coopérant. L'examen oculaire est capital. Au début, il existe une asymétrie puis une dilatation pupillaire unilatérale avec une aréflexie siégeant du même côté de l'hématome : c'est la mydriase (Figure : 12). Elle traduit le plus souvent un engagement temporal, signe d'une extrême gravité qu'il ne faut pas attendre pour poser le diagnostic d'HED.

Ces signes de focalisation n'ont de sens que s'ils sont secondaires, ils se distinguent ainsi de ceux qui apparaissent immédiatement après le choc et qui relèvent alors de lésions cérébrales associées. La détérioration clinique est alors très rapide. Le niveau de conscience s'altère en quelques minutes. Les signes de focalisation neurologique deviennent évidents (déficit moteur controlatéral, mydriase homolatérale à l'hématome). L'apparition de troubles végétatifs signe l'installation d'un état rapidement irréversible et traduit l'engagement central : troubles du rythme cardiaque et de la fréquence respiratoire, crises de décérébration unilatérale puis bilatérale, mydriase d'abord unilatérale puis bilatérale. En l'absence de réanimation intensive adaptée, le décès est inéluctable. La mortalité et la morbidité sont directement liées au niveau de conscience au moment de la prise en charge.

§ Les autres signes possibles sont : vomissements, crises comitiales, agitation et troubles de conscience plus tardivement. Par ailleurs, l'hémiplégie controlatérale peut être remplacée par une hémiplégie homolatérale : signe de Kernohan en rapport avec une compression du pédoncule cérébral controlatéral.

Il est donc capital de détecter un hématome épidural avant la détérioration clinique et l'apparition des signes de focalisation et des troubles de la conscience.

B. Formes cliniques : (84)

Elles sont plus fréquentes que la forme classique et représentent environ 60% des cas opérés.

1. Formes évolutives :

ü Formes aiguës : se constituent dans les premières 24 heures. Ce sont des blessés admis dans le coma survenu immédiatement après le traumatisme crânien, et se détériorant rapidement avec ou sans signes de focalisation. Des cas dont l'aggravation secondaire s'est faite très brutalement en moins de 6 H sont aussi possibles. L'hématome est alors d'origine artérielle et il existe souvent des lésions parenchymateuses cérébrales associées. La mortalité globale y est de ce fait très élevée (plus des 2/3 des cas).

ü Formes subaiguës : représentent 20% des cas. L'aggravation secondaire se produit entre la 24ème heure et le 7^{ème} jour. Le saignement est alors osseux ou veineux. Le tableau clinique est très évocateur. Le pronostic est bon. La crainte de ces cas justifie l'hospitalisation des traumatisés crâniens avec fracture et lame d'HED en regard et la réalisation systématique d'un second scanner de contrôle ou au moindre signe d'aggravation.

ü Formes chroniques : représentent 5% des cas. Les signes neurologiques se constituent au-delà du 7^{ème} jour. La topographie habituelle est frontale ou occipitale. Cette dernière forme serait liée à un saignement d'origine veineuse.

ü Formes asymptomatiques : Elles sont de plus en plus fréquentes. Le diagnostic est posé par la TDM chez un traumatisé crânien avec fracture, alors qu'il n'existe aucun signe neurologique d'appel. L'intervention permet dans ces cas de traiter les blessés avant l'apparition de l'aggravation secondaire.

ü Formes « retardées » : La définition d'un HED retardé est radiologique et est essentiellement faite sur la base de la TDM. Il s'agit d'une lésion non visible sur la

première TDM faite en post traumatique immédiat mais qui le devient sur l'examen suivant. L'absence de fracture visible ne doit pas faire exclure l'éventualité du développement d'un HED retardé. En pratique, il faut retenir que chez le patient rapidement pris en charge le moindre doute doit conduire à pratiquer un second scanner cérébral de contrôle surtout si le premier a été fait dans les 4 premières heures.

2. Formes topographiques :

ü HED temporaux : facilement reconnaissables au plan chirurgical.

ü HED «des pôles»: ce sont les hématomes frontaux ou occipitaux. Ce sont des hématomes polaires, se développant en zone peu parlante, évoluant sur un mode subaigu ou même chronique. L'aggravation brutale avec engagement temporal ou cérébelleux peut survenir à tout instant et justifie donc de les considérer comme des cas particulièrement urgents à traiter (Figure 27).

ü HED du vertex : représente environ 9% des cas. Il est lié à une lésion du sinus longitudinal supérieur et se résout parfois spontanément.

ü HED latéraux : c'est le cas typique du saignement de l'artère méningée moyenne en regard de l'écaïlle temporale dans la classique zone décollable de Gérard Marchand (Figure 26).

ü HED sous-temporaux : il réalise une forme suraiguë liée à une fracture de la base du crâne avec lésion de l'artère méningée moyenne dans sa portion volumineuse au niveau du foramen épineux.

ü HED de la FCP : il s'agit d'un saignement veineux ou artériel en rapport avec une lésion de l'artère méningée occipitale ou des sinus transverse ou sigmoïde. Les manifestations cliniques sont dominées par les céphalées et les troubles de l'équilibre (85) (Figures 28 et 29).

ü HED bilatéraux: il s'agit d'une forme rare dont le diagnostic est devenu plus aisé depuis l'avènement de la TDM.

3. Forme de l'enfant :

Chez le jeune enfant, un tableau d'anémie aiguë avec pâleur associée aux signes cliniques habituels peut être un argument de poids pour poser le diagnostic. Cette anémie n'est pas présente chez l'adulte. Par ailleurs, l'intervalle libre est court et la fracture du crâne est souvent mal visible.

V. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

A. TDM cérébrale :

Il s'agit du seul examen permettant en urgence de faire un bilan lésionnel précis et un diagnostic topographique. Typiquement, l'HED se présente sous forme d'une lentille biconvexe, bien limitée, spontanément hyperdense. La fracture est rarement visible sur les coupes mais un hématome du scalp est pratiquement constant en regard de l'HED (82). Les associations pathologiques sont fréquentes (50 % des cas) (82) parmi lesquelles on note le plus souvent les hématomes sous duraux aigus et les contusions sous-jacentes ou/et diamétralement opposées, parfois bi voire pluri-focales.

L'association HED-HSDA n'est pas une situation extrêmement rare en pratique courante. Elle se caractérise par le classique «Comma sign» ou « Yin Yang sign » (209) (Figure 31). Cette association doit être gardée à l'esprit lors de l'interprétation du scanner cérébral car l'attitude thérapeutique qui en découle devrait prendre en considération certaines particularités.

La TDM cérébrale sans injection de produit de contraste devrait apprécier le siège de l'hématome, son volume, son retentissement (effet de masse, déviation de la ligne médiane qu'il faudrait mesurer, engagement) et les éventuelles lésions osseuses et/ou parenchymateuses associées.

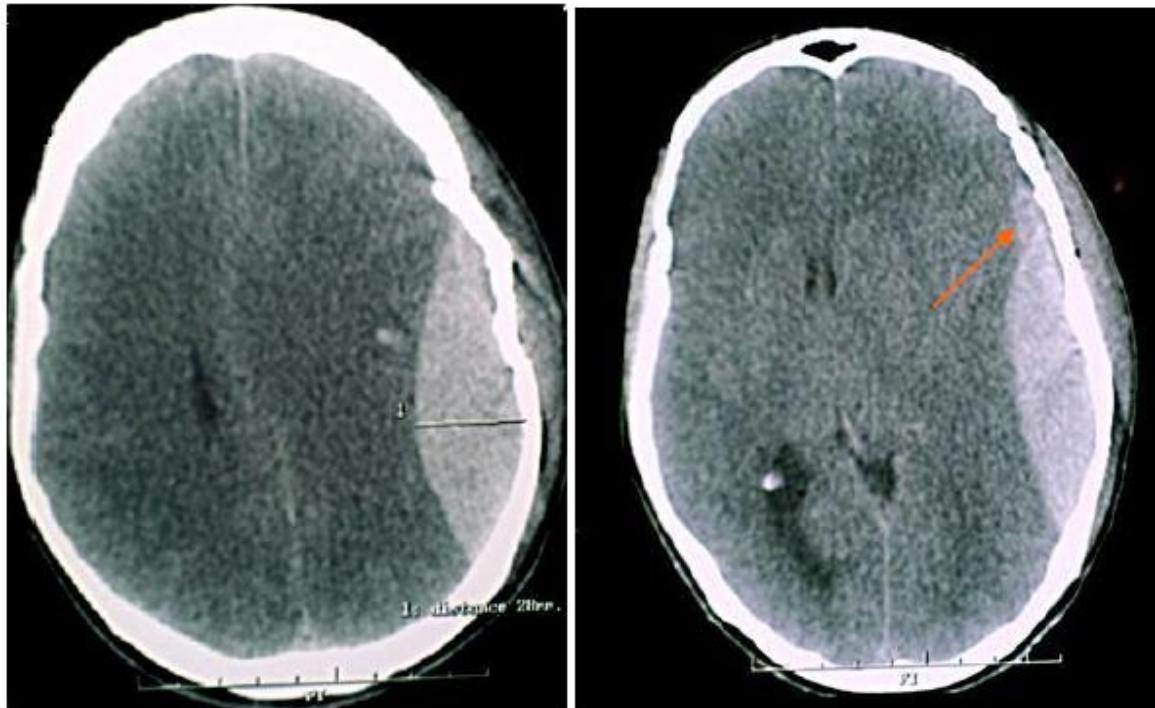


Figure 26 : TDM cérébrale en coupes axiales, fenêtres parenchymateuses montrant un volumineux HED temporo-pariétal gauche exerçant un important effet de masse sur les structures médianes avec déviation de la ligne médiane et engagement sous falcorien. On note aussi un petit foyer de contusion hémorragique juste en avant (flèche) et en regard de l'HED. Notez la présence de fractures de l'os pariétal et d'un hématome sous galéal.

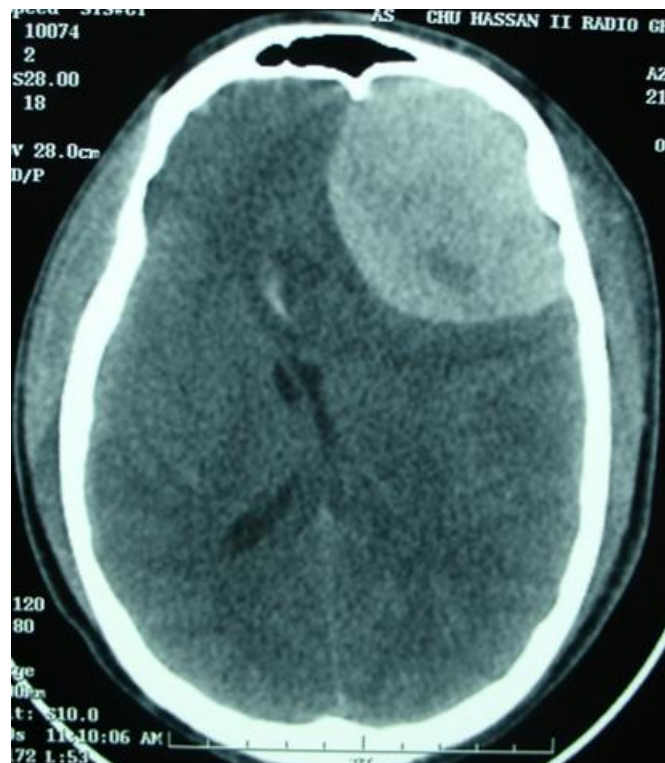


Figure 27 : TDM cérébrale en coupes axiales, fenêtres parenchymateuses montrant un volumineux HED frontal gauche exerçant un important effet de masse sur les structures médianes avec déviation de la ligne médiane et engagement sous falcorien



Figure 28 : TDM cérébrale sans contraste, fenêtre parenchymateuse, montrant un HED au niveau de la fosse cérébrale postérieure, cérébelleux gauche, exerçant un effet de masse sur le 4ème ventricule.

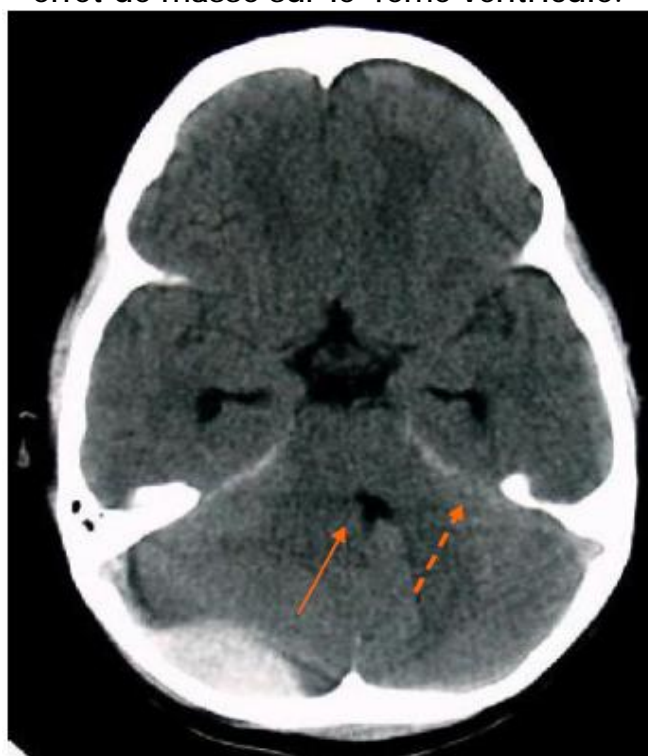


Figure 29 : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, montrant un HED de la fosse cérébrale postérieure, cérébelleux droit, exerçant un effet de masse sur le 4ème ventricule (flèche pleine) avec hémorragie méningée associée (flèche en pointillé).

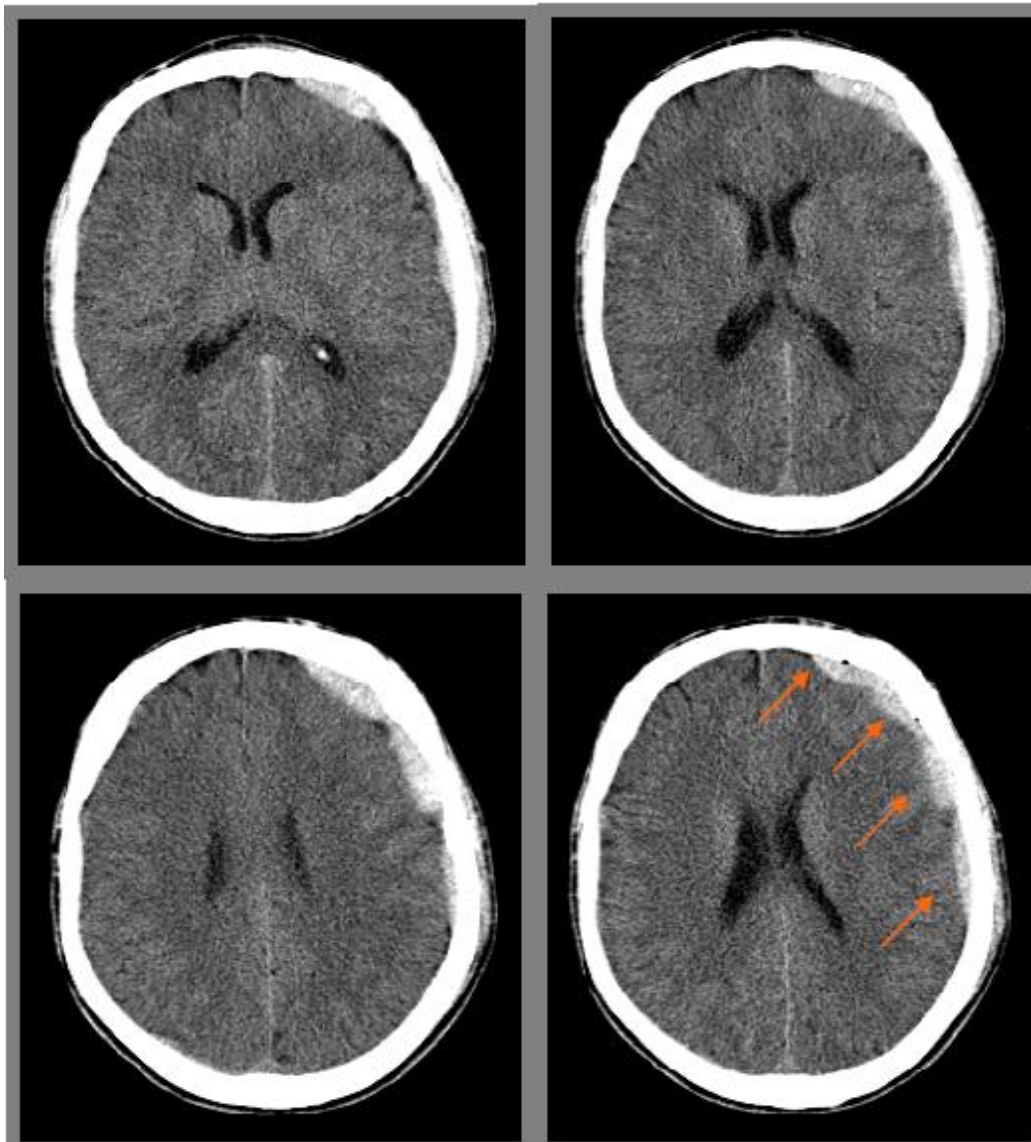


Figure 30:TDM cérébrale sans contraste, en coupes axiales, fenêtres parenchymateuses, montrant une lame d'HED fronto-temporo-pariétal gauche associée à une fracture frontale gauche

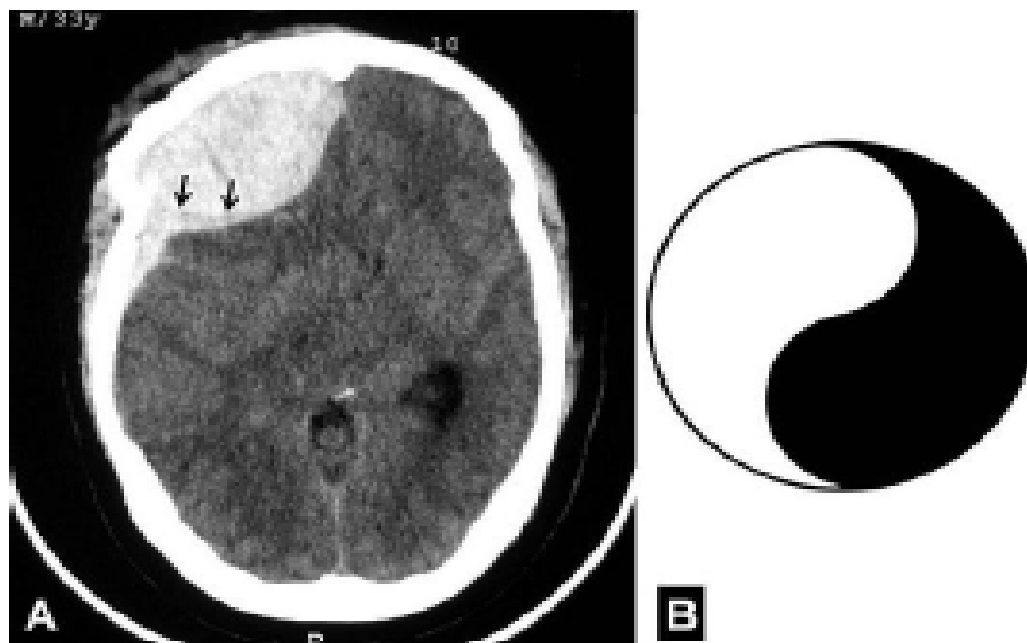


Figure 31:A. TDM cérébrale en coupe axiale objectivant un HED fronto-pariétal. Cette lésion possède deux compartiments différents : la plus antérieure est un HED tandis que la plus postérieure est un HSDA. Notez la limite franche entre les deux lésions (flèches noires). B. La lésion évoque fortement le symbole du Yin-yang ou Tajitu (209)

Des cas particuliers tels que les HED du vertex où la suspicion de lésion d'un sinus veineux est légitime, notamment le sinus sagittal supérieur, peuvent justifier la réalisation d'un angioscanner cérébral en temps veineux à la recherche d'une extravasation du produit de contraste.

B. Radiographies standard du crâne :(82)

L'intérêt de la réalisation systématique des examens radiographiques simples du crâne peut être discuté et ne revêt que peu d'importance par rapport à la TDM dont l'apport en termes de bilan lésionnel est bien supérieur. En effet, des clichés normaux ne permettent pas d'éliminer formellement un HED, la fracture n'étant visible qu'à l'intervention. Dans 40% des cas, aucune fracture n'est visible chez les sujets de moins de 30 ans.

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : (77)

La grande cause théorique d'erreur est la contusion cérébrale post-traumatique. Il existe alors un intervalle libre pouvant aller jusqu'à 48 H, des signes de focalisation puis des signes neuro-végétatifs. La fracture du crâne est rare. Cette forme de contusion cérébrale en l'absence de scanner cérébral doit conduire à la réalisation de trou de trépan explorateur.

L'hématome intracérébral aigu de même que l'hématome sous-dural aigu précoce peuvent également conduire à une exploration chirurgicale, et cela d'autant que l'aspect clinique correspond habituellement à celui d'un HED aigu avec aggravation progressive et coma très précoce.

En pratique courante, la question du diagnostic différentiel se pose uniquement dans les cas où l'on ne dispose pas de scanner, où l'évacuation du patient dure plusieurs heures et/ou le malade s'aggrave rapidement. Il faut alors réaliser une trépano-ponction car l'HED doit rester une obsession en raison de sa survenue imprévisible et de son risque vital en l'absence d'évacuation urgente.

Sur le plan purement radiologique, le diagnostic différentiel se fait le plus souvent avec l'HSDA tout en gardant à l'esprit que les formes associées ne sont pas rares. Cependant à la différence l'HED, l'HSDA ne possède pas une forme biconvexe mais plutôt une forme en croissant. Un autre point important concernant l'HSDA est le fait qu'il est confiné par les attaches durales de la faux ou de la tente.

Les processus néoplasiques spontanément hyperdenses tel que certain méningiomes, lymphomes ou métastases peuvent aussi simuler un HED. Cependant, l'absence de notion de traumatisme et le tableau clinique permettent rapidement de redresser le diagnostic.

VII. TRAITEMENT :

La prise charge de l'HED passe par l'évaluation clinique et la surveillance par la TDM pendant que le patient est mis en condition dans une USI. Si une indication neurochirurgicale est nécessaire, elle doit être rapide et encadrée par une réanimation adéquate (86).

A. Traitement médical :

Le traitement médical comprend l'administration systématique d'antalgiques dans tous les cas (87, 88).

Les principes de ce traitement répondent à la prise en charge générale et codifiée des TCE (Cf : Généralités des TCE).

B. Traitement chirurgical :

1. Indications du traitement chirurgical (88-91)

En se référant à la littérature, on conclut que tout HED doit être évacué en urgence en cas de :

- ü Présence de symptômes neurologiques
- ü Volumineux HED dont l'épaisseur dépasse nettement celle de l'os en regard.
- ü Important effet de masse avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5mm.
- ü Oblitération totale ou partielle des citernes péri-mésencéphaliques.
- ü Compression et déplacement du 4ème ventricule.

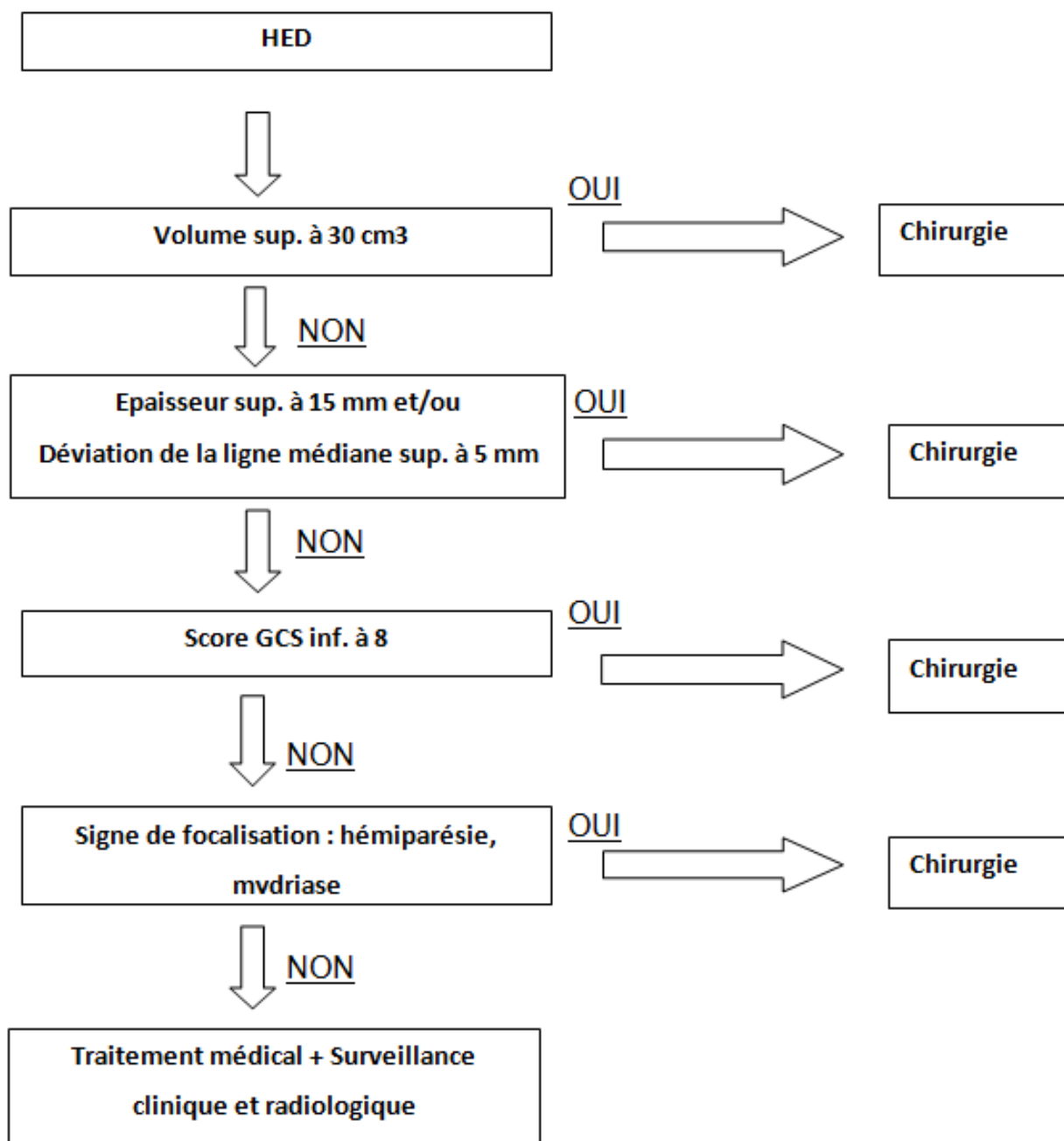


Figure 32 : Algorithme de décision lors de la prise en charge de l'HED

2. Technique chirurgicale : (92-94) (Figures 33 – 37)

a. Positionnement :

Une bonne position du patient permettra une bonne exposition de l'hématome afin de l'évacuer et de stopper la source du saignement. La tête du patient est généralement tournée du côté controlatéral à la lésion et posée sur une têtère en fer à cheval. Un billot placé sous l'épaule du même côté de la lésion facilite la position du patient.

Pour les HED de siège sus tentoriels, le patient est habituellement opéré en décubitus dorsal tandis que les HED de la FCP sont opérés en procubitus ou en décubitus latéral.

b. Incision cutanée :

Il ne faut surtout pas lésiner sur la taille de l'incision cutanée. Cette dernière doit prendre en compte la réalisation d'une craniotomie circonscrivant l'hématome en entier. En effet, une craniotomie insuffisamment large expose à l'impossibilité d'accéder à l'origine du saignement.

L'incision peut être faite de différentes manières : linéaire, arciforme ou en « point d'interrogation ».

Une dissection sous cutanée soigneuse est nécessaire. Elle doit tenir compte du respect du plan sous cutané et du muscle temporal. En avant, deux éléments anatomiques doivent absolument être respectés : l'artère temporale superficielle et la branche frontale du nerf facial.

c. Craniotomie :

Les trous de trépan doivent être réalisés 1 à 1,5 cm de la marge de l'incision afin de faciliter la fixation du volet à la fin de l'intervention chirurgicale (Figure 34).

Ces trous sont reliés soit à la scie électrique ou à la scie de Gigli. Dans tous les cas, la dure mère doit être décollée de part et d'autre des trous afin de faciliter le passage de la scie. Ce décollage se fait grâce au dissector de Penfield ou au « décolle -dure mère ».

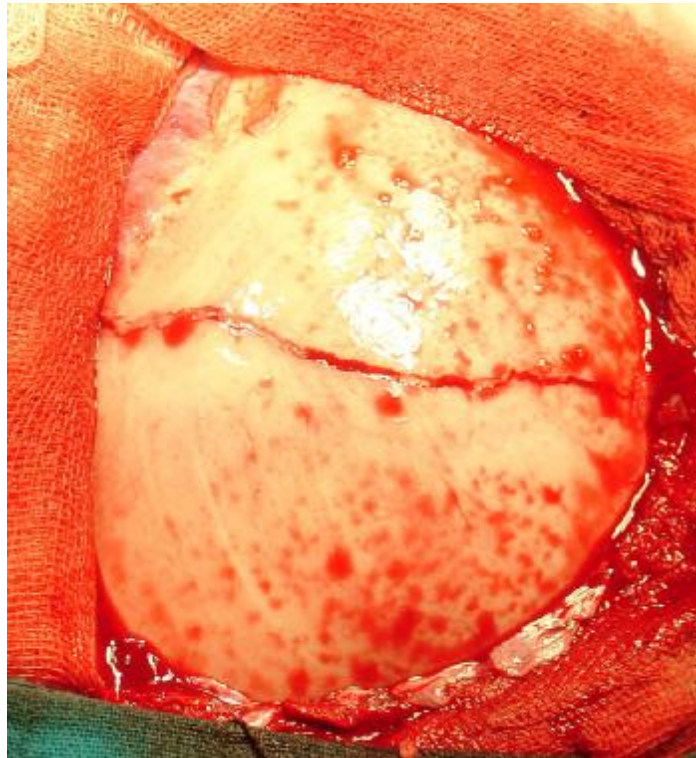


Figure 33:Vue per-opératoire montrant une fracture barrant le trajet de l'artère méningée moyenne.



Figure 34 : Exposition de l'os et réalisation de 4 trous de trépan afin d'effectuer un volet osseux libre.

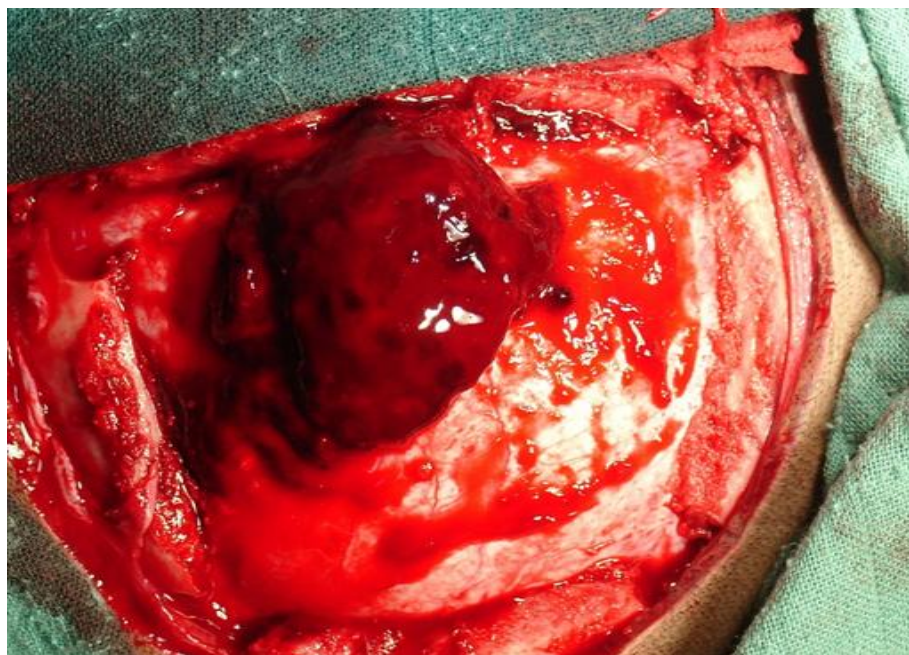


Figure 35: Exposition d'une partie de l'HED après réalisation du volet.

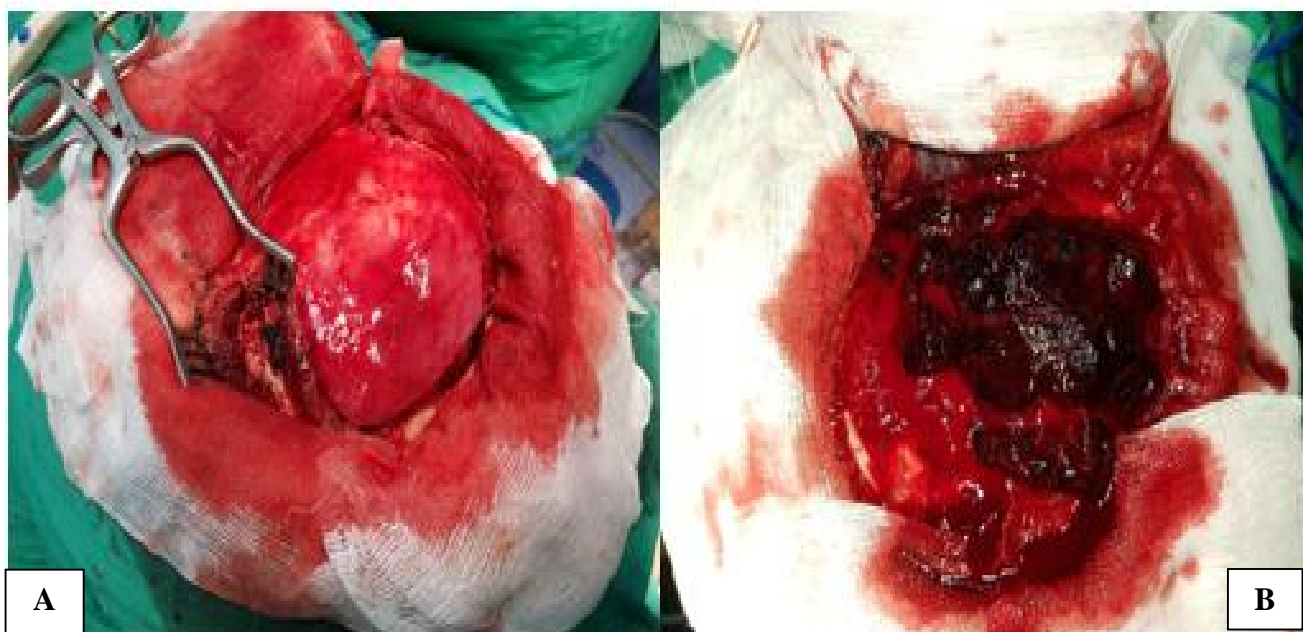


Figure 36 : A et B : Exemple de la réalisation d'un volet pédiculé sur le muscle temporal

d. Evacuation de l'hématome :

L'hématome est évacué soigneusement grâce à l'irrigation et l'aspiration douce. Il ne faut surtout pas opter pour une évacuation brutale et intempestive des caillots adhérents à la dure-mère afin de ne pas léser cette dernière.

La source du saignement qui est le plus souvent issue de l'artère méningée moyenne ou d'une de ses branches doit être rapidement identifiée et coagulée à la pince bipolaire. Lorsque la source du saignement artériel est au niveau du segment basal de la méningée moyenne juste après son issue du foramen lacérum, et qu'il est difficile à en assurer l'hémostase, on procède à un bourrage de ce trou par de la cire à os et des compresses hémostatiques résorbables. Parfois, l'origine de l'HED est osseuse et son hémostase se ferait donc simplement à la cire à os.

Après l'évacuation totale de l'hématome et le contrôle de la source hémorragique, la dure mère doit être suspendue à l'os à travers des trous ou dans le cas échéant à la galéa (Figure 37).



Figure 37: Suspension de la dure mère après évacuation de l'HED et hémostase soigneuse.

e. Fermeture

La fermeture se fait plan par plan sans ou avec drainage selon les cas. Le volet osseux serait fixé avec de petites plaques osseuses si possible ou par du fil Vicryl 2. Le plan musculaire sera également suturé au Vicryl 2 et le plan sous cutané au Vicryl 2/0. La peau pourra être suturée soit à la Soie ou au Nylon 2/0, ou grâce aux agrafes.

La mise en place d'un drain sous cutané ne doit pas être systématique car elle est corrélée à un risque infectieux réel. Lorsque l'option de le placer est retenue (saignement sous cutané à la fermeture, hémostase de l'origine de l'HED douteuse...), il doit être retiré au bout de 24 à 48heures.

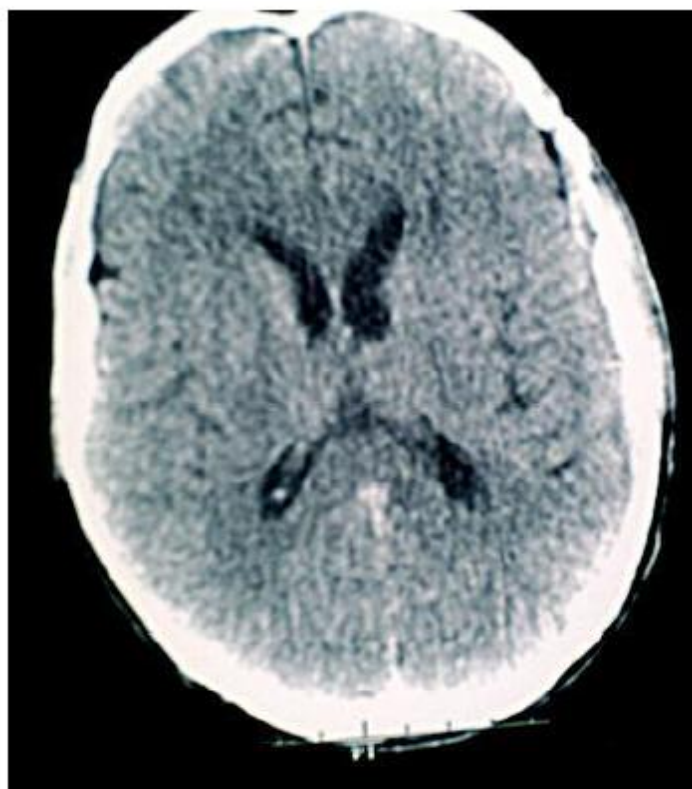


Figure 38 : Image scannographique de contrôle chez le même patient de la figure 26, faite trois semaines après la chirurgie, montrant une bonne évacuation de l'HED et une réduction de l'enfoncement, ce qui a permis la levée de la compression et donc un retour du parenchyme cérébral avec absence de l'effet de masse sur les ventricules.



Figure 39 : TDM cérébrale de contrôle chez le même patient de la figure 28 après traitement chirurgical d'un HED de la FCP. Notez la présence d'un défaut osseux occipital gauche en rapport avec une craniectomie à os perdu.

C.Surveillance :

En postopératoire, une surveillance clinique dans la salle de réveil ou dans l'unité de soins intensifs avec des contrôles neurologiques fréquents au moins toutes les heures est indispensable.

Les patients présentant des blessures graves auront probablement besoin d'un neuro-monitoring invasif supplémentaire (un ICP, un drainage ventriculaire externe, un moniteur d'oxygène du tissu cérébral ou une combinaison de ceux-ci) pour guider la prise en charge ultérieure.

Les antibiotiques sont maintenus pendant 24 heures en postopératoire à moins d'une forte contamination au moment de la chirurgie, auquel cas cette période peut être prolongée.

L'administration de mannitol et/ou d'une solution saline hypertonique peut être indiquée pour le contrôle de la PIC. Cependant, elle doit être brève (24 à 48 heures). La sédation peut être indiquée pour aider le contrôle de la PIC en fonction du tableau clinique.

Une surveillance scannographique postopératoire est nécessaire chez les patients comateux ou en cas d'aggravation secondaire.

Le drain est à priori retiré le premier jour postopératoire, cependant si la quantité drainée est importante, le retrait peut être retardé de 1 à 2 jours supplémentaires.

Les sutures cutanées ou les agrafes sont enlevées 10 à 14 jours après.

VIII. PRONOSTIC :

Le pronostic de l'HED est fonction de: (77, 82)

- § Délai de la prise en charge.
- § Age.
- § Symptomatologie clinique préopératoire, notamment le GCS.
- § Présence de lésions cérébrales associées.
- § La taille de l'hématome.

IX. CONCLUSION :

Le diagnostic précoce de l'HED ne devrait plus être un problème à l'heure du scanner bien indiqué, systématique et répété en traumatologie crânienne d'urgence. Malgré l'importance de l'imagerie, la clinique reste essentielle comme facteur de prise en charge et de décision thérapeutique.

Les facteurs péjoratifs demeurent les mêmes que dans les autres lésions traumatiques crâniennes : troubles de la conscience, lésions associées, polytraumatisme, et n'ont pas changé malgré l'apport des techniques modernes de surveillance.

Les HED qui justifient une abstention chirurgicale doivent être sélectionnés sur des critères très précis et suivis en milieu chirurgical, le risque d'aggravation secondaire restant significatif. En respectant la rapidité et la qualité du transport, de l'imagerie et de la prise en charge on devrait tendre dans les hématomes extraduraux sans lésion associée vers un taux de mortalité nulle.

CHAPITRE VI :

HEMATOMES SOUS DURAUX AIGUS

I. INTRODUCTION :

L'HSDA est une collection sanguine développée entre la dure mère et le cerveau ; le terme aigu signifie son apparition dans les 72 heures succédant au traumatisme (95).

L'HSDA est considéré comme l'une des lésions traumatiques intracrâniennes les plus graves. L'utilisation du scanner de façon pratiquement systématique chez le traumatisé crânien grave a révolutionné le diagnostic et la prise en charge de cette affection (95).

II. EPIDEMIOLOGIE :

Fréquence : elle varie de 1 à 22 % chez tous les traumatisés crâniens et est de 21 % des traumatisés crâniens graves (score de Glasgow ≤ 7). L'HSDA est deux fois plus fréquent que l'HED (95).

Age, Sexe : on note une nette prédominance masculine dans les différentes séries (95); trois à six hommes pour une femme selon les séries. L'HSDA se voit à tous les âges avec une prédominance entre 20 et 40 ans ; il est rencontré chez les nourrissons (traumatismes obstétricaux) jusqu'aux âges extrêmes (favorisés par l'usage d'anticoagulants et d'antiagrégants plaquettaires).

Mortalité : 50 à 80 % des décès surviennent dans les suites des traumatismes crâniens graves ; la mortalité est 4 fois plus élevée chez les sujets de plus de 65ans comparativement à celle des sujets entre 18 et 40 ans (96).

Etiologies : elles sont dominées par les accidents de voie publique, les chutes et agressions.

III. ANATOMOPATHOLOGIE :

L'hématome est généralement étendu sur tout l'hémisphère, avec présence de 50 à 300 ml de sang coagulé en gros caillots noirs, mêlés à un peu de sang liquide. L'HSDA est non adhérent au cerveau ou à la dure mère. La localisation la plus fréquente est le lobe temporal, puis dans la région orbito-frontale et enfin la convexité (95).

L'effet nocif de la lésion est d'abord sa masse qui peut provoquer un engagement ou une diminution de pression de perfusion cérébrale mais la toxicité directe du sang ou des éventuels tissus lésés doit également être prise en compte (97-99). Selon Jamiesson et al., on distingue (95) :

- HSDA simple : non associé à des lésions cérébrales sous-jacentes et dont l'évacuation est favorable.
- HSDA compliqué : associé à des lésions parenchymateuses telles que contusions, hémorragies, œdème, constatées sur le scanner ou à l'intervention et pouvant participer à la collection de l'HSDA.
- HSDA avec contusion sous-jacente : mais ne participant pas à l'hémorragie.
- HSDA associé à de lésions multiples : pouvant siéger du côté opposé à la lésion principale (contrecoup).

IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE:

La description clinique est extrêmement polymorphe avec cependant une prédominance de l'association troubles de la conscience et signes de localisation. Ces signes cliniques sont la traduction de l'effet de masse, de l'élévation de la PIC, et de l'extension de la lésion ainsi que des lésions parenchymateuses associées.

ü Les troubles de la conscience : Le coma post-traumatique immédiat n'est pas un signe constant. À l'opposé, il faut aussi se méfier de l'intervalle libre long qui peut malgré tout aboutir en quelques jours à la décompensation brutale et gravissime des patients « qui parlent, marchent et meurent ».

ü Signes de focalisation : mydriase unilatérale réactive puis fixée, puis bilatérale. Il convient d'insister sur le fait que les signes oculaires doivent toujours être considérés comme des signes tardifs dans l'évolution de l'HSDA et leur apparition doit inciter à être rapidement actif sur le plan thérapeutique. Les phénomènes moteurs sont d'abord une hémiparésie qui se transforme en hémiplégie, puis en héli-décérébration au fur et à mesure que le patient s'aggrave; ces anomalies motrices sont présentes dans 50% des patients comateux avec HSDA (101). Il existe un parallélisme entre les signes cliniques et l'aggravation du coma témoignant d'une augmentation du volume de l'HSDA (102). Notons que les troubles oculaires et les troubles moteurs sont respectivement homolatéraux et controlatéraux à l'HSDA.

ü Signes végétatifs : troubles de la thermorégulation, trouble cardio-circulatoire et respiratoire qui nécessitent donc une prise en charge en réanimation en l'absence de laquelle le décès survient à une échéance rapide.

ü Epilepsie : elle traduit le plus souvent l'existence d'un processus lésionnel cortical et donc dans le cas de l'HSDA, l'association soit à un hématome intracérébral soit à une contusion. Une prophylaxie antiépileptique est généralement recommandée par hydantoïne (États-Unis) ou acide valproïque (France).

ü L'HTIC : est la conséquence directe de l'augmentation de l'HSDA.

V. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE:

A. TDM cérébrale:

Elle montre l'aspect d'une lésion hyperdense en lentille concave ou en croissant, plus ou moins épaisse, qui moule la surface du cerveau. Elle entraîne un effet de masse avec déviation de la ligne médiane. Des plages d'hypodensité témoignent d'un saignement actif ou des troubles de la coagulation (Figure 40).

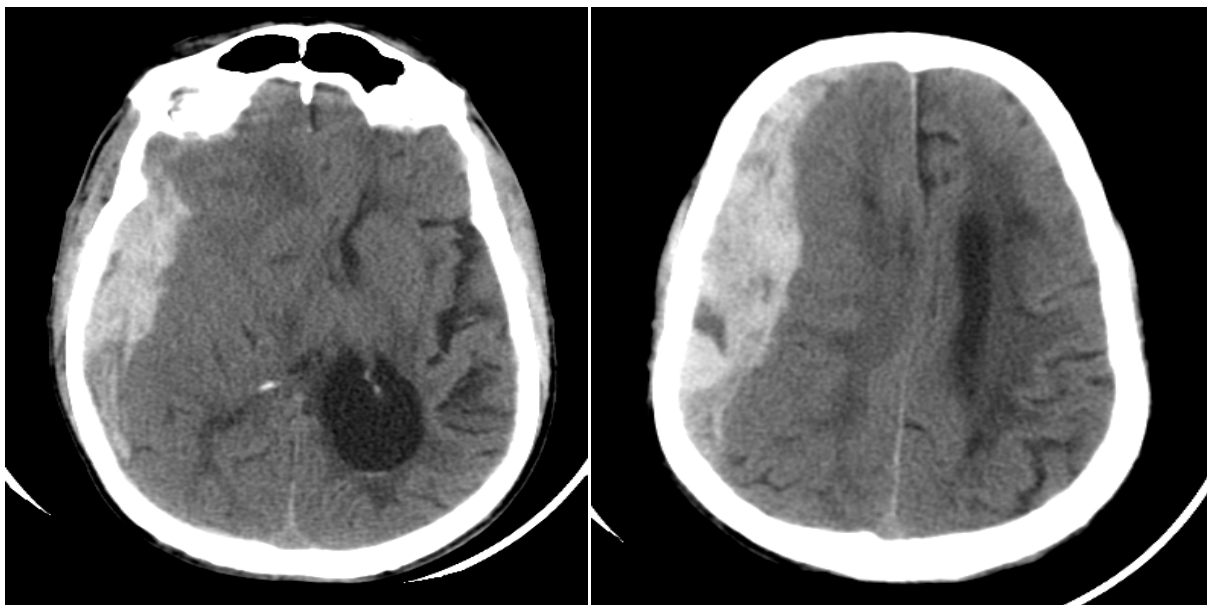


Figure 40: TDM cérébrale sans contraste, en coupes axiales, fenêtre parenchymateuse, montrant une collection sous durale hémisphérique droite, spontanément hyperdense, exerçant un effet de masse sur le cortex et le parenchyme sous jacent ainsi que sur les structures de la ligne médiane : Il s'agit d'une image typique d'un HSDA.

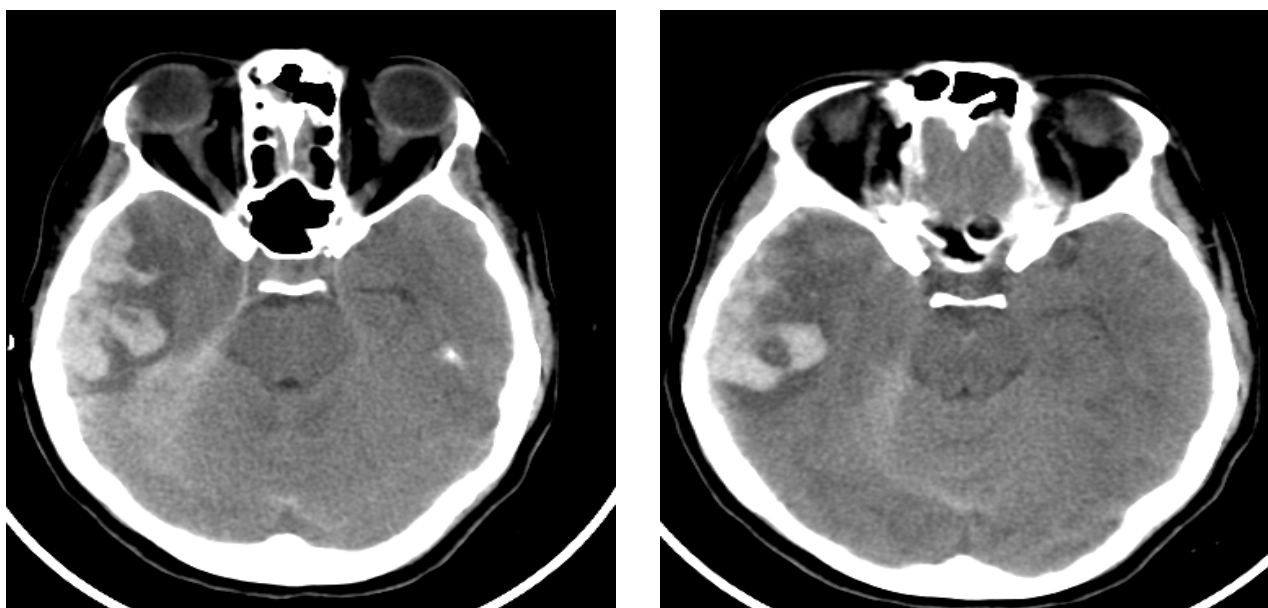


Figure 41: TDM cérébrale sans contraste, en coupes axiales, fenêtre parenchymateuse, montrant une lame d'HSDA associée à un foyer de contusion œdémato-hémorragique temporal droit et une hémorragie méningée

B. IRM cérébrale :

Pour des raisons pratiques, l'IRM cérébrale n'est pas pratiquée en urgence ; le scanner est en général suffisant pour détecter les lésions chirurgicales. Elle est cependant supérieure à la TDM dans la précision des lésions parenchymateuses associées de petit volume, dans le diagnostic des lésions axonales diffuses, à composante ischémique ou hémorragique.

Néanmoins, on préfère l'IRM pour le bilan postopératoire tardif à 2-4 semaines d'intervalle (95).

VI. TRAITEMENT :

A. Traitement médical et réanimation : (95, 103)

Les mesures de réanimation habituelles avec ventilation, sédation sont des éléments classiques pour tout traumatisme crânien grave. Le patient doit recevoir une prophylaxie des crises comitiales le plus tôt possible après son arrivée à l'hôpital. Des lignes directrices fondées sur des données probantes appuient l'utilisation d'agents anticonvulsifs pendant quelques jours chez les patients qui ont une contusion cérébrale traumatique. La discussion concernant la mise en place d'une mesure et d'un monitoring de la pression intracrânienne chez le malade comateux doit être faite dès la réalisation et l'interprétation du scanner cérébral initial.

Une antibiothérapie préopératoire soit par une β lactamine soit par la vancomycine (si le patient est allergique à la pénicilline) est nécessaire.

Comme traitement adjuvant au traitement chirurgical du plasma frais congelé (PFC) et/ou d'autres produits / facteurs sanguins doivent être administrés avant l'opération et de façon systématique, au besoin, pour corriger la coagulopathie.

B. Traitement chirurgical :(103-106)

1. Indication

L'indication chirurgicale de l'HSDA sera posée devant :

- Epaisseur de l'hématome supérieure à 10 mm ou déviation de la ligne médiane supérieure à 5 mm quel que soit le score du GCS
- Epaisseur de l'hématome inférieure à 10 mm avec déviation de la ligne médiane inférieure à 5 mm avec :
 - ü Un score de GCS inférieur à 9 ou une perte d'au moins 2 points dans le GCS entre le traumatisme et l'hospitalisation ou/et
 - ü Anisocorie ou mydriase ou/et
 - ü PIC supérieure à 20 mmHg.

Un arbre décisionnel peut ainsi être élaboré: (Figure 42)

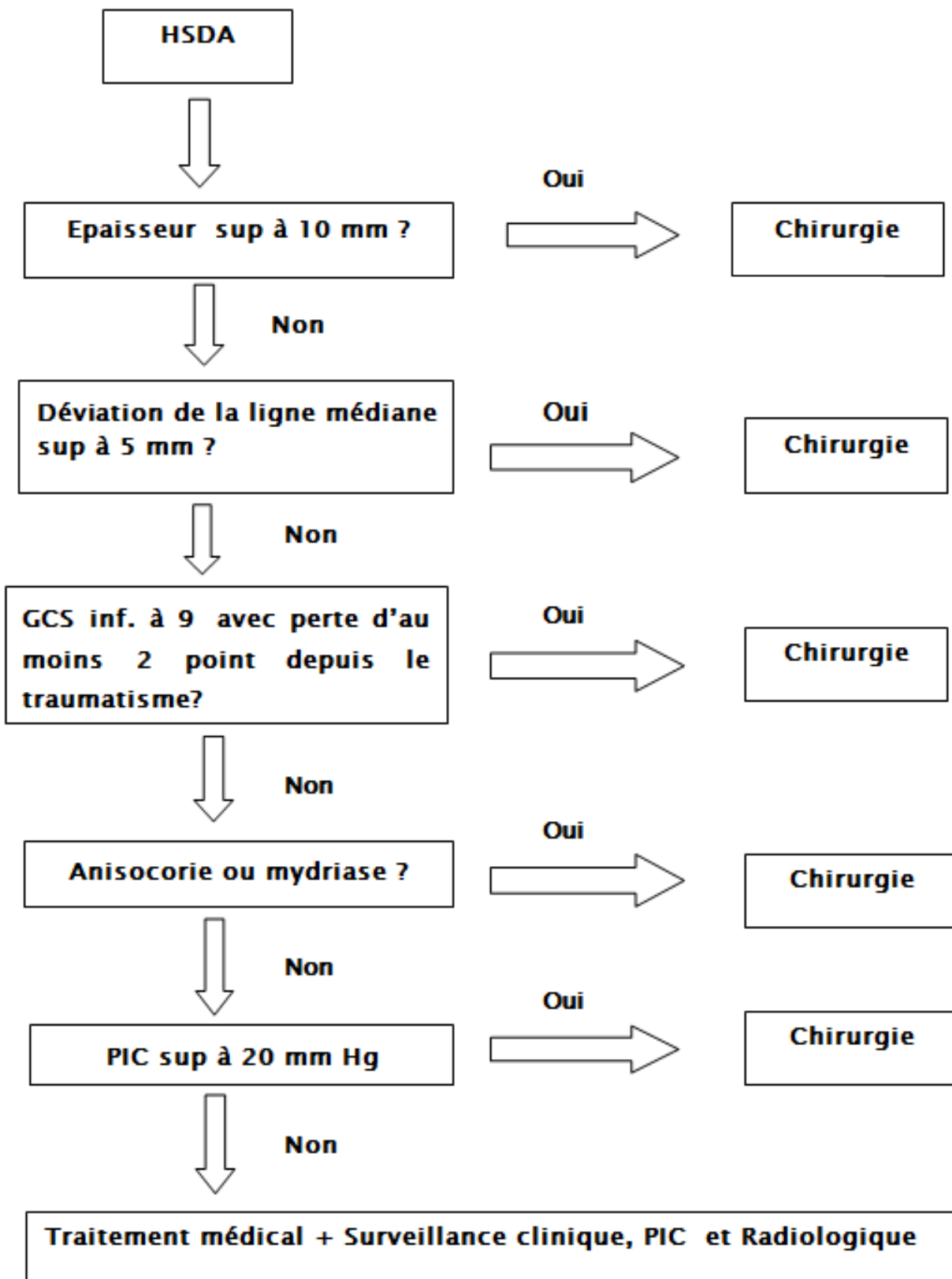


Figure 42 : Algorithme de décision lors de la prise en charge de l’HSDA.

2. Techniques chirurgicales: Craniotomie ou hémi-craniectomie (107-109)

a. Positionnement :

Qu'ils s'agissent d'une craniotomie fronto-temporo-pariétale ou d'une hémi-craniectomie, le patient doit être positionné en décubitus dorsal, la tête sur une têtère simple, en fer à cheval et tournée du côté controlatéral à l'hématome afin d'exposer au maximum l'hémicrâne concerné. Le zygoma homolatéral à la lésion doit être au zénith, pour cela un billot peut être placé sous l'épaule homolatérale afin de favoriser l'exposition d'éviter une rotation exagéré du rachis cervical.

b. Incision cutanée :

L'incision en point d'interrogation (à gauche) ou en point d'interrogation inversé (à droite) est l'incision idéale afin d'offrir une large exposition. L'incision en U inversé (Figure 43) peut être considérée comme une alternative intéressante en cas de craniotomie bien délimitée.

Une attention particulière doit être portée au risque de lésion de l'artère temporale superficielle et de la branche frontale du nerf facial. Pour cela, l'incision doit passer à 1cm du tragus puis rejoindre la région pariéto-occipitale ipsilatérale. En effet, l'incision doit atteindre un diamètre antéro-postérieur de 12 cm au minimum entre le keyhole et la limite postérieure afin de ne pas être gêné lorsqu'on envisage la réalisation d'un volet osseux large. Il est primordial de limiter l'incision à au moins un centimètre de la ligne médiane, qui doit être tracée au marqueur, afin d'éviter une lésion du sinus sagittal supérieur.

L'incision de Ludwig Kempe (Figure 44) est une alternative à l'incision en point d'interrogation en vue d'une hémi-craniotomie surtout lorsque le patient présente des lésions complexes du cuir chevelu. Il s'agit d'une incision médio-sagittale avec une extension en "T" vers la racine du zygoma. Cette incision offre l'avantage de préserver les branches des artères occipitales et auriculaires postérieures.



Figure 43 : Vue peropératoire montrant le tracé de l'incision en U inversé, le malade étant en décubitus dorsal, tête sur têtère simple, tournée à gauche.



Figure 44 : Incision de Ludwig Kempe ou en forme de « T » élargie permettant un volet décompressif large accédant à la ligne médiane (210).

c. Dissection sous-cutanée et musculaire :

Pour une ouverture rapide, le muscle temporal peut être disséqué simultanément avec le cuir chevelu. Cependant, il faut prêter une attention particulière à disséquer le muscle temporal jusqu'au ras du zygoma afin de faciliter une craniectomie sous temporale. Le lambeau myo-cutané est ainsi récliné en avant.

d. Craniotomie/ Craniectomie :

Devant des HSDA isolés, la craniotomie fronto-temporo-pariétale est le traitement idéal (Figure 45). Cependant, elle doit permettre au chirurgien d'avoir une bonne vision sur les pôles temporal et frontal ainsi que sur les veines de drainage du sinus sagittal supérieur afin de détecter et de contrôler l'éventuelle origine du saignement.



Figure 45 : Craniotomie fronto-temporo-pariétale du même patient que la figure 43.

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

La préférence entre la craniotomie et la craniectomie dépend des lésions constatées à l'imagerie préopératoire, du constat de l'effet de masse exercé par l'œdème cérébral en peropératoire et enfin de la préférence du chirurgien.

Ainsi, la fréquence élevée de lésions associées à l'HSDA tel que l'œdème cérébral post-traumatique, les foyers de contusions œdémato-hémorragiques ou les hématomes suggère d'envisager et de planifier initialement une large hémicraniectomie décompressive afin de faire face convenablement à une éventuelle hernie cérébrale en peropératoire.

Les trous de trépan débutent au niveau temporal juste au-dessus de la racine de l'arcade zygomatique suivi d'un trou de trépan au niveau du trou clef (Key hole) et de quelque trou au niveau paramédian frontal et pariétal. Quatre à six trous peuvent ainsi être réalisés tout en gardant à l'esprit que chez les patients âgés la dure mère est plus adhérente à la table interne de la voûte, ce qui nécessitera la réalisation de trous de trépan peu espacés afin de favoriser le passage de la scie entre les trous et d'éviter une déchirure iatrogène de la dure mère.

Après le retrait soigneux du volet osseux, il est impératif de réaliser une bonne craniectomie sous temporale afin de permettre une expansion latérale du lobe temporal et de minimiser la compression du mésencéphale. Ce geste salvateur est intimement lié au pronostic vital du patient ; ainsi il doit être réalisé le plus tôt possible afin d'éviter l'engagement temporal.

e. Ouverture Durale :

Le type d'ouverture de la dure-mère dépend de la préférence du chirurgien. Elle peut se faire de manière cruciforme (Figure 46) comme de manière arciforme. Elle se fait initialement avec une lame de Bistouri n° 11 puis à l'aide d'un ciseau Metzenbaum de manière soigneuse. La dure-mère doit être ouverte au maximum afin d'exposer le mieux possible l'espace sous dural.



Figure 46 : Ouverture cruciforme de la dure mère permettant d'exposer un caillot noirâtre, compact et adhérent. Il s'agit typiquement d'un HSDA.

f. Evacuation de l'hématome sous dural :(Figure 47)

L'hématome est évacué à l'aide d'une irrigation, d'un dissecteur et d'une aspiration soigneuse. L'origine du saignement doit être identifiée et stoppée. Lorsqu'il s'agit d'une veine pont ou d'une artériole corticale, l'hémostase se fait convenablement à l'aide de la pince bipolaire. Il s'agit du cas de figure le plus fréquemment rencontré et l'hémostase ne constitue pas un challenge particulier.

Parfois, l'origine du saignement peut être en rapport avec une atteinte directe de la paroi du sinus sagittal supérieur. Il s'agit d'une situation redoutable où l'utilisation de la pince bipolaire est contre indiquée vu le risque d'agrandir la brèche sinusale et d'entraîner un saignement incontrôlable. Dans ce cas, l'hémostase se fera par tamponnement soigneux avec de l'oxycellulose (Surgicel) ou un agent hémostatique similaire. Les lésions plus importantes du sinus nécessiteront une réparation directe ou un « patching » à l'aide du fascia temporal.

Les contusions cérébrales importantes visibles à l'inspection sous la forme d'un cortex violacé et marbré, de diamètre plus ou moins important, doivent être aspirées et coagulées soigneusement.

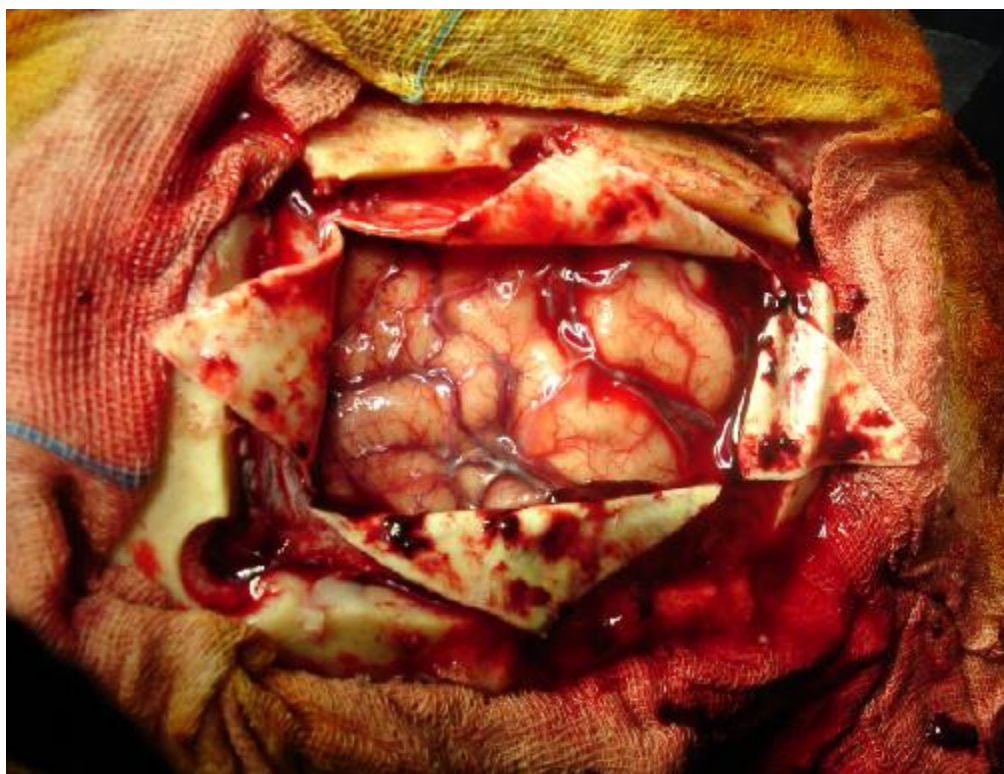


Figure 47 : Aspect du cortex cérébral après l'évacuation de l'HSDA. On note une hémostase parfaite et un parenchyme non œdématié permettant une fermeture simple sans plastie de la dure mère et la remise du volet osseux.

g. Fermeture de la dure mère :

Après une évacuation adéquate de l'hématome, la dure-mère est fermée avec une suture en surjet grâce à du fil de soie 4.0. La fermeture durale doit être étanche comme toute procédure impliquant une fermeture de la dure mère. La suspension de la dure mère à travers des trous d'ancrage ou à l'aide la galéa permet de réduire considérablement le risque d'hématome extradural postopératoire. En cas de volet décompressif, une plastie d'élargissement de la dure mère doit être réalisée à l'aide d'une greffe autologue de galéa ou à l'aide d'un « patch » synthétique (Figure 48).

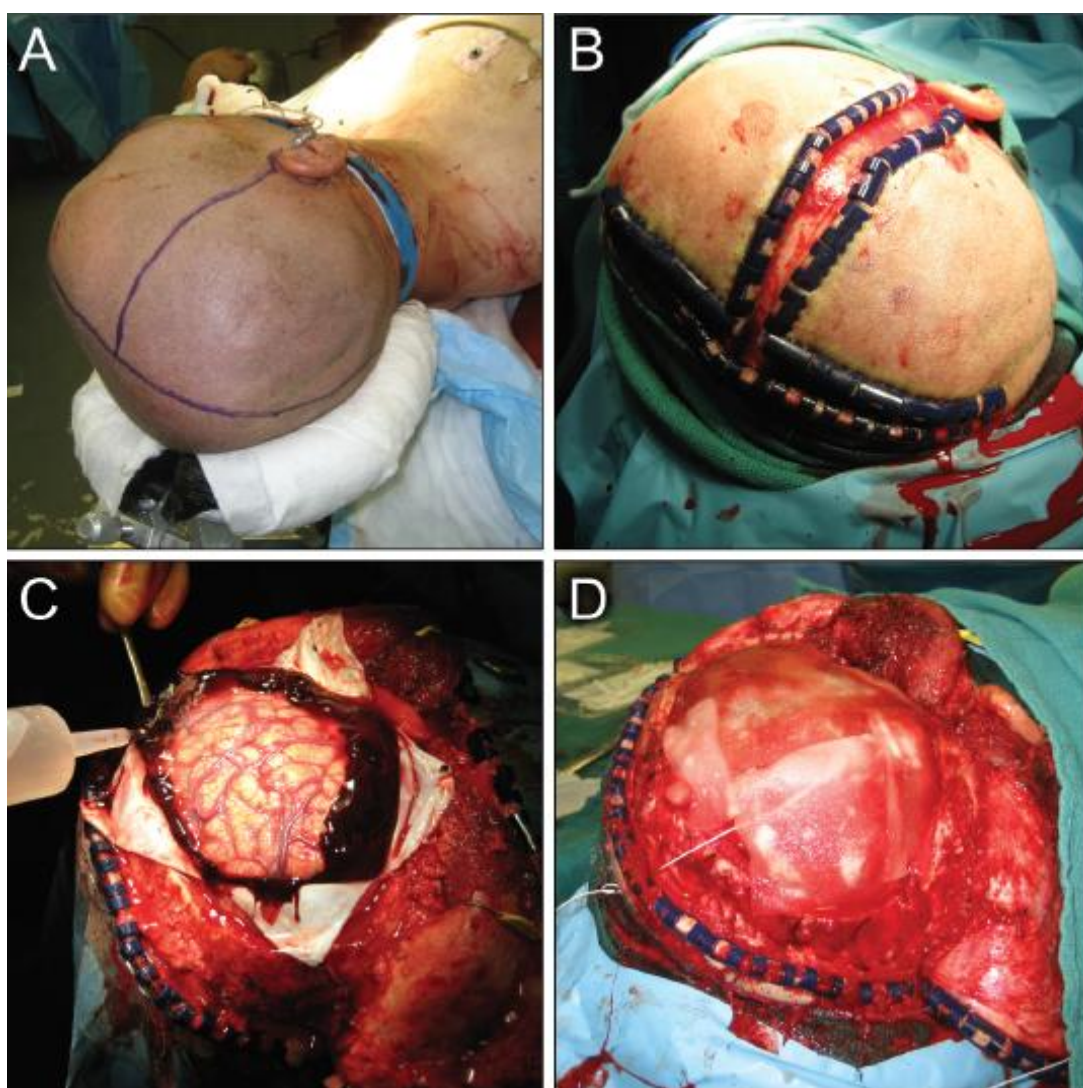


Figure 48: Incision de Ludwig Kemp ou en « T » élargie. A et B : Position opératoire et incision cutanée. C : Volet fronto-temporo-pariétal suivi d'une ouverture cruciforme de la dure mère et exposition- évacuation de l'HSDA. D : Fermeture de la dure mère par « patch » dural synthétique (210).

h. Remise du volet :

En cas de craniotomie, le volet osseux est remis en place de façon fixe. L'idéal est de le fixer grâce à des plaques métalliques crâniennes. L'alternative est de fixer le volet osseux avec du fil type Vicryl 2 à travers des trous d'ancrage. De la poudre osseuse, préalablement conservée lors de la réalisation des trous de trépan, servira à bourrer les trous de trépan. Dans tous les cas, il est impératif que le volet ne soit pas mobile car tout volet mobile expose au risque de suppuration.

En cas d'hémi-craniectomie décompressive, le volet est mis en nourrice au niveau crânien ou souvent abdominal en vue d'une remise en place ultérieure. Dans des centres très spécialisés, le volet osseux est conservé dans une banque à os. A l'heure de l'impression 3D, les centres proposent de plus en plus des cranioplasties sur mesure à l'aide de matériaux synthétiques (plaque en titan le plus souvent).

i. Fermeture cutanée :

La fermeture de la galéa et du plan musculaire se font respectivement à l'aide d'un fil résorbable Vicryl 2. Un drain peut être placé au niveau sous galéal. Le plan sous cutané peut se fermer en surjet simple comme en points séparés avec du fil résorbable 2.0 (Vicryl le plus souvent). La peau est fermée soigneusement à l'aide de fil non résorbable ou d'agrafes.



Figure 49 : Contrôle postopératoire immédiat du patient de la figure 40: après la craniotomie, on remarque la parfaite évacuation de l'HSDA. Le ventricule homolatéral n'est plus collabé témoin d'une bonne ré-expansion parenchymateuse.

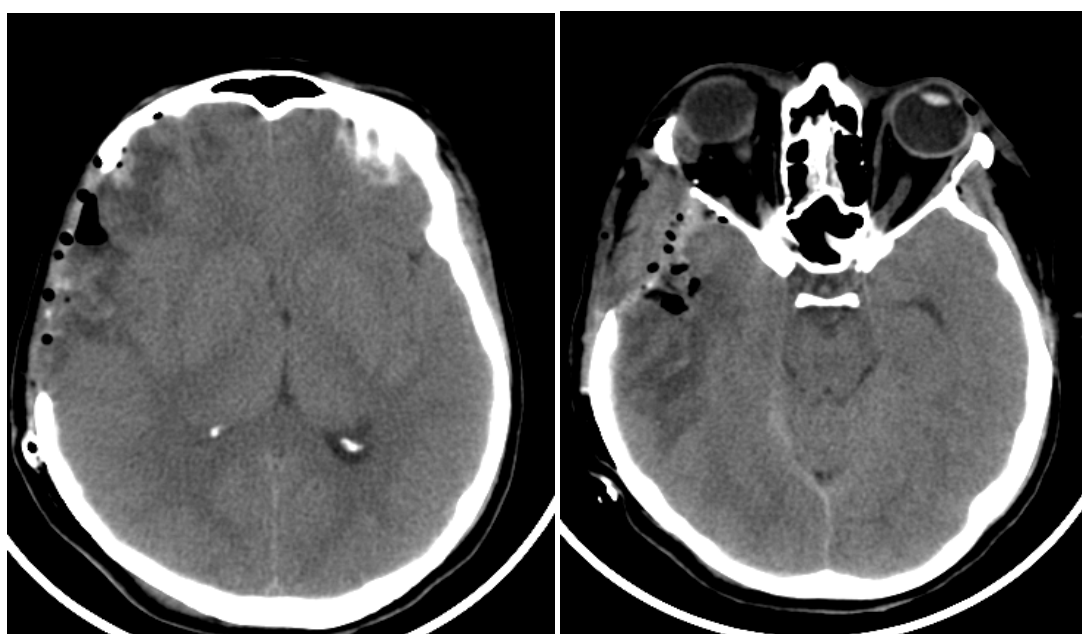


Figure 50 : Contrôle postopératoire du patient de la figure 41: Evacuation de l'hématome temporal droit après craniectomie. On constate une bonne régression de l'effet de masse sur les structures de la ligne médiane et un désengagement temporal.

VII. COMPLICATIONS : (95)

A. Hémorragie incontrôlable :

Elle est souvent due à une lésion sinusienne ou à la rupture d'une veine proche d'un sinus veineux dure-mérien, et est évitée dans bien des cas par une exposition suffisamment large. On peut être amené à élargir la craniotomie pour contrôler cette hémorragie par l'exposition et la coagulation du vaisseau qui saigne.

B. Œdème cérébral peropératoire :

Il peut apparaître dès l'ouverture durale ou seulement après évacuation de l'hématome. Il est dû à une stase vasculaire par défaut de régulation (110). Les procédures anesthésiques sont très utiles mais cet œdème, de façon plus rare, peut être dû à un hématome intracrânien. Une fermeture rapide suivie d'une TDM peut s'avérer indispensable.

C. Récidive de l'hématome :

Elle peut se produire en quelques heures ou en différé, deux à trois jours après, dans l'espace sous-dural ou dans les deux espaces sous et extra dural. Cette éventualité est plus fréquente en cas de troubles de la coagulation.

D. Infection :

Elle survient dans 4 à 8 % des cas (111). L'efficacité d'une antibioprophylaxie n'est pas démontrée dans cette indication. Il peut s'agir d'une infection pariétale, d'une méningite, d'un empyème sous dural, d'une ventriculite, voire à distance d'une ostéite (Figure 51).

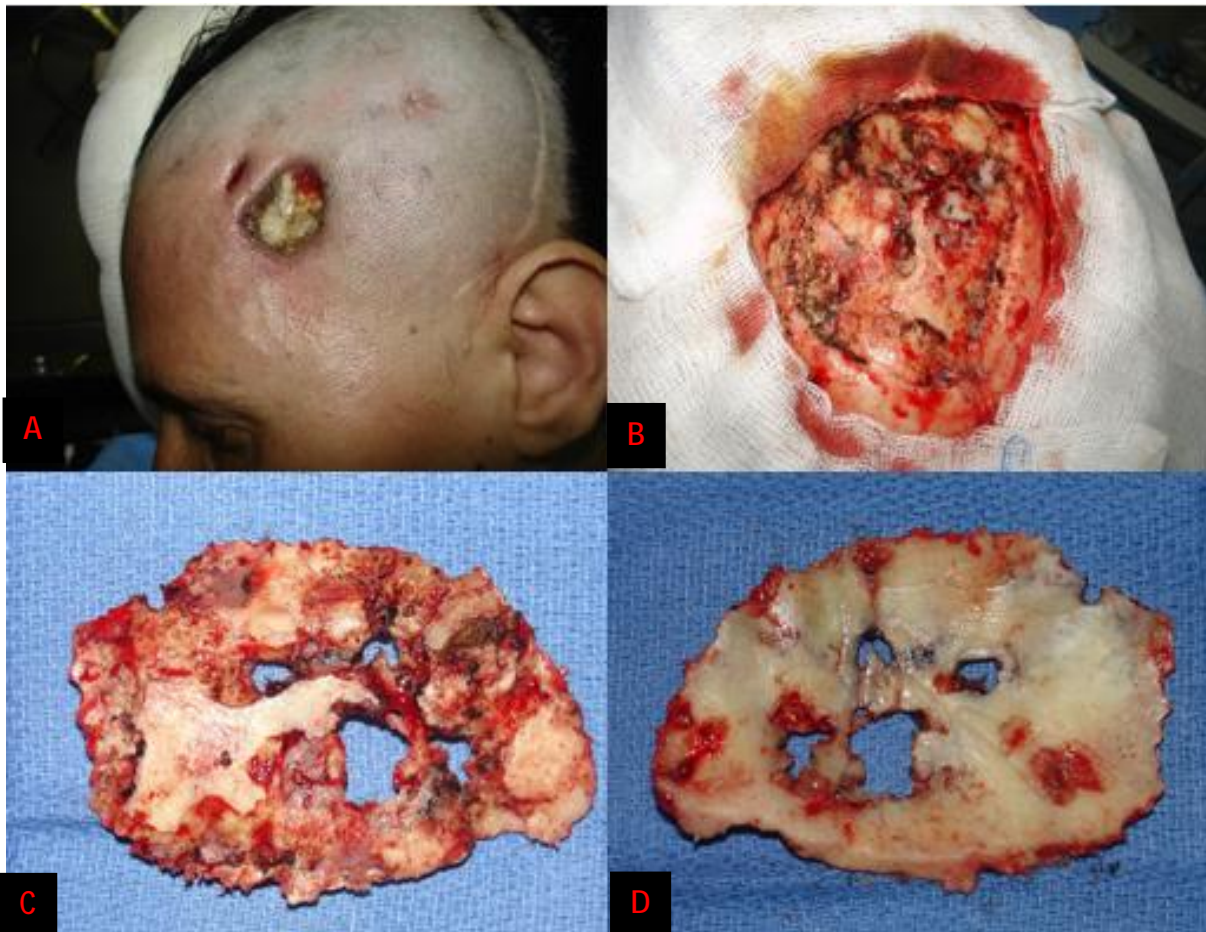


Figure 51 : Cas d'ostéite compliquant l'évacuation d'un HSDA. **A.** Défect cutané mettant l'os frontal à nu. **B.** Vue peropératoire du volet osseux qui est laminé.
C et D : Volet osseux (face exocrânienne et endocrânienne) après ablation.

E. Hypertension intracrânienne :

Elle peut survenir dangereusement en postopératoire, même si elle n'a pas été constatée avant l'intervention. Cette notion justifie la poursuite de la mesure de la pression intracrânienne en postopératoire notamment chez le patient comateux.

F. Ischémie cérébrale :

Il est admis que l'évacuation de l'HSDA n'influe pas sur le développement ou l'aggravation d'une ischémie cérébrale post-traumatique (112, 113). Si elle existe, elle se constitue très rapidement après le traumatisme et doit inciter à la recherche d'une dissection des vaisseaux du cou associée.

G. Hydrocéphalie :

On estime à 18 % les dilatations ventriculaires symptomatiques après traumatisme crânien grave justifiant une dérivation du LCR (114).

H. Épilepsie post-traumatique :

Elle existe dans 2 à 5 % des cas dans la première semaine. Les lésions les plus épileptogènes sont l'HSDA et l'hémorragie cérébrale à distance, ce qui justifierait un traitement préventif anti-comitial mais il n'est pas certain que cela prévienne ou diminue le risque épileptique (95).

VIII. PRONOSTIC :

Le taux de mortalité varie de 40 à 90 %. Dans la Traumatic Coma Data Bank, une mortalité de 76 % est constatée pour les cas d'HSDA opérés dans les premières 24 heures (100).

Le score de Glasgow initial est un facteur pronostique essentiel (mortalité de 76 % si le score de Glasgow est compris entre 3 et 5, et 36 % s'il est compris entre 6 et 8) (114). Par ailleurs, lorsque le score de Glasgow initial est compris entre 11 et 15 et le volume de l'hématome est modéré, il n'est pas utile d'envisager une intervention immédiate (114) : un traitement médical avec surveillance clinique et TDM peut suffire.

Les anomalies pupillaires surtout bilatérales, sont de pronostic catastrophique mais dans certains cas un traitement adéquat immédiat peut être bénéfique (115). D'autres facteurs péjoratifs sont analysés : l'âge supérieur à 65 ans ; un intervalle supérieur à trois heures entre l'apparition de la paralysie pupillaire et l'intervention ; la compression des citernes de la base et la présence d'une hémorragie sous-

arachnoïdienne à la TDM. Il n'y a aucun survivant si la paralysie pupillaire est de six heures ou plus avant l'intervention (115).

L'âge est une notion capitale, mais les résultats statistiques sont divergents(95).

La mesure de la pression intracrânienne préopératoire est également un élément déterminant : Inférieure à 45 mmHg, la mortalité est réduite de 100 % à moins de 45 % et la récupération fonctionnelle varie de 0 à 40 % (116).

Le délai entre le moment de l'accident et celui de l'intervention est également un facteur déterminant. Une opération précoce améliore le pronostic des HSDA aussi bien sur le plan de la mortalité que du devenir fonctionnel. Un délai de 12 heures est trop tardif puisque le taux de mortalité atteint alors les 80 % (116).

IX. CONCLUSION :

Le scanner cérébral a modifié le comportement médico-chirurgical vis à vis des hématomes intracrâniens, notamment l' HSDA et a permis entre autres l'amélioration considérable de leur pronostic.

La symptomatologie clinique des HSDA post-traumatiques n'est pas univoque et associe des signes cliniques variés. Le diagnostic lésionnel est tomodensitométrique : le scanner fournit les éléments en vue de la prise en charge thérapeutique adéquate, médicale et chirurgicale. Le pronostic des lésions graves est corrélé au GCS initial et au délai de cette prise en charge.

CHAPITRE VII :

HEMATOMES SOUS DURAUX

CHRONIQUES

I. INTRODUCTION :

L'hématome sous-dural chronique (HSDC) est défini comme une collection séro-sanguine située entre la dure-mère et l'arachnoïde. Il s'agit d'une pathologie assez fréquente, qui survient le plus souvent chez les sujets de plus de 60 ans car il existe alors une certaine fragilité des vaisseaux. La prise d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire est également un facteur de risque de survenue de cette pathologie (117).

Le saignement initial peut être spontané ou provoqué par un traumatisme crânien souvent bénin, qui passe parfois inaperçu. L'hématome se constitue alors progressivement jusqu'à avoir un volume conséquent qui provoque alors une compression du cerveau (117).

Bien que le traitement chirurgical soit théoriquement simple (évacuation de l'hématome), de nombreuses techniques chirurgicales sont utilisées en fonction des écoles et des services. S'il s'agit d'une pathologie réputée bénigne, des formes cliniques sont d'emblée graves et la récurrence ou les complications de la chirurgie peuvent assombrir le pronostic (117).

II. EPIDEMIOLOGIE :

On compte dans la population générale environ 13 hématomes sous-duraux chroniques pour 100 000 habitants (118), et ce chiffre augmente nettement après 65 ans.

Il existe une nette prédominance masculine (sex-ratio de 5) qui s'estompe avec l'âge. La prédominance masculine serait liée à l'exposition plus grande des hommes aux traumatismes crâniens, aux pathologies nécessitant un traitement anticoagulant et à l'éthylisme chronique.

III. PHYSIOPATHOLOGIE:

À la différence de l'HSDA constitué par un saignement actif en quelques minutes, l'HSDC se constitue en plusieurs semaines et le primum movens supposé est un saignement à bas débit (capillaire ou veineux) dans l'espace sous-dural (117). Chez le patient âgé, miné par l'atrophie corticale, l'espace sous dural a tendance à s'élargir, rendant les vaisseaux de cette région plus vulnérables. Des mécanismes secondaires seront ensuite à l'origine de l'augmentation du volume de l'hématome (119).

A. Primum movens :

Ø Origine traumatique:

Dans l'anamnèse d'un patient présentant un HSDC, le traumatisme crânien est retrouvé dans 75 % des cas, ce traumatisme est le plus souvent bénin et peut passer inaperçu. Le saignement n'est pas toujours visible au scanner cérébral fait à la phase aiguë en post-traumatique immédiat.

Ø Origine non traumatique:

Pour un quart des patients présentant un HSDC, aucun facteur traumatique n'est retrouvé dans l'histoire clinique. Néanmoins, pour l'organisation d'un HSDC, la présence de sang ou d'une collection séro-sanguine dans l'espace sous-dural est nécessaire.

Le saignement peut être alors favorisé par certains facteurs (118), notamment une hypotension intracrânienne (120) (dérivation de liquide céphalorachidien, ponctions lombaires itératives, déshydratation), des troubles de la coagulation ou de l'hémostase (traitement anticoagulant et antiagrégants) (119), et l'éthylisme chronique.

B. Caractère évolutif de l'hématome:

Les anomalies propres au liquide de l'HSDC sont une activation première excessive de la coagulation aboutissant à une coagulopathie de consommation et donc à une hypocoagulabilité. S'y associent une hyperfibrinolyse localisée et enfin une hyperactivation du système kinine-kallicréine responsables d'une vasodilatation capillaire, d'une augmentation de la perméabilité vasculaire et de la migration leucocytaire.

Intimement liées à ces troubles existent une activation de l'inflammation démontrée par la présence de facteurs pro-inflammatoires dans le liquide de l'hématome et une activation des cytokines vaso-actives (Vascular Endothelial Growth Factor [VEGF]) probablement impliquées dans la formation des néomembranes (119).

L'inflammation, le système kinine-kallicréine, la coagulopathie de consommation empêchant la constitution d'un caillot efficace, l'hyperfibrinolyse favorisant les hémorragies répétées sont tous des phénomènes responsables de l'augmentation de taille de l'HSDC (121, 122).

IV. ANATOMIE PATHOLOGIQUE:

L'analyse macroscopique et les constatations opératoires d'un HSDC révèlent la présence de membranes qui entourent l'hématome proprement dit constitué de sang lysé. Il est décrit une membrane externe accolée à la face interne de la dure-mère et une membrane interne plus fine accolée à la face externe de l'arachnoïde (117,126).

La formation de ces membranes serait la conséquence d'une prolifération associée à une modification de la composition de la couche cellulaire durale interne qui circonscrit l'hématome lors de sa formation. Ces néo-membranes, à la différence des cellules de la couche durale interne normale, sont caractérisées par une haute multiplicité cellulaire, la présence de fibres élastiques et de fibrilles de collagène, et une néo-vascularisation.

V. DIAGNOSTIC CLINIQUE:

La symptomatologie clinique de l'HSDC est très variable, faisant évoquer le terme de «grand simulateur» (117). Typiquement, l'histoire clinique évolue en trois phases: un traumatisme crânien (absent dans 25 %) en général bénin, un intervalle libre d'au moins 3 semaines et l'apparition de signes neurologiques.

L'intervalle libre est de plus courte durée chez les sujets jeunes où les signes d'HTIC dominant le tableau clinique (118, 124). À l'inverse, chez les sujets âgés, du fait de l'atrophie cérébrale avec l'âge, l'intervalle libre est plus long et la symptomatologie est dominée par les troubles des fonctions supérieures.

Ainsi, l'HSDC peut se traduire par :

§ Troubles des fonctions supérieures : (17 % des cas)

La présentation est parfois si trompeuse que l'HSDC peut évoquer un syndrome démentiel et il fait partie d'ailleurs des étiologies des démences curables (126). Les troubles neurologiques peuvent être un syndrome confusionnel, un ralentissement idéomoteur, des troubles de l'émotion, une difficulté de concentration, des troubles mnésiques, des troubles du sommeil et des états dépressifs ou maniaques.

Les troubles des fonctions supérieurs associés aux troubles de la marche peuvent orienter à tort vers une hydrocéphalie chronique de l'adulte. Cependant, les investigations radiologiques redressent le diagnostic.

§ Déficit neurologique focal :

En fonction de la zone corticale comprimée, le déficit peut être moteur, sensitif, visuel ou phasique. Il est le plus souvent pyramidal et controlatéral à l'hématome.

Quelques patients (12 %) se présentent avec des troubles visuels d'allure focale qui peuvent témoigner d'une HTIC : un flou visuel lié à un œdème papillaire, des troubles du champ visuel, une diplopie liée à une paralysie du VI ou encore une anisocorie (123).

§ Signes d'hypertension intracrânienne :

Leur présence n'est pas systématique. Lorsqu'ils sont présents, ils sont dominés par des céphalées.

§ Crises épileptiques :

Les crises épileptiques sont rares (10 % des cas) et peuvent être focales ou généralisées. Ce sont le plus souvent des crises bravais-jacksoniennes motrices ou sensitives.

§ Troubles de conscience :

15% des patients sont admis en urgence dans un état comateux après une période de troubles neurologiques pouvant passé inaperçue. Les HSDC bilatéraux peuvent être responsables d'une aggravation neurologique rapide (125). En fonction de l'état de conscience et des déficits focalisés, l'échelle de Bender (117) permet de classer les patients en quatre grades cliniques :

- Grade I : conscience normale sans troubles des fonctions supérieures, peu ou pas de signes neurologiques focaux.
- Grade II : quelques troubles des fonctions supérieures, signes neurologiques focaux incomplets (hémiparésie).
- Grade III : stupeur et/ou troubles psychiatriques importants, signes neurologiques focaux complets (hémiparésie).
- Grade IV : coma ou signes d'engagement.

§ Forme pseudo-psychiatrique:

Les troubles psychiatriques dominent le tableau.

§ Forme pseudo-vasculaire:

30% des cas se présentent sous un mode brutal faisant évoquer un AVC.

§ Forme simulant une hémorragie méningée:

Liée à une rupture des néovaisseaux.

§ Forme à syndrome pyramidal homolatéral:

Se voit dans 13% des cas et est liée à la compression du pédoncule cérébral controlatéral sur le bord libre de la tente.

§ Forme à symptomatologie extrapyramidale:

Se manifeste par une dystonie focalisée, monoballisme et/ou tremblement.

VI. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

Devant un patient présentant les troubles neurologiques suscités, le premier examen à prescrire est un scanner cérébral sans injection de contraste qui permet le diagnostic dans la plupart des cas.

A. TDM cérébrale :

L'HSDC est visualisé sous la forme d'une collection extra-cérébrale, lenticulaire, hémisphérique, hypodense par rapport au parenchyme cérébral (123,126), avec un effet de masse se traduisant par un effacement des sillons corticaux et une déviation du ventricule homolatéral. Il est possible de constater une lésion à double composante hypodense et hyperdense en bas séparé par un niveau rectiligne témoignant d'un resaignement plus ou moins récent (117).

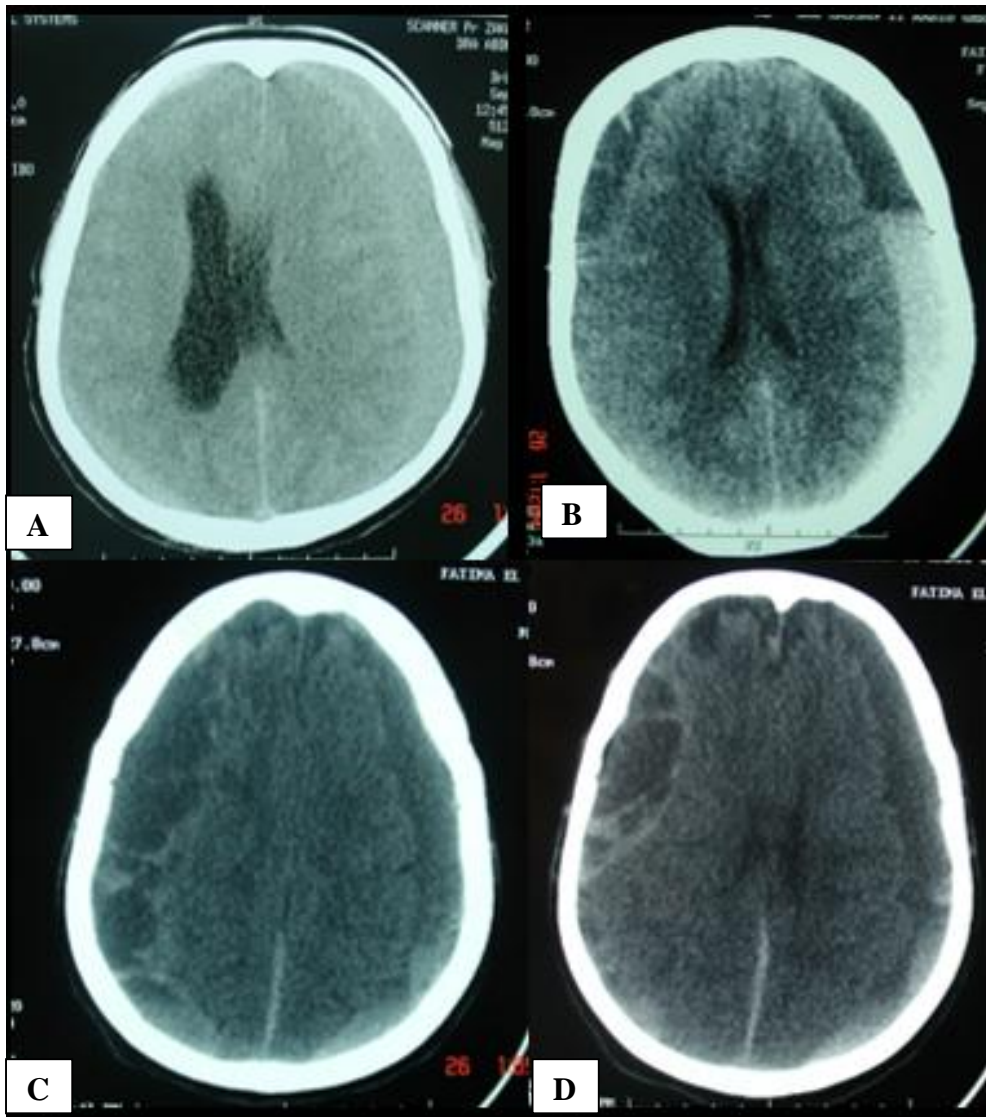


Figure 52 : TDM cérébrale sans injection de contraste montrant en :

A: HSDC hémisphérique gauche isodense au parenchyme cérébral et exerçant un effet de masse sur le parenchyme cérébral et les structures de la ligne médiane, responsable d'une déviation de la ligne médiane importante (engagement sous falcoriel).

B: HSDC hémisphérique bilatéral. La lésion à droite est frontale et hyperdense par rapport au parenchyme cérébral tandis que la lésion à gauche est hémisphérique et est constituée d'une double composante hypodense et hyperdense par rapport au parenchyme cérébral. Cette lésion est témoin d'un renseignement récent survenu sur un HSDC déjà constitué et évolutif

C et D: HSDC bilatéral, hyperdense par rapport au parenchyme cérébral ; notez la composante multi-cloisonnée à droite rendant l'évacuation complexe.

B. IRM cérébrale:

L'IRM est une technique d'imagerie dont la sensibilité pour la détection des HSDC est proche de 100%. Elle est demandée lors d'une forte suspicion diagnostique alors que le scanner cérébral ne révèle pas d'anomalie significative, par exemple en cas de localisation inhabituelle, de suspicion de pathologie vasculaire ou tumorale sous-jacente ou bien encore chez des sujets jeunes (126, 131). En effet, cet examen est supérieur au scanner pour détecter de petits HSDC fréquents chez de jeunes patients (135). L'IRM permet aussi d'étudier l'ancienneté de l'HSDC. On peut résumer cette évolution de la façon suivante (136) :

- ✓ Dans les 48 premières heures, l'hématome est dans un stade aigu. La collection apparaîtra isointense en T1 et hypointense en T2.
- ✓ Dans les 2 à 3 semaines qui suivent, c'est le stade subaigu. La collection apparaîtra hyperintense en T1 et T2.
- ✓ Après, l'hématome sous dural devient réellement chronique : la collection apparaîtra hypointense en T1 et hyperintense en T2.

VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : (137)

Les difficultés de diagnostic tiennent au fait que le terrain qui fait le lit de l'HSDC est aussi celui des atteintes dégénératives ou vasculaires cérébrales. Avant la réalisation du scanner cérébral, les diagnostics à évoquer à l'étape clinique sont:

- Accident vasculaire cérébral
- Démence sénile ou artériopathique
- Encéphalopathie alcoolique
- Processus expansif intracrânien
- Hydrocéphalie chronique de l'adulte

Après la réalisation du scanner, les diagnostics à évoquer sont essentiellement :

- Hydrome sous dural : il s'agit d'une collection sous durale liquidienne, isodense d'emblée au scanner. Il se voit en règle après un traumatisme crânien grave ou chez la population pédiatrique.
- Empyème sous dural : collection suppurée extra-cérébrale située entre la dure mère et l'arachnoïde. En absence d'arguments cliniques, il pose un problème diagnostique avec l'HSDC, en montrant sur le scanner une hypodensité extra-cérébrale en croissant ou en ellipse, entourée d'une prise de contraste périphérique. Cependant l'effet de masse est souvent plus important que ne le veuille le volume de la lésion elle-même en raison de l'œdème périlésionnel, le produit de contraste augmente la densité du parenchyme. Généralement, le contexte clinique, le bilan biologique et la prise de contraste intense circonscrivant la collection sont des éléments évocateurs.

VIII. TRAITEMENT :

En fonction de la tolérance clinique et de l'évolution, le traitement peut être médical ou chirurgical. Il s'agit parfois d'une urgence neurochirurgicale (grades III et IV de Bender). Le moment de la chirurgie doit être décidé lorsque le patient est stabilisé sur le plan hémodynamique et électrolytique et le cas échéant lorsque l'hémostase primaire et la coagulation sont normalisées.

A. Traitement médical péri-opératoire :

1. Traitement anti-comitial :

Toujours indiqué lorsque l'HSDC a été révélé par des crises comitiales, il est controversé dans les autres cas (127). En pratique, en l'absence de crise comitiale préopératoire, il peut être d'usage d'encadrer la période péri-opératoire avec un anti-comitial. En cas de crise postopératoire tardive (après la première semaine), un traitement de fond est introduit pour une durée variable de 3 à 6 mois.

2. Corticothérapie :

Par son effet anti-inflammatoire, elle agit théoriquement sur la formation des néo-membranes. Par son effet minéralo-corticoïde, elle favoriserait au niveau cérébral la rétention d'eau et de sodium et serait bénéfique pour l'expansion cérébrale mais son bénéfice n'est pas démontré. En pratique, elle peut être prescrite à dose de 10 à 30 mg d'hydrocortisone par jour pendant quelques semaines.

3. Hydratation :

Quelque soit le traitement entrepris, une bonne hydratation est indispensable pour maintenir le volume cérébral et prévenir la déshydratation qui est un des facteurs favorisant la formation de l'hématome et la récurrence.

B. Traitement médical isolé curatif :

Lorsque l'hématome est bien toléré sur le plan clinique et que son volume, apprécié à l'imagerie, est limité, un traitement médical isolé peut être proposé: une bonne hydratation est alors indiquée avec une surveillance clinico-radiologique tous les mois jusqu'à disparition de l'hématome. Les anticomitiaux et la corticothérapie sont préconisés par certaines équipes (128).

C. Traitement neurochirurgical :

1. Indications :

Le traitement chirurgical est recommandé sur des critères cliniques et radiologiques(131) :

Ø Critères cliniques :

- Crises comitiales
- Déficit focal
- Troubles de conscience
- Troubles des fonctions supérieures
- Céphalées majeures

Ø Critères radiologiques :

- Effet de masse important
- Épaisseur maximum > 10 mm

La chirurgie est contre indiquée en cas de démence et pathologies associées ne permettant pas la réalisation du geste opératoire.

2. Techniques chirurgicales :

L'évacuation de l'HSDC nécessite, quelle que soit la technique, une craniotomie, l'ouverture de la dure-mère et de la membrane externe de l'hématome (129). Avant le temps chirurgical proprement dit, l'installation du patient et la

localisation de l'incision cutanée sont fonction du siège de l'hématome. Les techniques sont différentes en fonction de la taille de la craniotomie, de la résection des membranes, de l'utilisation du rinçage isotonique, de l'utilisation d'une technique de ré-expansion cérébrale, de l'utilisation d'un drain (123), de la situation de celui-ci (sous-dural ? sous-cutané ?) et de sa force d'aspiration (siphonage ou aspiration douce), et enfin de la technique d'anesthésie (locale, générale) (130). Il s'agit de :

- ü Craniectomie + membranectomie : réalisation d'un volet avec ouverture de la dure-mère et évacuation de l'hématome.
- ü Trou de trépan : réalisation d'un ou deux trous de trépan en regard de l'HSDC, ouverture de la dure-mère et de la membrane externe de l'hématome, rinçage puis drainage postopératoire ou pas (Figure 53).

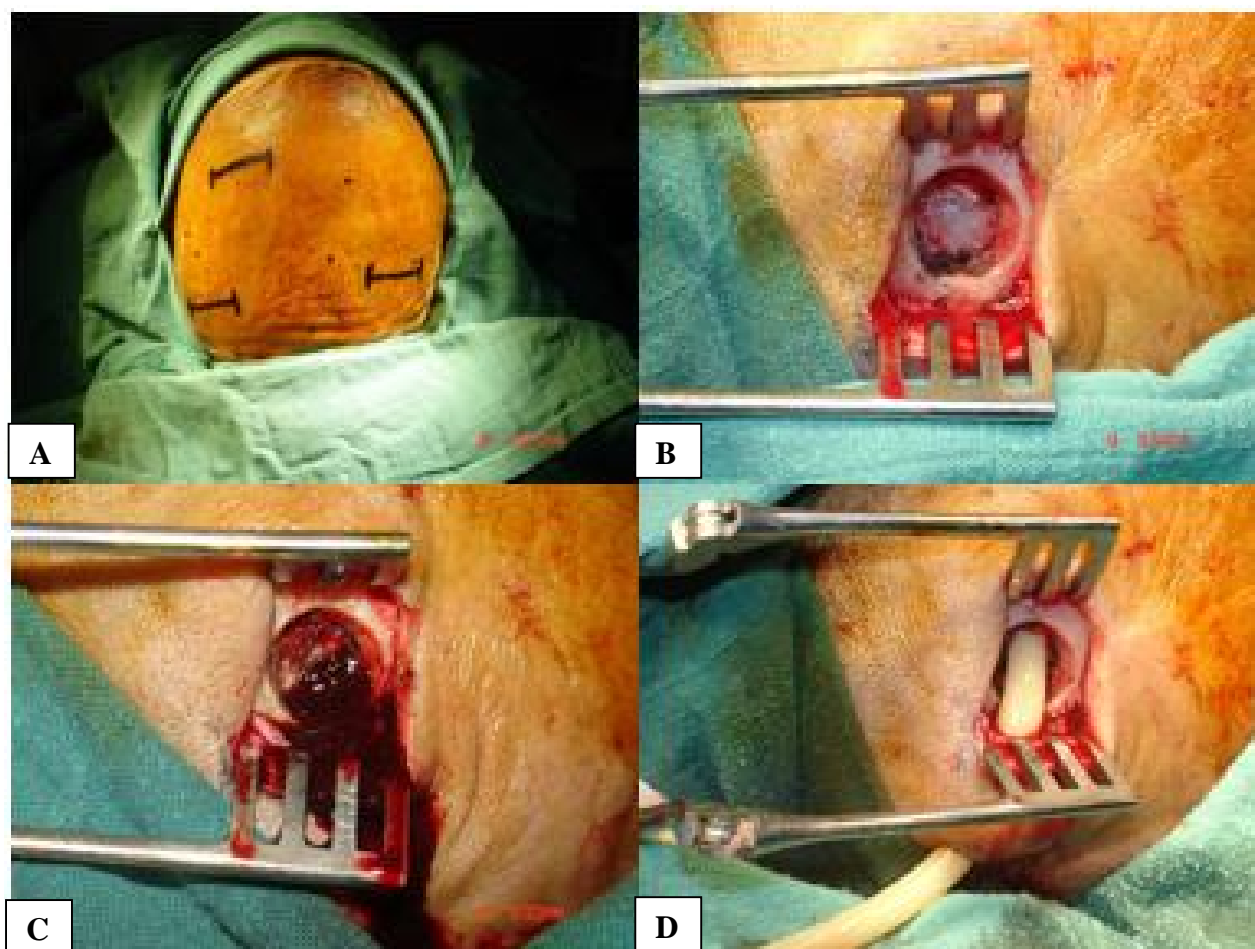


Figure 53 :

A: Position opératoire en décubitus dorsal, tête en position neutre afin d'aborder un HSDC bilatéral.

B: Exposition de la dure mère après réalisation d'une incision cutanée linéaire et d'un trou de trépan.

C: Ouverture de la dure mère après coagulation à la bipolaire permettant l'issue de l'hématome fait de sang liquéfié sous pression.

D: Mise en place d'un drain de Kehr en sous dural après l'évacuation de l'hématome. Notez que le drain est placé après rinçage abondant au sérum salé tiède de la cavité de l'hématome.

ü "Twist drill craniostomy" : on réalise un trou de mèche oblique dans l'os jusqu'à l'espace sous-dural puis on introduit un drain en siphonage pour drainer l'hématome (Figure 54).

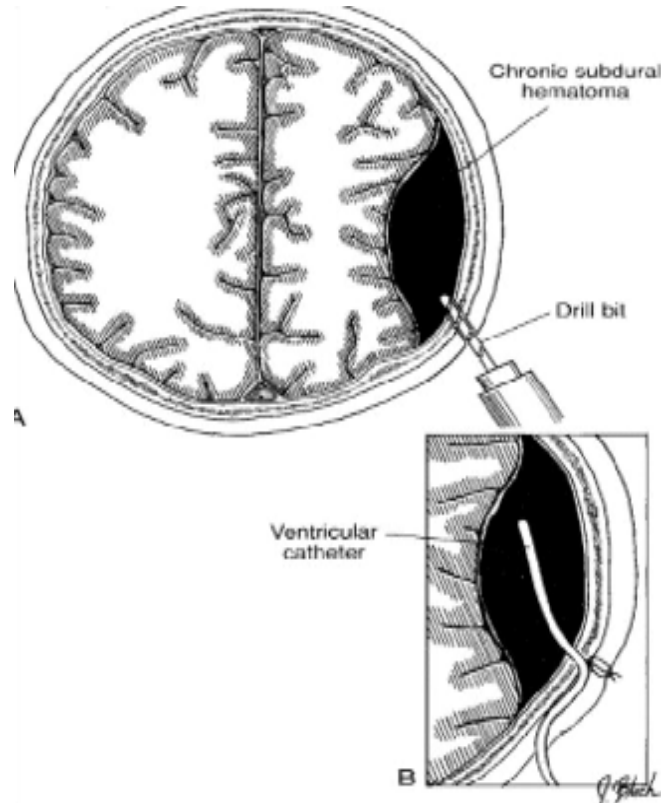


Figure 54 : Twice Drill : Mise en place d'un drain en siphonnage

ü Ponction percutanée : nécessite un matériel spécifique et n'est pas de pratique courante.

Méthodes adjudantes :

- Installation du malade de sorte à réaliser les trous de trépan dans un plan horizontal pour faire évacuer l'air sous-dural.
- Ré-expansion cérébrale par injection de solution isotonique dans l'espace sous-arachnoïdien par voie lombaire ou ventriculaire (très peu utilisée et à éviter selon notre avis).

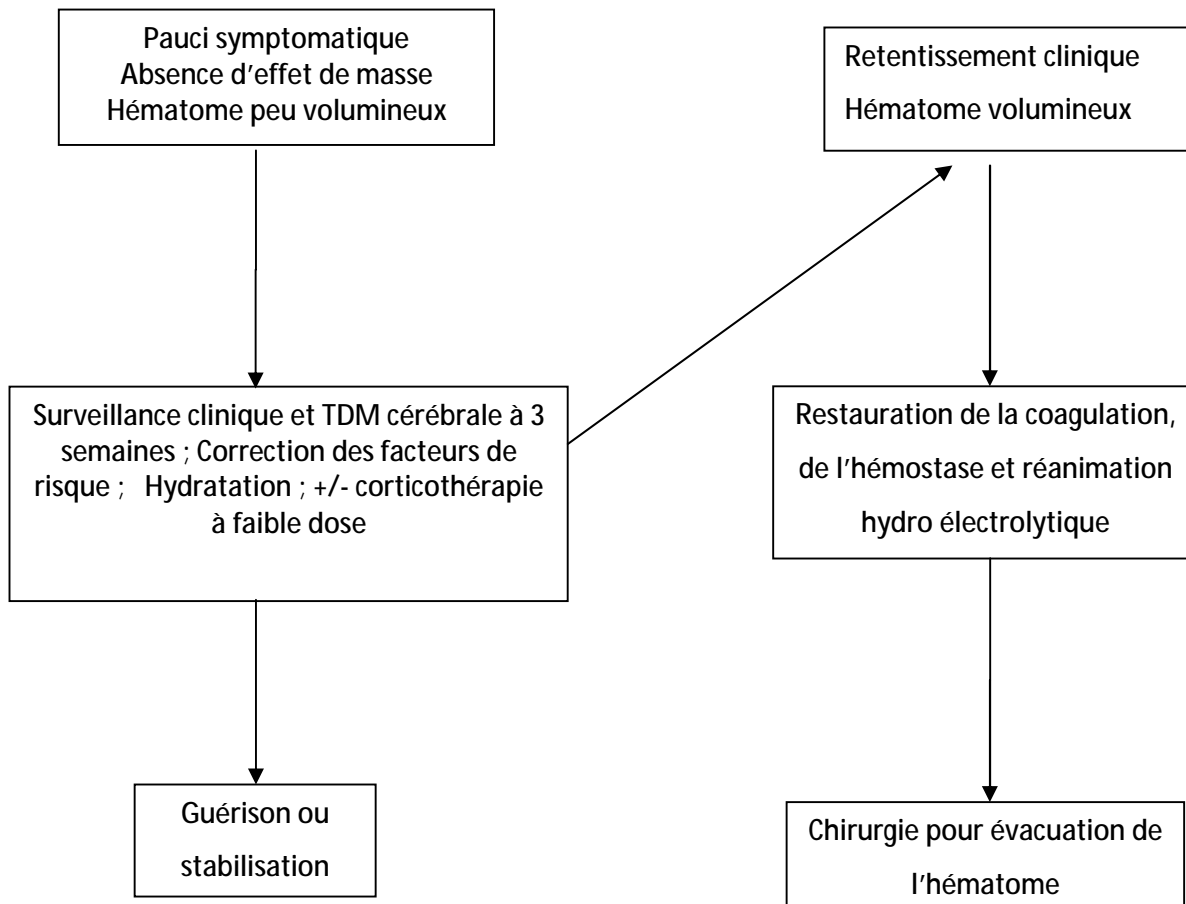


Figure 55 : Prise en charge des HSDC de l'adulte (117).

IX. COMPLICATIONS:(1)

Les complications postopératoires surviennent dans 5 à 10 % des cas. La mortalité varie de 0 à 8 % et la morbidité définitive est de 10 % selon les séries (117)

A. Récidive :

Sa fréquence est de 5 à 15 %, elle nécessite une ré-intervention en moyenne un mois après la première intervention. Elle est à différencier de la persistance très fréquente d'une collection séro-sanguine et aérique sous durale postopératoire asymptomatique qui se résorbe en quelques semaines et qui ne nécessite pas une reprise chirurgicale.

B. Pneumatocèle compressive:

Sa fréquence est d'environ 10 %, liée à l'entrée d'air en peropératoire. Cet air va se réchauffer et augmenter de volume selon la loi des gaz parfaits contribuant ainsi à la compression du parenchyme cérébral.

C. Empyème sous-dural :

Rare (2 % des cas) (117). Une période de drainage supérieure à 3 jours serait un facteur favorisant.

D. Épilepsie postopératoire

Elle se voit dans 2 à 18 % des cas et justifierait une prophylaxie anti-comitiale systématique pour certaines équipes.

E. Œdème cérébral postopératoire

Il est rare (6 %), lié à un rebond de pression intra-parenchymateuse cérébrale après la décompression, conduisant à une augmentation du débit sanguin cérébral.

F. Hématomes intracrâniens aigus postopératoires

HSDA exceptionnel, lié à une lésion des veines cortico-durales ; HED exceptionnel aussi, parfois controlatéral (117); HIP rare, lié à une décompression trop brutale ou lésion iatrogène due au système de drainage, parfois localisés dans la FCP.

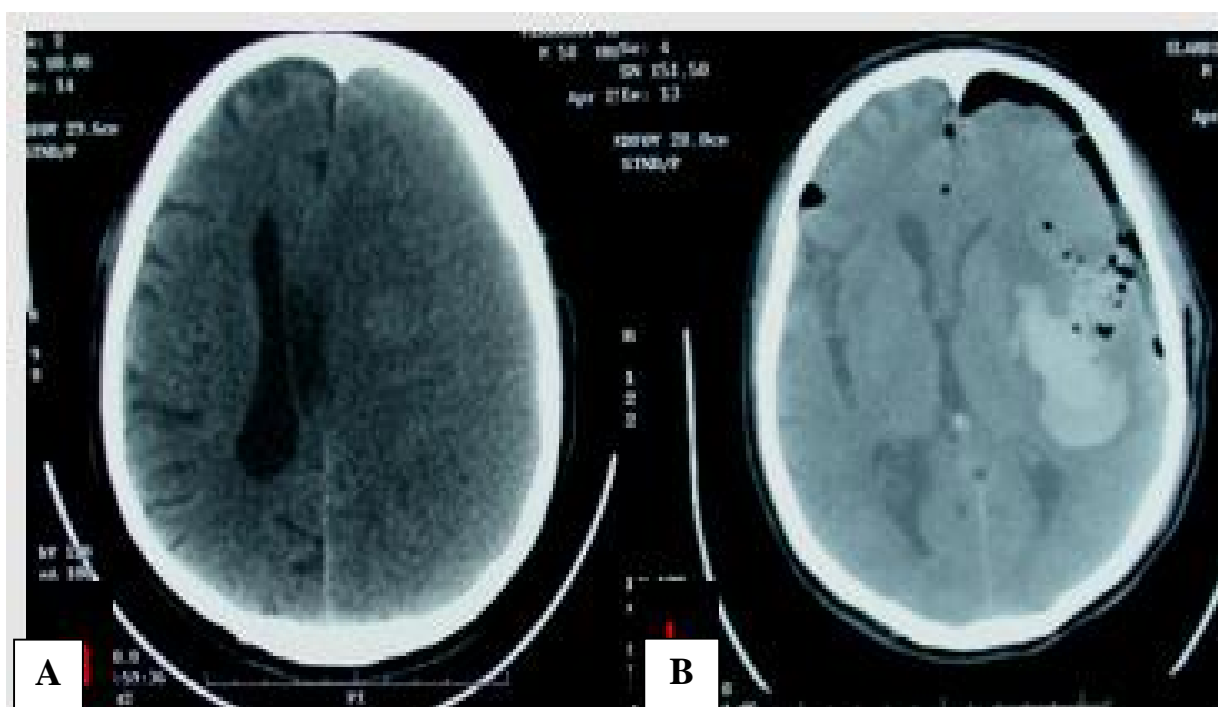


Figure 56 :

- A. HSDC hémisphérique gauche isodense exerçant un effet de masse sur le parenchyme cérébral adjacent et les structures de la ligne médiane avec notamment un collapsus du ventricule latéral homolatéral.
- B. Formation d'un hématome intra parenchymateux capsulaire gauche après l'évacuation brutale de l'hématome sous dural chronique.

G. Persistance d'un déficit neurologique

Elle se voit dans 10% des cas, sous forme de trouble des fonctions supérieures ou de déficits neurologiques surtout pour les patients dont la présentation est d'emblée grave (grade IV de Bender).

Pour les patients sous anticoagulants, la conduite à tenir, si la chirurgie est indiquée, commence par la normalisation des paramètres de coagulation et d'hémostase, soit par une surveillance en milieu spécialisé en attendant une décroissance de l'effet du traitement anticoagulant ou antiagrégant soit par l'administration de facteurs corrigeant l'hémostase et la coagulation ; à décider en fonction de l'urgence. Le risque de récurrence n'est pas majoré par le traitement anticoagulant et certains auteurs conseillent la reprise du traitement anticoagulant à la 3^{ème} semaine postopératoire si celui-ci est indispensable (132, 133).

X. PRONOSTIC:

Les patients présentant des céphalées au moment du diagnostic s'avèrent posséder un bon pronostic. En effet, la présence de céphalée traduit l'absence d'hypotension intracrânienne (118, 134). La précocité du diagnostic constitue également un facteur de bon pronostic. Il se traduit à la TDM cérébrale par un aspect isodense de la lésion (126).

Les facteurs liés à un mauvais pronostic sont représentés par l'éthylisme chronique, la gravité clinique préopératoire et une pneumatocèle postopératoire(126).

Il est à noter que les hématomes sous-duraux bilatéraux ont un pronostic comparable aux hématomes unilatéraux (120, 126).

XI. CONCLUSION:

L'HSDC est une pathologie de l'homme âgé présentant dans 75 % un traumatisme crânien dans les semaines précédant la consultation ou l'admission en urgence. Des troubles neurologiques très variables et trompeurs doivent conduire à la réalisation d'une TDM cérébrale qui permet le diagnostic dans la plupart des cas.

Le traitement est médical ou chirurgical en fonction de la tolérance clinique, du volume de l'hématome et des antécédents du patient. Si de petits HSDC bien tolérés peuvent se résorber avec le temps moyennant éventuellement une corticothérapie à petite dose, les hématomes volumineux accompagnés d'un déficit neurologique ou de troubles de conscience doivent être opérés.

Les méthodes chirurgicales sont multiples, leur point commun est l'ouverture de la dure-mère et de la membrane externe de l'hématome pour l'évacuation de celui-ci. Les complications chirurgicales et les récives sont relativement rares et le pronostic de l'HSDC est bon dans 80 à 90 % des cas.

CHAPITRE VIII :

ABCES ENCEPHALIQUES

I. INTRODUCTION:

L'abcès cérébral est une collection suppurée développée au sein du parenchyme cérébral (138). Le développement de l'imagerie, les progrès techniques en bactériologie ont permis une meilleure approche thérapeutique de cette affection et une amélioration du diagnostic et du pronostic (138).

II. EPIDEMIOLOGIE:

ü Fréquence : les abcès cérébraux représentent 70 à 75% des suppurations intracrâniennes (138,140). L'incidence des abcès cérébraux est estimée à 4 à 5 cas par an et par million d'habitants (141). En occident, l'augmentation du nombre d'immunodéprimés (infection par le virus de l'immunodéficience humaine ou transplantation d'organe ou de moelle) et de leur espérance de vie depuis 10 ans, a changé le profil des abcès cérébraux, au détriment des abcès d'origine oto-rhino-laryngologique (ORL), en nette diminution (138).

ü Sexe : les abcès cérébraux sont plus fréquents chez l'homme, avec un sex-ratio de l'ordre de 3 hommes pour 2 femmes (142-145)

ü Age : les abcès cérébraux se rencontrent à tout âge, malgré une fréquence plus élevée avant 40 ans (140), 25 % des cas survenant avant l'âge de 15 ans (145).

III. PHYSIOPATHOLOGIE:

La contamination cérébrale peut avoir quatre origines possibles :

ü Une contamination directe lors d'un traumatisme crânien ou d'une intervention neurochirurgicale (5-10% des cas).

ü Une contamination locorégionale au cours d'une infection de voisinage : ORL ou dentaire (50% des cas).

ü Une contamination par voie hématogène à l'occasion d'une bactériémie (20% des cas) quelle qu'en soit son origine. Les endocardites infectieuses restent les grandes pourvoyeuses d'abcès cérébraux métastatiques, de même que les bactériémies à staphylocoques.

ü Les abcès cérébraux peuvent enfin être une des complications de l'immunosuppression entraînée par le VIH, ou par les traitements immunosuppresseurs. Il s'agit alors d'infections opportunistes, le plus souvent parasitaires (cryptocoques, toxoplasmes).

IV. ANATOMOPATHOLOGIE:

L'abcès cérébral se développe principalement à la jonction entre substance blanche et substance grise, habituellement dans un territoire jonctionnel entre les territoires superficiels et profonds de l'artère cérébrale moyenne (146, 147).

Cette localisation particulière semble avoir pour cause la spécificité architecturale de la micro-vascularisation artérielle à ce niveau. En effet, lors de leur passage de la substance grise vers la substance blanche, les artères sous corticales ayant initialement un trajet perpendiculaire au cortex prennent un aspect spiralé, en colimaçon, constituant des boucles. Ainsi, l'espace entre la gaine adventitielle et le vaisseau est élargi. Cette organisation anatomique peut favoriser le trappage de micro-organismes, ce qui expliquerait que la jonction substance grise substance blanche, soit un lieu de prédilection des abcès cérébraux (139).

La constitution d'un abcès cérébral dure environ deux semaines et se fait en plusieurs étapes (146,148) (Figure 57):

ü Encéphalite pré-suppurative précoce (J1 à J3) : composée d'une inflammation localisée.

ü Encéphalite tardive (J4 à J9) : l'apparition d'une zone nécrotique centrale et l'extension de la zone inflammatoire.

L'encéphalite pré-suppurative (138) se caractérise par un centre nécrotique contenant des cellules inflammatoires et de nombreux germes, entouré d'une réaction inflammatoire faite de macrophages et de fibroblastes, s'entourant de la formation d'un tissu de réticuline. Une infiltration péri vasculaire de polynucléaires, de cellules mononuclées et de néo-vaisseaux se développe ensuite autour du centre nécrotique et de la région inflammatoire. Le cerveau sain est séparé de cette encéphalite pré-suppurative par un œdème plus marqué en substance blanche.

ü Encapsulation précoce (J10 à J14) : Apparaît une gliose ou fibrose périphérique associée à une hyper vascularisation.

ü Encapsulation tardive (à partir de J15): La capsule est définitivement formée, encerclant parfaitement l'abcès avec une paroi relativement étanche (149, 155).

Au stade de l'abcès cérébral (138), la taille du centre nécrotique diminue, tandis que des fibroblastes et des cellules macrophagiques apparaissent à sa périphérie, entraînant la formation d'une capsule collagène dont l'épaisseur s'accroît progressivement. L'aspect d'infiltration périvasculaire est moins sévère que dans l'encéphalite pré-suppurative. À ce stade, les néovaisseaux ont leur développement maximal. L'œdème cérébral régresse et une gliose astrocytaire se développe en périphérie.

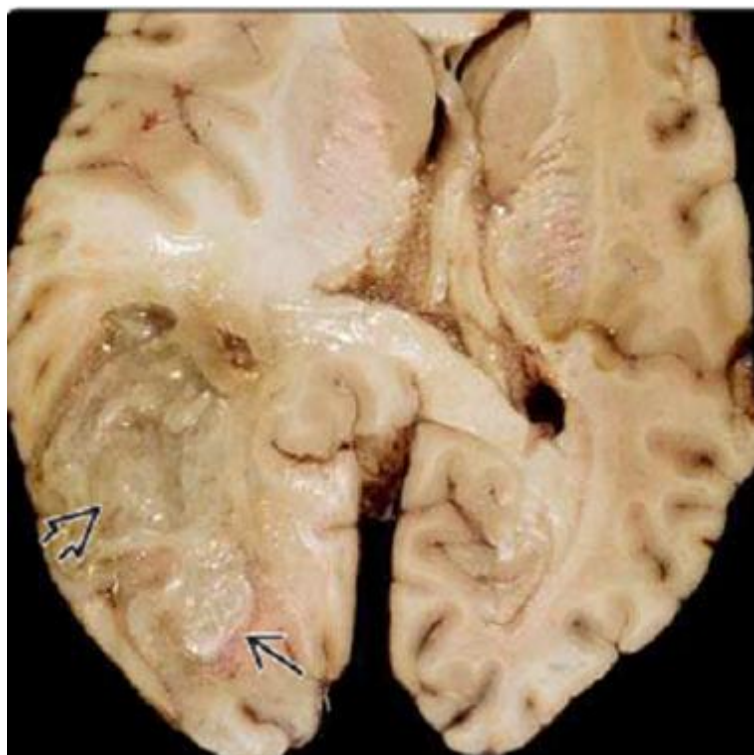


Figure 57 : Autopsie cérébrale montrant une encéphalite tardive marquée par une lésion coalescente composée d'une nécrose centrale (tête de flèche) et d'une extension de la zone inflammatoire (flèche noire) (207).

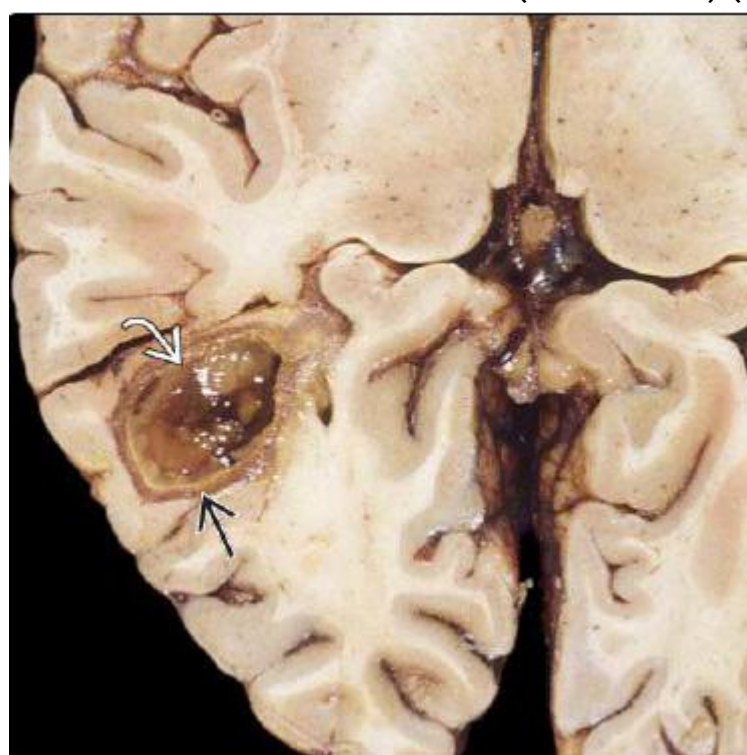


Figure 58 : Autopsie cérébrale montrant une encapsulation tardive marquée par une coque formée (flèche noire) et d'une zone nécrotique (flèche blanche) (207).

V. DIAGNOSTIC CLINIQUE:

Les manifestations cliniques dépendent de la taille, de la localisation et du nombre de lésions (155,156).

La classique triade de BERGMAN (hypertension intracrânienne, syndrome infectieux et déficit neurologique focal) est rarement retrouvée au complet. Deux de ces signes suffisent donc à évoquer le diagnostic, de même une première crise convulsive ou des vomissements dans un contexte fébrile doivent évoquer un abcès cérébral (140,145).

Ainsi, l'abcès cérébral peut se révéler par :

- Ø Syndromes infectieux : la fièvre est présente dans la moitié des cas (153). Cependant, sa présence n'est pas systématique pour évoquer le diagnostic surtout en présence d'arguments de présomption (antécédent d'infection de la sphère ORL, PCC...)
- Ø Syndrome d'hypertension intracrânienne : témoigne de l'effet de masse exercé par l'abcès ou peut être dû à un blocage des voies d'écoulement du LCR entraînant une hydrocéphalie (138). Les signes le plus souvent rencontrés sont : céphalées, nausée, vomissement et baisse de l'acuité visuelle (155, 157). L'examen du FO est capital ; il permet de rechercher le signe majeur de l'HTIC (stase papillaire). Dans la littérature, l'œdème papillaire n'est retrouvé que dans 25% des cas (155).
- Ø Signes neurologiques de focalisation: les syndromes cérébraux focaux sont le fait du développement d'un processus expansif dans la boîte crânienne. Le déficit moteur peut se traduire par une hémiparésie ou même une hémiplégie. En fonction de la localisation de l'abcès, une paralysie faciale peut être associée. Une aphasie, une atteinte des nerfs crâniens, des crises épileptiques focales ou généralisées peuvent s'y associer (140,145).

Ø Troubles de la conscience: peuvent varier de la simple obnubilation jusqu'au coma profond (145).

Ø Syndrome méningé: la clinique permet de suspecter l'existence d'un abcès devant une évolution traînante, malgré une antibiothérapie bien adaptée ou de discrets signes de focalisation (139).

VI. BILAN PARACLINIQUE:

A. Bilan à visée diagnostique:

1. Imagerie cérébrale :

Une nouvelle approche diagnostique et évolutive a été permise par l'imagerie moderne : scanner, IRM, tomographie d'émission de positons, spectroscopie (142), permettant une approche non invasive.

L'imagerie précise la topographie et le nombre des abcès et permet de suivre l'évolution sous traitement : l'œdème régresse vite, l'anneau de prise de contraste s'épaissit et la taille de l'abcès diminue progressivement (145, 163).

a. TDM cérébrale :

Le scanner cérébral doit être pratiqué avec injection intraveineuse du produit de contraste. Il s'agit de l'examen initial de dépistage des suppurations intracrâniennes (156).

ü Encéphalite pré-suppurative :

A un stade précoce, on observe une zone d'hypodensité mal définie, étendue, avec un effet de masse. Il peut exister une prise de contraste au sein de cette hypodensité ou à sa périphérie (163,164).

A un stade évolué, un anneau de contraste apparaît autour de l'hypodensité et se renforce. Dans une encéphalite pré-suppurative, il n'y a pas de prise de contraste

arrondie périphérique, mais une prise de contraste plus diffuse au sein d'une zone hypodense, responsable d'un effet de masse souvent très important en raison de l'œdème associé.

ü Abcès cérébral :

L'abcès cérébral se manifeste par des :

- Signes directs : hypodensité dont la périphérie devient hyperdense après injection de produit de contraste iodé, donnant une image ronde hypodense, cerclée d'une paroi hyperdense et entourée d'une zone hypodense d'œdème (Aspect en anneau ou en cocarde) (figure 59) (163);
- Signes indirects : refoulement des structures médianes et des ventricules latéraux, éventuellement dilatation ventriculaire dans les abcès du cervelet (139).

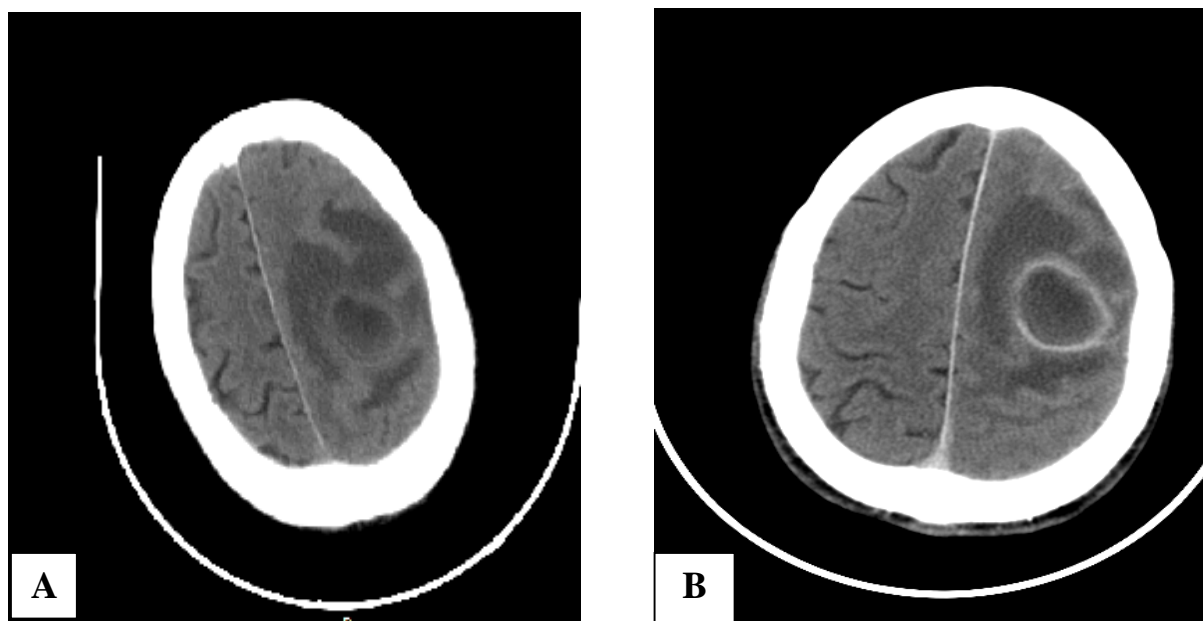


Figure 59 : TDM en coupe axiale sans (A) et avec injection de produit contraste (B) montrant un abcès frontal gauche avec effet de masse et œdème péri lésionnel.



Figure 60 : TDM cérébrale après injection de produit de contraste objectivant un abcès pariéto-temporal droit.

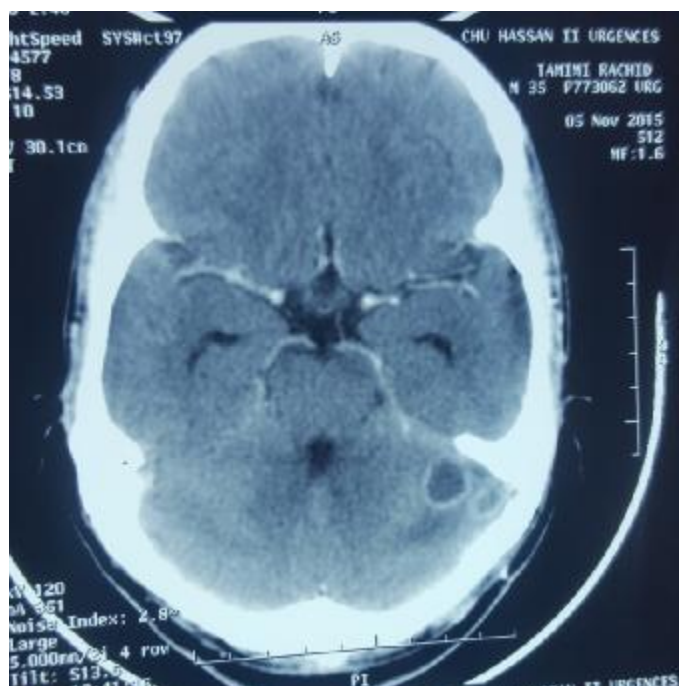


Figure 61: TDM en coupe axiale avec injection de produit de contraste montrant deux formations cérébelleuses gauches hypodenses prenant le contraste en périphérie sous la forme d'une fine couronne régulière.

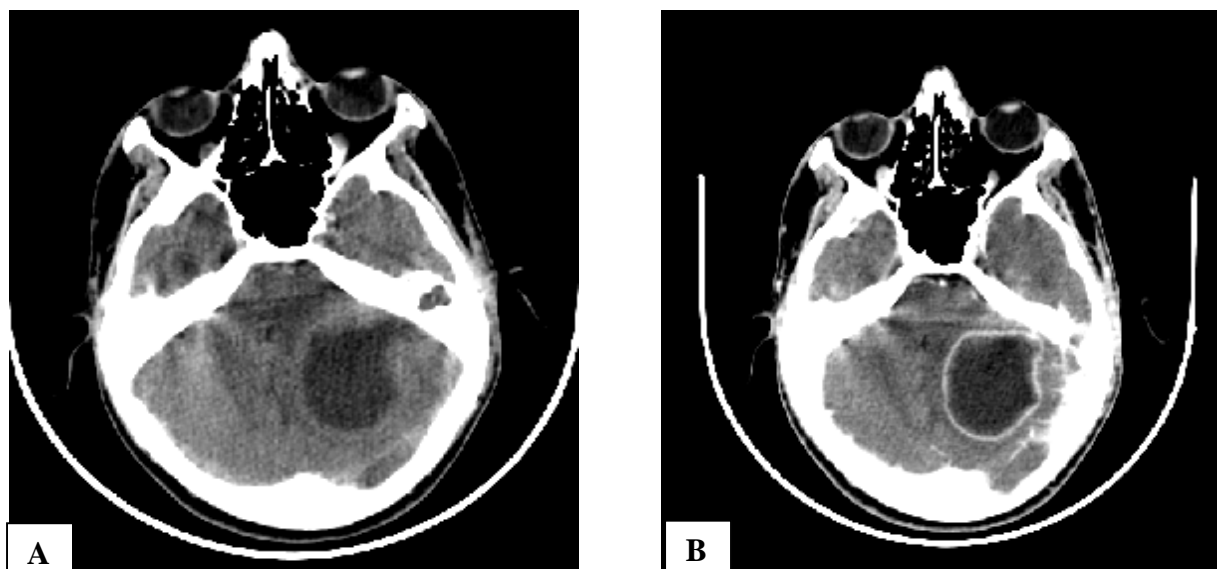


Figure 62 : TDM en coupe axiale sans (A) et avec (B) injection de produit de contraste montrant un volumineux abcès cérébelleux gauche.

b. IRM Cérébrale:

L'IRM est l'examen secondaire essentiel à la fois pour le diagnostic des lésions et leur localisation, et aussi pour le suivi thérapeutique (162).

Elle est plus performante que le scanner pour les lésions de la fosse cérébrale postérieure et les thromboses veineuses associées (139). Elle permet surtout d'éliminer les autres diagnostics différentiels en particulier avec les séquences de diffusion et l'utilisation de la spectroscopie.

L'IRM est plus sensible au stade évolutif de l'abcès.

- Encéphalite précoce : La lésion est hypo à isointense sur les séquences T1 et hyperintense sur les séquences T2 et FLAIR. La séquence T2* peut montrer des foyers hémorragiques punctiformes (blooming hemorrhagic foci). Enfin, la séquence en diffusion objective une restriction de la diffusion sous forme d'un flash ou hypersignal.

- Encéphalite tardive : L'encéphalite tardive a un centre hypointense et une bordure iso - à légèrement hyperintense sur les séquences T1. La zone centrale est hyperintense sur les séquences T2, alors que la zone périphérique est relativement hypointense sur cette même séquence. Sur les séquences T1 C + (après injection de gadolinium), la périphérie est rehaussée (hyperintense) mais de manière irrégulière. Enfin, sur la séquence de diffusion on note une restriction.
- Encapsulation précoce : A ce stade, les lésions sont de véritables lésions liquidiennes, bien arrondies et délimitées caractérisées surtout par une hyperintensité en T2/ FLAIR. Sur la séquence T2, on note le classique signe du « double anneau » (double rim sign) caractérisé par un bord externe hypointense et un bord intérieur légèrement hyper intense entourant un noyau nécrotique hyperintense (Figure63).

Les séquences T1 C + montrent un fort rehaussement homogène de la capsule. Sur les séquences de diffusion on note une restriction de plus en plus importante que lors des stades précédents.

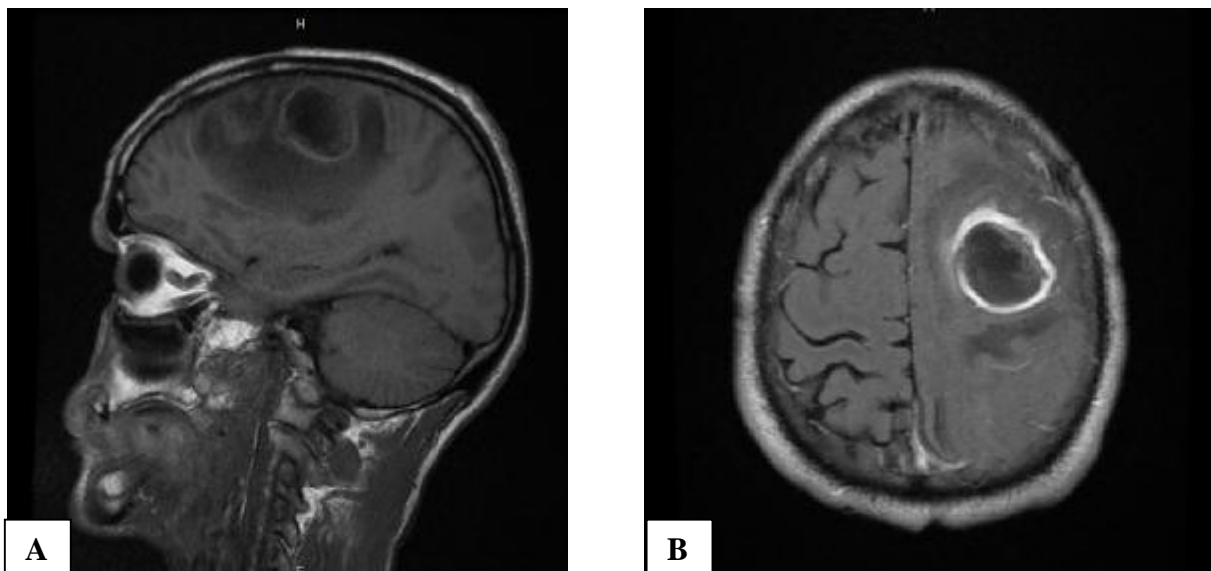


Figure 63 (patient de la figure 59) : IRM cérébrale : encapsulation précoce

A : Séquence T1 en coupe sagittale objectivant une lésion hypointense entourée d'un petit halo hyperintense frontal.

B : Séquence T1 C+ en coupe axiale montrant une prise de contraste en halo en périphérie.

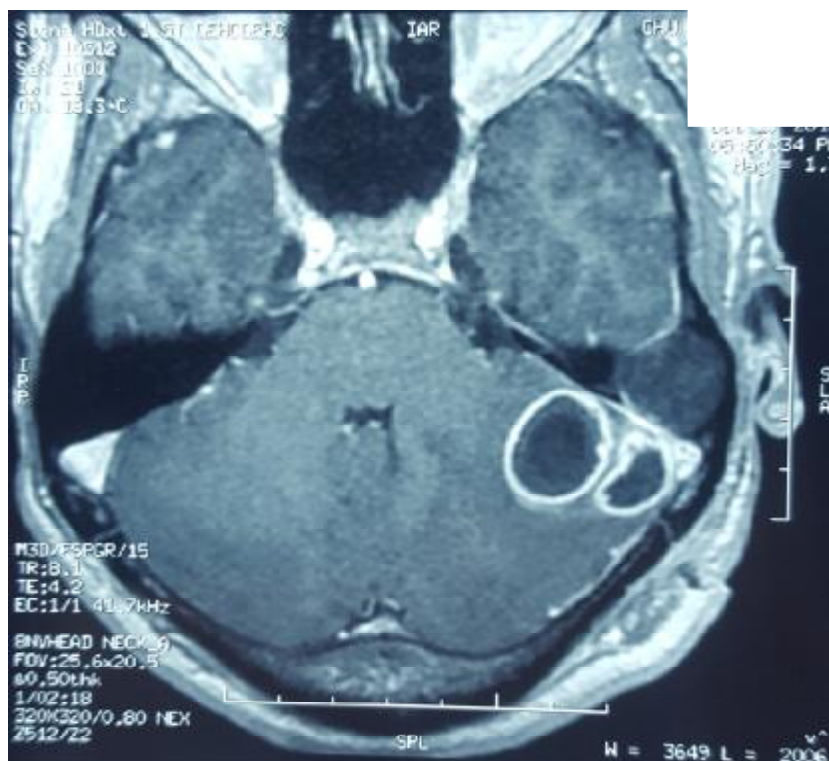


Figure 64 (patient de la figure 61): IRM cérébrale en séquence T1 avec Gadolinium objectivant deux lésions hypointenses rehaussées en périphérie sous la forme d'une coque épaisse et régulière, siégeant au niveau de l'hémisphère cérébelleux gauche, évocatrices d'abcès cérébelleux.

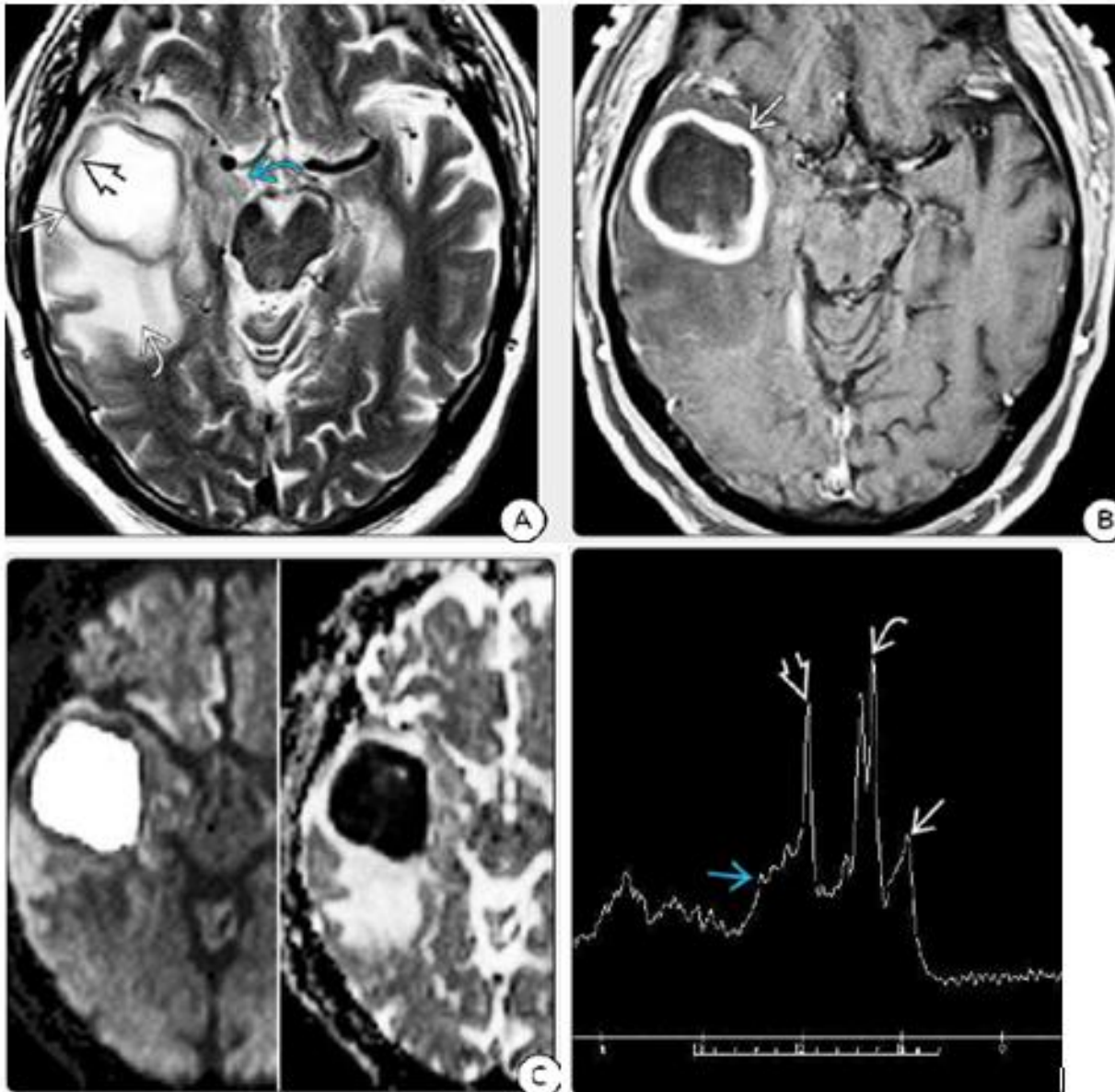


Figure 65 : Encapsulation précoce

A: IRM en séquence T2 montrant le signe du double anneau caractérisé par un bord externe hypointense (flèche blanche) et un bord interne hyperintense (tête de flèche). Notez l'œdème périlésionnel (flèche blanche courbée) et l'effet de masse responsable d'un engagement de l'uncus temporal (flèche bleue courbée).

B: IRM du même patient en séquence T1 C+ objective un rehaussement intense de la coque de l'abcès (flèche blanche).

C: IRM du même patient en séquence de diffusion (à gauche) et de perfusion (à droite) : On note une nette restriction à la diffusion

- Encapsulation tardive : Avec le traitement, la cavité de l'abcès s'efface progressivement tandis que la capsule s'épaissit. L'abcès rétrécissant prend souvent un aspect «crénelé», un peu comme un ballon dégonflé. Sur la séquence T1 C+ le rehaussement de produit de contraste peut persister pendant des mois (Figure 55).

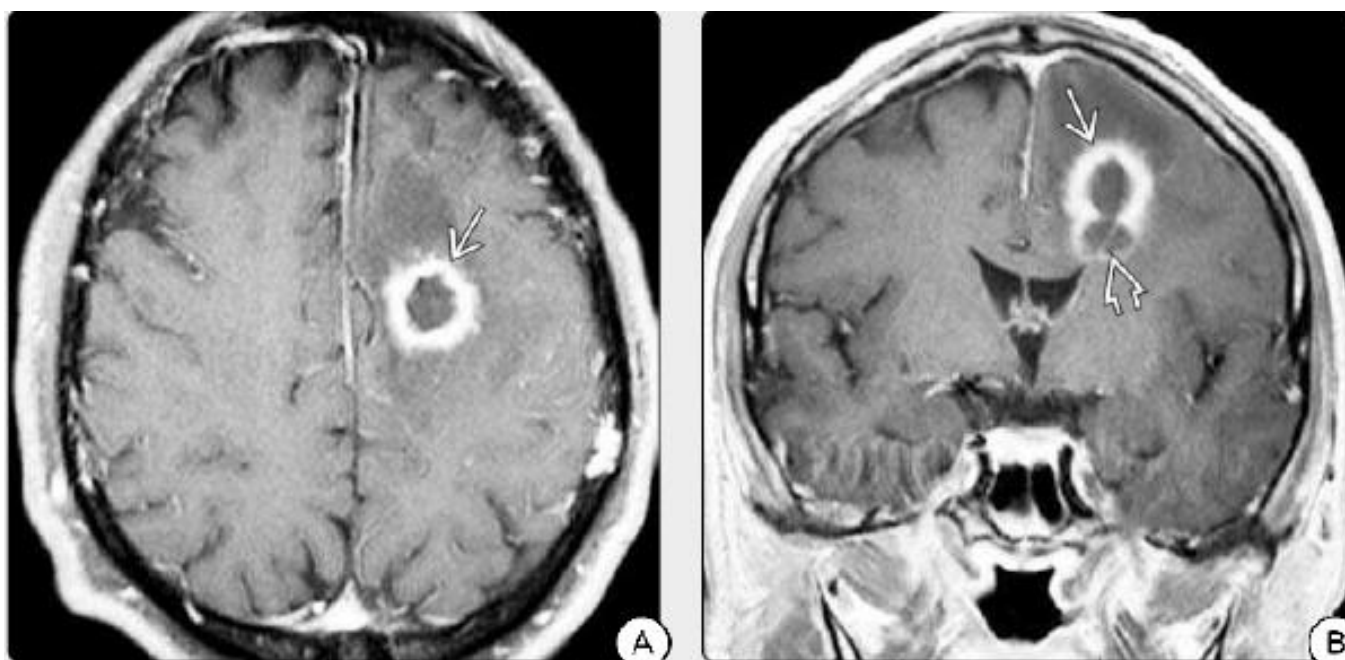


Figure 66 : IRM cérébrale en séquence T1C+ d'un abcès au stade d'encapsulation tardive objectivant un effondrement de la cavité de l'abcès associée à un épaissement de la paroi (A). L'aspect crénelé de l'abcès est remarquable (B).

2. Biologique :

- Ø NFS: une hyperleucocytose avec prédominance des neutrophiles, est présente dans la majorité des cas (140). Supérieure à 20000 éléments/mm³, elle constitue un élément pronostique péjoratif (140, 145).
- Ø VS, CRP: la vitesse de sédimentation est habituellement accélérée (142), mais peut être normale (164). La C Réactive protéine est élevée.
- Ø Les hémocultures : doivent toujours être faites avant toute antibiothérapie, même pour des températures modérément élevées (aux alentours de 38°C) (145).
- Ø Etude du LCR: La ponction lombaire est classiquement contre-indiquée dans tout processus expansif intracrânien en raison d'une majoration du risque d'engagement voire de décès qui peuvent potentiellement en découler (140, 157). Elle est surtout pratiquée chez les enfants devant la présence de signes méningés orientant vers une méningite (145). Une fois réalisée, la PL montre souvent une réaction cellulaire sans germe (145).
- Ø Culture du pus d'abcès : l'examen bactériologique est déterminant car il permet d'isoler le ou les germes responsables de l'abcès. Non seulement celle-ci oriente l'attitude thérapeutique mais se focalise sur la porte d'entrée potentielle conduisant aux investigations adaptées lorsque le foyer initial n'est pas bruyant. Dans plus de 60% des cas, la culture du pus des abcès cérébraux permet d'isoler le(s) germes responsables de l'infection (164). La porte d'entrée joue un rôle prépondérant au niveau du type de germes concernés. Les germes aérobies sont les plus fréquents (166), avec prédominance de streptocoque et de staphylocoque, suivi des anaérobies, représentés essentiellement par les peptostreptococcis et les Bactéroides fragilis (139).

Tableau 9 : Epidémiologie microbienne la plus fréquente en fonction des portes d'entrée (201, 202).

Agents Pathogènes	Sources d'infections
Streptococcus (particulièrement milleri), Haemophilus, Bacteroides, Fusobacterium	Sinus
Streptococcus, Prevotella, Bacteroides, Fusobacterium	Dent
Enterobacteriaceae, Streptococcus, Pseudomonas, Bactéroïdes	Otite
Streptococcus, Fusobacterium, Actinomyces	Poumon
Pseudomonas, Enterobactéries	Urines
Staphylococcus, clostridium, enterobactéries	Traumatisme pénétrant
Staphylococcus, Streptococcus, pseudomonas, Enterobactéries	Neurochirurgie
Staphylococcus, Streptococcus viridans	Endocardite
Streptococcus	Shunt droite-gauche/ cardiopathie congénitale

B. Bilan à visée étiologique:

Le bilan étiologique est une des pierres angulaires de la prise en charge car il permet d'éradiquer la porte d'entrée de l'infection. La hiérarchie des examens à réaliser se fait en concordance avec la suspicion clinique de cette porte d'entrée.

Ces examens se limitent en générale aux suivants :

- ✚ Radiographie thoracique : elle est systématique.
- ✚ Scanner des sinus et du massif facial : devant un tableau de sinusite.
- ✚ Scanner des rocher (en coupes fines) : devant un tableau d'otite.
- ✚ Echographie cardiaque (ETT et ETO): à la recherche d'une endocardite.
- ✚ Bilan dentaire avec un panoramique : devant un tableau d'infection bucco-dentaire.
- ✚ Scanner thoraco-abdomino-pelvien.
- ✚ ECBU.

VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

En l'absence d'arguments pour une cause infectieuse, la discussion se focalise sur la nature d'une image ronde au scanner.

A. Devant un syndrome neurologique survenant dans un contexte infectieux:(139)

1. Thrombose veineuse cérébrale :

C'est l'imagerie qui permet le diagnostic, en mettant en évidence la suppuration intra crânienne. L'IRM permet d'écartier la thrombose d'un gros sinus. Une thrombose limitée de veine corticale peut échapper à une IRM.

2. Encéphalite herpétique :

Dans l'encéphalite herpétique, l'atteinte temporale interne est souvent bilatérale et s'accompagne parfois d'un effet de masse, mais sans prise de contraste. L'IRM permet souvent de rectifier le diagnostic devant la bilatéralité habituelle des lésions de l'encéphalite herpétique.

3. Collections intracérébrales non suppurées

La présentation clinique et les données de l'imagerie dans la toxoplasmose cérébrale peuvent être identiques à celles des abcès à pyogènes. Le terrain est toutefois celui d'une infection à VIH le plus souvent. Dans ce contexte, un traitement de la toxoplasmose peut s'imposer en première intention, car environ 40 % des patients infectés par le VIH développent une infection toxoplasmique (138). Toutefois, l'absence de régression après 2 semaines de traitement doit faire pratiquer une biopsie.

Parfois, le diagnostic peut se poser avec un kyste hydatique remanié (Figure 67).



Figure 67 : TDM cérébrale C+ objectivant une lésion d'allure hypodense rehaussée en périphérie et accompagnée d'un œdème périlésionnel, le tout exerçant un effet de masse sur les structures de la ligne médiane. Cette lésion évoque fortement un abcès cérébral cependant il s'agissait d'un kyste hydatique remanié.

B. Devant un syndrome neurologique sans contexte infectieux: (138, 140)

Dans les formes tumorales pures, un astrocytome kystique ou une métastase kystique peuvent être discutés (139). L'IRM cérébrale permet de résoudre ce problème dans la majorité des cas.

VIII. ETIOLOGIES:

A. Causes locales:

Il peut s'agir d'une lésion post-traumatique. Les infections du scalp, les surinfections de volet, les PCC, les ostéites et ostéomyélites du crâne peuvent se compliquer d'abcès cérébraux (144, 167, 168, 172).

Les germes le plus souvent rencontrés sont: Staphylocoque aureus, Escherichia coli, Streptocoque, Clostridium.

B. Causes régionales:

Il s'agit le plus souvent :

ü Otite moyenne chronique : le lobe temporal et/ou pariétal est le siège électif des abcès cérébraux otogènes (140).

ü Sinusites : chroniques sont plus incriminées que les sinusites aiguës (140, 145).

ü Infection bucco-dentaire (155, 164, 167).

Les germes le plus souvent rencontrés sont : Streptocoque, Entérobacter, bactéroïde, Staphylocoque aureus, Haemophilus.

C. Causes générales:

Les abcès cérébraux métastatiques par voie hématogène représentent 20 à 35 % des abcès cérébraux. Souvent multiples, ils siègent à la jonction substance grise substance blanche dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne, en particulier le lobe pariétal, plus rarement le cervelet ou le tronc cérébral.

Les principaux facteurs de risque sont: le caractère répété de la bactériémie (endocardites bactériennes); l'existence d'un shunt gauche droit (cardiopathies cyanogènes congénitales, fistule artério-veineuse pulmonaire); l'existence d'un foyer infectieux intrathoracique (pneumopathies, abcès pulmonaire, dilatation des bronches, empyème pleural, médiastinite) (149).

Par ailleurs, les abcès cérébraux multiples peuvent être secondaires aux :

ü États septicémiques divers :

Les abcès septicémiques sont plus rarement dus à une infection cutanée, urinaire, abdominale, pelvienne, dentaire, amygdalienne.

ü Infection VIH :

L'épidémie d'infection à VIH a fait apparaître la toxoplasmose comme une cause fréquente d'abcès cérébraux. Il s'agit le plus souvent d'images multiples au scanner (Figure 68). Le terrain immunodéprimé doit amener à évoquer ce diagnostic en première intention. Les recommandations pour la prise en charge des lésions intracrâniennes dans l'infection à VIH ont changé, alors que l'incidence de la toxoplasmose cérébrale a diminué avec l'utilisation prophylactique de l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole.

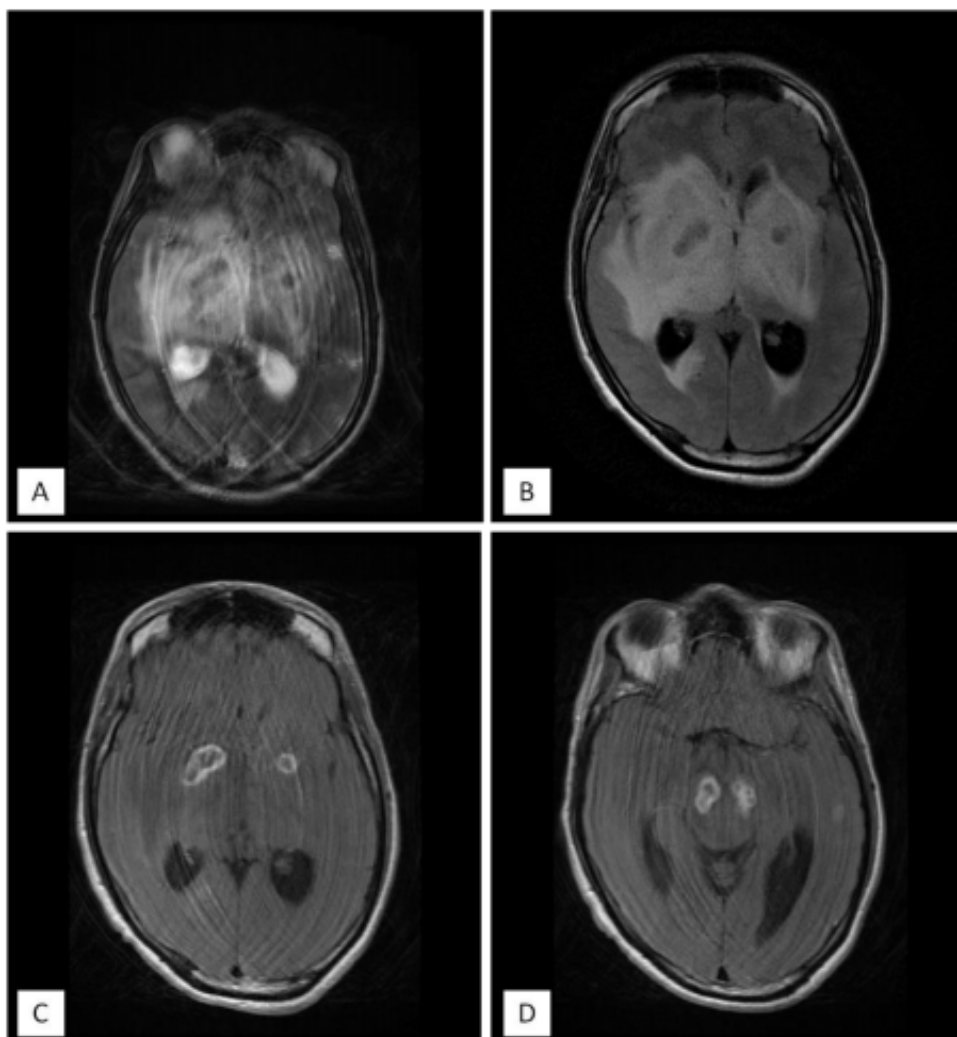


Figure 68 : L'IRM cérébrale montre la présence de multiples vastes plages d'œdème cérébral sus et sous tentorielles, siégeant préférentiellement au niveau des noyaux gris centraux, le tronc cérébral, hémisphérique au niveau de la jonction SB /SG cérébelleuse, au sein de ces plages, on note la présence de quelques collections en hyposignal T1, T2 (coupe axiale : A) et FLAIR (coupe axiale : B) correspondant à la nécrose centrale, entourées d'un rehaussement annulaire périphérique en cocarde (coupe axiale : C, D).

IX. TRAITEMENT :

La prise en charge des abcès cérébraux repose sur trois lignes directrices: un traitement médical, un traitement chirurgical ainsi qu'un traitement de la porte d'entrée (138)

A. Traitement médical:

1. Mise en condition :

L'hospitalisation est nécessaire pour assurer une bonne réhydratation du patient et apport en sels minéraux. Un traitement antipyrétique (si nécessaire) fait appel au paracétamol toutes les 6 heures (60 mg/kg/jour).

2. Antibiothérapie : (166)

Une antibiothérapie par voie veineuse pendant au moins deux semaines doit être débutée initialement par des antibiotiques à large spectre et efficaces sur les anaérobies, puis relayée dès que l'antibiogramme est disponible par une antibiothérapie adaptée aux germes isolés dans le pus.

L'antibiothérapie orale est ensuite instituée jusqu'à l'obtention des critères de guérison (vers le 2^{ème} mois) : apyrexie, état neurologique stable, hémogramme et vitesse de sédimentation normaux, imagerie normale ou stabilisée, porte d'entrée traitée (139, 140, 145, 158).

Actuellement, la majorité des équipes s'accordent sur une triple antibiothérapie empirique parentérale et à « dose méningée » (8). Pour des raisons de disponibilité et de coût notre préférence est la suivante :

- Une Céphalosporine de troisième Génération (Céftriaxone : 3 à 4 g /24h chez l'adulte et 50 à 100 mg/kg /24h chez l'enfant, en injections IV ou deux perfusions par jour)

- Métronidazole (de 1,5 g / 24 h chez l'adulte et 30 mg/kg/24 h chez l'enfant, en deux à trois perfusions IV par jour)
- Gentamicine (3mg/kg/j en dose unique pendant 5 à 7 jours).

Cependant, la Vancomycine doit être considérée dans le traitement empirique en cas de suspicion d'abcès à pneumocoque résistant ou à staphylocoque (traumatisme crânien, abcès cérébral survenant dans les suites d'un geste neurochirurgical) (175-177). Sa posologie est de 2g / 24H en perfusion continue à la seringue électrique auto pulsée.

En fonction de la porte d'entrée éventuelle, on peut également adapter l'antibiothérapie empirique (Tableau 10). Toutefois, le traitement définitif doit se faire en parfaite concordance avec l'antibiogramme.

Tableau 10: Antibiothérapie empirique des suppurations intracrâniennes en fonction de la porte d'entrée (65, 66).

Porte d'entrée	Antibiothérapie recommandée
Sinusite	Cefotaxime 2g / 4 à 6h ou ceftriaxone 2g IV par 12h + metronidazole 500 mg par 6h.
Otite moyenne, mastoïdite	Cefotaxime 2g / 4 à 6h, ceftriaxone 2g par 12h, ou cefepime 2g par 8h + metronidazole 500 mg par 6h.
Sepsis dentaire	Penicilline G 4 mU par 4h + metronidazole 500 mg par 6h.
Traumatisme (post neurochirurgical)	Vancomycine 1g par 8-12h + ceftazidime 2g par 8h ou cefepime 2g par 8h.
Cardiopathie congénitale, endocardite	Vancomycine 15mg/kg par 8-12h ou oxacilline 2g par 4h + gentamicine 1mg/kg par 8h.
Infection pulmonaire (abcès pulmonaire)	Penicilline G 4 mU par 4h + metronidazole 500 mg par 6h.
Source cryptogénique	Cefotaxime 2g / 4 à 6h, ceftriaxone 2g par 12h, ou cefepime 2g par 8h + metronidazole 500 mg par 6h.
Abcès cérébral: suspicion de Nocardia	Trimethoprim-sulfaméthoxazole 5-6 mg/kg par 6 à 8h

3. Anti-œdémateux :

Les corticoïdes diminueraient la pénétration des antibiotiques. Pendant les 48 premières heures, le Mannitol est donc préférable (139).

4. Anticonvulsivants :

Les crises épileptiques représentent un facteur de morbidité important lors de la survenue d'un abcès cérébral. La durée du traitement antiépileptique n'est pas bien codifiée. Autrefois, certains auteurs préconisent un traitement antiépileptique d'au moins 5 ans chez tout patient présentant un abcès cérébral (197).

Cependant, de nos jours une désescalade thérapeutique est plus raisonnable en limitant le traitement à au moins 2 ans à partir du moment où le patient ne manifeste plus de crises épileptiques sur le plan clinique et électrique (EEG) (198).

La majorité des auteurs recommandent une prophylaxie d'au moins trois mois lorsque le patient n'a jamais présenté de crises épileptiques (199, 200).

Le valproate de sodium est la molécule de choix. Il doit être dosé à 20 mg/kg/jour en moyenne chez l'adulte à répartir en 3 prises. Chez l'enfant, la posologie peut atteindre 30 mg/kg/jour. L'inconvénient du valproate de sodium est sa contre-indication chez la femme enceinte ou en âge de procréer et à risque de grossesse. Chez ces patientes, la Lamotrigine constitue une alternative crédible.

5. Traitement adjuvant d'urgence en USI :

En fonction de l'état de conscience et de l'état général, une prise en charge adéquate du patient est nécessaire (145). En cas d'altération de l'état de conscience, cette prise en charge comporte :

- ✚ Une réanimation cardio-respiratoire.
- ✚ Une correction des troubles hydro-électrolytiques.
- ✚ Une alimentation adaptée.
- ✚ Un nursing.

- ✚ La prévention thromboembolique.
- ✚ Un éventuel traitement prophylactique antiulcéreux d'autant plus que ces patients sont parfois mis sous corticoïdes.

6. Indications au traitement médical exclusif: (140, 145, 166)

- ✚ Lésions profondes, difficilement accessibles, ou dans une zone éloquente (Cortex sensitivomoteur, Cortex visuel, Hypothalamus et thalamus, Capsule interne, Tronc cérébral, Pédoncules et noyaux cérébelleux).
- ✚ Lésion de petite taille inférieure à 2cm.
- ✚ Contre-indication à l'anesthésie, à la chirurgie, état hémodynamique instable, refus de la chirurgie.
- ✚ Certitude diagnostique avec bactériologie obtenue par un prélèvement non chirurgical chez un patient ne présentant pas des signes d'HTIC décompensé.

B. Traitement chirurgical:

1. Geste chirurgical :

En raison des progrès des techniques neurochirurgicales, certaines équipes spécialisées recommandent une intervention chaque fois que cela est possible (178).

Le geste chirurgical peut consister en une dérivation ventriculaire externe pour une hydrocéphalie aiguë révélant ou compliquant l'évolution d'un abcès encéphalique. Pour le traitement chirurgical de l'abcès proprement dit, deux procédures sont actuellement proposées: la ponction aspiration et l'excision chirurgicale.

ü Trépano-ponction et aspiration :

La trépano-ponction et aspiration du pus à « main levée » ou après repérage stéréotaxique scannographique constitue la méthode de choix en matière du

traitement neurochirurgical de l'abcès encéphalique (179). L'évacuation de la collection (145) par un trocard de Cushing à partir d'un trou de trépan ou à travers la fontanelle avant sa fermeture chez le nourrisson (180), se fait le plus souvent spontanément, sans nécessité de forte aspiration compte tenu de la pression spontanée du liquide d'abcès (43). Ce geste peut être répété en cas de récurrence de la collection ou de résistance à un traitement adapté.

En l'absence d'un repérage stéréotaxique, on estime que la précision de la ponction guidée par le scanner est de l'ordre de 4 à 5mm, ce qui permet une évacuation efficace de la collection dans la majorité des cas.

L'abord des abcès profonds en zone critique (diencéphale, tronc cérébral) est plus risqué et impose un repérage stéréotaxique très précis pour minimiser les risques d'erreur et de complications parfois sévères (149, 181).

Ce geste peut être effectué par endoscopie en cas de localisation accessible chirurgicalement. Elle permet par ailleurs de réaliser des instillations intracavitaires d'antibiotiques (145).

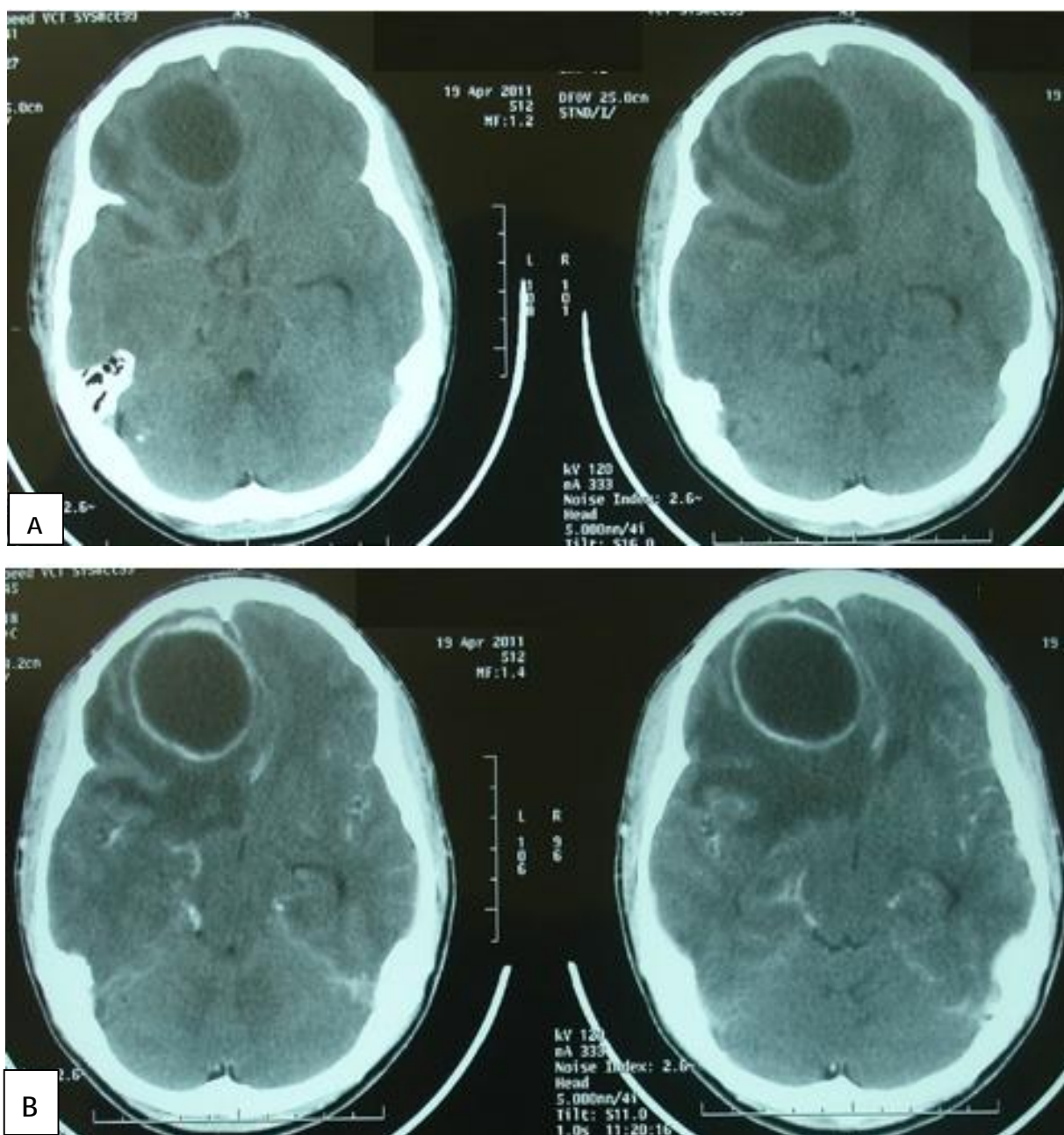


Figure 69: TDM cérébrale sans (A) et avec (B) injection de produit de contraste montrant l'image typique d'un abcès cérébral frontal droit.

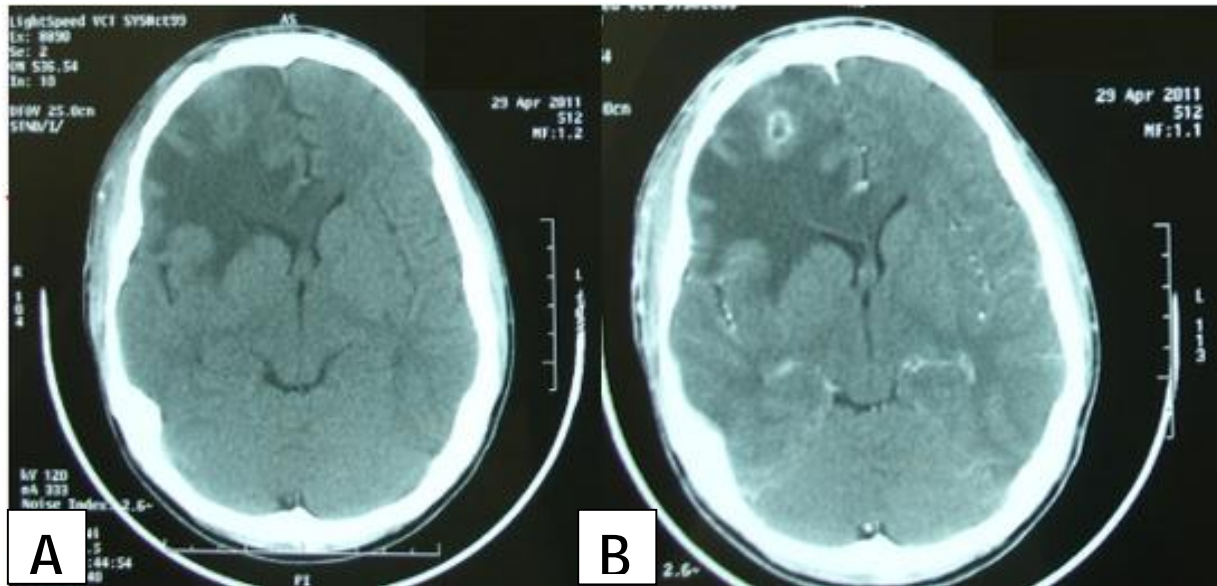


Figure 70 : TDM cérébrale de contrôle sans (A) et avec (B) produit de contraste, faite à 10 jours de la trépano-ponction du même patient que la figure précédente montrant un net affaissement de l'abcès.

ü Exérèse de la coque d'abcès:

L'exérèse consiste en l'ablation complète ou quasi-complète de la lésion y compris la coque de l'abcès. Longtemps pratiquée comme un traitement de référence, elle est de plus en plus abandonnée (155). En effet, l'exérèse de l'abcès expose le patient à deux complications postopératoires majeures :

- ✚ La dissémination des germes dans la boîte crânienne.
- ✚ Des crises épileptiques dus à la cicatrisation des lésions corticales (145).

2. Indications neurochirurgicales:

Seuls les patients comateux ou présentant des abcès volumineux (plus de 20 mm de diamètre (155)) facilement accessibles, avec important effet de masse sont traités par ponctions –aspirations d'emblée (155).

L'association aspiration-antibiothérapie reste, à ce jour, le traitement de référence des abcès encéphaliques car le plus sécurisant (169).

L'exérèse de la coque a des indications plus restreintes (156). Elles sont néanmoins discutables en cas de :

- § Abscesses encapsulés (après échec de trois aspirations).
- § Abscesses superficiels adhérents à la dure-mère.
- § Abscesses sur PCC négligée.
- § Abscesses contenant du gaz.
- § Abscesses actinomycotiques ou à *Nocardia*.
- § Abscesses superficiels de la fosse postérieure.
- § Abscesses multi-lobulaires en cas d'échec des ponctions aspirations.
- § Abscesses à germe multi-résistant ou échec de l'aspiration bien conduite.

La meilleure indication de cette technique est l'abcès cérébral contenant un corps étranger (traumatisme crânien par arme, fracture du crâne avec persistance de matériel exogène intracrânien, matériel neurochirurgical...). En revanche, les abcès profonds ou localisés dans une zone fonctionnellement importante ne peuvent être excisés (145, 177).



Figure 71 : Vue peropératoire montrant une ponction de l'abcès cérébral. Notez l'aspect typiquement jaunâtre et visqueux d'un pus franc après aspiration.

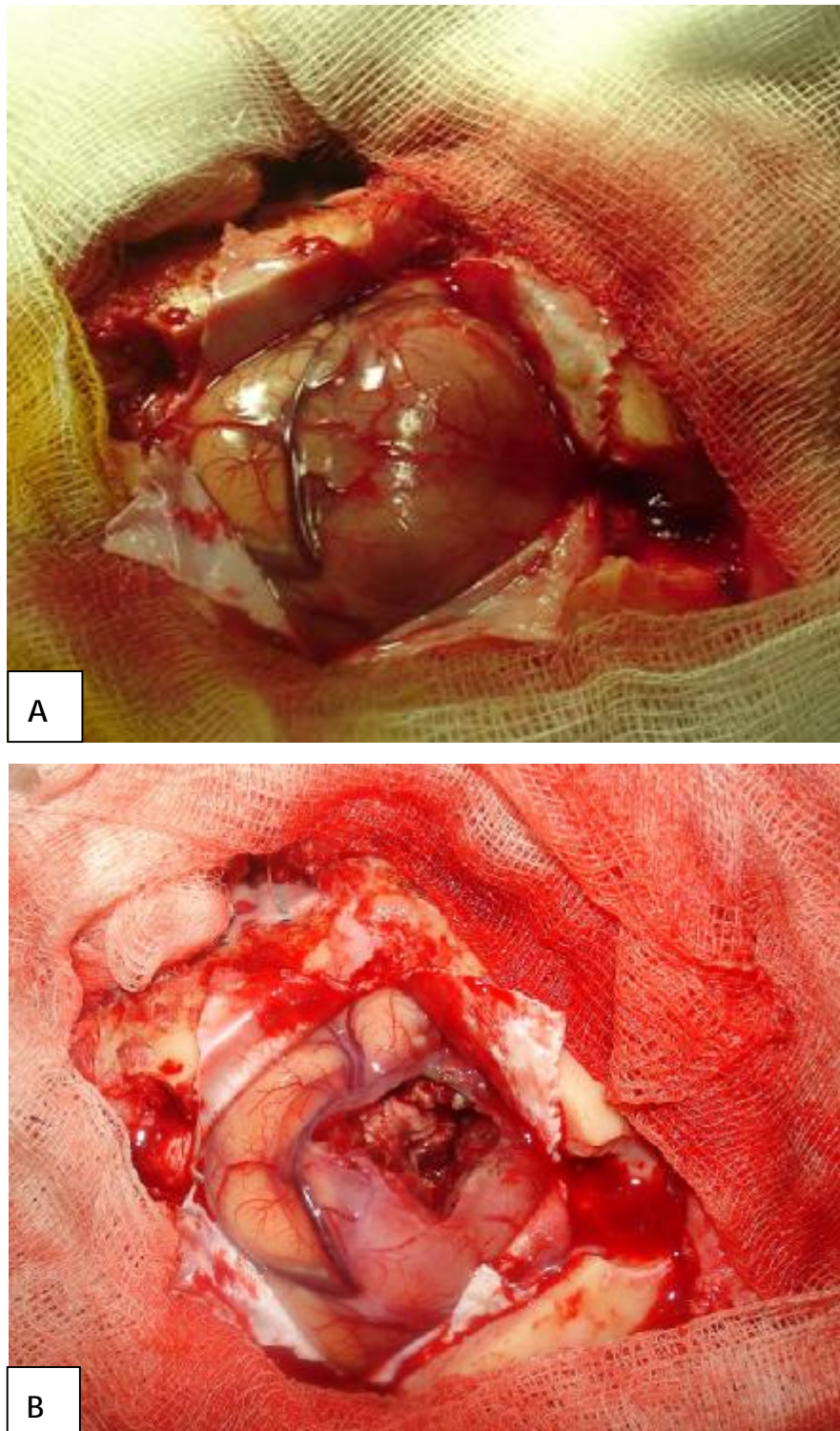


Figure 72 : A. Après craniotomie et ouverture durale, on constate un parenchyme cérébrale inflammatoire et bombant au niveau adjacent à l'abcès. B. Après exérèse de l'abcès et de sa coque, on constate une cavité libre et une détente du parenchyme cérébral.



Figure 73 : Aspect de coque de l'abcès (Malade de la figure 72).

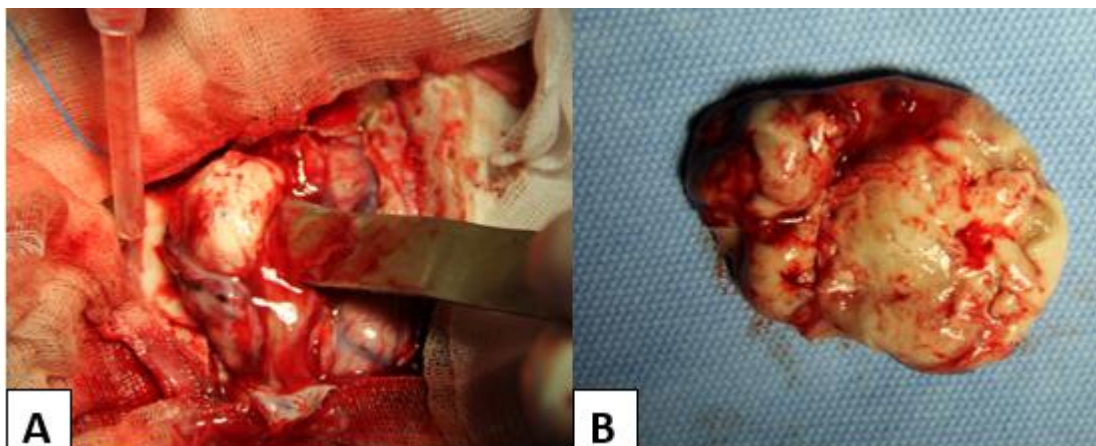


Figure 74 : Abord direct d'un abcès temporal (A) avec exérèse en bloc de l'abcès(B).

C. Traitement de la porte d'entrée :(145)

Elle est systématique, réalisée dès la sortie de la phase aigüe. Ceci implique une parfaite collaboration avec les médecins ORL, odonto-stomatologues, internistes, pneumologues, cardiologues en fonction de la porte d'entrée.

X. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

A. Surveillance : (192)

Clinique:

La température doit être chiffrée deux fois par jour. Sa normalisation est un des critères de guérison. L'état de conscience et l'état neurologique également doivent être surveillés de manière stricte car toute altération peut indiquer un traitement chirurgical salvateur en urgence.

Radiologique:

La normalisation de l'imagerie est décalée par rapport à la guérison clinique, et prend plus de temps (145). Pour cela, un contrôle scannographique avec injection de produit de contraste selon le calendrier suivant est préconisé :

- J1: après la trépano-ponction
- J7: pour vérifier les dimensions de l'abcès (évolution scannographique)
- J21: l'effet de masse disparaît habituellement.
- J60: l'image en cocarde s'efface, permettant l'arrêt des antibiotiques.
- J90: le scanner est normal ou montre une hypodensité séquellaire.

Quoiqu'il en soit, ce rythme de surveillance scannographique n'est pas figé et prend en compte essentiellement l'état clinique du patient.

Biologique :

Une évaluation hebdomadaire de la NFS, VS et CRP semble être raisonnable jusqu'à la normalisation des paramètres biologiques qui se fait classiquement dans les trois semaines suivant le début du traitement.

B. Guérison :

La bonne évolution sous traitement se manifeste par une amélioration clinique et à la TDM par une réduction de la taille de l'abcès, une fragmentation de sa capsule et une diminution de l'œdème périlésionnel (193).

C. Complications : (138)

Dans tous les cas, l'état neurologique peut s'aggraver brutalement par un engagement ou une ouverture dans les ventricules ou les espaces sous-arachnoïdiens. L'hydrocéphalie, complication commune qui apparaît plusieurs semaines après traitement, est à distinguer de la dilatation ventriculaire contemporaine de la ventriculite (Figure 75).

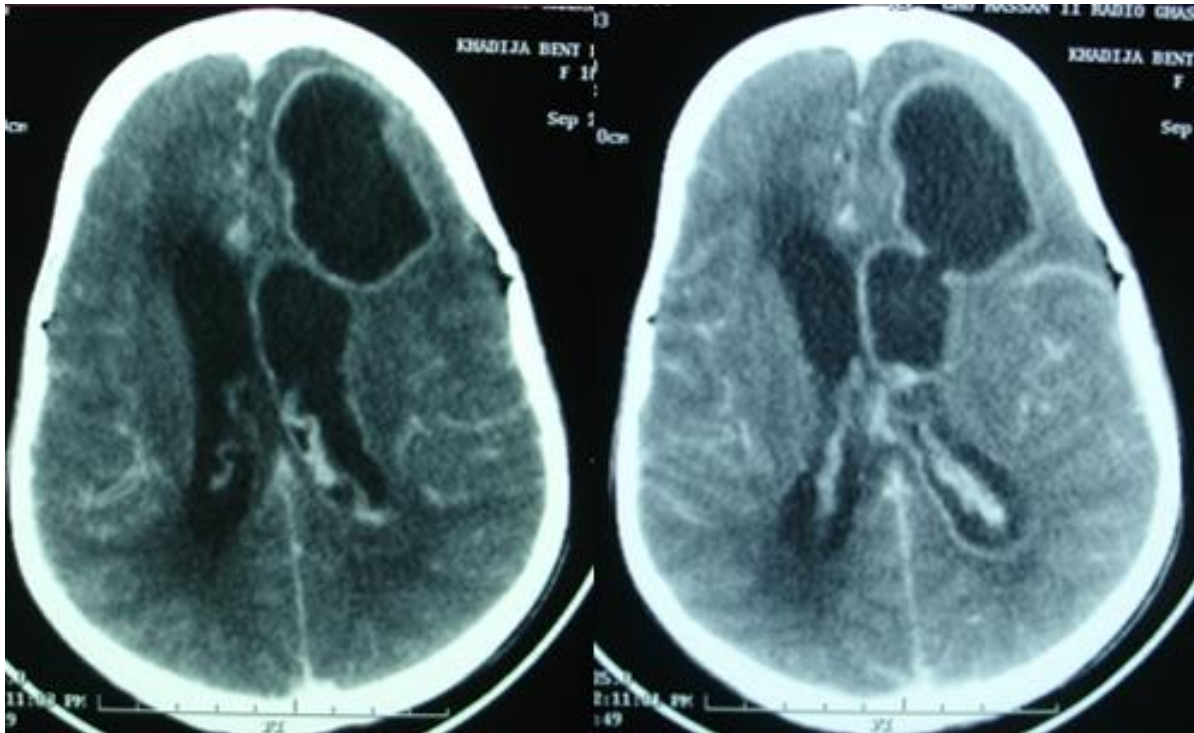


Figure 75 : Abscès cérébral frontal gauche rompu dans le ventricule latéral gauche responsable d'une ventriculite.

L'hémorragie spontanée dans l'abcès est rare, mais elle peut se voir après une ponction évacuatrice. La récurrence survient souvent dans la période postopératoire immédiate (durant le premier mois en postopératoire).

D. Mortalité :

La survie est actuellement la règle, avec une mortalité <10 % toutes catégories confondues, et proche de 25 % chez les patients grave d'emblée admis en réanimation (8).

E. Séquelles :

Les séquelles surviennent dans près de 30 % des cas et dépendent de la localisation de l'abcès (155, 170). Elles sont essentiellement représentées par l'épilepsie, les troubles déficitaires (hémiparésie, aphasie, déficit visuel) et les troubles psychiques (retard mental, intellectuel, psychose intermittente) qui sont plus rares (194).

F. Facteurs pronostiques des abcès:

Seule l'altération de l'état de conscience à l'admission est en relation directe avec une évolution défavorable (139). Les autres facteurs pronostiques proposés (taille et localisation des abcès, retard diagnostique, terrain) (145) sont le plus souvent corrélés à ce premier facteur, aisément chiffrable (score de Glasgow), ce qui en fait le premier outil d'utilisation pour évaluer la gravité des patients à l'admission.

XI. CONCLUSION:

Depuis l'introduction des antibiotiques, la gravité des abcès encéphaliques a diminué. Le scanner, puis l'IRM permettent un diagnostic plus précoce, une meilleure orientation étiologique et une surveillance de l'évolution des lésions sous traitement.

CHAPITRE IX :

EMPYEMES INTRACRÂNIENS

I. INTRODUCTION :

L'empyème intracrânien (EIC) est une collection suppurée développée en dehors du parenchyme cérébral, dans l'espace sous-dural (empyème sous-dural) ou extradural (empyème extradural) (138).

Le développement de l'imagerie, les progrès techniques en bactériologie ont permis une meilleure approche thérapeutique et une amélioration du pronostic de cette pathologie.

II. EPIDEMIOLOGIE :

ü Fréquence :

Les EIC sont plus rares que les abcès cérébraux, et représentent 25-30% des suppurations intracrâniennes, 75% d'entre eux sont sous duraux (139, 140).

ü Sexe :

Les empyèmes sont plus fréquents dans le sexe masculin, avec un sex-ratio de l'ordre de 3 hommes pour 2 femmes (142-145)

ü Age :

Les empyèmes touchent surtout les sujets jeunes ou les enfants dans la majorité des séries de la littérature, surtout au cours de la deuxième et troisième décade de la vie (139).

III. PHYSIOPATHOLOGIE:

A. Empyème sous-dural: (ESD)

Les ESD intracrâniens réalisent une collection suppurée extra-cérébrale située entre la dure-mère et l'arachnoïde (150, 152). Il est rare que le processus infectieux s'étende directement par continuité à partir d'une sinusite ou d'une ostéite, formant

progressivement une collection suppurée extradurale, puis sous durale cloisonnée (152) : l'infection des veines sous-muqueuses des cavités sinusiennes, dépourvues de valvules, se transmet de façon rétrograde aux veines sous-durales (153). C'est dans cet espace que se développe l'infection, alors qu'une réaction méningée tend à la limiter par la formation de dépôts de fibrine qui contribue à la constitution des fausses membranes (145,156) puis un encapsulement (145).

En cas d'intervention, on trouve fréquemment, au voisinage de l'empyème, une thrombose veineuse, un œdème ou plus encore une encéphalite.

B. Empyème extradural: (EED)

Le mécanisme de développement est proche de celui de l'ESD (155). L'EED est en général secondaire à une infection de l'oreille moyenne ou des sinus de la face (139, 140), parfois à une intervention ORL ou neurochirurgicale.

Des cas ont été décrits avec drainage spontané de la collection par la porte d'entrée ORL (140).

IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le début des EIC est souvent marqué par une infection ORL (sinusite chronique, otite moyenne chronique...). Il peut aussi survenir au décours d'une méningite, d'un traumatisme crânien, ou d'une chirurgie soit ORL ou neurochirurgicale (158, 159).

A. Empyèmes sous-duraux :

Les manifestations cliniques initiales peuvent être difficilement différenciées de celles d'une sinusite ou d'une thrombose veineuse corticale. Le début est souvent progressif sur une quinzaine de jours.

Les premiers signes sont des céphalées et une fièvre survenant alors qu'une antibiothérapie pour infection ORL est déjà prescrite dans la plupart des cas (153). Le début des symptômes est souvent difficile à préciser, car les céphalées et la fièvre peuvent s'expliquer aussi par une sinusite, porte d'entrée la plus fréquente. Un œdème palpébral unilatéral peut aussi être observé (139, 153).

Les déficits focaux et les crises épileptiques peuvent être expliqués par l'effet de masse de la collection ou l'encéphalite en regard (203, 204). Cependant, ces signes sont très souvent tardifs, survenant en général une ou 2 semaines après. Il n'est pas rare qu'ils soient accompagnés de troubles des fonctions supérieures (153,160). L'aggravation brutale est généralement le témoin d'une thrombophlébite corticale associée.

Tout syndrome méningé fébrile accompagné d'un déficit focal unilatéral doit faire suspecter un empyème sous dural aigu.

Le tableau suivant (tableau 11) résume les signes cliniques les plus fréquents :

Tableau 11: Principaux signes cliniques rencontrés dans les ESD (205).

Symptômes cliniques	Pourcentage (%)
Fièvre	95
Céphalée	86
Syndrome méningé (raideur de la nuque...)	83
Hémi-parésie	80
Altération de l'état de conscience	76
Crises d'épilepsie	44
Sensibilité des sinus, gonflement ou inflammation	42
Nausée et/ou vomissement	27
hémianopsie latérale homonyme	18
Difficultés de la parole	17
Œdème papillaire	9

B. Empyèmes extraduraux :

Contrairement aux ESD, les EED évoluent insidieusement, parfois même sans fièvre. Leur symptomatologie se limitant à quelques céphalées et un minimum de signes neurologiques dans les suites d'une infection ou d'une chirurgie ORL (153,161). Les antibiotiques à faibles doses atténuent la symptomatologie et masquent la gravité de ces empyèmes, sans pour autant prévenir une décompensation rapide (139).

Il est à signaler la possibilité d'association d'ESD et EED dans 15% des cas.

V. BILAN PARACLINIQUE

A. Bilan à visée diagnostique

1. Imagerie cérébrale :

a. TDM Cérébrale :

Dans la plupart des cas, le contexte clinique amène à réaliser un scanner cérébral avec injection de produit de contraste comme examen de dépistage des suppurations intracrâniennes (142, 156).

ü Empyème sous-dural : (Figure 58)

Le scanner cérébral révèle une hypodensité extra-cérébrale, en croissant ou en ellipse, entourée d'une prise de contraste périphérique correspondant à la paroi de l'empyème dont l'épaisseur est proportionnelle à l'ancienneté de la lésion (140, 153, 165). L'effet de masse est souvent plus important que ne le voudrait le volume de la lésion elle-même, en raison de l'œdème péri-lésionnel qui peut traduire soit une simple réaction à l'empyème, une encéphalite pré-suppurative associée de voisinage ou une thrombose veineuse corticale (153). Parfois, l'IRM permet une meilleure visualisation de ces lésions associées.

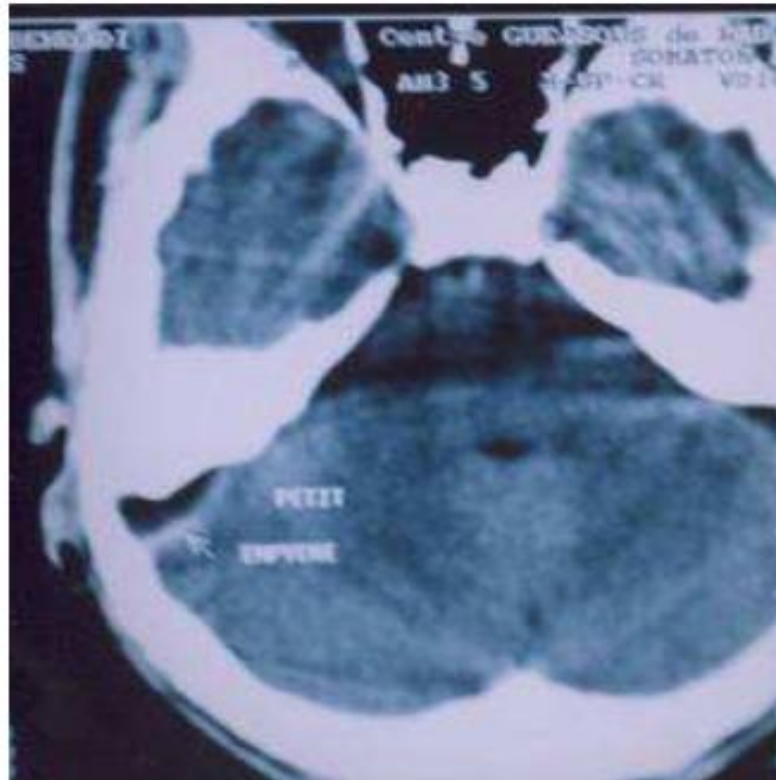


Figure 76: TDM cérébrale en coupe axiale de l'étage sous tentoriel, avec injection du produit de contraste montrant un petit ESD droit de la FCP.

ü Empyème extradural : (Figure 77)

Ce diagnostic est permis par le scanner qui révèle une hypodensité extradurale en lentille biconvexe, comportant une prise de contraste périphérique intense et épaisse qui correspond à la dure-mère hypervascularisée et refoulée (153, 158, 165).

Il faudrait rechercher au scanner des signes d'ostéite associée.

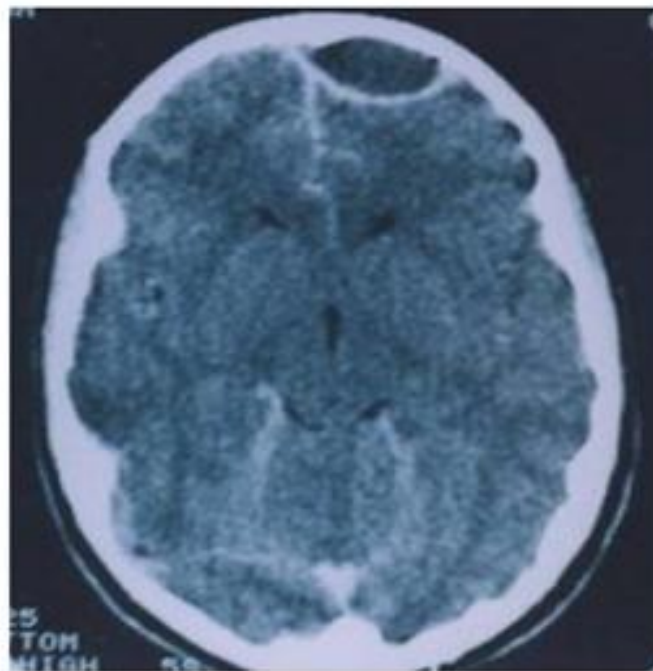


Figure 77: TDM cérébrale en coupe axiale avec injection du produit de contraste montrant un EED frontale gauche.

b. IRM Cérébrale :

L'IRM peut être l'examen de choix surtout devant des empyèmes de petite taille disséminés, à la fois pour le diagnostic et le suivi évolutif (162). L'EIC se traduit par une hypointensité dans la séquence T1 et une hyperintensité dans la séquence T2 avec une prise de contraste cernant la collection. Par ailleurs, l'IRM montre mieux l'œdème cérébral et les lésions ischémiques associées.

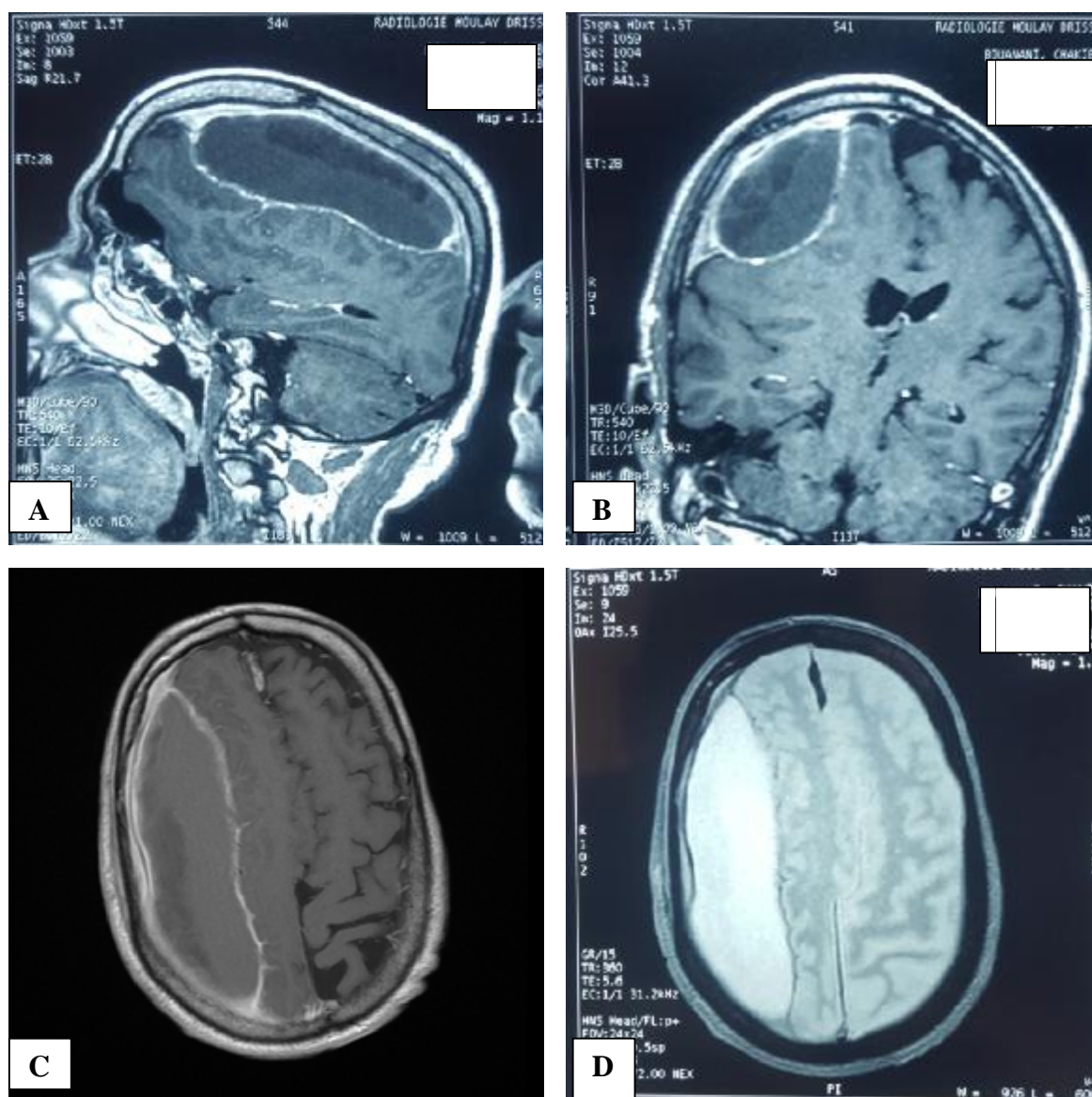


Figure 78: IRM cérébrale avec injection de Gadolinium en coupe sagittale (A), coronale (B) et axiale (C) et T2 densité protonique coupe axiale (D) montrant un volumineux ESD fronto-pariétal droit compressif.

2. Bilan Biologique :

- Ø NFS: Une polynucléose neutrophile est présente dans la majorité des cas (140). Supérieure à 20000 éléments/mm³, elle constitue un élément pronostique péjoratif (140, 145).
- Ø VS, CRP: La vitesse de sédimentation est habituellement accélérée (142), mais peut être normale (164). La protéine C réactive est élevée.
- Ø Les hémocultures : doivent toujours être faites avant la prise de toute antibiothérapie, même pour des températures modérément élevées (145).
- Ø Etude du LCR: La ponction lombaire est classiquement contre-indiquée dans tout processus expansif intracrânien en raison d'une majoration du risque d'engagement (140, 145, 157). Pourtant elle reste fréquemment réalisée du fait de sa rentabilité diagnostique qui peut être intéressante dans les méningites (140, 145).

3. Examen Bactériologique (145) :

Cet examen peut être réalisé par voie transfontanelle chez le nourrisson avec ou sans repérage scannographique, ou lors d'une intervention chirurgicale chez le grand enfant et l'adulte. Elle a un intérêt majeur dans l'adaptation de l'antibiothérapie en fonction du germe isolé.

Une ponction négative ne doit pas éliminer le diagnostic de l'empyème car elle peut traduire la difficulté d'accéder à la collection, d'une composition trop visqueuse du pus ou encore la présence de membranes épaisses (168). Les germes isolés diffèrent selon l'origine de l'empyème mais les anaérobies sont les plus souvent rencontrés. Le tableau suivant résume bien les germes les plus fréquents (Tableau 12).

Tableau 12: Germes en cause dans l'ESD (206).

Porte d'entrée	Germes
Sinusite (frontal, ethmoïdal, sphénoïdale)	Streptocoque Alpha Hémolytique, Staphylocoque, Anaérobie/Micro aéroophile Streptocoque, Aérobie bacille gram négative, Bactéroides,
Otite moyenne, mastoïdite	Streptocoque aérobie et anaérobies, Pseudomonas aeruginosa, Bacteroïde, Entérobactérie, Staphylocoque
Infection post opératoire	Staphylocoque, Enterobacter, Pseudomonasaeruginosa, Propionibacterium
Traumatisme crânien pénétrant	Staphylocoque, Aérobie bacille gram négative, Clostridium
Méningite (néonatal)	Streptocoque groupe B, Entérobactérie, Listeria monocytogène
Méningite (enfant)	Streptocoque pneumoniae, Haemophilus influenzae, Neisseriameningitidis, Escherichia coli

B. Bilan à visé étiologique :

- ü Scanner des sinus et du massif facial
- ü Bilan dentaire avec un panoramique
- ü Scanner des rocher à la recherche d'une otite

VI. ETIOLOGIES:

Les étiologies sont réparties différemment suivant l'âge du patient. Schématiquement, on peut dire que les ESD sont souvent la complication d'une méningite chez les nourrissons et les enfants alors que chez les adolescents et les adultes, les sinusites, les otites et les mastoïdites sont majoritairement en cause (145, 153).

La première place est occupée par les infections oto-rhino-laryngologiques(ORL) notamment les sinusites qui représentent la cause principale des ESD (140, 145). L'origine ORL représente 60 à 90% des causes d'EIC dans la littérature (171) ; elle reste en tête des pathologies causales de L'EIC.

A. Causes oto-rhino-laryngologiques :

ü Les sinusites :

Les sinusites chroniques ou récidivantes comportent plus de risques de se compliquer d'un empyème (145). La sinusite est la principale porte d'entrée des EIC, que ça soit chez l'adulte ou l'enfant (140, 145).

ü Les otites moyennes, les mastoïdites :

L'utilisation large d'antibiotiques lors des otites moyennes aiguës ces dernières années, a entraîné une diminution des complications des otites moyennes chroniques et par conséquent le nombre de cas d'empyèmes qui pouvaient en découler (172).

ü Autres infections ORL :

D'autres causes d'origine ORL notamment les infections dentaires ou cutanées à type de cellulite (orbitaire), peuvent causer un EIC (145).

B. Méningite:

Il s'agit d'une infection touchant essentiellement le jeune enfant et le nourrisson, mais peut être également vue chez l'adulte à des degrés différents de sévérité (173).

C. Postopératoire:

Cette origine est considérée comme une cause rare des EIC (145).

D. Post-traumatique :

Rarement incriminée dans la survenue de l'EIC (158, 174).

E. Origine métastatique :

Cette origine est extrêmement rare. Cependant, des cas d'EIC suite à une septicémie ont été rapportés dans la littérature (145).

VII. TRAITEMENT

A. Traitement médical :

Une fois le diagnostic est confirmé, le traitement médical doit être démarré ; il est basé sur une antibiothérapie à large spectre, des anticonvulsivants et parfois des anti-œdémateux.

1. Mise en condition :

Tout patient ayant un EIC doit bénéficier d'une hospitalisation dans un milieu spécialisé Avec prise de voie veineuse périphérique, réhydratation, apport adéquat en sel minéraux, et traitement antipyrétique, si nécessaire, à base de paracétamol (60 mg/kg/jour) toutes les 6heures.

La prise en charge des patients admis en troubles de conscience se fera au service de réanimation.

2. Antibiothérapie :

Une antibiothérapie probabiliste à large spectre est plus souvent démarrée visant en particulier les germes anaérobiques puis elle est secondairement adaptée en fonction du ou des germes isolés (140, 145).

La voie parentérale reste la voie d'administration de choix (182-184) poursuivie en générale pendant 3 à 6 semaines (174, 182, 184) jusqu'à ce qu'une très nette amélioration clinique, biologique et radiologique soit constatée. Ensuite, elle est relayée par une voie orale pour une durée plus longue jusqu'à l'amélioration/normalisation de l'imagerie. La durée moyenne du traitement antibiotique est de 8 semaines, mais elle peut atteindre dans certains cas 3 mois de traitement (174, 183).

Le traitement empirique est identique à celui de l'abcès cérébral : la majorité des équipes s'accordent sur une triple antibiothérapie empirique parentérale et à forte dose « dose méningée » (145). Notre préférence est la suivante :

- ü Une Céphalosporine de troisième Génération (Ceftriaxone : 4 à 6 g /24h chez l'adulte et 50 à 100 mg/kg /24h chez l'enfant, en IV ou 2 perfusions par jour)
- ü Métronidazole (de 1,5 g / 24 h chez l'adulte et 30 mg / kg/ 24 h chez l'enfant, en trois perfusions IV par jour)
- ü Gentamicine (3 à 5mg/kg/j en dose unique pendant 5 à 7 jours).

En fonction de la porte d'entrée, on peut également adapter l'antibiothérapie empirique (Tableau 10). Toutefois, le traitement définitif doit se faire en parfaite concordance avec l'antibiogramme.

3. Les anti-œdémateux :

Un traitement anti-œdémateux est institué lorsqu'il existe des symptômes cliniques et/ou radiologiques majeurs d'HTIC, surtout à la phase aiguë (38). Ce traitement peut comporter le Mannitol à la bases de 0,5 à 1 g / kg en 10 à 15 mn ou une hyperventilation pour une PCO₂ à 30 mm Hg (145, 174).

4. Les anticonvulsivants :

Le recours aux anticonvulsivants est plus souvent nécessaire dans les ESD. Cela a permis un plus grand nombre de guérisons sans séquelle épileptique (139). La durée préconisée de ce traitement est variable et les patients doivent être avertis de la nécessité de poursuivre le traitement pendant toute la période du traitement (145).

5. Indications du traitement médical seul :

Quelques observations isolées ont montré l'efficacité du seul traitement antibiotique pour des cas d'ESD sélectionnés : état général conservé, absence de déficit neurologique focalisé, collection limitée et localisée à la TDM, amélioration nette sous traitement médical, traitement radical de la porte d'entrée (145).

L'indication du traitement médical seul en matière de l'EED a été également rapportée dans la littérature (145), mais demeure une éventualité exceptionnelle.

B. Traitement chirurgical:

La chirurgie est toujours indiquée si le patient est symptomatique (syndrome d'HTIC, déficit neurologique, crises convulsives...). Cependant, des cas rares ayant une localisation profonde (petite circonférence de la tente du cervelet, inter-hémisphérique...) peuvent justifier un traitement médical exclusif vu le rapport bénéfice-risque péjoratif que peut représenter la chirurgie.

Le but du traitement chirurgical est de normaliser la PIC, avoir un prélèvement afin d'isoler un germe et réaliser un antibiogramme et enfin juguler les crises convulsives en évacuant l'empyème.

Le traitement chirurgical le plus répondu est la craniotomie large afin d'évacuer l'empyème (Figure 79), de réaliser un rinçage abondant pour ne pas favoriser la dissémination des germes dans la boîte crânienne et de libérer/enlever les fausses membranes.

Certaines circonstances (patient à risque opératoire) peuvent indiquer la réalisation d'un ou de plusieurs trous de trépan centré sur l'empyème suivie d'un rinçage abondant et mise en place d'un drain. Cependant, les résultats de cette option sont largement inférieurs à la craniotomie classique.

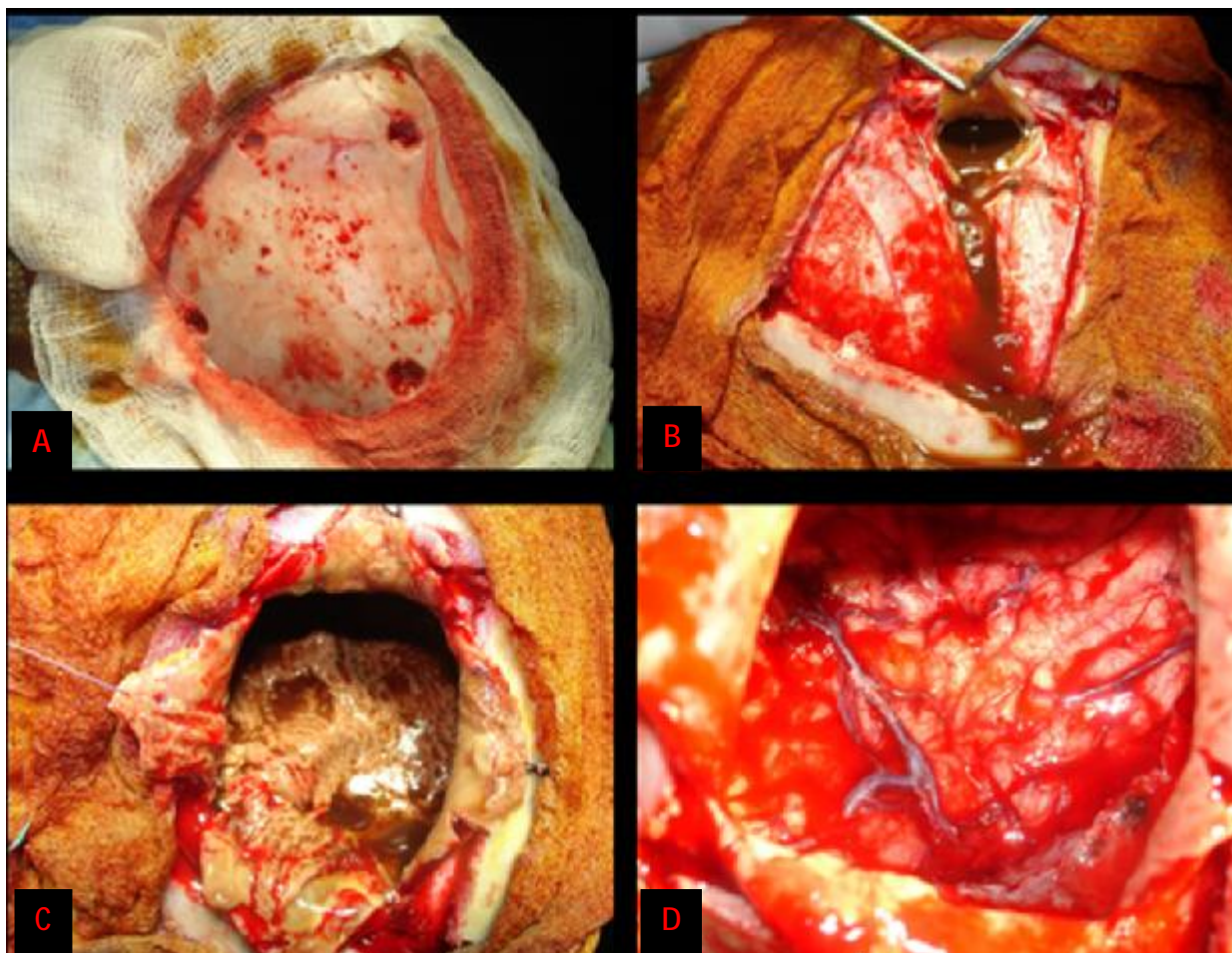


Figure 79 : A:Réalisation d'un volet osseux large. B : Ouverture de la dure mère ainsi que de la coque de l'empyème qui est sous dural. C : Visualisation de la cavité d'empyème renfermant de fausses membranes adhérents au parenchyme cérébral. D : Parenchyme cérébral après nettoyage soigneux de la cavité de l'empyème et la libération des adhérences.

VIII. EVOLUTION

A. Evolution spontanée :

Le patient présentant un ESD peut se détériorer rapidement avec l'apparition de lésions neurologiques irréversibles par engagement. Le décès survient en quelques jours sans traitement adapté (174, 195).

Cette évolution est moins dramatique en cas d'EED car le système vasculaire veineux n'est pas immédiatement menacé (174, 196).

B. Evolution sous traitement :

1. Evolution favorable :

L'évolution est d'autant plus favorable avec une récupération neurologique partielle voire complète, que le traitement est rapide et adéquat (174, 195). L'amélioration survient en particulier rapidement après l'intervention chirurgicale : une amélioration rapide voire immédiate se voit après l'évacuation de la collection (140, 145).

2. Les séquelles :

Elles sont représentées par les convulsions postopératoires, l'épilepsie séquellaire, des déficits moteurs et les troubles langagiers (139).

IX. PRONOSTIC:

La surveillance au cours des EIC est clinique et radiologique, avec des TDM initialement rapprochées (tous les 15 jours dans les premières semaines) puis espacées tous les mois jusqu'à la normalisation (140, 174). Cette vigilance est encore plus indispensable pour les EIC qui ne sont pas traités chirurgicalement.

L'évolution est d'autant meilleure que le traitement est précoce, qu'il n'y a pas de déficit immunitaire et que l'état clinique initial est bon (145).

Le pronostic dépend de plusieurs paramètres: l'âge, le délai diagnostique, la pathologie causale, l'état neurologique et la vigilance en préopératoire, le « timing » de l'intervention, la technique chirurgicale elle-même, et les complications (151, 154, 158, 186).

La localisation de l'EIC est également un facteur pronostique (145). Ainsi, une localisation de l'empyème au niveau de l'angle ponto-cérébelleux est le plus souvent fatale, de même que la bilatéralité de la collection (145).

X. CONCLUSION:

Depuis l'introduction des antibiotiques, la gravité des abcès et des empyèmes a largement diminué. Le scanner, puis l'IRM permettent un diagnostic plus précoce, une meilleure orientation étiologique et une surveillance de l'évolution des lésions sous traitement. Cela permet de traiter convenablement la plupart des suppurations intracrâniennes, et de diminuer le risque de séquelles neurologiques.

CONCLUSION

Les urgences neurochirurgicales crânio-cérébrales, traumatiques et infectieuses, représentent une activité courante en pratique neurochirurgicale. Les pathologies rencontrées sont très diverses et susceptibles d'entraîner une morbi-mortalité non négligeable, justifiant ainsi une codification de la prise en charge.

Le contexte de survenue et l'examen clinique permettent d'apprécier le degré de l'urgence et orientent l'indication de l'imagerie. La TDM cérébrale sans contraste demeure l'exploration incontournable en pathologie traumatique crânienne. Néanmoins, l'IRM cérébrale garde certaines indications en cas d'urgence infectieuse et permet de résoudre certains problèmes de diagnostic différentiel.

Une prise en charge rapide et efficace des différentes urgences neurochirurgicales doit se concevoir dans un cadre multidisciplinaire impliquant les différents acteurs de prise en charge de ces pathologies en vue d'améliorer le pronostic.

RESUME

RESUME

La neurochirurgie est une discipline chirurgicale traitant les affections des systèmes nerveux central et périphérique. Il s'agit d'une spécialité souvent confrontée à l'urgence, mettant parfois en danger la vie des malades ou leur autonomie fonctionnelle.

En médecine, l'urgence se définit par toute situation empirant rapidement, ou susceptible de le faire, sans intervention médicale ou même avec. Typiquement, elle est classée en quatre catégories:

- Urgence vitale: pathologie mettant en jeu le pronostic vital immédiatement, urgence absolue ou extrême urgence.
- Urgence vraie: pathologie aiguë grave menaçant le pronostic vital.
- Urgence relative: pathologie subaiguë ne mettant pas en jeu le pronostic vital et engageant le pronostic fonctionnel.
- Urgence différée: pathologie pouvant être soignée avec délai.

La neurochirurgie d'urgence constitue une activité à risque pour les praticiens exerçant cette mission spécifique. S'il est vain d'espérer aucune erreur, la fréquence et la gravité de celle-ci peut être réduite en ayant recours à des approches systématiques et codifiées. Il est donc essentiel que les praticiens aient les connaissances théoriques et pratiques basiques indispensables pour un diagnostic précoce et pour une prise en charge rapide et efficace des différentes urgences neurochirurgicales.

Nous avons essayé dans ce travail d'offrir aux différents praticiens confrontés aux urgences neurochirurgicales crânio-cérébrales, un guide pratique, utile et maniable qui, nous l'espérons, leur sera d'une aide précieuse pour la prise en charge correcte et efficace de ces pathologies.

ABSTRACT

Neurosurgery is a surgical discipline that deals with diseases of the central and peripheral nervous systems. This is a specialty often faced with the emergency, sometimes endangering the lives of patients or their functional autonomy.

In medicine, emergency is defined by any situation worsening quickly, or likely to do so, without medical care or even with it. Typically, it is classified into four categories:

- Vital emergency: life-threatening pathology immediately, absolute urgency or extreme urgency.
- True emergency: life-threatening acute and severe pathology.
- Relative urgency: subacute pathology that is not life-threatening and involves functional prognosis.
- Delayed emergency: pathology that can be treated with delay.

Emergency neurosurgery is a risky activity for practitioners carrying out this specific task. If it is futile to expect no error, the frequency and severity of this error can be reduced by resorting to systematic and codified approaches. It is therefore essential that practitioners have the basic theoretical and practical knowledge necessary for early diagnosis and for rapid and effective management of various neurosurgical emergencies.

We have tried in this work to offer to the various practitioners confronted with cranio-cerebral neurosurgical emergencies, a practical, useful and handy guide which, we hope, will be of a precious help for the correct and effective management of these pathologies.

BIBLIOGRAPHIES

1-Vinour H., Srairi M., Lubrano V., Geeraerts T.

Traumatismes crânio-encéphaliques, EMC-Neurologie, 2014, 17-585-A 10

2-Martin, J. & Campbell, E. H.

Early complications following penetrating wounds of the skull. *J. Neurosurg.*3, 58-73 ; 1946.

3-Hammon, W. M.

Analysis of 2187 consecutive penetrating wounds of the brain from Vietnam. *J. Neurosurg.*34, 127-131 (1971).

4-Mokri, B.

The Monro-Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion. *Neurology* 56, 1746-1748 ; 2001.

5-Budohoski, K. P. *et al.*

The relations hip between cerebral blood flow autoregulation and cerebrovascular pressure reactivity after traumatic brain injury. *Neurosurgery* 71, discussion 660-661 ; 2012.

6-Faul, M., Xu, L. & Sasser, S. M.

Hospitalized Traumatic Brain Injury: Low Trauma Center Utilization and High Interfacility Transfers among Older Adults. *Prehospital Emerg. Care Off. J. Natl. Assoc. EMS Physicians Natl. Assoc. State EMS Dir* 20, 594-600 ; 2016.

7-MASSON F.

Epidémiologie des traumatismes crâniens graves. *Ann.Fr. Anesth. Réanim.* 2000 : 261-9

8-Ricbourg B,

Épidémiologie des traumatismes crâniens légers et modérés vus en chirurgie maxillo-faciale ; service de chirurgie maxillo-faciale et de stomatologies ; CHU de Besançon ; 2005 ; 688-694

9-Bouchet, A. Cuilleret, J.

Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle ; Elsevier Masson, 1991.

10-Bailly, J., Y. Smadja, J.

Chirurgie du cuir chevelu. In *Chirurgie Dermatologique*, 235–244, Elsevier Masson, 2012.

11-Pierre Kamina

Ostéologie et histoire de la trépanation.

12-René St-Jacques,

www.corpshumain.ca/lecrâne, 2017.

13-Schünke, M. *et al.*

Head and neuroanatomy, Georg ThiemeVerlag, 2010.

14-Monro, A.

Observations on the Structure and Functions of the Nervous System ; William Creech, 1783.

15-Kellie, G.

Appearances observed in the dissection of two individuals; death from cold and congestion of the brain ; 1824.

16-ALFREDO Quinones Hinojosa,

SCHMIDEK ET SWEET OPERATIVE NEUROSURGICAL TECHNIQUES ; indication, methods, and results, 6 Edition 2012.

17-Langfitt, T. W., Kassell, N. F. Weinstein, J. D.

CEREBRAL BLOOD FLOW WITH INTRACRANIAL HYPERTENSION. *Neurology* 15, 761–773 ; 1965.

18-Meaney D F., Olvey SE., Gennarelli TA.

Biomechanical basis of traumatic brain injury in *Youmans Neurological Surgery*, Eds 6th ed., Vol 4 Trauma, Elsevier Saunders, China 2011, p82-92

19-Hutchinson P. J. A., Mathew R.

Cranial Trauma in Adults in Practical Handbook of Neurosurgery, From Leading Neurosurgeons, Ed Marc Sindou, Vol1, Springer 2009, p410-26

20-AESH B. JAN M.

Traumatismes crânio-encéphalique. *Encycl. Méd Chir. Neurologie*. 1999.

21-M. EL MAHDI WAKRIM,

Prise en charge des plaies crânio cérébrales au service de neurochirurgie CHU Marrakech, 2010.

22-Masters S.J. et Coll., Skull x-ray,

Examinations after head-trauma. Recommendation by a multidisciplinary panel and validation study. *N. England J. Med.* ; 1987. VI conf. de consensus en réanimation et médecine d'urgence. *Réan. Soins Intens. Med. Urge.*, 1990 ; 409-414.

23-Koerte, I. K., Hufschmidt, J., Muehlmann, M.,

Advanced Neuroimaging of Mild Traumatic Brain Injury. 2016.

24-Muizelaar JP., Levasseur JE.,

Pial arteriolar vessel diameter and CO2 reactivity during prolonged hyperventilation in the rabbit. - <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3142972>. Accessed: 13th April 2018.

25-Levasseur, J. E., Wei, E. P., Kontos, H. A. & Patterson, J. L.

Responses of pialarteriolesafterprolongedhypercapnia and hypoxia in the awakerabbit, *Physiol.* 89-95, 1979.

26-Muizelaar, J. P. *et al.*

Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients withsevereheadinjury: arandomizedclinical trial. *J. Neurosurg.*75, 731-739 (1991).

27-Carney, N. *et al.*

Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. 244

28-Berry, C. *et al.*

Redefining hypotension in traumatic brain injury; 1833-1837; 2012.

29-Bruder, N. &Gouvitsos, F.

Remplissage vasculaire au cours des 24 premières heures après traumatisme crânien grave. *Ann. Fr. Anesth. Réanimation* 19, 316–325, 2000.

30-Duranteau, J.

Quel soluté de remplissage en traumatologie?; 2014

31-Duranteau, J. *et al.*

Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. *Anesth. Réanimation* 62–74 ; 2015.

32-Payen J.F.

Traitement de l'œdème cérébral. Conférence d'actualisation 2001, p :651-76.

33-Sangare D.

Traitement médical des traumatismes crâniens, Thèse de Pharmacie Mali 2004.

34-Eftekhari B.

Prophylactic antibiotic for prevention of post traumatic meningitis after traumatic pneumocephalus: design and rationale of placebo-controlled randomized multicenter trial ; 2006, 7:2:10.1186.

35-Scholsem M.

Surgical management of anterior cranial base fractures with CSF fistulae: A single institution experience. *Neurosurgery* 2008 ; 62 :463–71

36-Eljamel F.

Acute traumatic CSF fistulae: The risk of intracranial infection. British journal of neurosurgery 1990 ; 4 : 381-5

37-Charpentier R.

La prise en charge des traumatisés du crâne à l'ère du SAMU et scanner. Neurochirurgie 1986 ; 32: 519-22

38-Brown EM.

Antimicrobial prophylaxis in neurosurgery. J. Antimicrobial chemotherapy 1993 ; 49-63.

39-Celik H.

Prise en charge initiale du traumatisme crânien grave. Bulletin SMUR, N°12, Mars, 2005.

40-Alice Noye,

Les problèmes capillaires, les affections et pathologies de cuir chevelu : Clinique, traitement, et conseils à l'officine, 2013

41-M. EL MAHDI WAKRIM,

Prise en charge des plaies crânio cérébrales au service de neurochirurgie CHU Marrakech, 2010.

42-RASOLONJ ATOVO,

Prise en charge des plaies crânio-cérébrales au CHU Joseph Ravoahangy Andrianavalona, Antananarivo-Madagascar, 2016.

43- P. Aegerter , A. Boumendil , K. Tazarourte

ÉPIDEMIOLOGIE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE EN Ile-de-France (TCG-IF). Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique. Septembre 2008; 56.

44-AMGHAR.B ;

Plaies crânio-cérébrales (à propos de 107 cas). Thèse. Méd. Casa. 1992 - 331.

45-NAJAH F-Z,

Plaies crânio-cérébrales chez l'enfant. Thèse de médecine Casablanca 2004:42.

46-H. VINOURE ; M. SRAIRI ;

Traumatisme crânio-encéphaliques, 2014 EMC Neurologie, 17-A-585.

47-Werner, J., J. Kent, Armonda, R., Manley, G. T.

Management of Penetrating Brain Injury. In *Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques (Sixth Edition)* (ed. Quiñones-Hinojosa, A.) 1619-1628 ; 2012.

48-Raymond, D., Van Ee, C., Crawford, G.

Tolerance of the skull to bluntballistic temporo-parietal impact. *J. Biomech.*42, 2479-2485 ; 2009.

49-LHEUREUX. P, CASTAING. Y.

Le Traumatisme crânien grave : quelle est la stratégie de prise en charge d'un multi traumatisme ayant un traumatisme crânien grave ? Réa. Urgence. 1998; 801- 813.

50-KARP P.

Les coagulopathies de consommation induite par un traumatisme encéphalique. 1998; 443.

51-ORLIAGET. G, MEYER. P, TRABALD. F.

Les traumatismes crâniens du nourrisson et du petit enfant : Prise en charge initiale. Ann. Fr. Anesth. Réanima. 2002.

52-GUEGUEN .B .

Epilepsie Post Traumatique Centre Hospitalier Sainte-Anne Paris ; 2004.

53-Grandhi, R. & Okonkwo, D. O.

Chapter 132 – Perioperative Management of Severe Traumatic Brain Injury in Adults. In *Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques, Sixth Edition* ; 2012 ; 1495–1512.

54-Teff, R. J.

Chapter 134 - Management of Penetrating and Blast Injuries of the Nervous System. In *Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques (Sixth Edition)*, 1539–1549 (W.B. Saunders) ; 2012.

55-Kim, K. A. *et al.*

Vector analysis correlating bullet trajectory to outcome after civilian through and through gun shot wound to the head: using imaging cues to predict fatal outcome. *Neurosurgery* 57, 737–747; discussion 737–747 (2005).

56-Macpherson, B. C., Mac Pherson, P. & Jennett, B.

CT evidence of intracranial contusion and haematoma in relation to the presence, site and type of skull fracture ; 321–326 ; 1990.

57-Chan, K. H., Mann, K. S., Yue, C. P., Fan, Y. W. & Cheung, M.

The significance of skull fracture in acute traumatic intracranial hematomas in adolescents: a prospective study. *J. Neurosurg.* 72, 189–194 ; 1990.

59-Anand, V., Bowen, J. & Odette, A. H.

Elevation of Depressed Skull Fractures. In *Atlas of emergency neurosurgery* (Jamie Ullman; P B Raksin, 2015).

59-Tiret L, Hausherr E, Thicoipe M, et al.

The epidemiology of head trauma in Aquitaine (France), 1986: a community-based study of hospital admissions and deaths. *J Int Epid* 1990; 133–40.

60-Mr CHECK MANSOUR DIARRA.

Les fractures embarrures de cranes opérées dans les services de chirurgies orthopédiques et de traumatologies de l'hôpital de GABRIEL TOURE : étude épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques ; 2004.

61- Mr BEMORA Joseph Synése.

Prise en charge de la fracture embarrure du crane au CENHOSOA ; 2014 (Thèse : 8603).

62-Benboid T.

Les traumatismes crânio-encephaliques en phase aigue. Alger: Dar Khettab; 2011.

63-Teff, R. J.

Chapter 134 - Management of Penetrating and Blast Injuries of the Nervous System. in *Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques (Sixth Edition)*, 1539-1549 (W.B. Saunders, 2012).

64-Ali, B. & Ghosh, A.

Antibiotics in compound depressed skull fractures. *Emerg. Med. J.* 19, 552-553 ; 2002.

65-Bayston, R. *et al.*

Use of antibiotics in penetrating craniocerebral injuries. 'Infection in Neurosurgery' Working Party of British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *Lancet Lond. Engl.* 355, 1813-1817, 2000.

66-AbdelFatah, M. A.

Management of bone fragments in nonmissile compound depressed skull fractures. *Acta Neurochir. (Wien)* 158, 2341-2345 ; 2016.

67-Bullock, M. R. *et al.*

Surgical management of depressed cranial fractures. *Neurosurgery* 58, S56-60; discussion Si-iv ; 2006.

68-Ullman, J. &Raksin, P. B.

Atlas of emergency neurosurgery. ; 2015.

69-Chesnut RM.

Medical management of severe head injury: present and future. *New Horizons.* 1995; 581.

70-Vinour H., Srairi M., Lubrano V., Geeraerts T.,

Traumatismes crânio-encéphaliques, EMC-Neurologie, 2014.

71-Grandhi, R. &Okonkwo, D. O.

Perioperative Management of Severe Traumatic Brain Injury in Adults. In *Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques (Sixth Edition)* ; 2012 ; 1495-1512

72-Campus.neurochirurgie.fr

Traumatisme crânien.

73-Meaney D F., Olvey SE., Gennarelli TA.

Biomechanical basis of traumatic brain injury *in Youmans Neurological Surgery*, Eds H. Richard Winn. 6th ed., Vol 4 Trauma, Elsevier Saunders, China 2011 ; p82

74-Hutchinson P. J. A., Mathew R.

Cranial Trauma in Adults in *Practical Handbook of Neurosurgery*, From Leading Neurosurgeons, Ed Marc Sindou, Vol1, Springer 2009, pp410-26

75-Dr khaldi said, Dr seriari yacine,

Traumatisme cranien, Université Abou Beker Belkaid, Tlemsen Algerie, 2013, 2014

76-AESH B. JAN M.

Traumatismes crânio-encéphalique. *Encycl. Méd Chir. Neurologie.* 1999 ; 17:585-A-10.

77-Alliez JR, Balan C, Leone M,

Hématome extra durale de l'adulte. EMC-Neurologie, 17-585-A-20, 2007.

78-Aesch B, Jan M,

Traumatismes crânio-encéphaliques. EMC, Paris, (Elsevier Masson SAS), Neurologie, 17-585-A-10. 1999.

79-Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al.

Surgical management of acute epidural hematomas. Neurosurgery ; 15 ; 2006.

80-Cohadon F, Castel J.P, Richer E, Mazaux J.M, Loiseau H. D.

Les traumatismes crâniens, de l'accident à la réinsertion. Arnette. 1998.

81- Civit, C. Pinelli, H. Hepner.

Les hématomas intracrâniens. Livre neurochirurgie 1996.

82-NAWAL BOUZID.

Prise En Charge des hématomes extra duraux au service de neurochirurgie Marrakech. Thèse: 53/2011.

83-JOUAHRI Y.

Le traitement conservateur de l'hématome extra dural. CASALANCA. Thèse : 112; 1998.

84-ALLIEZ Jean Roch,

Africain Journal Of Neurological Sciences : HEMATOME EXTRA DURAL; Service De Neurochirurgie CHU NORD Université de Marseille 2005.

85-MEKNASSI MOHAMED,

Les hématomes extra duraux de la fosse cérébrale postérieure (A propos de 29 cas) FES ; Thèse 123; 2014.

86-José Maria Pascual, Ruth prieto

Surgical Management Of Sévere Closed Head Injury In Adults; Chapter 133 ; SCHMIDEK ET SWEET ; 2015

87-Bezircioglu H, Ersahin Y, Demirçivi F, Yurt I, Dönertas K, Tektas S.

Non-operative treatment of acute extradural hematomas : analysis of 80 cases. *J Trauma* 2000 ; 41: 696-8.

88- Nancy Carney, Annette M,..

Brain Trauma Foundation, Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. 3rd ed. *J Neurotrauma*. 2007.

89-Bullock MR,

Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury. *Neurosurgery*. 2006.

90-Saatman KE, Duhaime A-C, Bullock R, et al.

Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *J Neurotrauma*. 2008;25:719-738.

91-Servadei F, Compagnone C, Sahuquillo J.

The role of surgery in traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:163-168.

92-Bullock MR, Chesnut RM, Clifton GL, et al.

Management and prognosis of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2000; 17:449-597.

93-Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al.

Surgical management of acute epidural hematomas. *Neurosurgery* 2006;58: S7-S15.

94-Bullock et al.

Antiseizure prophylaxis. In: Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, 3rd ed. *J Neurotrauma* 2007;24:S83-86.

95-Alliez JR, Balan C, Leone M, Kaya JM, Reynier Y, Alliez B.

Hématome sous dural aigu de l'adulte. *EMC-Neurologie*, 17-585-A-30, 2007.

96-Spitzer D, Oppenheim J.

Arterial subdural hematoma. *Surg Neurol* 1997;48:210.

97-Firsching R, Heimann M, Frowein RA.

Early dynamics of acute extradural and subdural hematomas. *NeurolRes*1997;19:257-60.

98-Chen MH, Bullock R, Graham DI, Miller JD, McCulloch J.

Ischemic neuronal damage after acute subdural hematoma in the rat: effects of pretreatment with a glutamate antagonist. *J Neurosurg* 1991;74: 944-50.

99-Miller JD, Bullock R, Graham DI, Chen MH, Teasdale GM.

Ischemic brain damage in a model of acute subdural hematoma. *Neurosurgery* 1990;27:433-9.

100-Servadei F.

Prognostic factors in severely head injured adult patients with acute subdural haematoma's. *Acta Neurochir (Wien)* 1997;139: 279-85.

101- Stoll A.

Management of acute subdural hematoma. *SurgNeurol* 1998; 50:289.

102-Matsuyama T, Shimomura T, Okumura Y, Sakaki T.

Acute subdural hematomas due to rupture of cortical arteries: a study of the points of rupture in 19 cases. *SurgNeurol*1997; 47:423-7.

103-Brain Trauma Foundation,

Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, 3 ed. *J Neurotrauma*. 2007; 24:S1.

104-Chesnut R, Ghajar J, et al.

Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury. *Neurosurgery*. 2006; 1-6.

- 105-Saatman KE, Duhaime A-C, Bullock R, et al.
Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *J Neurotrauma*. 2008;25:719-738.
- 106-Servadei F, Compagnone C, Sahuquillo J.
The role of surgery in traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:163-168.
- 107-Bullock MR, Chesnut RM, Clifton GL, et al.
Management and prognosis of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2000; 17:449-597
- 108-Bullock MR, Chesnut R, et al.
Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery* 2006;58.
- 109-Bullock et al.
Antiseizure prophylaxis. In: *Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury*, 3rd ed. *J Neurotrauma* 2007;24:S83-86.
- 110-Kawaguchi M, Sakamoto T, Ohnishi H, Karasawa J,
Preoperative predictors of reduction in arterial blood pressure following dural opening during surgical evacuation of acute subdural hematoma. *J Neurosurg Anesthesiol* 1996;8:117-22.
- 111-Stoll A.
Management of acute subdural hematoma. *SurgNeurol* 1998; 50:289.
- 112-Chen MH, Bullock R, Graham DI, Miller JD, McCulloch J.
Ischemic neuronal damage after acute subdural hematoma in the rat: effects of pretreatment with a glutamate antagonist. *J Neurosurg* 1991;74: 944-50.
- 113-Miller JD, Bullock R, Graham DI, Chen MH, Teasdale GM.
Ischemic brain damage in a model of acute subdural hematoma. *Neurosurgery* 1990;27.

- 114-Croce MA, Dent DL, Menke PG, Robertson JT, et al.
Acute subdural hematoma: nonsurgical management of selected patients. *Trauma* 1994;36:820-6.
- 115- Servadei F, Nasi MT, Cremonini AM, Giuliani G, Nanni A.
Importance of a reliable admission Glasgow coma Scale score for determining the need for evacuation of post traumatic subdural hematomas: a prospective study of 65 patients. *J Trauma* 1998;44:868- 73.
- 116- Wilberger Jr. JE, Harris M, Diamond DL.
Acute subdural hematoma: morbidity, mortality and operative timing. *J Neurosurg* 1999;74:212-8.
- 117-Alliez JR, Balan C, Leone M, Kaya JM, Reynier Y, Alliez B.
Hématome sous dural chronique de l'adulte. EMC-Neurologie, 17-585-A-30, 2007.
- 118-Pencalet P.
Formes cliniques et facteurs pronostiques de l'hématome sous-dural chronique de l'adulte. *Neurochirurgie* 2001;47:469-72.
- 119-Cuny E.
Physiopathologie de l'hématome sous-dural chronique. *Neurochirurgie* 2001;47:464-8.
- 120-Augustin J, Proust F, Verdure L, Langlois O, Freger P.
Hématome sous dural chronique bilatéral : hypotension intracrânienne spontanée *Neurochirurgie* 2003; 49:47-50.
- 121- Fujisawa H, Ito H, Kashiwagi S, Nomura S, Toyosawa M.
Kallikreinkin system in chronic subdural haematomas: its roles in vascular permeability and regulation of fibrinolysis and coagulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;59:388-94.

122-Suzuki M, Kudo A, Kitakami A, Doi M,

Local hypercoagulative activity precedes hyperfibrinolytic activity in the subdural space during development of chronic subdural haematoma from subdural effusion.

Acta Neurochir (Wien) 1998;140:261-5.

123-Sambasivan M.

An overview of chronic subdural hematoma: experience with 2300 cases. *Surg Neurol* 1997;47:418-22.

124-Fujisawa H, Nomura S, Tsuchida E, Ito H.

Serum protein exudation in chronic subdural haematomas: a mechanism for haematoma enlargement? *Acta Neurochir (Wien)* 1998;140:161-6.

125-Kurokawa Y, Ishizaki E, Inaba K.

Bilateral chronic subdural hematoma cases showing rapid and progressive aggravation. *Surg Neurol* 2005;64:444-9.

126-Malad Mohamed ;

Prise en charge des hématomes sous duraux chronique service de neurochirurgie hôpital Moulay Ismail Meknès à propos de 71 cas. Thèse n : 270 ; 2016.

127-Sabo RA, Hanigan WC, Aldag JC.

Chronic subdural hematomas and seizures: the role of prophylactic anticonvulsive medication. *Surg Neurol* 1995;43:579-82.

128- Frati A, Salvati M, Mainiero F, Ippoliti F, Rocchi G, Raco A, et al.

Inflammation markers and risk factors for recurrence in 35 patients with a Post traumatic chronic subdural hematoma: a prospective study. *J Neurosurg* 2004;100:24-32.

129-Vignes J.

Les traitements chirurgicaux des hématomes sous-duraux chroniques de l'adulte. Revue de la littérature. *Neurochirurgie* 2001; 47:479-87.

130-Guenot M.

Hématome sous-dural chronique. Introduction et résultats de l'enquête de la SFNC. *Neurochirurgie* 2001;47:459-60.

131-COHEN JOHAN ;

HEMATOMES SOUS DURAUX CHRONIQUES DE L'ADULTE ET DE LA PERSONNE AGEE EN SERVICE DE NEUROLOGIE: ETUDE RETROSPECTIVE SUR 22 CAS UNIVERSITE PARIS VAL DE MARNE FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL ; 2008.

132-Gonugunta V, Buxton N.

Warfarin and chronic subdural haematomas. *Br J Neurosurg* 2001;15:514-7.

133-Baechli H, Nordmann A, Bucher HC, Gratzl O.

Demographics and prevalent risk factors of chronic subdural haematoma: results of a large single-center cohort study. *Neurosurg Rev* 2004;27:263-6.

134-Merlicco G, Pierangeli E, Di Padova P.

Chronic subdural hematomas in adults: prognostic factors. Analysis of 70 cases. *Neurosurg Rev* 1995;18:247-51.

135- MISSORI P. , MARAGLINO C.

Chronic sudural haematomas in patients aged under 50, *Neurosurg* 2003 ; 102 (4) : 199 202.

136- GUENOT M.

Hématome sous dural chronique : données de l'imagerie. *Neurochirurgie* 2001 : 47 (5) : 473-478.

137-RIYAD Abass ;

Prise en charge de l'hématome sous dural chronique ; Expérience de service de neurochirurgie de CHU MED 6 de la période allant de 2002 jusqu' a 2010. Thèse 09/2012.

138-DIDIER Leys ;

Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens :

EMC Neurologie 17 485-A-10 ; 2007.

139-Nonaka, H., Akima, M., Hatori, T., Nagayama, T.,

The microvasculature of the cerebral white matter: arteries of the subcortical white matter. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*. 2003;62:154-161.

140- EL SAQUI ABDERAZZAK ;

Prise En Charge des Suppurations Intra Crânienne au service de neurochirurgie CHU HASSAN 2 FES 2007 (A propos de 117 cas).

141-CALFEE D.P, WISPLWEYB.

Brain abscess. *Semin Neurol* 2000, 20 : 353-360.

142-A.Kabre, S. Zabsonrea ;

Prise en charge médico-chirurgicale des abcès du cerveau en Afrique subsaharienne : a propos de 112 cas *Neurochirurgie* 60 ; 2014 ; 249.253

143-FUREN XIAO,

Brain abscess : clinical experience and analysis of prognostic factors. *Surgical Neurology* 2005; 63 : 442-540.

144-EMERY E, REDONDO A.

Abcès et empyèmes intracrâniens : prise en charge neurochirurgicale, anesthésie-réanimation 1999 ; 18 : 567-73.

145- EL MEHDI BOUMEDIANE :

La prise en charge des suppurations Intracrâniennes « A propos de 170 cas » au service de Neurochirurgie CHU Mohamed VI Marrakech 2016.

146-PALMER J.D.

Intracranial abscess. *Ed Neurosurgery section infection* 2004: 875-879.

147-NONAKA H, AKIMA M, HATORI T.

The microvasculature of the cerebral white matter : eteries of the subcortical white matter. J. Neuropathol. Exp. Neurol 2003, 62 : 154-161.

148-SHARMA B.S, GUPTA S.K, KHOSLA V.K.

Current concepts in the management of pyogenic brain abscess. Neurol India 2000, 48 : 105-111.

149-TATTEVIN G.

Abcès cérébraux : bactériologie, clinique et traitement. Antibiotiques 2003, 5 : 191-197.

150-BOTTEN J, LE C.H, SMITH K, HILLIER C, VASSALO M.

A subdural empyema in an immunocompromised patient. GME Geriatric Médecine 2004 : 868.

151-HLAVIN M., RATCHESON R.A.

Subdural empyema In Operative Neurosurgery. Kaye A. H., Black P. (éd), Churchill Livingstone, 2000: 1667-78.

152-GILAIN L, MANIPOUD P.

Complications crâniennes et endocrâniennes des infections nasosinusiennes. Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryng 1995, 20-445 A-10, 6p.

153-LEYS D, PETIT H.

Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens. Editions Techniques, Encycl Méd Chir Neurologie, 1994, 17-485-A-10, 6p.

154-JONES N.S, WALKER J.L, BASSI S, JONES T.

The intracranial complications of rhinosinusitis : can they be prevented Laryngosc 2002, 112: 59-63.

155-PRAZUCK T.

Abcès cérébraux : aspects cliniques, thérapeutiques, facteurs pronostiques 2001, 5 : 139-144.

156-TATTEVIN G.

Abcès cérébraux : bactériologie, clinique et traitement. Antibiotiques 2003, 5 : 191-197.

157-MATHISEN G.E, JOHNSON J.P.

Brain abscess. Clin Infect Dis 1997, 25 : 763-815.

158-LOEMBE P.M, OKOME-MONAKOU M, ALLIEZ.

Les suppurations et empyèmes intracrâniens en milieu africain Méd Trop 1997, 57 : 186-19.

159-GREENLEE J.E.

Subdural empyema Curr Treatment Options Neurol 2003; 5 :13-22.

160-RICH M.P, DEASY N.P, JAROSZ J.M.

Intracranial dural empyema. Br J Radiol 2000; 73 : 1329-36.

161-CUDDENEC Y, PONCET J.L, VERDALLE P.

Complications locorégionales des otites. Encycl Med Chir Oto-rhino-laryng 1995 ; 20-135 A-10 : 12p.

162-BROALET E, N'DRI OKA D,

Abcès et empyèmes intracrâniens chez l'enfant, observés à Abidjan (côte d'ivoire). Africain Journal Neurological Sciences 2002; 21 (1) : 38-41.

163-ORHAN BARLAS M.D, ALTAY SENCER M.D.

Stereotactic surgery in the management of brain abscess. Surgery Neurology 1999; 152 (4) : 404-411.

164-PRAZUCK T.

Abcès cérébraux : aspects cliniques, thérapeutiques, facteurs pronostiques Pyrexie, 2001, 5 : 139-144.

165-ELABBASSI S.A, ELAMRAOUI F, CHIKHAOUI N, KADIRI R. Imagerie des suppurations cérébrales. Maghreb Med 2000 ; 20 (348) : 227-30.

166-TOURRET J, YENI P.

Progrès dans la prise en charge des abcès cérébraux à pyogènes chez les patients immunocompétents. Ann Med interne 2003; 154 (8) : 515-521.

167-PAO-TSUAN KAO, HIANG-KUANG TSENG,

Brain abscess : clinical analysis of 53 cases. J Microbiol Infect 2003 ; 36 : 129-136.

168-FUREN XIAO, MDA, MIONG-YUAN TSENG.

Brain abscess : clinical experience and analysis of prognostic factors. Surgical Neurology 2005; 63 : 442-540.

169-TONON E, SCOTTON P.G.

Brain abscess : clinical aspects of 100 patients. International Journal of Infectious Diseases 2006; 10 : 103-109.

170-JUNEAU P, BLACK P.M.

Intra-axial cerebral infection process, in Apuzzo ML. Brain surgery, Complication avoidance and management. 2004 ; 1411 1417.

171-GREENLEE J.E.

Subdural empyema Curr Treatment Options Neurol 2003; 5 :13-22.

172-COCHRANE D.D, ALMQVIST M.

Intracranial epidural and subdural infections. In : Principales and Practice of pediatric Neurosurg. Albright A.L. Pollack I.F, Adelson P.D (éd), Thieme, 1999 ; 1187-1201.

173-SHENOY S.N, RAO S.N.

Fulminant subdural empyema : An unusual complication of pyogenic meningitis ; letter to editor.

174-PEGGIE H.

Les empyèmes cérébraux en pédiatrie : a propos de cinq observations Thèse Méd. Paris Bichat 2003, 40.

175-ANTINORI A.

Diagnosis of Aids-related focal brain lesions : a decision-making analysis based on clinical and neuroradiologic characteristics combined with polymerase chain reaction assays in CSF. Neurology 1997; 48: 687-694.

176-ZEIDMAN S.M.

Intraventricular rupture of a purulent brain abscess : case report. Neurosurg 1995; 36 : 189-193.

177-ALBANESE J.

Tomodensitométrie du traumatisme crânien. Conférences d'actualisation 2000 ; 367-387.

178-ANONYMOUS.

The rational use of antibiotics in the treatment of brain abscess. Br J Neurosurg 2000 ; 14 : 525-530.

179-TAYFUN HAKANA, NURGU L CERANB.

Bacterial brain abscesses : An evaluation of 96 cases. Journal of Infection 2005 en cours de presse.

180- LITAM F.

Prise en charge des abcès cérébraux frontaux au CHU IBN ROCHD à Casablanca (à propos de 9cas). Thèse méd, Casablanca, 1998 ; N°236

181-MAMELAK A.N.

Improved management of multiple brain abscesses : a combined surgical and medical approach. Neurology 2007 ; 36 : 76-85.

182-JUMANI, KASHYAP.

Subdural empyema : case report. Mjafi 2005, 61 : 281-83.

183-Ouiminga, A.B.Thiam.

Les empyèmes intracrâniens: aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques. Étude rétrospective de 100 observations au service de neurochirurgie 2014 299-303, CHNU Fann, Dakar.

184-HERAN S. N., STEINBOK P.

Conservative neurosurgical management of intracranial epidural abscesses in children. Neurosurg 2003; 53 (4): 893 - 98.

185-BAKO W, JANINA R.K, LIBEREK A, GORA-GEBKA M.

Subdural empyema, a rare complication of meningococcal cerebrospinal meningitis in children. Med Sc Monit 2000; 6.

186-TEWARI M.K, SHARMA R.R.

Spectrum of intracranial subdural empyema in a review of 45 patients. Current surgical options and outcome. Neurol India 2004; 52 (3) : 246-49.

187-ROMEIKE, BERND F.M.

An unusual subdural empyema : case report. Neurol Res 2000 ; 22 : 579-600.

188-POLIZOIDIS K.S, VRANOS G, EXARCHAKOS G.

Subdural empyema and cerebellar abscess due to chronic otitis media. (Abstract). Inter J Clin Practice 2004; 5 (2) : 214.

189-CHU M.R, TUMMALA P.R.

Focal intracranial infections due to propionibacterium acnes : Report of three cases. Neurosurg 2001; 49 (3) : 717-20.

190-NATHOO N, NADVI S.S.

Craniotomy improves outcomes for cranial tomography-era experience with 699 patients. *Neurosurg* 2001; 49 (4) : 872-78.

191- WADA Y, KUBO T, ASANO T.

Fulminant subdural empyema treated with a wide compressive craniotomy and continuous irrigation : Case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2002; 42 : 414-16.

192-LORING K.E, ANDERSON D.C.

Meningitis, encephalitis, and brain abscess, in Tintinalli JE, Kelen GD, Stapezinsky JS (eds). *Emergency medicine*, ed 5, New York, Mc Graw-Hill, 2000 ; 1485-1491.

193-SRINIVASAN U.S.

Pyogenic brain abscess managed by repeated elective aspiration *Neurology India* 1999; 47 (3) : 202-205.

194-POMPEO L, HELLER D.S.

Unilateral chronic tuboovarian abscess secondary to ruptured colonic diverticulum presenting as a brain abscess. A case report. *J Report Med* 2000; 45 : 145-148.

195-VICTOR A, ROPPER A.H.

Subdural empyema. In : *Principles of neurology*. International edition, 2001 : 749-50

196-COCHRANE D.D.

Intracranial epidural and subdural infections. In : *Principles and Practice of pediatric Neurosurg*. Albright A.L. Pollack I.F, Adelson P.D (éd), Thieme, 1999 ; 1187-1201.

197-Legg NJ, Gupta PC, Scott DF.

Epilepsy following cerebral abscess. A clinical and EEG study of 70 patients. *Brain*. 1973;96:259-68.

198-Muzumdar D, Jhawar S, Goel A.

Brain abscess: An overview. *Int J Surg*. 2011;9:136-44.

199-Sáez-Llorens X.

Brain abscess in children. *Semin Pediatr Infect Dis.* 2003;14:108-14.

200-Miranda HA, Leones SMC, Elzain MA,

Brain abscess: Current management. *J Neurosci Rural Pract* 2013;4:67-81.

201-Roche M, Humphreys H, Smyth E, Phillips J, McNamara E, et al.

A twelve-year review of central nervous system abscesses : presentation and aetiology. *Clin Microbiol Infect* 2003 ; 9 : 803-9.

202-Helweg-Larsen J, Astradsson A, Richhall H, Erdal J, Laursen A,

Pyogenic brain abscess, a 15 year survey. *BMC Infect Dis* 2012 ; 12 : 332.

203-Lam S, Nguyen T.

Subdural empyema. In ; Lisak R, Trueng D, Carroll W, Bhidayasiri R, eds. *International Neurology : A Clinical Approach.* Oxford, England : Blackwell Publishing ; 2009 : 245-247.

204-Tunkell A.

Subdural empyema, Epidural abscess and suppurative intra cranial thrombophlébitis. In : Mandel GI, Bennet JE, Dolin R, eds. *Mandell Douglas, and Bennets principles and practices of infectious Diseases.* Philadelphia, PA : Elsevier Churchill Livingstone ; 2005 :1165-1168.

205-Dill SR, Cobbs CG, McDonald CK.

Subdural Empyema : Analysis of 32 Cases and Review. *Clin Inf Dis.* 1995 ; 20 : 372-376.

206-Lam S, Warnke PC.

Epidural and Subdural Infections. In : *Neurosurgical Infectious Diseases.* 2014 édition Thieme verlag ; 2014

207-Osborn *Brain Imaging,* 2018, page : 353

208-Diop Abdul Aziz, TINE Ibrahima ;

LES PLAIES CRANIO-ENCEPHALIQUES: ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES A DAKAR (SENEGAL), 2011.

209-Akhdar Ali,

The yin-yang shaped image following head injury. Pan Afr Med J16:2013 Available:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4024430/>. Accessed 13

July 2018

210-Ragel BT, Klimo P, Martin JE, Teff RJ, Bakken HE, Armonda RA,

Wartime decompressive craniectomy: technique and lessons learned. Neurosurg

Focus28:E2, 2010