



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

Année 2020

Thèse N° 167

Apport du Scanner multibarrette dans le diagnostic et la prise en charge des hématomes extraduraux

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/09/2020

PAR

Mr. Zakaria AIT SAID

Né le 11 Septembre 1992 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Hématomes extraduraux – TDM cérébrale –

Traumatisme crânien – Prise en charge

JURY

M. A. AKHADDAR

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

M. A. EL MEHDI

Professeur agrégé de Radiologie

RAPPORTEUR

M. A. MOUHSINE

Professeur agrégé de Radiologie

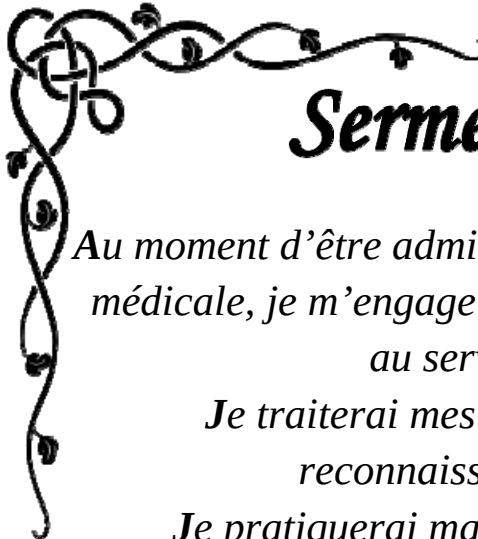
} JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبنت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

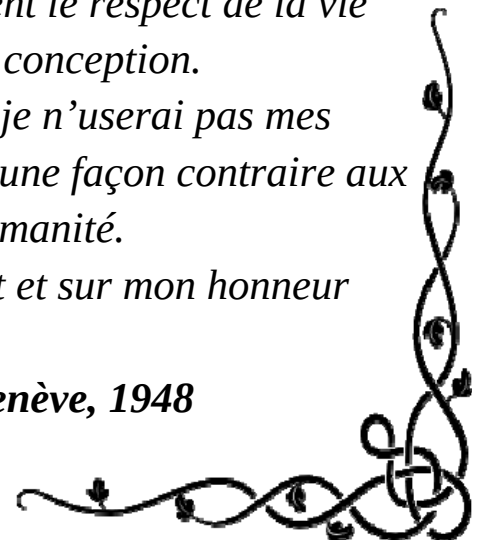
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

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

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie– réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anésthésie– réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino–laryngologie

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo facial	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale

	maladies métaboliques		
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardiovasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie– embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro–entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et	JALLAL Hamid	Cardiologie

	chirurgie maxillo faciale		
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie– réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019



DEDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



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

Je dédie cette thèse... 



*Louange à Dieu tout puissant,
qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

A

la mémoire de mon père AIT SAID Ahmed

*Tu es décédé deux semaines après la soutenance de ma thèse.
Tout le monde affirme que tu étais un homme intelligent, intègre,
aimable et serviable.*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et
le respect que j'ai toujours eu pour vous. Rien au monde ne vaut les
efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce
travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon
éducation et ma formation.*

*Chaque ligne de cette thèse, chaque mot et chaque lettre t'exprime la
reconnaissance, le respect, l'estime et le merci d'être mon père. J'espère
pouvoir t'honorer un jour et faire ta fierté comme tu fais la mienne.*

A

ma très chère et merveilleuse mère EL KATISSI Lalla Amina

*La plus douce et la plus aimante. Tu représentes pour moi le symbole de la
bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement.*

*À l'indispensable et merveilleuse compagne, confidente, complice,
éducatrice et collaboratrice que tu réussis à être chaque jour, je te
remercie pour tous les sacrifices que tu fais depuis ma naissance.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer tout ce
que tu mérites. Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur,
l'amour et le respect que je porte pour toi.*

*Ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que
je suis aujourd'hui.*

*Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie,
santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te
dois.*

Longue vie à toi maman. Je t'aime très fort.

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْهُمَا
كَمَا رَبَّيْنِي صَغِيرًا

سورة الاسراء، 24

A

mes chers frères Mouad et Anas :

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour que j'ai pour vous et que je suis parvenue à vous rendre fier de votre frère. Puisse Dieu vous préserver et vous procure le bonheur et la réussite, et vous aide à réaliser vos rêves. Que Dieu nous unit à jamais.

Je vous aime.

A

mes grands-parents maternels Moulay Jilali et Rabia et à ma grand-mère paternelle Fatna

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance sincères que j'ai pour vous. Que ce travail soit un témoignage de mon affection, je vous le dédie pour tous les moments qu'on a passé ensemble. Je prie Dieu le tout puissant de vous accorder santé, bonheur...

A

la mémoire de mon grand-père paternel AIT SAID Saleh

Je sais que si vous étiez parmi nous, vous aurez été très heureux. Que votre âme repose en paix. Que Dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.

A tous mes chers oncles, à toutes mes chères tantes, à mes cousins et cousines

Merci beaucoup pour vos encouragements. Je vous dédie ce travail à travers lequel je vous exprime tout mon amour et affection. Je vous souhaite tout le bonheur du monde.

A mes amis et collègues et a tous mes enseignants

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect et je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité.

A Tout le personnel des services de Radiologie et de Neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

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

A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être physique, psychique et social.

A tous les malades...

Je leur souhaite prompt rétablissement.





REMERCIEMENTS



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE:

Professeur AKHADDAR ALI

Professeur de Neurochirurgie

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :

Professeur EL MEHDI ATMANE

Professeur agrégé de Radiologie

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous confier ce travail. Vos qualités humaines et scientifiques ainsi que votre modestie nous ont profondément marqué et nous servent d'exemple. Vous nous avez à chaque fois réservé un accueil aimable et bienveillant. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE:

Professeur MOUHSINE ABDELILAH

Professeur agrégé de Radiologie

Vous avez spontanément accepté de faire partie de notre jury. Nous apprécions vos qualités professionnelles et humaines. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations :

ACR	: Arrêt cardiorespiratoire
AMM	: Artère méningée moyenne
AVP	: Accident de la voie publique
EEG	: Électroencéphalogramme
FCP	: Fosse cérébrale postérieure
GCS	: Score de Glasgow
HED	: Hématome extradural
HMA	: Hôpital Militaire Avicenne
HSD	: Hématome sous dural
HTA	: Hypertension artérielle
HTIC	: Hypertension intracrânienne
IL	: Intervalle libre
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
NCH	: Neurochirurgie
PCC	: Plaie crânio-cérébrale
PCI	: Perte de connaissance initiale
PDC	: Produit de contraste
PIC	: Pression intracrânienne
Rx	: Radiographie
TC	: Traumatisme crânien
TCG	: Traumatisme crânien grave
TDM	: Tomodensitométrie
USI	: Unité de soins intensifs



PLAN



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	3
I. TYPE D'ETUDE	4
II. METHODES DE SELECTION	4
1. Critères d'inclusion	4
2. Critères d'exclusion	4
III. METHODES DE RECUEIL ET ANALYSE DES DONNEES	5
IV. ANALYSE STATISTIQUE	5
RÉSULTATS	6
I. EPIDEMIOLOGIE	7
1. Nombre des patients	7
2. Répartition annuelle des patients	7
3. Age	8
4. Sexe	8
5. Étiologies :	9
6. Durée d'hospitalisation au service de NCH	10
7. Mode d'admission	10
8. Délai de consultation	11
II. CLINIQUE	11
1. Terrain et antécédents	11
2. Les signes cliniques	12
III. RADIOLOGIE	16
1. La tomodensitométrie cérébrale	16
2. Autres examens radiologiques	21
3. Iconographie des patients	22
IV. TRAITEMENT	27
1. Conduite thérapeutique	27
2. Traitement chirurgical	27
3. Traitement médical	29
4. Kinésithérapie	29
V. EVOLUTION ET SUIVI	29
1. Évolution au cours de l'hospitalisation	29
2. Suivi en consultation et complications	30
3. Mortalité	31
DISCUSSION	32
I. RAPPEL ANATOMIQUE	33
1. Le crâne	33
2. Les méninges	34
II. PHYSIOPATHOLOGIE	42
1. Mécanisme de formation de l'HED	42
2. Facteurs influençant l'expansion de l'HED	44

3. Mécanisme de résorption de l'HED	44
III. EPIDEMIOLOGIE	45
1. Fréquence	45
2. Age	46
3. Le sexe	47
4. Étiologies	48
IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE	49
1. Perte de connaissance initiale (PCI)	49
2. Intervalle libre (IL)	50
3. Examen Clinique	51
V. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE	57
1. Scanner multibarrette	57
2. Les radiographies standards	80
3. IRM	81
4. Angiographie Cérébrale	81
VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	82
1. HED dans sa forme typique et caractéristique	82
2. Dans les formes atypiques	82
3. Sur le plan radiologique	83
VII. TRAITEMENT	83
1. Moyens thérapeutiques	84
2. Démarches thérapeutiques employées dans notre série	95
3. En conclusion	97
VIII. EVOLUTION ET PRONOSTIC	98
1. Les facteurs pronostiques	98
2. Evolution	101
3. Séquelles	102
4. Mortalité	103
CONCLUSION	105
ANNEXES	107
RESUMES	113
BIBLIOGRAPHIE	117



INTRODUCTION



L'hématome extradural intracrânien est une collection sanguine développée entre la dure-mère et la table interne de l'os du crâne [1]. C'est une affection rare mais grave car elle engage rapidement le pronostic vital [2].

Il s'agit d'une urgence thérapeutique nécessitant par conséquent une prise en charge rapide [2].

Son tableau clinique classique est caractérisé par la succession d'une perte de connaissance initiale, suivie d'un retour à un état normal de la conscience (intervalle libre), puis apparition des signes neurologiques avec aggravation de l'état de conscience [3].

La TDM est le seul examen permettant en urgence de faire un bilan lésionnel et un diagnostic topographique [1].

L'intervention en cas d'hématome extradural est une grande urgence et le bénéfice d'un traitement chirurgical urgent est certain [4].

Les transports médicalisés et la tomodensitométrie (TDM) cérébrale ont beaucoup contribué à la rapidité du diagnostic et donc à la qualité du traitement de ces blessés [1].

Le pronostic de l'HED a été exclusivement conditionné par le délai de l'intervention chirurgicale d'un hématome à priori isolé, il dépend, de nos jours, de la rapidité et de la cohérence de la chaîne de prise en charge médicochirurgicale incluant moyens de transport, réanimation, imagerie moderne et plateau technique neurochirurgical [5].

L'objectif de notre travail est d'étudier l'intérêt et l'apport de la TDM multibarrette dans le diagnostic des hématomes extraduraux à travers une étude rétrospective.



*MATÉRIELS
ET MÉTHODES*



I. TYPE D'ETUDE:

Il s'agit d'une étude rétrospective, couvrant une période de 5 ans allant du 01er Janvier 2015 au 31 Décembre 2019, portant sur 25 dossiers de patients ayant réalisé un scanner cérébral confirmant un HED et pris en charge au service de Neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Avicenne (HMA) de Marrakech.

II. METHODES DE SELECTION:

1. Critères d'inclusion:

Tous les patients ayant un HED intracrânien (uni ou bilatéral) et dont le diagnostic a été confirmé par les investigations paracliniques (notamment par un Scanner cérébral).

Les patients qui ont été pris en charge par le service de neurochirurgie de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

2. Critères d'exclusion:

Tous les dossiers dont la date d'admission était en dehors de la période comprise entre 01 Janvier 2015 et 31 Décembre 2019, ont été exclus.

Les dossiers dont les données étaient incomplètes.

Les patients ayant un HED confirmé et pris en charge dans le même service mais dont les dossiers sont introuvables.

Les patients ayant un HED spontané.

Les patients ayant un hématome extradural chronique ou spinal.

Les patients hospitalisés pour HED au service de NCH puis transférer à un autre service et dont les dossiers sont introuvables dans l'archive.

III. METHODES DE RECUEIL ET ANALYSE DES DONNEES :

Cette étude est un travail de synthèse basée sur les données recueillies à partir des dossiers médicaux gardés dans les archives du service de Neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

Nous avons ainsi pu exploiter ces dossiers à la limite de leur contenance en se basant sur une fiche d'exploitation (Voir Annexe I).

Ont été prises en considération les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques (imagerie), thérapeutiques et évolutives.

IV. ANALYSE STATISTIQUE :

Les données recueillies ont été traitées par le logiciel Microsoft Office Excel, afin de schématiser les résultats et de faciliter leur interprétation.

Les résultats ont été exprimés en pourcentages, sous forme de graphiques ou de tableaux.



RÉSULTATS



I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Nombre des patients :

25 Patients ont été pris en charge par le service de neurochirurgie de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech pour HED et ayant bénéficiés d'un Scanner cérébral au service de radiologie.

2. Répartition annuelle des patients :

La répartition annuelle des patients hospitalisés pour HED est représentée dans le tableau ci-dessous, avec une moyenne de 5 patients/an. Le maximum de cas était enregistré en 2018 (9 cas).

Tableau I: Répartition annuelle des cas d'HED

Année	Nombre de cas d'HED
2015	2
2016	4
2017	4
2018	9
2019	6
Total	25

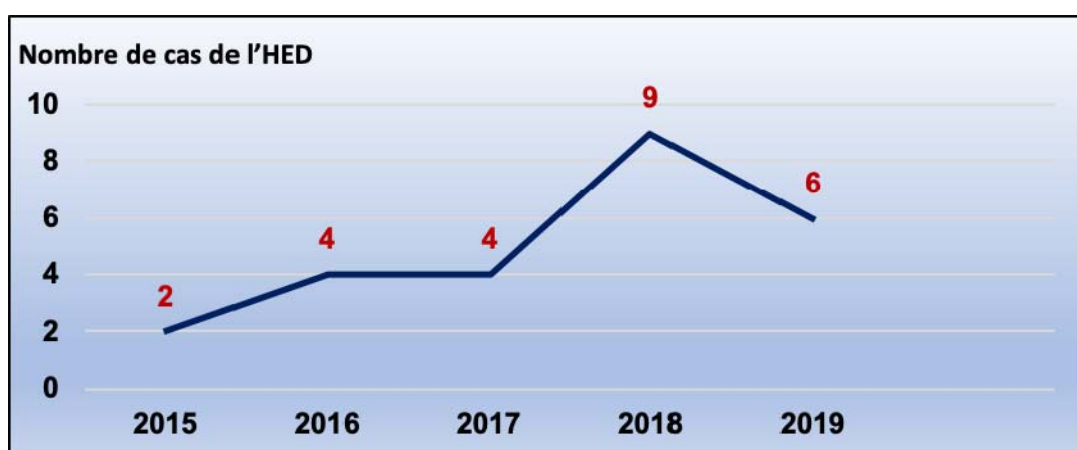


Figure 1: Répartition annuelle des cas d'HED ayant bénéficié d'un scanner

3. Age :

L'âge de nos patients variait entre 14 ans et 62 ans, avec une moyenne d'âge de 30,96 ans. Le pic de fréquence était entre 20 et 29 ans.

Tableau II: Répartition des malades selon les tranches d'âges.

Tranches d'âges	Effectif	Pourcentage %
14-19	3	12%
20-29	12	48%
30-39	5	20%
40-49	1	4%
50-59	1	4%
60-69	3	12%

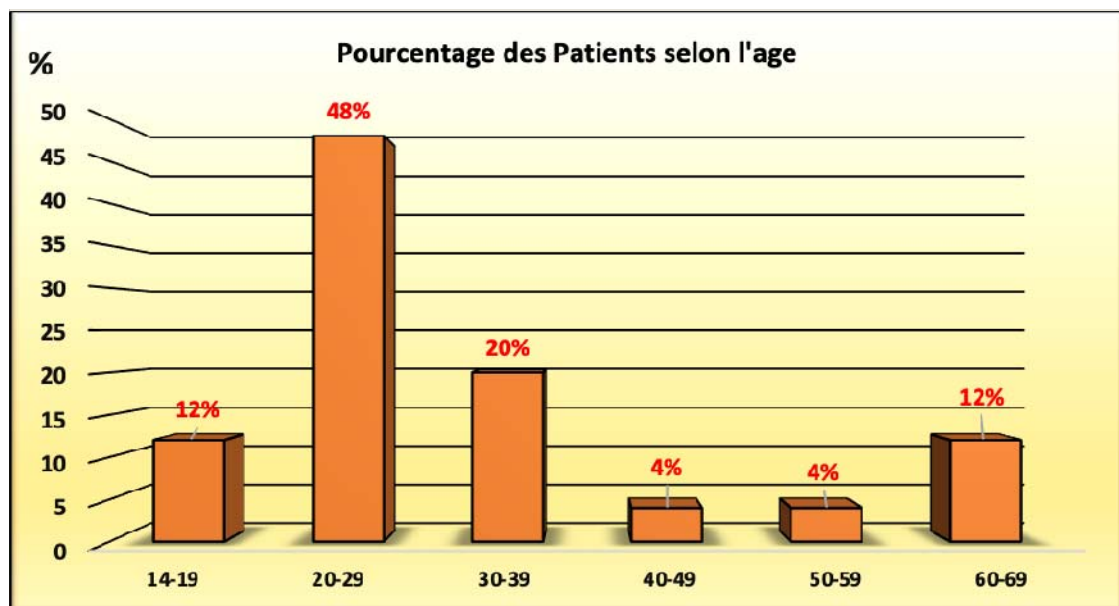


Figure 2: Répartition des malades selon les tranches d'âges.

4. Sexe :

La répartition des patients selon le sexe a montré une nette prédominance masculine avec 24 hommes et 1 seule femme, et un sexe ratio homme/femme de 24. Par Conséquent les hommes représentent 96% contre 4% des femmes.

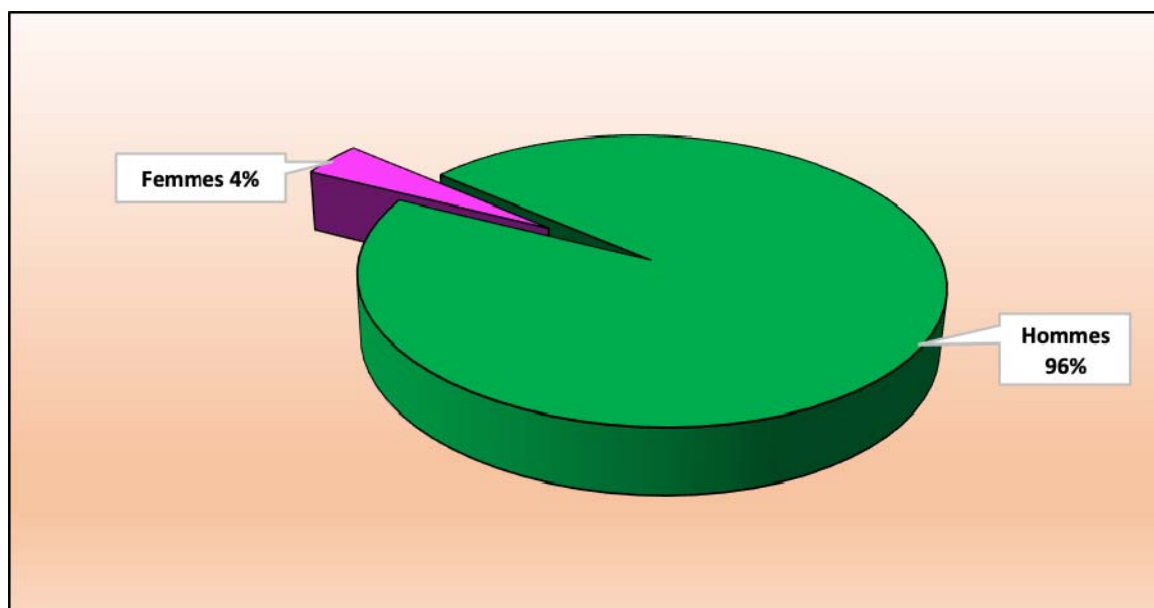


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe

5. Étiologies :

Les étiologies des traumatismes sont représentées par les AVP (76,92%), suivies des chutes (19,23%) et puis les agressions (3,85%) (Tableau numéro III).

Tableau III: Répartition des cas selon les étiologies

Cause	Effectif	Pourcentage %
AVP	20	76,92%
Chute	5	19,23%
Agression	1	3,85 %
Total	26	100 %

- ✓ **A noter que :** Notre série comportait 25 cas, avec un patient qui était hospitalisé 2 fois pour HED.

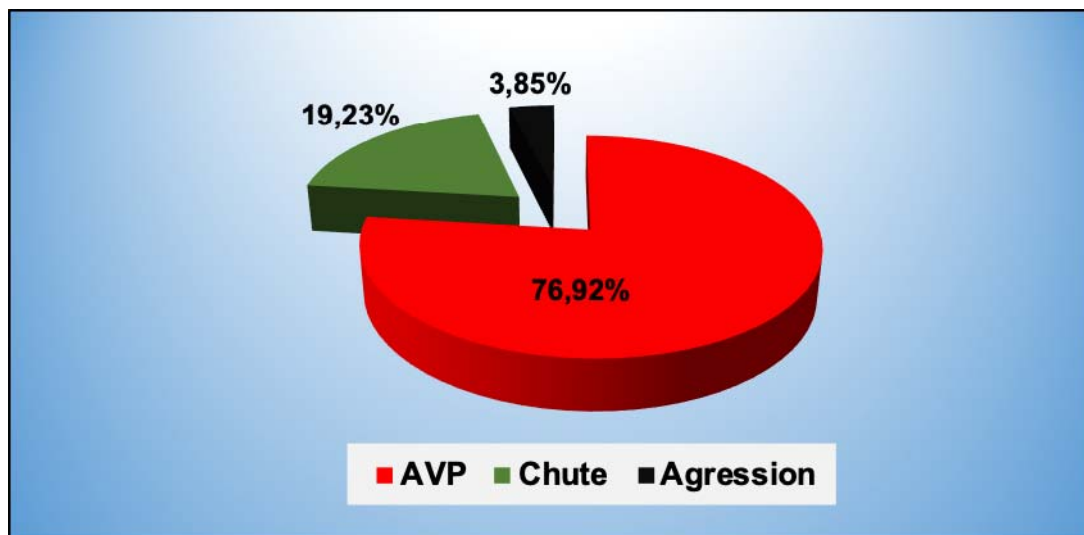


Figure 4: Répartition des malades selon l'étiologie

6. Durée d'hospitalisation au service de NCH :

Plusieurs cas dans notre série ont été victimes d'un traumatisme crânien grave (TCG) ou un polytraumatisme, par conséquent ; l'hospitalisation n'était pas seulement dans le service de NCH.

La durée moyenne de l'hospitalisation dans le service de NCH était de 6,84 jours, avec des extrêmes allant de 4 jours à 15 jours, sans compter l'hospitalisation dans les autres services.

7. Mode d'admission :

Tous les patients ont été admis par le biais des urgences.

La totalité des patients de notre série ont été hospitalisés dans le service de NCH soit 100% (25 cas).

14 patients dans notre série soit 56% ayant eu une hospitalisation dans le service de réanimation.

13 patients ont été évacués d'une autre ville vers les urgences de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech soit 52% des patients.

8. Délai de consultation :

C'est le délai entre le traumatisme crânien et l'admission au service des urgences.

Parmi les 25 patients de notre série :

- o 11 patients ont été admis à J0 avec un délai < 6 heures.
- o Un patient a été admis dans un délai > 6 heures.
- o 13 patients ont été évacués d'une autre ville avec des délais variables imprécis.

II. CLINIQUE :

1. Terrain et antécédents :

Dans notre étude, 20 patients soit 80% des cas n'avait aucun antécédent pathologique particulier.

5 patients soit 20% des cas avaient un terrain ou des antécédents particuliers, soit un seul ou plusieurs facteurs associés chez le même patient.

1.1. Traumatisme crânien :

Un seul patient soit 4% des cas a été déjà hospitalisé et opéré pour HED.

1.2. Comorbidité :

- o **Diabète** : retrouvé chez un seul patient soit 4% de la totalité des cas, et associé à une cardiopathie sous antiagrégant plaquettaire, chez le même patient.
- o **HTA** : un seul patient soit 4% des cas.

1.3. Tabagisme :

2 patients soit 8% des cas rapportaient la notion de tabagisme.

2. Les signes cliniques :

2.1. Perte de connaissance initiale :

La perte de connaissance initiale (PCI) a été observée chez 24 cas, soit 96% des patients.

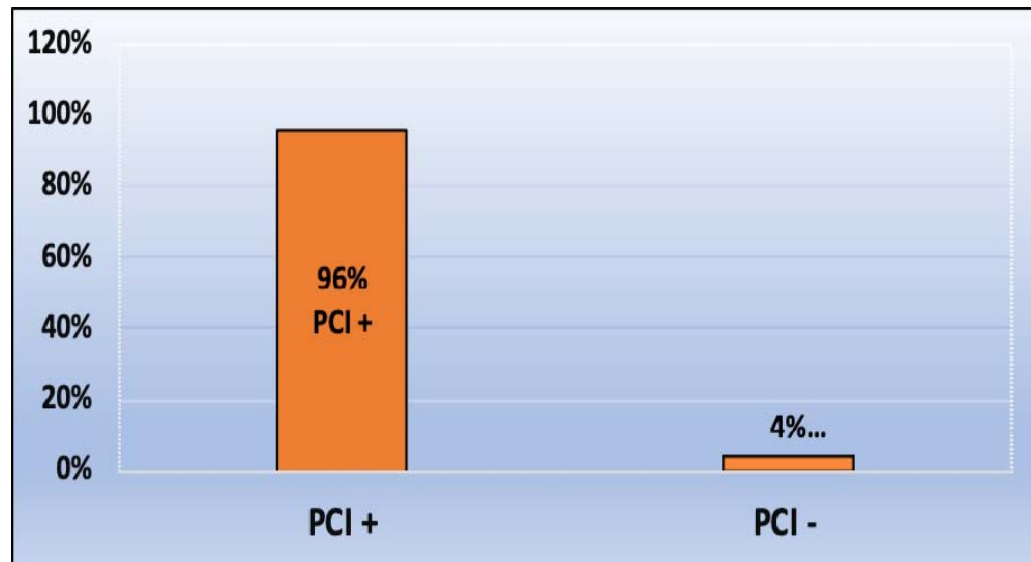


Figure 5: Répartition des patients selon la présence ou non de PCI

2.2. Intervalle libre :

C'est un élément majeur dans le diagnostic de l'HED. C'est la période séparant le traumatisme et l'apparition du premier symptôme.

L'interrogatoire ne pourrait trancher si le patient a un intervalle libre ou non, parce que plusieurs patients ont été pris en charge initialement dans une autre structure hospitalière avant d'être admis aux urgences de l'HMA de Marrakech et certains traumatisés ont été admis dans un état critique et non accompagnés.

2.3. Examen Clinique :

a. Examen général :

Réalisé en premier temps pour évaluer les détresses vitales : état hémodynamique et respiratoire qu'il faut corriger avant d'évaluer la détresse neurologique dont elles peuvent être la cause.

25 patients soit 100% des cas, ont été admis eupneïques avec un état hémodynamique stable.

b. État de conscience et score de Glasgow :

État de conscience était généralement bon avec un score de Glasgow entre 13-15 chez 18 patients soit 72% des cas.

5 patients ayant un score de Glasgow entre 9-12 soit 20% des cas.

On note que 2 malades soit 8% des cas étaient des traumatisés crâniens graves avec un $GCS \leq 8$.

Tableau IV: Répartition des patients selon le GCS

GCS	Nombre de cas	Pourcentage (%)
13-15	18	72%
9-12	5	20%
7-8	2	8%

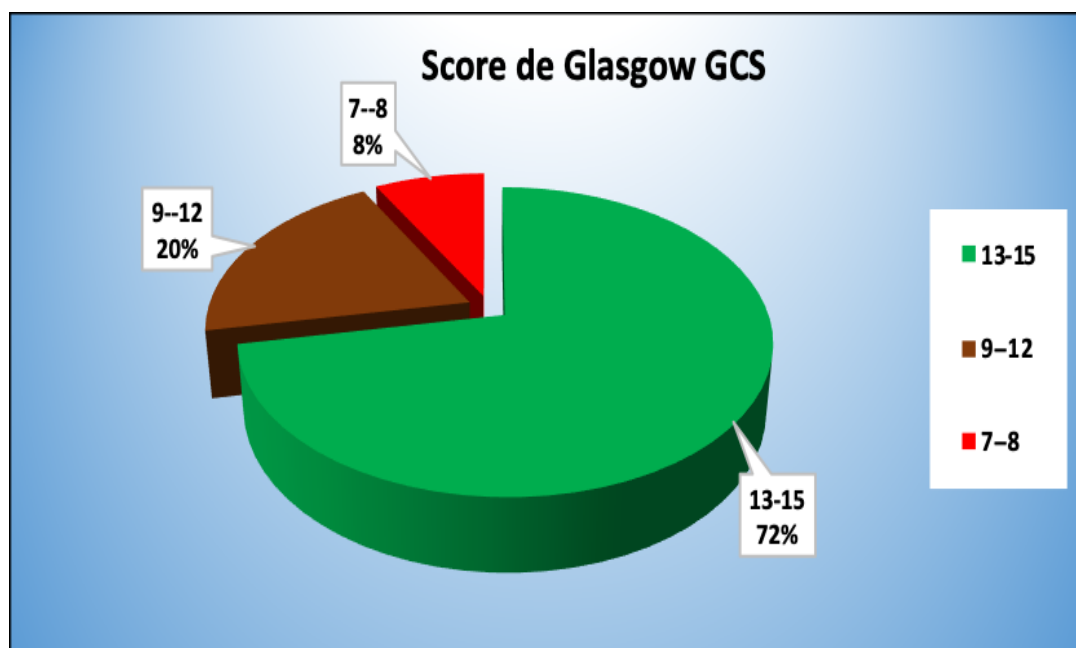


Figure 6: Valeurs de GCS en fonction de nombre des patients

c. Signes neurologiques :

c.1. Signes déficitaires :

Les signes de localisation ont été observés chez 4 cas, soit 16% des patients. Il s'agit de :

- o Déficit Moteur : 3 cas d'hémiplégies.
 - o Convulsions : 1 cas.
 - o Signes pupillaires : 1 cas d'anisocorie associé à une hémiplégie droite
- ✓ **A noter :** Un patient avait une hémiplégie contralatérale à l'HED associée à une anisocorie.

Tableau V: Signes neurologiques dans notre série

Signes neurologiques	Nombre de cas	%
Syndrome d'HTIC	1	4%
Déficit moteur	3	12%
Anisocorie	1	4%
Convulsions	1	4%

c.2. Signes oculaire :

Une anisocorie était observée chez un (1) seul patient soit 4% des cas, alors que chez le reste des patients les pupilles ont été symétriques et réactives.

Un syndrome d'HTIC d'aggravation progressive avec des troubles visuels ont été observés chez un (1) seul patient soit 4% des cas.

2.4. Lésions associées :

a. Lésions du scalp :

Les lésions du scalp sont les lésions extra-crâniennes les plus fréquentes, elles ont été observées chez 14 patients soit 56%, avec une prédominance des plaies.

Tableau VI: Répartition des patients selon les lésions associées du scalp

Lésions du scalp	Nombre	%
Écorchures	5	20 %
Plaies	8	32%
hématomes	1	4%

b. Lésions systémiques :

Tableau VII: Répartition des patients selon les lésions systémiques Cliniquement

Siège de la lésion		Nombre de cas
OCULAIRE		9
MEMBRES		7
ORL	Otorragies/Otorrhées	3
	Épistaxis	2
FACE		5

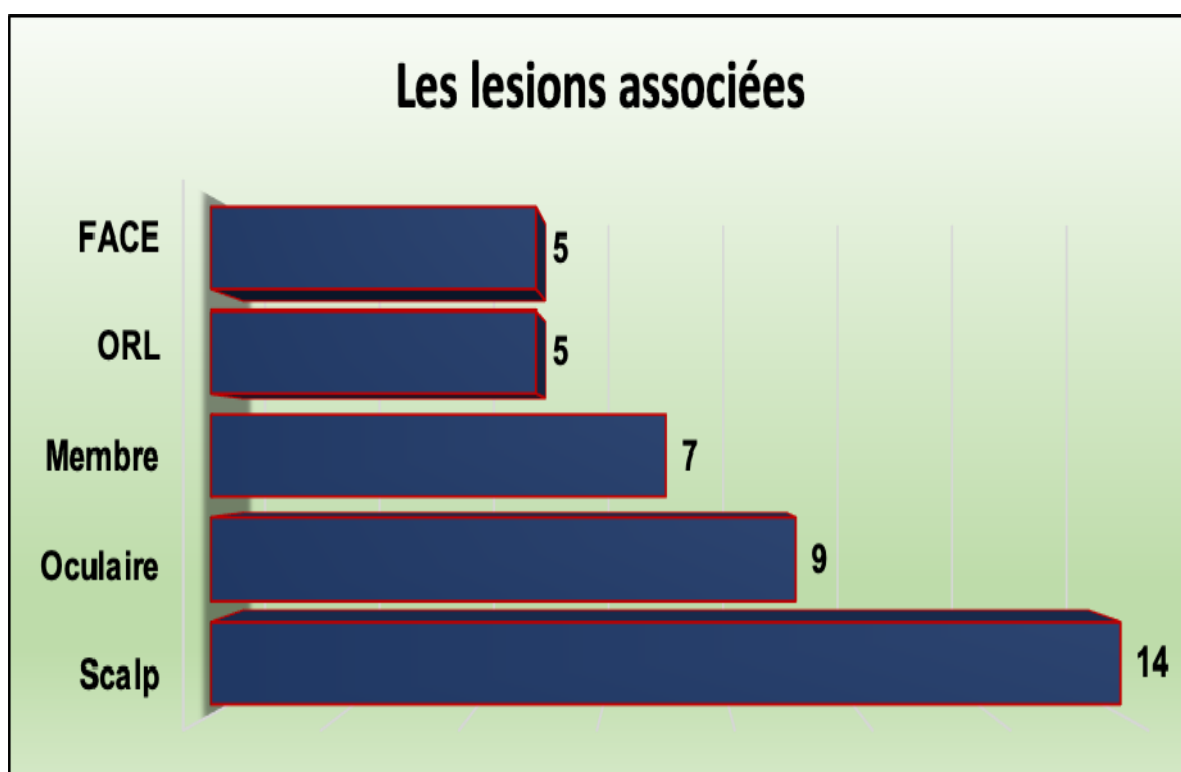


Figure 7: Répartition des patients selon les lésions associées

III. RADIOLOGIE :

1. La tomodensitométrie cérébrale :

Une TDM cérébrale sans injection de produit de contraste était réalisée chez tous les patients de notre série ; c'est l'examen clé qui permet en urgence de poser le diagnostic, d'établir en urgence l'indication opératoire et de préciser la conduite thérapeutique qu'il faut suivre.

Elle permet aussi :

- O La détection des lésions cérébrales associées.
- O La recherche des conséquences de l'HED.
- O La surveillance et le suivi des patients.

1.1. Nombre des TDM cérébrales réalisées :

Certains patients de notre série ont eu une prise en charge initiale dans une autre structure hospitalière où ils ont bénéficié d'un bilan dont le scanner cérébral fait partie, avant d'être admis aux urgences de l'HMA de Marrakech.

Tous nos patients ont bénéficié au minimum d'un Scanner cérébral et au maximum de 4 TDM cérébrales.

Le nombre moyen de TDM cérébrales pré-opératoires et post-opératoires réalisait par patient est de 2,28.

1.2. Fracture du crâne :

18 patients, soit 72% des cas avaient des fractures du crâne.

7 Patients, soit 28% des cas n'avaient pas de trait de fracture visible au scanner cérébral.

A noter que les fractures observées radiologiquement ont été toutes unilatérales.

Certains patients ont eu des fractures homolatérales associées, objectivées au bloc opératoire.

a. Localisation de la fracture :

Tableau VIII: Répartition des patients selon la localisation de la fracture crânienne

Localisation	Nombre	Pourcentage
Frontale	5	27,78 %
Temporale	3	16,67 %
Pariétale	3	16,67 %
Occipitale	1	5,55 %
Fronto-temporale	2	11,11 %
Temporo-pariétale	2	11,11 %
Fronto-temporo-pariétale	2	11,11 %
Total	18	100%

b. Latéralité :

Tableau IX: Répartition des patients selon le coté de la fracture

Coté de la fracture	Nombre	Pourcentage
Droit	11	44%
Gauche	7	28%
Absence de fracture	7	28%
Total	25	100%

1.3. Siège de l'HED :

La localisation frontale était la plus fréquente, suivie par la temporale, puis la fronto-temporo-pariétale et la temporo-pariétale, avec un taux respectivement de 32 %, 20 %, 16 % et 16 %.

Le siège occipital était le moins trouvé ; chez un seul patient soit 4%.

Tableau X: Répartition des patients selon la localisation de l'HED

Localisation de l'HED	Nombre	%
Frontale	8	32 %
Temporale	5	20 %
Pariétale	3	12 %
Occipitale	1	4 %
Temporo-pariétale	4	16 %
Fronto-temporo-pariétale	4	16 %
Total	25	100 %

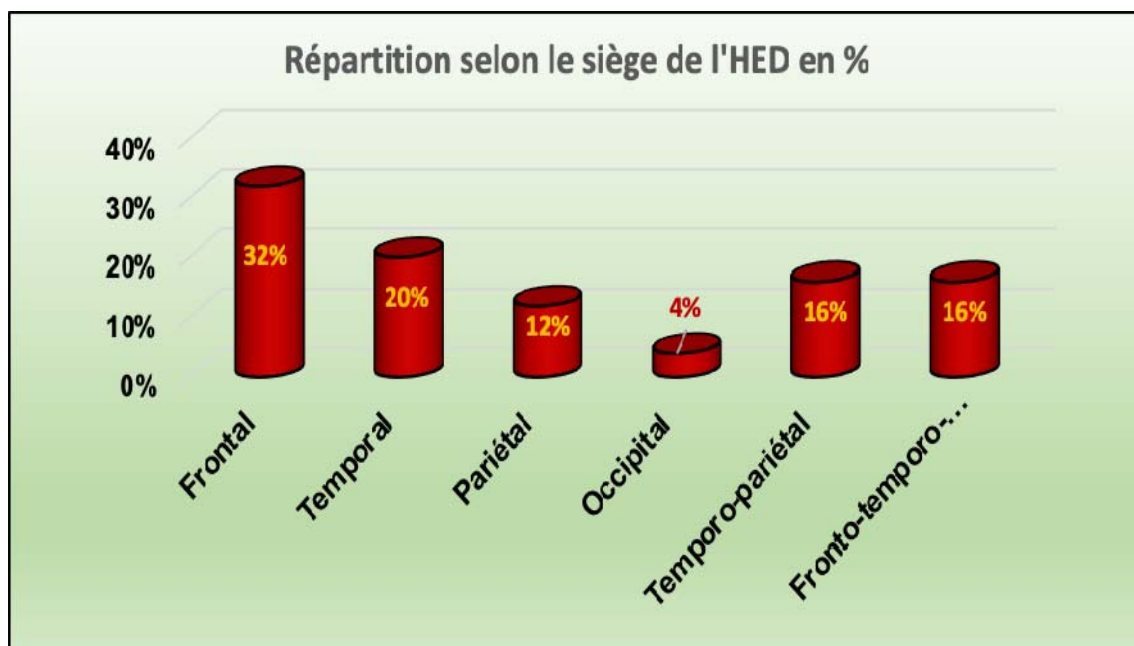


Figure 8: Répartition selon la localisation de l'HED

1.4. Latéralité :

L'HED était unilatéral chez 24 patients soit 96% de la totalité des cas, avec une prédominance du côté droit chez 56% de la totalité des cas et 58,33 % des localisations unilatérales.

Un (1) seul patient avait un HED bilatéral soit 4% de la totalité des cas.

Presque tous les malades avaient un HED du même côté de la fracture crânienne sauf 1 cas où la fracture était bi-occipitale et l'HED était occipital droit.

Tableau XI: Répartition des patients selon le coté de l'HED

Coté de l'HED	Nombre	%
Droit	14	56 %
Gauche	10	40 %
Bilatéral	1	4%
Total	25	100

1.5. Aspect de l'HED :

Tous les patients avaient un HED d'aspect hyperdense en lentille biconvexe.

1.6. Épaisseur de l'HED :

Tous les patients de notre série ont bénéficiés au minimum de deux (2) scanners cérébraux pour voir l'évolution et poser l'indication opératoire et dont les HED avaient des épaisseurs différentes.

Nous avons partagé les épaisseurs des HED du premier scanner .

11 de nos patients avaient un HED avec une épaisseur inférieure à 10 millimètres soit 44%.

Tableau XII: Répartition des patients selon l'épaisseur de l'HED

Épaisseur en mm	Nombre	%
0-10	11	44 %
11-29	8	32 %
> ou = 30	6	24 %

1.7. Effet de masse :

Cinq (5) Patients soit 20% des cas présentaient un effet de masse.

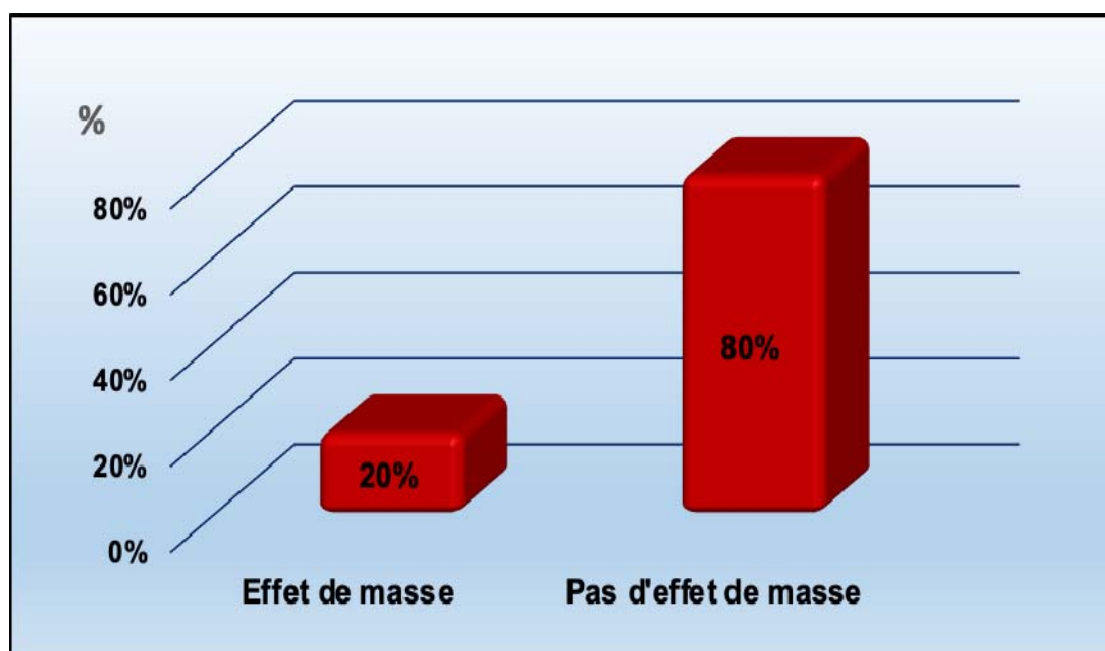


Figure 9: Répartition des patients selon l'effet de masse exercé par l'HED

1.8. Lésions crânio-encéphalique associées :

Dans notre série d'étude, on a retrouvé une ou plusieurs lésions crânio-encéphaliques associées chez le même patient dont les contusions et les hémorragies méningées sont les lésions les plus fréquemment retrouvées avec respectivement, 11 et 6 cas.

Tableau XIII: Répartition des patients selon les lésions scannographiques crânio-encéphalique associées

Lésions associées	Nombre de cas
Contusions	11
Hémorragie méningée	6
Hématomes sous-dural	2
Œdème cérébral	3
Embarrure	1
Pneumocéphalie	2
Engagement sous falcoriel	3
Absente	5

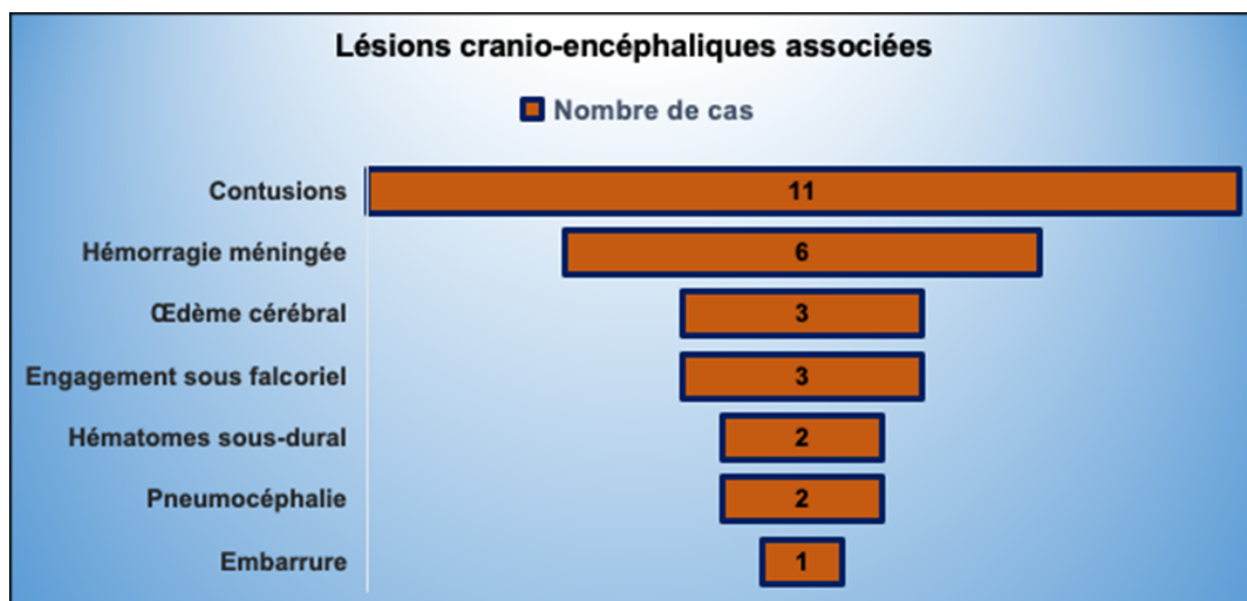


Figure 10: Répartition des patients selon les lésions scannographiques crânio-encéphaliques associées

2. Autres examens radiologiques:

Certains patients ont bénéficié de plusieurs examens radiologiques en même temps.

Les radiographies du thorax, des membres et du rachis cervical sont les principales radiographies standards réalisées chez les patients de notre étude avec un nombre respectivement de 18, 9 et 7.

La TDM cervicale a été réalisée chez 9 patients soit 36%. C'est la TDM principale faite en association avec le scanner cérébral.

Tableau XIV: Répartition des patients selon les examens radiologiques réalisés en association avec la TDM cérébrale

		Nombre
Radiographie standard	Thorax	18
	Rachis cervical	7
	Bassin	6
	Crâne	1
	Membres	9
TDM	Cervicale	9
	Thoracique	3
	Faciale	2
	Rocher	1

3. Iconographie des patients :

Les figures 11,12 et 13 sont des TDM cérébrales en coupe axiale, coronale et sagittale du même patient

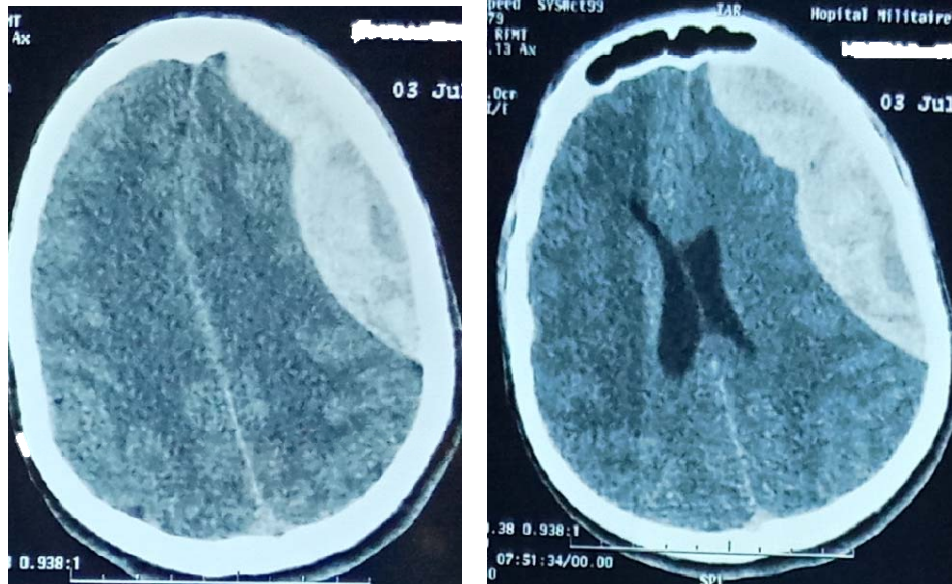


Figure 11: Un important HED fronto-temporo-pariétal gauche, spontanément hyperdense hétérogène exerçant un effet de masse sur la ligne médiane (coupe axiale).

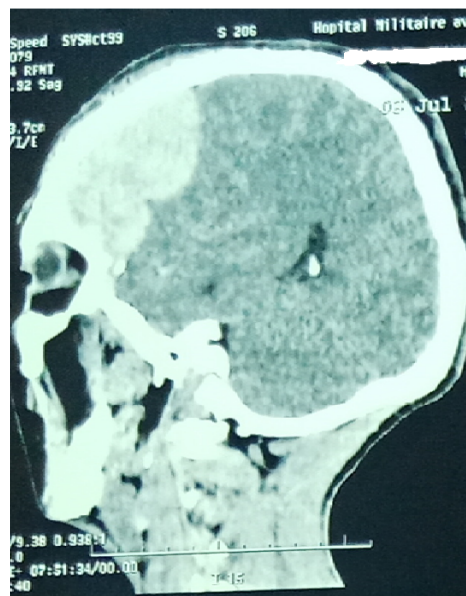


Figure 12: TDM cérébral en coupe sagittale du même patient avec un important HED fronto-temporo-pariétal gauche.



Figure 13: TDM cérébrale en coupe coronale chez le même patient avec un HED fronto-temporo-pariétal gauche important.

Les figures 14,15 et 16 sont des TDM cérébrales en coupe axiale sans injection de produit de contraste du même patient avant et après l'intervention chirurgicale

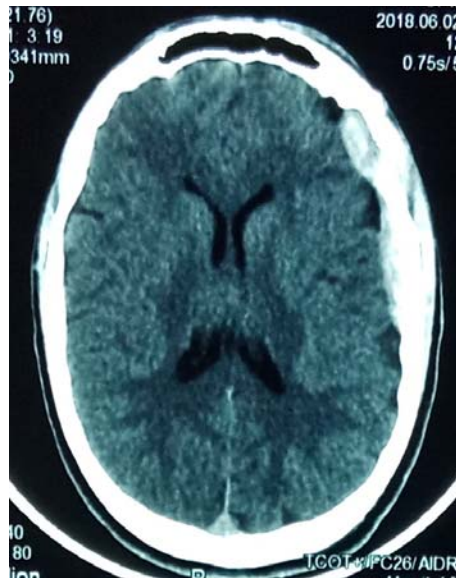


Figure 14: Tomodensitométrie cérébrale en coupe axiale sans injection du produit de contraste montre un HED Temporo-pariétal gauche, n'exerçant pas d'effet de masse sur les structures médianes avec la ligne médiane en place.

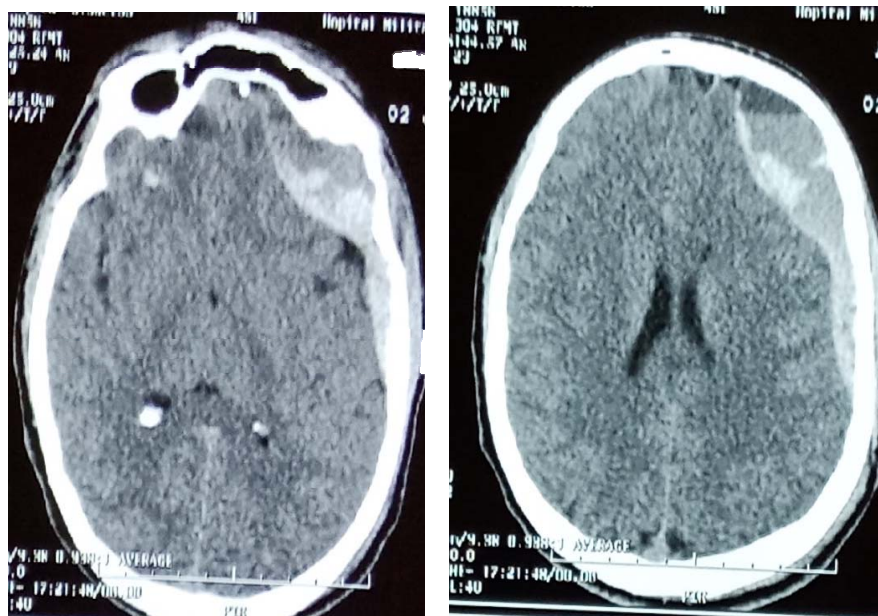


Figure 15: TDM cérébrale chez le même patient montrant l'évolution de l'HED avec une fracture-enfoncement en regard de l'HED frontal à gauche.

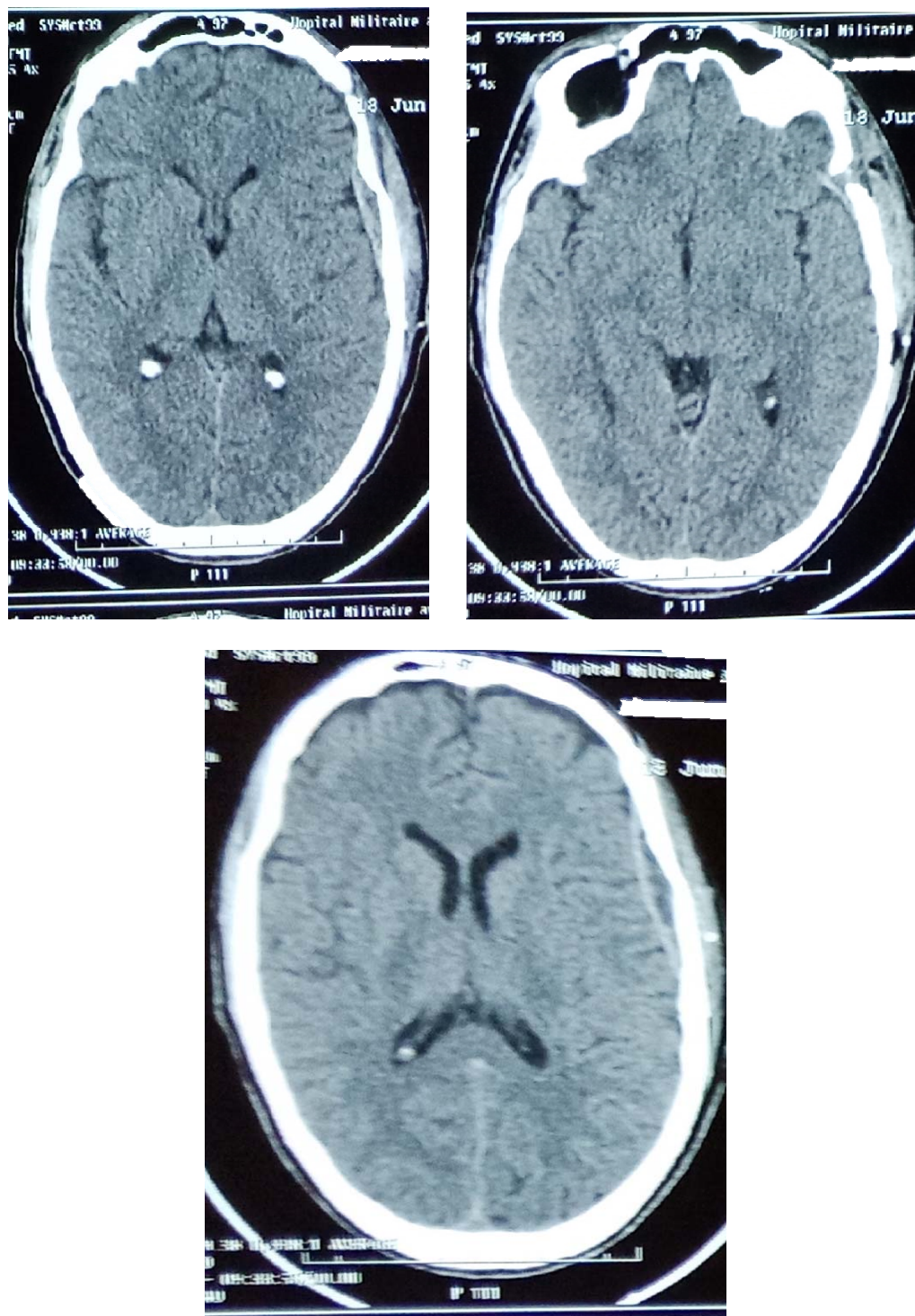


Figure 16: TDM de contrôle chez le même patient après 2 semaines montrant le trou de trépanation fronto-pariétale gauche, une lame d'HSDC fronto-pariéto-temporal gauche avec la ligne médiane en place.

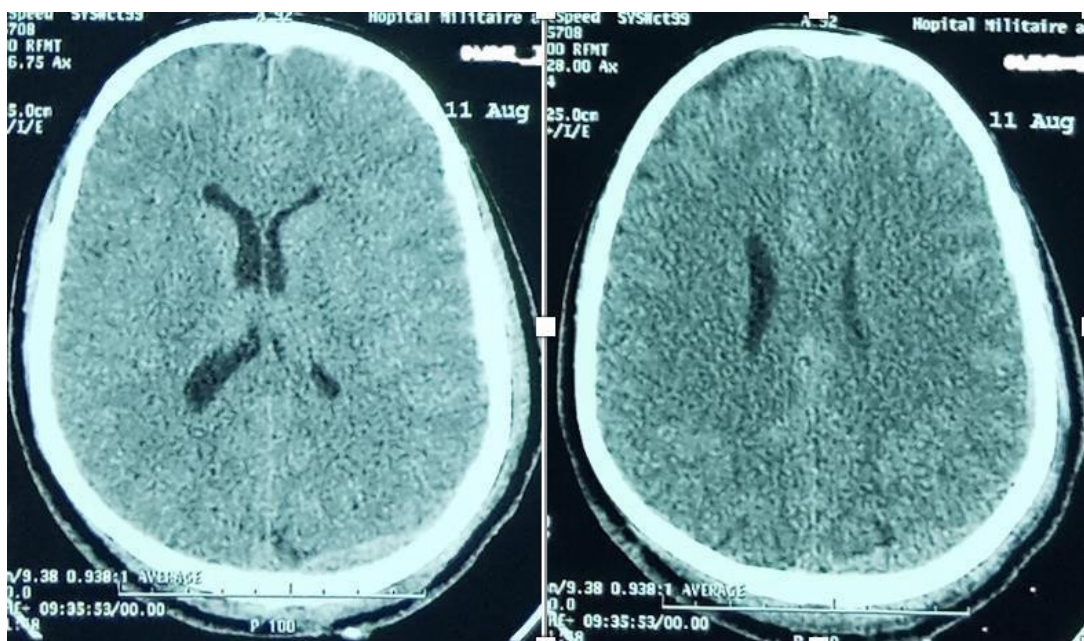


Figure 17: Un Scanner cérébral montrant une lame d'HED pariétal postérieur paramédian gauche 3 heures après le traumatisme crânien.

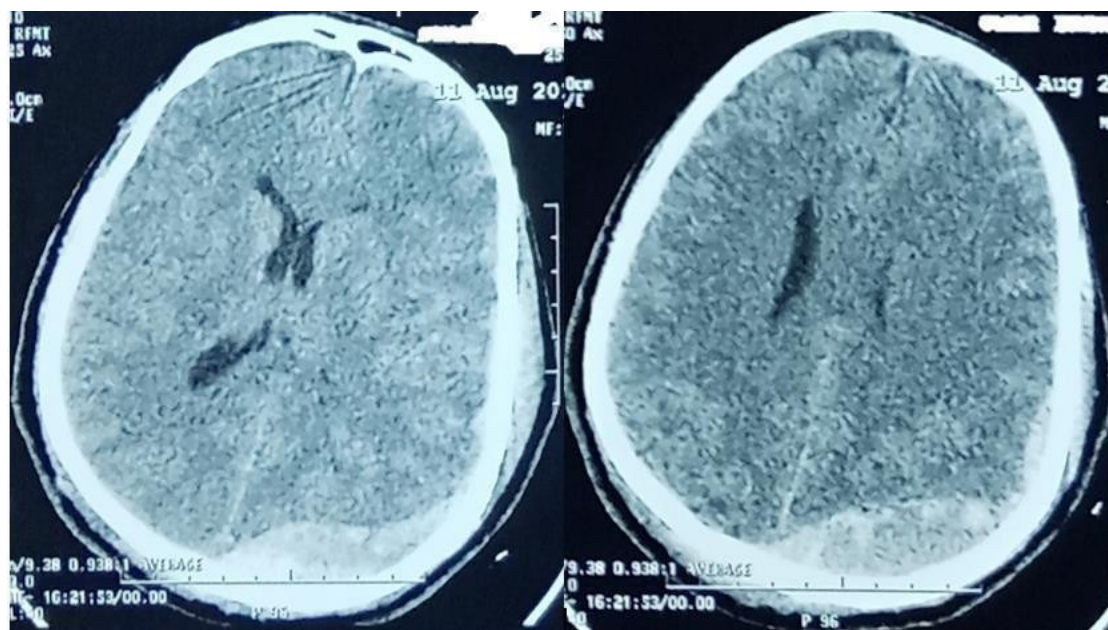


Figure 18: TDM cérébrale de contrôle chez le même patient 10 heures après le traumatisme crânien montrant une augmentation (triplé) de la taille de l'hématome.

IV. TRAITEMENT :

1. Conduite thérapeutique :

Les résultats ont montré que 56% des patients ont été opérés alors que 44 % ont été médicalement traités.

Parmi les patients opérés :

- Douze (12) patients soit 48% des cas ont été opérés en urgence.
- Chez deux (2) patients soit 8% des cas, ont eu une surveillance armée et l'indication chirurgicale a été prise ultérieurement soit pour une aggravation de l'état neurologique ou pour une augmentation du volume de l'HED à la TDM cérébrale de contrôle.
 - Onze (11) Patients soit 44 % des cas ont été surveillés et médicalement traités sans recours à la chirurgie.

Tableau XV: Répartition des patients selon le choix thérapeutique

Traitement		Effectif	Pourcentage
Chirurgical	Chirurgie en urgence	12	48%
	Conversion chirurgicale	2	8 %
Abstention chirurgicale		11	44 %
Total		25	100 %

2. Traitement chirurgical :

2.1. Intervention chirurgicale :

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale.

Parmi les 14 patients opérés, la craniotomie avec volet a été la technique chirurgicale la plus utilisée chez 11 patients, soit 78,58% des cas opérés.

Deux (2) autres techniques ont été pratiquées :

- o Volet complété par craniotomie chez 2 patients soit 14,28 %
- o Trou de trépan chez un seul patient soit 7,14 %.

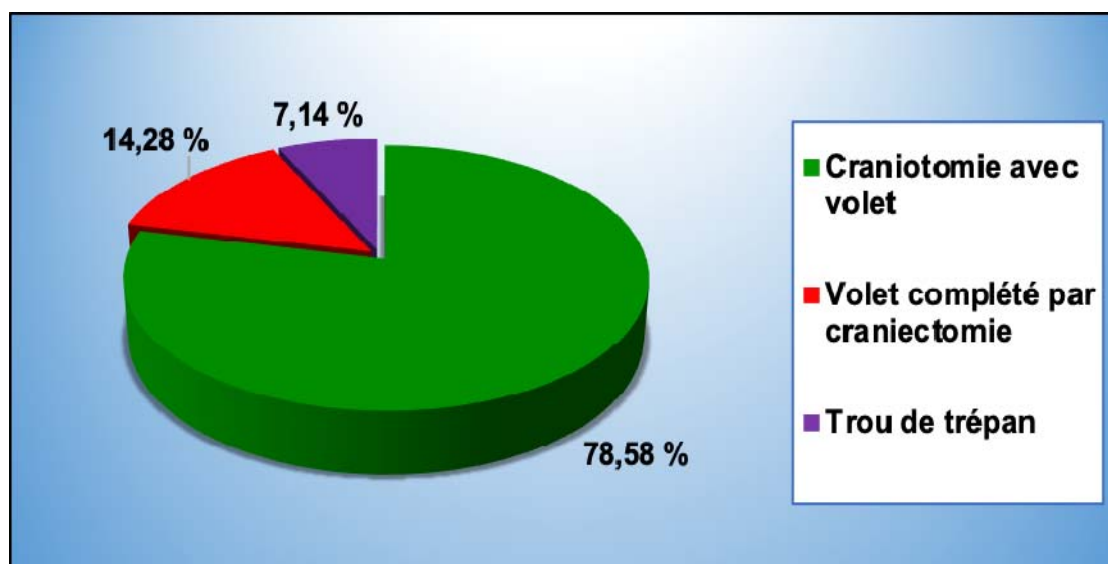


Figure 19: Répartition des patients opérés selon la technique chirurgicale pratiquée.

2.2. Temps opératoire :

La durée des opérations chirurgicales variait entre 2 heures au minimum et 3 heures au maximum avec une moyenne de 2 heures et 25 minutes.

2.3. Origine du saignement :

L'origine artérielle était la plus fréquente, avec 35,71% des cas opérés.

Tableau XVI: Répartition des patients selon la source du saignement

Origine du saignement	Nombre	Pourcentage
Artérielle	5	35,71 %
Veineux	1	7,14 %
Dure mère	2	14,28 %
Osseux	1	7,14 %
Artérielle + osseux	3	21,42 %
Artérielle + veineux	2	14,28 %
Total	14	100%

3. Traitement médical :

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement médical seul ou en association avec le traitement chirurgical.

4. Kinésithérapie :

La rééducation motrice fonctionnelle a été faite pour tous les patients présentant un déficit neurologique afin de les permettre de reprendre progressivement leur autonomie.

V. EVOLUTION ET SUIVI :

1. Évolution au cours de l'hospitalisation :

1.1. Évolution des patients opérés :

a. Clinique :

Tous les patients opérés de notre série ont été transférés en service de réanimation en post-opératoire immédiat où ils ont été extubés plus tard.

L'évolution post-opératoire clinique de l'état général, l'état de conscience et l'état neurologique était bonne et a montré une amélioration clinique chez l'ensemble des malades avec une reprise d'autonomie progressive, sauf chez un patient qui a présenté en J2 post-opératoire une dyspnée avec désaturation, puis décédé tardivement.

b. Radiologique :

Les TDM cérébrales de contrôle post opératoires ont été rassurantes chez tous les patients.

1.2. Évolution des patients non opérés :

a. Clinique :

L'évolution clinique chez 14 patients traités médicalement sans recours à la chirurgie était favorable.

b. Radiologique :

Tous les patients hospitalisés et traités médicalement sans être opérés, ont bénéficié d'un Scanner cérébral de contrôle avant d'être déclarés sortants. Les TDM cérébrales de contrôle étaient rassurantes chez tous les patients.

Deux (2) patients ont commencé un traitement médical mais devant l'aggravation de l'état neurologique et l'augmentation de la taille de l'HED à la TDM cérébrale de contrôle ; la décision de recours à la chirurgie en urgence a été prise.

2. Suivi en consultation et complications:

Le suivi en consultation des patients hospitalisés et non opérés (11 cas au total), était comme suit :

- O 6 patients avaient négligé les consultations post-hospitalières et étaient perdus de vue.
- O 5 patients ont été suivis en consultation pendant les 6 mois suivant leur hospitalisation et dont l'évolution était favorable avec une amélioration clinique progressive, et disparition de l'HED au Scanner cérébral de contrôle.

Le Suivi post-hospitalier des patients opérés (14 cas) était comme suit :

- O 9 patients avaient une évolution favorable avec une TDM cérébrale de contrôle rassurante.
- O 1 patient se sentait guéri et par la suite était perdu de vue.
- O 4 patients ont eu les complications suivantes : 1 patient a présenté en consultation après 2 semaines une infection locale suite à des soins non fait correctement.

1 patient s'est présenté en consultation 4 mois plus tard avec des céphalées plaintives, un EEG a été demandé et s'est révélé normal. 1 patient s'est présenté après 3 mois pour une perte de connaissance suite à une chute de sa hauteur, un scanner cérébral a été demandé et s'est révélé normal. 1 patient est décédé suite à un ACR.

Tableau XVII: Répartition des patients selon les complications

Évolution		Nombre de cas	Pourcentage
Complications	Infection locale	1	4 %
	Céphalées plaintives	1	4%
	Perte de connaissance	1	4%
	Décès	1	4%
Évolution favorable		21	84 %
Total		25	100%

3. Mortalité :

Dans notre série d'étude, un (1) seul patient est décédé. C'est le cas d'un sujet âgé de 60 ans suivi pour cardiopathie (sans document) et diabétique sous régime, victime d'AVP. Admis avec un GCS à 11-12. Opéré pour HED et transféré en réanimation où il a présenté une dyspnée avec désaturation. La TDM cérébrale de contrôle a montré une évacuation satisfaisante de l'HED avec aggravation de la contusion controlatérale. L'évolution était favorable et le patient a été réadmis en service de neurochirurgie conscient avec un état hémodynamique et respiratoire stables. Le patient présentait une aggravation neurologique brutale suivie d'un arrêt cardio-respiratoire et décédé.



DISCUSSION



I. RAPPEL ANATOMIQUE :

1. Le crâne : [6]

La protection du système nerveux central est assurée par des enveloppes osseuses, méningées et du liquide céphalo-rachidien (LCR). Le crâne est constitué d'une partie supérieure appelée la voûte et d'une partie inférieure appelée la base.

1.1. La voûte crânienne :

Elle est constituée d'un ensemble d'os plats : l'os frontal en avant, latéralement et en haut, l'os pariétal, latéralement et en bas, l'écaille et la base de la pyramide pétreuse de l'os temporal, la face exocrânienne de la grande aile du sphénoïde et enfin, en arrière, l'os occipital.

Elle peut être explorée par la radiographie conventionnelle, la scanographie, la scintigraphie et par imagerie à résonance magnétique.

1.2. La base crânienne :

La base du crâne est divisée en trois étages, d'avant en arrière on trouve:

- Étage antérieur : comprend l'os frontal, l'éthmoïde et le sphénoïde dont les petites ailes appartiennent à l'étage antérieur. Cet étage est en rapport avec les lobes frontaux du cerveau.
- Étage moyen : formé par le sphénoïde (grandes ailes et corps) et la portion antérieure des 2 os temporaux. Cet étage contient l'hypophyse médialement et les lobes temporaux du cerveau latéralement.
- Étage postérieur : constitué par le rocher, l'os occipital, le sphénoïde et contient le tronc cérébral et le cervelet.

Ces 3 étages sont percés de nombreux orifices pour le passage des éléments vasculo-nerveux.

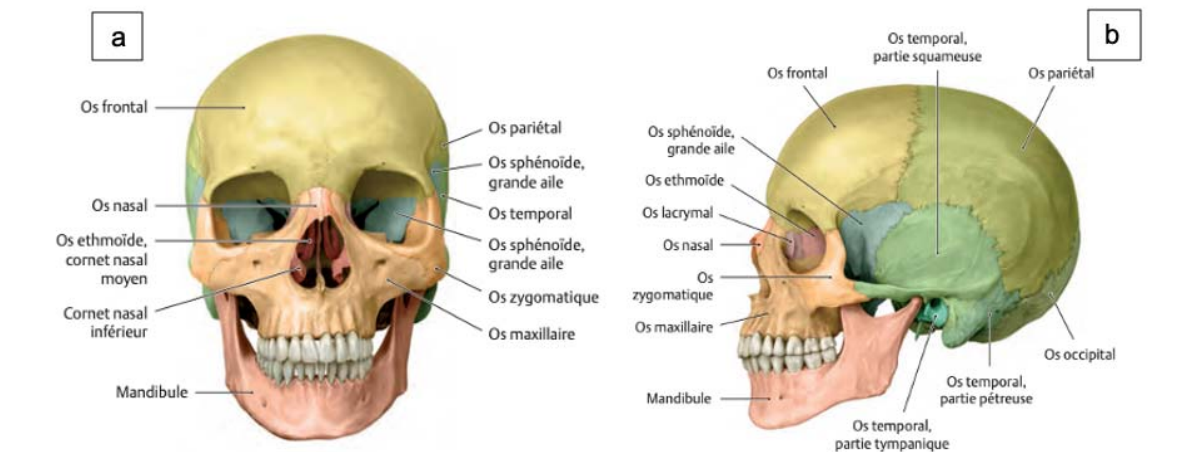


Figure 20: Vue frontale (a) et vue latérale (b) des os du crâne [7].

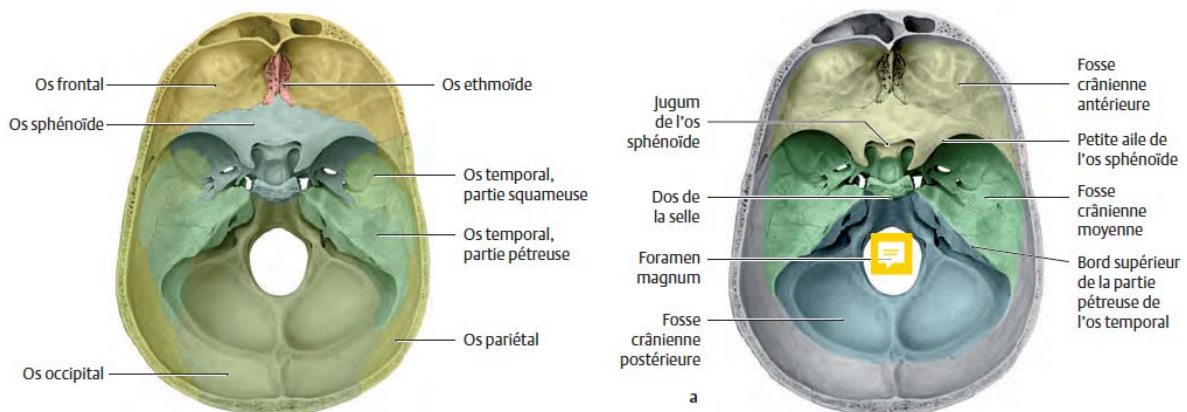


Figure 21: Base du crâne (vue interne ou endocrânienne) [7].

2. Les méninges : [8]

2.1. Généralités :

Le terme méninges est tiré du mot grec « meninx » qui veut dire membrane. Il a été utilisé par Erasistratus un grand anatomiste grec (250 avant J.C.) pour décrire l'enveloppe non osseuse du système nerveux central.

Ultérieurement, Galien identifie deux membranes : une membrane épaisse « pacheia » et une autre moins résistante « lepté ». La traduction en latin par Stephen d'Antioche donnera la dure-mère et la pie-mère. L'arachnoïde n'a été individualisée qu'à partir du dix-septième siècle [9].

Les méninges sont les membranes qui enveloppent, protège et participent au soutien du

système nerveux central (SNC). Elle sont subdivisées en trois couches de dehors en dedans : La dure mère, l'arachnoïde et la pie-mère.

Classiquement la conception anatomique des méninges admet que celles-ci au nombre de trois. Une conception plus « moderne » tend à parler de méninges à deux feuillets, c'est-à-dire une méninge molle et une méninge dure. (Testut L, 1948)

Cette méninge molle est l'accolement de la pie-mère et de l'arachnoïde et est appelée alors leptoméninge.

La dure-mère (méninge dure) dont le rôle principal est le soutien et la protection, se compose de lames épaisses de tissu fibreux et de tissu élastique. La méninges molle est un tissu beaucoup plus lâche, intermédiaire entre la dure-mère et le névraxe. Ce tissu se condense d'une part au contact de l'axe encéphalique et forme la pie-mère et d'autre part s'organise sous la pie-mère pour former un feuillet que l'on peut décrire comme l'arachnoïde.

Entre ces deux condensations s'étendent les espaces sous-arachnoïdiens qui sont comblés par une nappe liquidienne constituée de liquide céphalo-rachidien (LCR). Entre la dure-mère et le feuillet externe de la méninge molle, se trouve un espace étroit, presque virtuel appelé espace sous-dural. (Pelletier M, 1969).

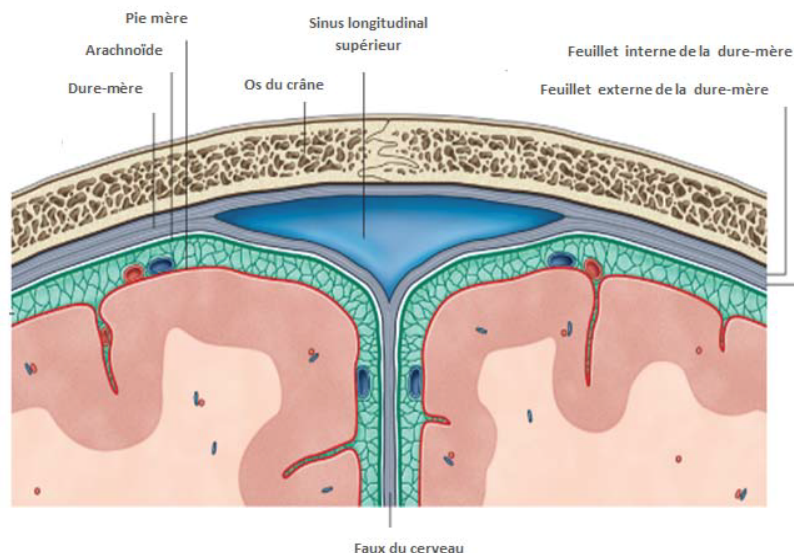


Figure 22: Coupe coronale de la voûte crânienne montrant la disposition des méninges encéphaliques [10].

2.2. Structure des méninges : [8, 11]

a. La dure-mère (ou pachyméninge) :

Appelée méninge dure ou pachyméninge est la plus superficielle des trois méninges et c'est aussi la plus épaisse et la plus résistante. Elle s'étend sans interruption depuis la voute crânienne jusqu'à la partie moyenne du canal sacré. Elle enveloppe le cerveau et la moelle épinière jusqu'aux vertèbres S2 et S3 du sacrum. Elle est résistante, inextensible.

Elle comprend deux portions : la portion rachidienne et la portion crânienne. Dans le cadre de notre étude, seule la partie crânienne sera étudiée.

Elle se dédouble à certains endroits pour former les sinus veineux qui assurent le retour veineux encéphalique.

La dure-mère crânienne se compose de deux feuillets superposés :

- Feuillet externe ou périosté: épais, de coloration blanc jaunâtre, parcourue par de gros vaisseaux, et appliqué directement contre la paroi crânienne et joue par rapport à cette paroi le rôle de périoste interne ; c'est la paroi périoste de la dure-mère.
- Feuillet interne ou méningé : mince, blanc éclatant, moins vasculaire, et en rapport direct avec les deux autres méninges, constitue la dure-mère proprement dite.

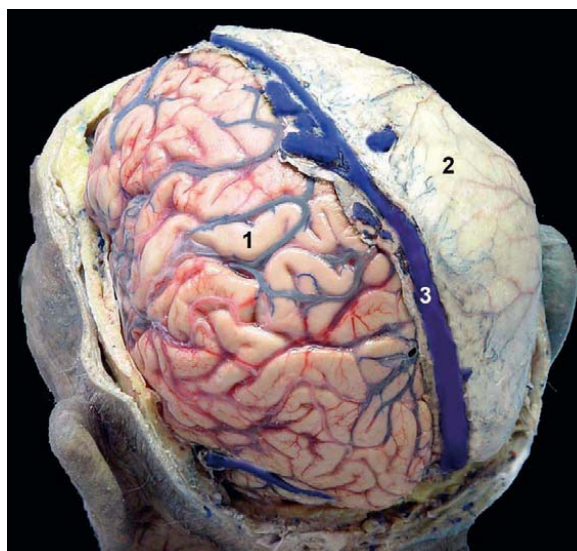


Figure 23: Vue postéro-latérale du cerveau : sans (1) et avec (2) la dure-mère [11].

a.1. Zone décollable de Gérard-Marchant :

La dure-mère intracrânienne s'adhère fortement à la base et plus faiblement à la voûte, notamment au niveau temporo-pariétal et particulièrement au niveau d'une zone appelée espace décollable de Gérard-Marchant. C'est une zone spéciale où la dure-mère se laisse facilement décoller lors des épanchements sanguins qui se produisent suite à une blessure de l'artère méningée moyenne .

Cette zone a été décrite par Gérard-marchant en 1881 comme une « zone décollable » située dans la région temporo-pariétal, et s'étend d'avant en arrière du bord postérieur des petites ailes du sphénoïde jusqu'à 2 à 3 centimètre de la protubérance occipitale interne. Sa longueur est de 13 cm.

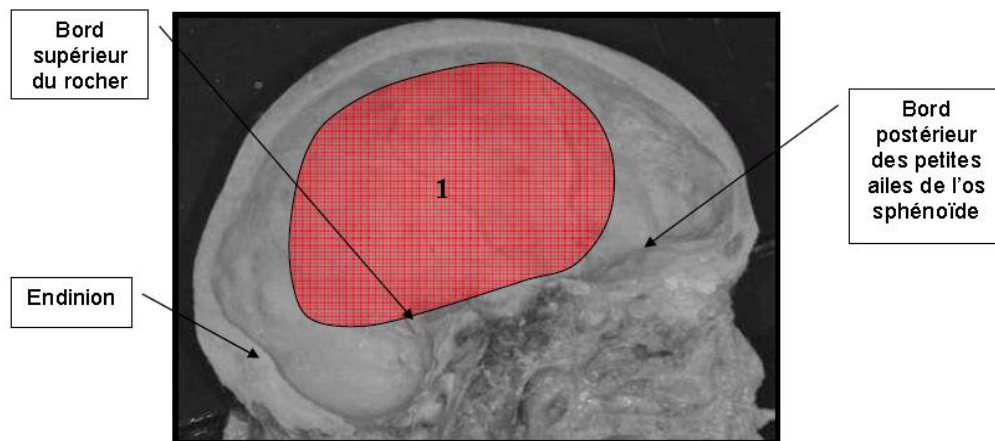


Figure 24: Vue sagittale gauche de la boîte crânienne montrant la zone décollable de Gérard-Marchant (1) [12].

a.2. Surface interne et prolongements :

La surface interne de la dure-mère est tapissée par le feuillet pariétal de l'arachnoïde. De cette surface s'étend des prolongements ou des cloisons qui s'interposent entre les différents segments de l'encéphale. Ces cloisons sont au nombre de quatre :

- La tente du cervelet : C'est une cloison transversale, située à la partie postérieure de la cavité crânienne, et sépare le contenu intracrânien en deux étages : L'étage sus-tentorial en haut contenant le cerveau et l'étage sous-tentorial en bas contenant

le tronc cérébral et le cervelet (fosse postérieure). Elle limite une ouverture ovale dans la tente appelée le foramen ovale de Pacchioni ou incisure tentorielle où passe le tronc cérébral.

- La faux du cerveau : ou grande faux est une cloison médio-sagittale impaire et séparant les deux hémisphères cérébraux, la faux du cerveau est située dans le sillon longitudinal (scissure inter-hémisphérique). Sa base contient le sinus droit et s'insère sur le faîte de la tente du cervelet, son bord supérieur contient le sinus sagittal supérieur, alors que son bord inférieur contient le sinus sagittal inférieur.
- La faux du cervelet : ou petite faux est une cloison verticale et médiane, située à la partie la plus postérieure de la boîte crânienne et sépare les deux hémisphères du cervelet.
- La tente de l'hypophyse : Cloison horizontale, tendue au-dessus de la selle turcique et du corps pituitaire.

a.3. Adhérence et âge :

Les adhérences de la dure-mère ne sont pas les mêmes à tous les âges :

- Chez l'enfant : l'adhésion est intime au niveau des sutures et beaucoup moins forte sur les autres points.
- Chez l'adulte : L'adhésion est moins forte surtout au niveau des sutures. Cette adhérence s'accroît au fur et à mesure que l'âge augmente.

a.4. Vascularisation :

- Artère méningée antérieure (origine : artère ophtalmique ou ethmoïdale)
- Artère méningée moyenne (origine : artère maxillaire interne) Rameaux méningées de l'artère carotide interne intracaverneuse
- Artère méningée postérieure (origine : artère occipitale ou vertébrale ou pharyngienne ascendante)

→ Les artères méningées vascularisent la dure-mère et en partie les os adjacents. Elles sont issues des systèmes carotidiens interne et externe et forment un réseau anastomotique à la surface de la dure-mère.

a.5. Innervation:

- Dure-mère de l'étage sus-tentorial : Nerf trijumeau (V)
- Dure-mère de l'étage sous-tentorial : Nerfs cervicaux Supérieurs et nerf vague (X).

La dure mère bénéficie d'une innervation riche assurée principalement par des terminaisons libres. Le nerf nasal, branche du nerf ophtalmique de Willis, donne des filets ethmoïdaux pour l'étage antérieur.

L'étage moyen est innervé par les trois branches sensibles du nerf Trijumeau.

La tente du cervelet est innervée par des branches du nerf ophtalmique. L'innervation de la dure-mère de l'étage postérieur est assurée par des branches méningées des nerfs pneumogastriques (X) et des nerfs cervicaux supérieurs. Les branches du nerf vague sont issues du ganglion supérieur puis pénètrent dans le crâne par le foramen jugulaire. Les branches des nerfs cervicaux supérieurs empruntent le canal hypoglosse.

b. Leptoméninges :

Beaucoup plus fine et plus proche du système nerveux central, elle comprend deux enveloppes : l'arachnoïde et la pie-mère.

b.1. L'arachnoïde :

C'est une fine enveloppe entre la dure-mère en dehors et la pie-mère en dedans faite d'un tissu conjonctif fibreux, non vascularisé, non innervé et translucide. Elle est nourrie par le LCR et formée par deux feuillets : un feuillet viscéral interne adhérent à la pie-mère et un feuillet pariétal externe adhérent à la face interne de la dure mère. Elle envoie des villosités qui font saillie dans les sinus veineux : les granulations arachnoïdiennes (Pacchioni) permettant la résorption du LCR par les sinus veineux.

b.1. La pie-mère :

C'est une membrane qui tapisse et adhère fortement à la surface externe du SNC, fine, mince, transparente, non innervée, non vascularisée, et nourrie par le LCR. Elle s'enfonce dans les scissures et les sillons, et délimite avec l'arachnoïde l'espace sous arachnoïdien qui est rempli par le LCR.

Elle est subdivisée en deux couches :

- L'intima pia est une couche avasculaire constituée de fibres élastiques et réticulaires. Elle accompagne les artères au cours de leur pénétration dans le parenchyme cérébral. Entre elle et les vaisseaux, un espace périvasculaire (de Virchow Robin) persiste.
- La couche épipliale est formée de fibres collagènes. Les vaisseaux cheminent dans cette couche.

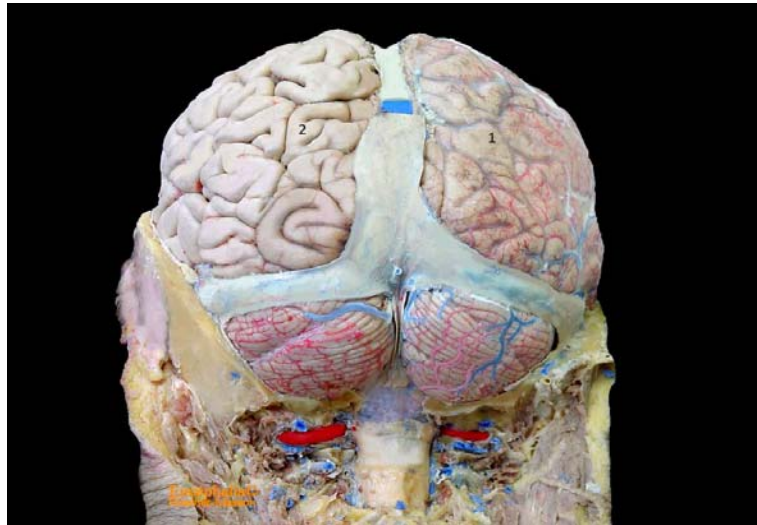


Figure 25: Vue postérieure du cerveau (et du cervelet);
(1) avant ablation de la leptoméninge et (2) après ablation du leptoméninge [13].

c. Les espaces :

- ❖ L'espace extra-dural : Virtuel au niveau de la voûte, inexistant au niveau de la base du crâne.
- ❖ L'espace sous-dural : situé entre la dure-mère et l'arachnoïde. Il est virtuel et seulement traversé par les veines cérébrales allant se drainer dans les sinus veineux. Une hémorragie issue de ces veines forme un hématome sous-dural à développement habituellement lent.
- ❖ L'espace sous-arachnoïdien : compris entre la pie-mère et l'arachnoïde. Il est cloisonné par les trabécules arachnoïdiennes, et contient le liquide céphalo-rachidien (LCR). Cet espace est traversé par les artères cérébrales, les veines corticales ainsi que les nerfs crâniens.

2.3. Les sinus veineux :

Ce sont des canaux veineux, formés dans des dédouplements de la dure-mère, qui vont drainer le sang du cerveau principalement vers la veine jugulaire interne. Ils peuvent être divisés en deux groupes :

- ❖ Postéro-supérieur : Centré sur la faux du cerveau et la tente du cervelet. Il comprend le sinus longitudinal supérieur (SLS) qui chemine dans le bord supérieur de la faux. Le sinus longitudinal inférieur (SLI) longe le bord inférieur de la faux. Le sinus droit situé dans la base de la faux du cerveau. Deux sinus transverses (latéraux) situés dans la grande circonférence de la tente du cervelet. Le sinus sigmoïde descend dans une gouttière suivant la suture pétro-occipitale jusqu'au foramen jugulaire.
- ❖ Antéro-inférieur : Centré sur les sinus caverneux situés de part et d'autre de la selle turcique. Il est traversé par les structures qui pénètrent dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure (fente sphénoïdale) c'est à dire les nerfs oculomoteurs et le sang veineux: Le sang veineux, l'artère carotide interne, le nerf abducens (moteur oculaire externe, VI), des nerfs crâniens dans le dédoublement interne de la paroi latérale, de haut en bas :
 - o Nerf **oculomoteur** (moteur oculaire commun, III)
 - o Nerf **trochléaire** (pathétique, IV)
 - o Nerf **ophtalmique** de Willis (V1)
 - o Nerf **maxillaire** (maxillaire supérieur, V2)

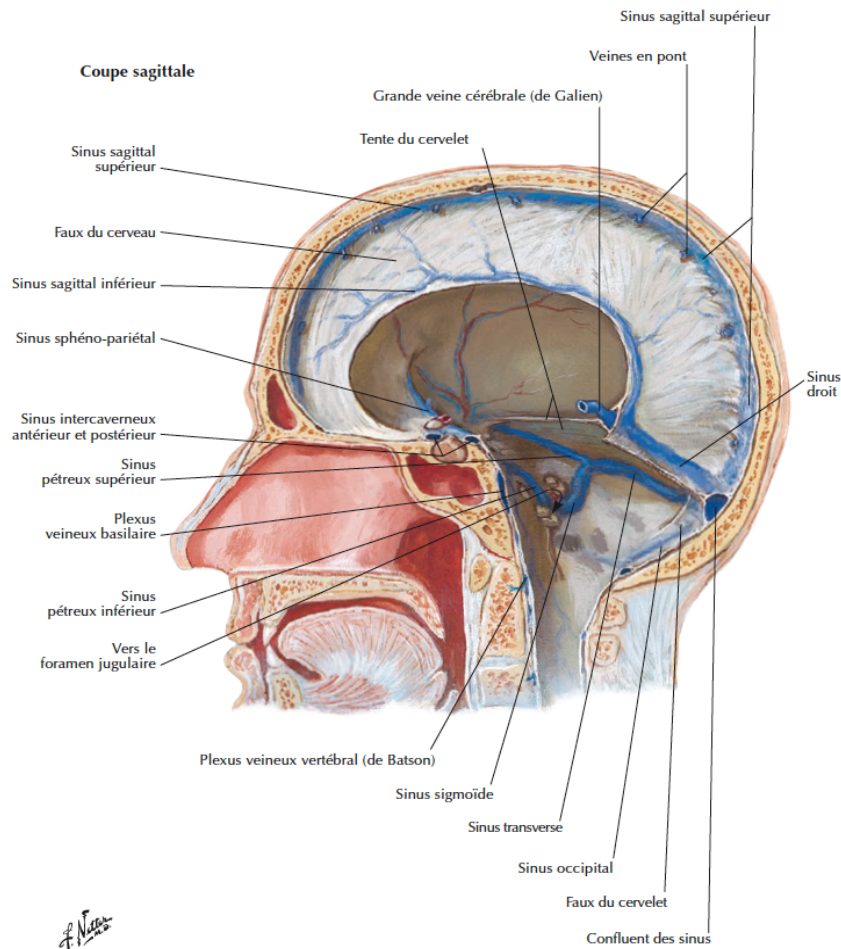


Figure 26: Sinus veineux de la dure-mère [14].

II. PHYSIOPATHOLOGIE :

1. Mécanisme de formation de l'HED :

1.1. Mécanisme artériel : [15]

Il s'agit fréquemment d'une lésion de l'artère méningée moyenne (AMM) ou de l'une de ses branches. Le tronc de l'AMM peut être blessé au niveau du trait de fracture. La blessure peut concerner l'une de ses branches collatérales, ce qui peut donner naissance à 3 types d'HED : fronto-temporal par atteinte de la branche antérieure, temporo-pariétal par atteinte de la branche moyenne, et pariéto-occipital par atteinte de la branche postérieure.

L'HED d'origine artérielle généralement ne s'arrête pas spontanément et tend à décoller progressivement la dure-mère en se répandant dans l'espace extradural et s'y coagule.

L'origine artérielle est souvent responsable d'HED d'évolution aiguë ou suraiguë, et serait à l'origine d'un HED typiquement chirurgical.

1.2. Mécanisme veineux :

Secondaire à une rupture des sinus veineux dure-mériennes particulièrement le sinus longitudinal supérieur et le sinus latéral. La blessure est secondaire au trait de fracture qui le cisaille ou à un fragment osseux qui le perfore.

Selon Benmoussa et al. [16], Pozzati et al. [17], et Snyder et al. [18] l'HED d'origine veineux serait à l'origine d'une évolution subaiguë ou chronique, et plus sujets à une abstention chirurgicale [19].

1.3. Mécanisme osseux : [20]

Les vaisseaux diploïques peuvent saigner, à travers le trait de fracture dans l'espace extradural. L'HED est généralement minime avec une symptomatologie moins bruyante. Pourtant, l'HED peut être important en cas d'une fracture avec cisaillement d'une grande zone d'un vaisseau diploïque.

Le siège de l'épanchement sanguin peut alors, être très aberrant, en dehors de la limite de « la zone décollable » classique.

1.4. Autres mécanismes : [21]

L'HED peut avoir d'autres origines comme les artères dures de l'étage antérieur, les rameaux de l'artère ethmoïdale, les artères dures de la fosse postérieure, les branches émergées de l'artère vertébrale et récurrente méningée de l'occipitale, et les granulations de Pacchioni.

Plusieurs vaisseaux peuvent saigner simultanément quand il existe plusieurs traits de fractures ou successivement par l'apparition de nouvelles lésions vasculaires au fur et à mesure du décollement dural.

N.B : Il existe des formes rares de l'HED dont : spontané et spinal, mais qui ne feront pas l'objet de notre étude.

2. Facteurs influençant l'expansion de l'HED : [6, 22]

La formation et l'expansion de l'hématome épidural dépend de plusieurs facteurs :

- o L'intensité du traumatisme et son impact direct sur le crâne.
- o La localisation : fréquemment dans les zones facilement décollables particulièrement au niveau de la zone temporo-pariétale (zone décollable de Gérard-Marchand) et au niveau de la fosse cérébrale postérieure, l'HED met en jeu le pronostic vital immédiat (intervalle libre bref ou inexistant) par compression directe du tronc cérébral.
- o L'importance et débit du saignement du vaisseau lésé : Plus le vaisseau atteint est de gros calibre, plus la constitution de l'hématome est rapide (artère méningée et sinus).
- o L'âge du patient : chez les sujets âgés, la dure-mère est très adhérente à l'os ce qui explique la rareté de ces hématomes dans cette tranche d'âge.
- o L'origine du saignement .
- o L'existence de trouble de la crase sanguine.

3. Mécanisme de résorption de l'HED :

LINDERBERG [in 23] a supposé que la résorption avait lieu à travers la «néo-membrane fibro-vasculaire» qui recouvre la face durale de l'HED chronique. Cette capsule, histologiquement semblable à la membrane de l'HSD chronique. Cependant Tuncer et al. [24] ont trouvé que des shunts artério-veineux se développaient dans l'espace extradural pendant l'hémorragie et ont un rôle important dans la résorption de l'HED. Kaufman et al. [25] ont considéré que la résorption est secondaire à l'infiltration du sang à travers le trait de fracture en regard de l'HED ce qui est confirmé par Aoki [26] qui a trouvé que le volume des HED diminue simultanément, avec l'augmentation de celui des hématomes épicrâniens chez ces patients présentant un trait de fracture séparant les deux collections.

III. ÉPIDEMIOLOGIE :

1. Fréquence:

L'HED est une pathologie en constante augmentation de fréquence dans nos pays en développement [27].

Dans notre série d'étude, 25 patients ont été pris en charge pour HED sur une période de 5 ans, soit une fréquence de 5 cas/an qui reste égale à celle de Gaye et al. [2], proche à celle de 6 cas/an de Djientcheu et al. [28], et en dessous de celle de 34 cas/an selon Bezircioglu et al. [29], et 16,4 cas/an pour Kabré et al. [27]. Cette Incidence ne reflète pas forcément la réalité parce que plusieurs patients ne sont pas vus et explorés vu que la ville dispose de plusieurs structures hospitalières avec un plateau technique neurochirurgical, et l'étude a été fait dans l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech qui s'est penché surtout sur la prise en charge des personnels Militaires.

La fréquence de l'HED par rapport à l'ensemble des traumatismes crâniens est variable d'une étude à une autre, elle présente 1 à 3 % des traumatismes crâniens en général, et 9 à 20 % des traumatismes crâniens graves (score de Glasgow inférieur à 8), selon les séries [1].

Son incidence varie selon les auteurs ; pour Tallon et al. [30] l'HED représente moins de 1% des traumatismes crâniens et moins de 10% pour les traumatisés crâniens comateux, Ces chiffres proches à ceux chez l'enfant comme le rapportaient Faheem et al. [31], qui a dit que l'incidence de l'hématome épidural chez la population pédiatrique est de 2 à 3%.

2. Age:

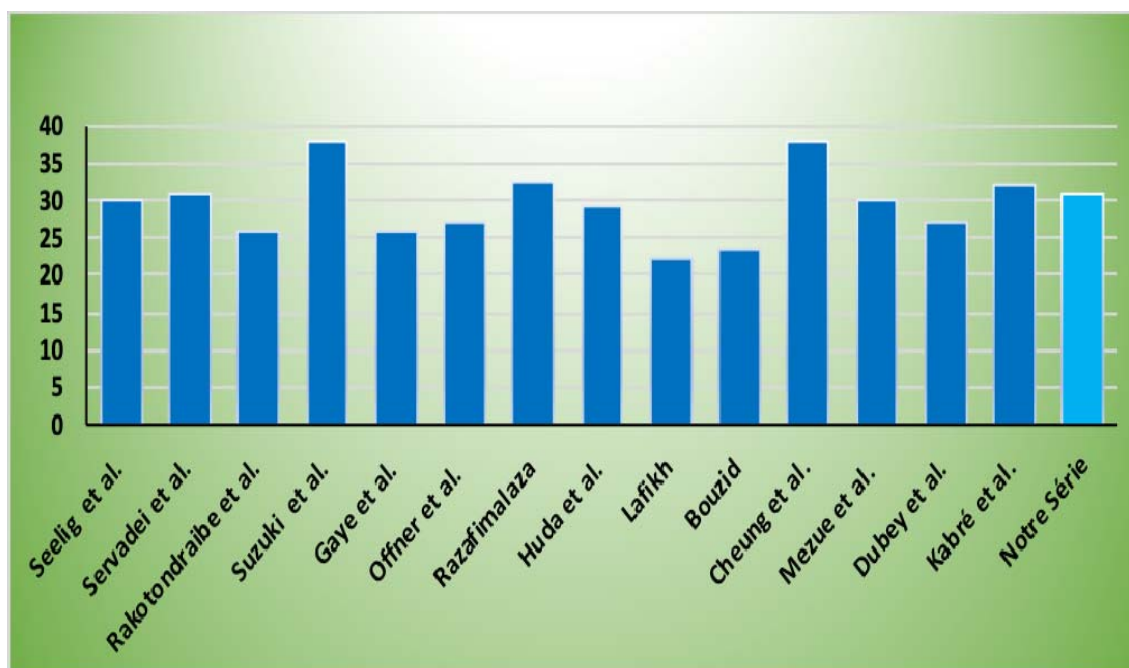


Figure 27: Age moyen selon les séries

Tableau XVIII: Age moyen selon les séries

Auteurs	Age moyen
Seelig et al. [32]	30 ans
Servadei et al. [33]	31 ans
Rakotondraibe et al. [34]	25,98 ans
Suzuki et al. [35]	37,7 ans
Gaye et al. [2]	26,1 ans
Offner et al. [36]	27 ans
Razafimalaza [6]	32,64 ans
Huda et al. [37]	29 ans
Lafikh [38]	22 ans
Bouزيد [39]	23,46 ans
Cheung et al. [40]	37,7 ans
Mezue et al. [41]	30,2 ans
Dubey et al. [42]	27 ans
Kabré et al. [27]	32 ans
Notre Série	30,96 ans

Dans notre série ; l'âge des patients variait entre 14 et 62 ans, avec une moyenne d'âge

de 30,96 ans et un pic de fréquence à la 3ème décennie (entre 20 et 29 ans). Ces résultats sont concordants avec les données de la littérature comme mentionné dans le tableau ci-dessus.

Nous avons remarqué que l'HED atteint surtout les sujets jeunes avec un maximum qui présentait presque la moitié de nos patients soit 48 % entre 20 et 29 ans.

La répartition de l'HED selon l'âge dans notre série en la comparant avec les études antérieures (tableau ci-dessus) montre clairement que l'HED est une pathologie qui touche essentiellement les sujets jeunes. Donc c'est une pathologie du sujet jeune en âge d'activité [3].

Cette pathologie pourra s'observer chez les enfants et les nourrissons qui ont été exclus de notre travail [43].

L'HED est rare au-delà de 60 ans et loin d'être exceptionnel chez le nourrisson [1]. Cette distribution peut être expliquée par le fait que la dure mère s'adhère fortement au crâne chez les sujets âgés, et chez l'enfant il est rare grâce à la souplesse de l'os ce qui le rend résistant au choc [43].

Thiam et al. [3], liaient cette distribution au fait que les adhérences osseuses dures méridiennes variaient en fonction de l'âge, et que chez le sujet âgé l'HED était rare à cause de la fibrose durale.

Selon Sadki [44], la dure-mère chez les vieillards est plus fine et adhérente à l'os, son décollement est moins fréquent et c'est la pathologie intradurale qui est la plus retrouvée, alors que chez l'enfant l'HED est moins fréquent que chez l'adulte car la dure-mère est très adhérente à l'os au niveau des sutures, et les vaisseaux méningés ne cheminent pas encore dans une gouttière osseuse, et chez le nourrisson jusqu'à 12 mois, la voûte du crâne est souple et se déforme plus qu'elle ne se casse.

3. Le sexe :

En plus de l'âge, nous avons collecté les différentes études internationales antérieures faites, et le tableau suivant montre la répartition de cette maladie selon le sexe.

Tableau XIX: Sex-ratio selon les différentes séries.

Auteurs	Hommes%	Femmes %	Sex-ratio
Bouزيد [39]	76,78	23,22	3,3
Gerlach et al. [45]	69	31	2,25
Hassanein [43]	70,59	29,41	2,4
Seelig et al. [32]	87	13	6,7
Mezue et al. [41]	83	17	4,88
Razafimalaza [6]	84,91	15,09	5,6
Knuckey et al. [46]	77,27	22,73	3,4
Gaye et al. [2]	90	10	9
Alliez et al. [1]	80	20	4
Roka et al. [47]	86,7	13,3	6,5
Djientcheu et al. [28]	79,16	20,83	3,8
Bricolo et al. [48]	83,17	16,82	4,94
Rakotondraibe et al. [34]	90,2	9,8	9,2
Zimmerman et al. [49]	80	20	4
Kabré et al. [27]	85,3	14,7	5,8
Notre Série	96	4	24

La prédominance masculine a été constatée dans toutes les séries [1, 2, 6, 28, 32, 34, 41, 43, 45, 46, 47, 48, 49].

Selon Hassanien [43], le sexe masculin prédomine chez les enfants avec un sexe ratio de 2,4/1, ce qui est confirmé par Gerlach et al. [45] avec un sexe ratio de 2,25.

Les résultats de notre série confirment les données de la littérature avec 96% des cas de sexe masculin contre 4% du sexe féminin. C'est une affection alors où les hommes sont plus exposés.

4. ÉTIOLOGIES :

Chercher la nature du traumatisme crânien est un élément important sur lequel on peut agir pour prévenir et diminuer leur gravité [39].

Gaye et al. [2], dans une étude, affirme que les accidents de la voie publique constituent l'étiologie la plus fréquente, avec dans 55% des cas.

Selon Agaly et al. [50], les AVP représentaient la première cause d'hématome extra dural (66,1%) suivi des agressions et les chutes (15,2%, 14,3% respectivement).

Alliez et al. ont trouvé que chez l'adulte les accidents de la voie publique présentent les deux tiers des cas des étiologies et un tiers des cas pour les chutes, alors que chez l'enfant, cette proportion est inversée [1] ; Gaye et al. [2] trouvaient également que Chez les enfants, les accidents domestiques par chute d'une hauteur est le mécanisme le plus fréquent (66.7 % chez les moins de 11 ans).

Dans notre étude, les étiologies des HED sont dominées par les AVP qui représentent 76,92% des cas, suivis par les chutes (19,23%) puis les agressions (3,85 %). Ces données sont comparables à celles de la littérature.

La constatation des AVP comme étiologie principale des HED chez l'adulte peut être expliquée par l'utilisation des substances influençant le comportement principalement l'alcool (les drogues...) et le non-respect des mesures de sécurité routières [6].

IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE:

1. Perte de connaissance initiale (PCI) :

Une perte de connaissance brève peut suivre immédiatement le choc, comme dans la plupart des traumatismes crâniens, puis le patient retrouve une conscience normale [44]. Elle est associée à la commotion cérébrale (un ébranlement du cerveau) qui suit le traumatisme cranio-encéphalique secondaire à un choc violent [51], mais elle n'a pas de signification particulière [1, 5, 44, 51], toutefois, l'absence de PCI ne permet pas d'exclure le diagnostic d'HED [52].

La perte de connaissance initiale est le plus souvent rapportée par l'entourage, ou envisagée devant une amnésie lacunaire des faits immédiatement postérieurs à l'accident [53].

24 patients soit 96% des cas de notre série ont rapporté la notion de PCI, ce qui est proche à 85,7% trouvaient par Thiam et al. [3]. Ces chiffres sont supérieurs et ne coïncident pas

avec ceux de Jouahri [20], Razafimalaza [6], Pang et al. [23], Ceylan et al. [54], Servadei et al. [33] qui ont trouvé respectivement la notion de PCI chez 71,42%, 66%, 36%, 33% et 26%.

Certains patients avec HED sont d'emblés en coma, comme si confirmé par une étude de Vilalta J et al. en 1992 qui a trouvé 23,50% de coma d'emblée chez les patients avec un HED [55]. D'autres études ont montré que 23% à 44% des patients avec un HED sont d'emblée dans le coma [56].

2. Intervalle libre (IL) :

L'intervalle libre est défini par le délai entre le traumatisme crânien et l'apparition des premiers signes cliniques. Cette notion doit être recherchée par un interrogatoire minutieux du patient ou de son entourage [44].

Initialement associé à l'HED à cause de la spécificité anatomique qui permet un développement de l'hématome sans manifestations cliniques immédiates. Cependant, l'intervalle libre n'est pas spécifique de l'HED [51].

Depuis sa description pour la première fois par J.L.PETIT en 1750, la notion d'intervalle libre domine l'évolution des traumatismes crâniens. Sa durée est très variable de quelques heures à quelques jours, voire même quelques mois dans les formes chroniques [20, 57].

Tableau XX: Présence de l'intervalle libre et sa durée

Auteurs	Présence de l'intervalle libre	Durée de l'intervalle libre
Sadiki I. [44]	24,61 %	-
Hammeni [58]	67,18%	3-24h + 1 cas de 6j
Bricolo et al. [59]	21%	-
Goutelle et al. [60]	80%	<24h
Hamersak [61]	40%	6-24h
Babu et al. [62]	20%	-
Gaye et al. [2]	50%	-
Malik et al. [63]	36%	-
Thiam et al. [3]	65,7%	-
Kabré et al. [27]	20,73%	-

3. Examen Clinique:

3.1. Examen général:

L'examen général est un élément majeur qui doit être réalisé avant ou accompagné de l'examen neurologique à la recherche d'une détresse vitale, en évaluant l'état hémodynamique et ventilatoire du patient [44, 64].

L'état hémodynamique est apprécié par la prise de la tension artérielle et du pouls. L'état respiratoire est évalué par la fréquence respiratoire en s'assurant de la liberté des voies aériennes supérieures. Ces gestes permettent d'éviter l'anoxie et l'hypercapnie aggravant l'HTIC aigue [64].

La constatation d'une instabilité hémodynamique doit obligatoirement faire rechercher une lésion viscérale associée, ou l'existence de lésions périphériques uniques ou multiples [65]. Tout trouble respiratoire doit être corrigé en urgence pour assurer une bonne oxygénation cérébrale [44].

Les lésions extra cérébrales associées doivent être systématiquement recherchées devant tout TC grave, afin d'hiérarchiser les urgences et les priorités thérapeutiques [66]. Les explorations complémentaires seront bien sûr, guidées par la clinique [44].

Dans notre série, l'état hémodynamique et respiratoire à l'admission étaient stables chez 25 patients soit 100% des cas. Ceci est en faveur d'un très bon résultat et d'un très bon pronostic.

3.2. Évaluation de l'état de conscience : Score de Glasgow :

L'état de conscience dans notre série était évalué par le score de Glasgow (GCS) allant classiquement de 3 à 15, en évaluant trois paramètres : la réponse motrice, verbale et oculaire du patient. Chez l'enfant, la réponse verbale est adaptée à l'âge (Tableaux 21 et 22) [67, 68, 69]. C'est essentiellement son altération qui conditionne le transfert du patient en milieu de réanimation et constitue l'indication opératoire [15].

Le stade de coma n'étant défini que par un GCS inférieur ou égal à 8 [9]. Cependant, le GCS est peu sensible pour les comas sévères, et ne permet pas de déterminer le niveau de la souffrance axiale [53, 70]. C'est pourquoi PLUM et POSNER [71, 72], ont proposé d'y adjoindre l'étude de la réactivité du tronc cérébral, évaluée de 1 à 5 ce qui permet la réalisation d'un score de 4 à 20. Afin de mieux préciser le niveau de la souffrance axiale (Voir annexe II: score de Liège).

Tableau XXI: Score de Glasgow (GCS) chez l'adulte.

Ouverture des yeux		Réponse verbale		Réponse motrice	
Spontanée	4	Orientée	5	Sur ordre	6
A la demande	3	Confuse	4	Orientée	5
A la douleur	2	Inappropriée	3	Flexion orientée	4
Aucune	1	Incompréhensible	2	Décortication	3
		Aucune	1	Décérébration	2
				Aucune	1

Tableau XXII: Score de Glasgow (GCS) chez l'enfant.

Ouverture des yeux		Réponse verbale		Réponse motrice	
Spontanée	4	Orientée	5	Sur ordre	6
A la demande	3	Mots	4	Orientée	5
A la douleur	2	Sons	3	Flexion orientée	4
Aucune	1	Cris	2	Décortication	3
		Aucune	1	Décérébration	2
				Aucune	1

72% de nos patients avaient un score entre 13-15 à l'admission, 20% entre 9-12 et 8% inférieur ou égal à 8.

En comparant nos résultats avec ceux trouvés dans la littérature, on constate que la répartition des patients selon le GCS dans notre étude est proche aux séries de références suivantes [3, 73, 74, 75, 76, 77], Cependant, Malik et al. [63], ont trouvé 43% avec un score entre 13 et 15, 39% entre 9-12 et 18% inférieur à 8, et Kabré et al. [27], ont trouvé 38,4% entre 13-15, 33% entre 9-12 et 28,7% moins de 8.

Tableau XXIII: Répartition des patients en fonction du GCS selon les séries

GCS	13-15	9-12	3-8
Karasu et al. [73]	81 %	10%	8%
Hayashi et al. [74]	85,7%	4,76%	9,52%
Roka et al. [75]	67%	28%	5%
Bor-Seng-Shu et al. [76]	72,1%	16,3%	11,6%
Malik et al. [63]	43%	39%	18%
Jang et al. [77]	64,7%	17,6%	17,6%
Kabré et. al [27]	38,4%	33%	28,7%
Thiam et al. [3]	71,5%	22,8%	5,7%
Notre série	72%	20%	8%

3.3. Signes neurologiques:

Les résultats de notre étude ne sont pas similaires aux données de la littérature. C'est le déficit moteur qui est le plus fréquent avec 12% des patients, vient ensuite les modifications pupillaires chez 4% et les crises convulsives chez 4% des cas. Le déficit sensitif n'est pas rencontré chez nos patients.

Khaled et al. ont estimés dans leur étude que les troubles sensitifs sont les plus rencontrés (60,66%), viennent ensuite les déficits moteurs (29,84%) et enfin les modifications pupillaires (18,21%) [78].

Zamil a trouvé que les modifications pupillaires sont les plus fréquents des signes neurologiques avec 32%, viennent ensuite les déficits moteurs avec 11% et enfin les déficits sensitifs à 2% [79].

Mezue et al. ont trouvé dans leur étude les proportions suivantes : les crises convulsives (20,29%), les hémiparésies (14,49%), les modifications pupillaires (5,80%) et l'aphasie (4,35% des patients) [41].

a. Signes déficitaires:

Avec l'examen des pupilles, l'examen neurologique doit aussi rechercher systématiquement la présence d'un signe de localisation neurologique, dont l'élément le plus couramment apprécié est la motricité des membres [80].

Le déficit moteur était le signe de localisation le plus trouvé dans notre série, il a été objectivé chez 3 patients soit 12% des cas. La nature du déficit moteur qu'on a objectivé, est une hémiparésie chez tous les patients dont un patient ayant l'hémiparésie associée à une anisocorie.

En général, un hématome temporal produira une hémiparésie controlatérale progressive, une dilatation pupillaire homolatérale puis bilatérale [81]. Cependant on a enregistré 1 cas d'HED ipsilatéral par rapport à l'hémiparésie soit 4% des cas, alors qu'il était controlatéral à l'hémiparésie chez 8% des patients.

Dans la littérature, la fréquence des troubles moteurs est diversement appréciée :

Tableau XXIV: Fréquence des troubles moteurs selon les séries :

Auteurs	Pourcentage des troubles moteurs
Bouزيد [39]	8,84 %
Hamersak [61]	63%
Sadki [44]	16,15 %
Jameison et al. [82]	16%
Razafimalaza [6]	20,75 %
Kabré et al. [27]	42 %
Notre série	12%

b. Signes oculaires:

L'examen oculaire est capital, il doit chercher la taille, la symétrie et la réactivité pupillaires. Plusieurs stades peuvent être retrouvés : Anisocorie, mydriase réactive et mydriase aréactive [39].

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 [83]. Elle traduit chez un traumatisé crânien une compression mécanique de la troisième paire crânienne au cours d'un engagement cérébral temporal, signe d'une extrême gravité qu'il ne faut pas attendre pour poser le diagnostic d'HED [84].

Des lésions directes du nerf oculaire, des lésions pédonculaires ou du tronc cérébral, des troubles métaboliques ou ischémiques, ou une intoxication peuvent aussi s'accompagner de modifications de la taille et de la réactivité pupillaire [85].

Dans notre série on a noté 1 cas d'anisocorie soit 4% ; alors que les pupilles ont été réactives et symétriques chez tous les autres patients. Cependant les signes oculaires retrouvés, varient selon les auteurs :

- o Karasu et al. [73], Hammeni [58] et Thiam et al. [3] ont trouvé respectivement une mydriase chez 7%, 33% et 2,86 %.
- o Pour Doudoux [86], 10,79% des patients de sa série présentaient une mydriase bilatérale, 35,79% présentaient une anisocorie.
- o Pour Van Haverbeke et al. [87], 24.18% présentaient une mydriase bilatérale, aréactive dans 16.74%, tandis que 14.4% présentaient une anisocorie.
- o Errai [88] trouvait que 57,8% des patients avaient une anomalie pupillaire dont 35,5% présentaient une anisocorie, 15,5% un myosis tandis que 6,8% présentaient une mydriase bilatérale.

c. Autres signes:

Les autres signes sont en relation avec la localisation de l'HED ou les lésions associées. Nous avons objectivé dans notre série :

- o Convulsions : chez 1 patient soit 4% des cas.
- o Syndrome d'HTIC : chez 1 patient soit 4% des cas.

3.4. Lésions associées:

a. Lésions du scalp:

Elles peuvent être à type d'écorchure, de plaie ou d'hématome voire même un grand délabrement du cuir chevelu. Dans la littérature, les plaies du scalp sont le plus fréquemment rencontrées comme lésions crânio-faciales à l'admission [89, 90]. Elles signent le point d'impact du traumatisme direct. Selon la localisation, elles orientent vers l'existence, le siège et le type de l'hématome sous-jacent. Les plaies du scalp accompagnent souvent un HED [22]. Elle peuvent être graves surtout chez l'enfant, car elles peuvent entraîner un choc hémorragique par spoliation sanguine, et imposent une suture en urgence [91].

56% des patients de notre série avaient des lésions du cuir chevelu, et sont dominées par les plaies du scalp chez 32% des cas. Ce taux est en concordance avec les taux retrouvés dans la littérature ; Razafimalaza [6] a trouvé que 37,73% des patients ayant des plaies du scalp, ce chiffre est très proche à celui trouvé par Fidele [92] et Bouzid [39] qui ont trouvé respectivement des plaies du scalp chez 39,1% et 38% des cas. Les lésions du scalp sont les lésions les plus fréquemment objectivées chez les traumatisés crâniens avec HED, et ceci pourrait s'expliquer par la proximité locorégional de la face.

Cependant Regel et al. [93] ainsi que Hills et al. [94] ont trouvé dans leur étude que l'atteinte de la région faciale est plus fréquente que l'atteinte du scalp.

b. Lésions systémiques extra-céphaliques:

L'examen clinique doit chercher systématiquement les lésions extra-crâniennes associées car elles ont un rôle crucial dans la prise en charge. Ces lésions peuvent intéresser toutes les parties du corps, et peuvent contribuer à augmenter la morbidité, la mortalité et la complexité de la prise en charge [95].

Kaikan et al. [96] rapportaient que les tiers des traumatismes cranio-encéphaliques sont des polytraumatisés porteurs des lésions des membres, cela a été confirmé par notre étude où les traumatismes des membres ont été trouvés chez 28% des cas. Par ailleurs Khaled et al. [78] rapportaient dans leur étude à propos de 610 cas que les traumatismes des membres ont une forte proportion de 74,09%, ainsi plusieurs études ont rapporté des fréquences plus basses comme celle de Sadki [44], Razafimalaza [6] et Thiam et al. [3] qui ont trouvé respectivement 7,69% , 11,32% et 11,43% des traumatismes des membres dans leurs études.

Dans notre étude, les lésions des membres sont les plus fréquentes (28%) des lésions extra-crâniennes, puis les lésions ORL retrouvées chez 20% des cas. Cependant Des études effectuées par Regel [93] ainsi que Hills et al. [94] ont rapporté par ordre de fréquence suivant les lésions associées extra- crâniennes: les atteintes des membres, les atteintes du thorax, les atteintes abdominales et les atteintes rachidiennes.

V. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE:

1. Scanner multibarrette:

1.1. Historique:

Depuis la découverte des rayons X par Wihelm Conard ROENTGEN, prix Nobel de physique en 1901, il a fallu 70 ans pour découvrir le Scanographe. C'est est une technique d'exploration radiologique qui fut présentée au congrès annuel de British institut of radiology par HOUNSFIELD en 1972 [97].

En 1979, Alan Mac Leod CORMACK et Godfrey HOUNSFIELD obtiennent le prix Nobel de Médecine pour l'invention du scanographe, cet appareil d'usage courant aujourd'hui, utilise le principe physique d'atténuation des rayons X, qu'il couple au calcul informatique pour générer une image tomographique du corps humain [98].

Ces dernières années, le scanner a bénéficié de deux évolutions majeures : l'acquisition hélicoïdale au début des années 90 et l'acquisition multicoupe présente depuis fin 1998 [99, 100].

Les principes du scanner multi-coupe (multibarrette ou multi-détecteurs) restent identiques à ceux du scanner hélicoïdal. Il possède cependant des avantages significatifs, principalement représentés par l'augmentation de la vitesse d'avance de table par rotation du tube. Cette amélioration des performances est liée à la mise en place d'un nouveau système de détection qui constitue l'innovation technique majeure de ces appareils. Quelle que soit la technologie employée, les scanners multicoupes fournissent quatre coupes simultanées grâce à deux principes : la projection conique du faisceau de rayons X et la combinaison électronique des signaux mesurés par différentes rangées de détecteurs pour reconstituer quatre barrettes de détecteurs de largeur variable. Cette nouvelle modalité d'exploration améliore incontestablement la qualité des examens scanographiques. Elle permet surtout le développement de nouvelles applications [101].

Cette modalité d'imagerie va donc modifier les pratiques médicales. Elle va également transformer la pratique du scanner, en particulier en ce qui concerne la gestion de l'information. En raison du nombre élevé d'images reconstruites et du caractère dynamique de l'analyse des données, de nouveaux modes d'interprétation et de communication doivent être mis en œuvre.

1.2. Technique de réalisation de l'examen: [98, 102]

a. Principes :

La TDM, méthode d'imagerie en coupe, repose sur l'atténuation d'un faisceau de rayons X traversant les différents tissus du corps humain. Une fraction de ces rayons X est alors absorbée par les tissus. La reconstruction d'une image traduit les variations de paramètre d'un point à l'autre de l'organe ciblé. Sur le film, le noircissement dépend de l'atténuation du faisceau X sur l'ensemble de son trajet.

b. Composition du scannographie :

Fait de 4 éléments : système de mesure, système de traitement, système de restitution de données et un système d'archivage.

b.1. Système de mesure :

Il est constitué par le statif de l'appareil qui comporte le tube à rayons X, les détecteurs et le lit du patient. Les TDM actuelles sont munies de multiples couronnes de détecteurs (4 à 64).

b.2. Système de traitement des données :

Des Ordinateurs qui calculent à très grande vitesse la densité élémentaire de chaque pixel de la matrice. La console de visualisation et de reconstruction permet d'étudier la densité en un point, en une zone et de faire des mesures de longueur, de surface, de volume, d'agrandir une image. Les Images se font en 2D planes, 3D, axiales, sagittales et coronales.

b.3. Système de visualisation :

Il est constitué de claviers amenés à étudier les résultats sur des écrans de visualisation et de reconstruction. En fonction des densités, chaque pixel est représenté sur l'image par une certaine valeur dans l'échelle de gris. Les densités des différents tissus pouvant séparer 2000 niveaux de densité ; entre -1000UH pour l'air à +1000UH pour l'os où UH sont les unités HOUNSFIELD.

b.4. Système d'enregistrement des données :

Les images sont reconstituées sur des films radiographiques ou du papier à l'aide d'un reprographe ou d'une imprimante laser.

c. Technique : [98]

L'examen scanographique est atraumatique en dehors des injections iodées avec leur risque propres. Elle se déroule en trois temps : mesure, calcul et visualisation : Dans un premier temps, des détecteurs très précis mesurent l'atténuation d'un mince faisceau de rayons X promené au travers de l'objet à explorer. Dans un deuxième temps, le grand nombre de mesure, obtenues sous différents angles, est traité par un ordinateur qui calcule point par point la densité de la tranche d'organe traversée. Chaque point de la coupe est considéré comme un petit volume parallélépipédique, comme les carreaux imbriqués d'une mosaïque. Dans le dernier temps, les chiffres de ces différentes densités calculées par rapport à l'eau (prise comme valeur 0) sont retransformés en points plus ou moins lumineux sur un écran de télévision. On reconstitue ainsi une image de la coupe explorée qui peut être ensuite photographiée par les méthodes classiques.

L'examen en urgence comprend 10 à 20 coupes de l'encéphale. L'irradiation délivrée est de 4 rads en moyenne. Il est important de noter que l'examen radiologique standard du crâne comprenant 3 clichés (face, profil et WORMS par exemple) délivre un rayonnement de 8 rads, soit 2 fois plus que dans la réalisation d'un scanner.

L'examen sera réalisé sans injection de produit de contraste, par coupes jointives de 5 à 9 mm d'épaisseur s'étendant du foramen magnum au vertex. Des coupes plus fines seront effectuées à la demande, en fonction des images obtenues [103].

➤ *Injection de Produit de contraste :*

Si l'on injecte par voie intraveineuse un PDC iodé, les structures normales des os et LCR restent inchangées. Les vaisseaux, les plexus choroïdes et les structures dure-mériennes sont plus facilement visibles.

L'exploration avec PDC ne se fait jamais en première intention en urgence en raison du risque de réaction en cas d'allergie à l'iode.

➤ *Avantages : [101]*

Il existe deux grandes catégories de Scanner: les monobarrettes et multibarrettes. Les Scanners monobarrettes ne disposent que d'une seule rangée de capteurs alors que les multibarrettes peuvent en posséder entre 4 et 256. Chaque rangée comporte entre 600 et 900 capteurs à rayons X et permet d'acquérir une coupe transversale de la région scannée. Un scanner à 4 barrettes peut donc réaliser 4 coupes en une seule révolution des émetteurs/récepteurs, un scanner 16 barrettes 16 coupes, et ainsi de suite.

Les scanners multibarrettes présentent trois atouts significatifs par rapport aux scanners mono et bibarrettes : vitesse d'acquisition accrue, amélioration de la résolution spatiale et épaisseur de coupe variable à partir d'une seule et même acquisition.

- **La vitesse d'acquisition:**

La vitesse d'acquisition très importante de ces scanners s'explique par la possibilité d'utiliser des pitches et des vitesses de rotation des détecteurs et des tubes élevés. Les temps d'acquisition peuvent être réduits d'un facteur 4 (voire davantage) par rapport à un scanner monobarrette et la charge thermique du tube est réduite d'autant.

- **La résolution spatiale longitudinale:**

L'amélioration de la résolution spatiale longitudinale s'explique par la possibilité d'utiliser une collimation fine avec un profil de coupe satisfaisant, même lorsque le volume couvert est important. L'utilisation des coupes ultra-fines (inframillimétriques) permet de se rapprocher d'une acquisition isotrope, améliorant l'exploration du rocher ou des petites structures osseuses. La qualité des multi-planar reconstruction (MPR) permet en général de s'affranchir de la réalisation de deux plans d'acquisitions.

- **L'épaisseur de coupe variable:**

Plusieurs épaisseurs de coupe sont disponibles à partir d'une seule et même acquisition. Pouvoir modifier a posteriori l'épaisseur de coupe présente un intérêt évident. Lors de l'exploration des structures ostéo-articulaires en $4 * 1$ mm, l'analyse de l'os est réalisée en coupes fines avec une excellente résolution spatiale et celles des parties molles avec des coupes semi-fines offrant une bonne résolution en densité... Il n'est plus nécessaire de choisir entre le tournedos et le carpaccio, puisque les deux sont au menu.

1.3. Limites : [78, 101]

La tomodensitométrie a des limites représentées principalement par son caractère irradiant nécessitant chez la femme enceinte un certain nombre de précautions, et par les artefacts dus aux mouvements rencontrés surtout chez les enfants, les patients agités ou des malades avec des mouvements incontrôlés (convulsions), éléments qu'on se trouve face aux urgences, nécessitant une sédation ou une anesthésie générale voire même amener à différer l'examen.

Quant au scanner multibarrette, il semble qu'à qualité d'image constante, les scanners multibarrettes sont plus irradiants que les scanners monobarrettes, en particulier lorsque des coupes fines sont réalisées [104]. Ceci s'expliquerait par les effets de la projection conique et notamment par l'obliquité du faisceau de rayons X.

1.4. Radio-anatomie scannographique normale :

Ce chapitre vise à mettre en évidence la traduction tomодensitométrique des principaux éléments anatomiques cérébrales. Les coupes scanographiques sont transversales, en fenêtres : parenchymateuse pour l'analyse du parenchyme cérébral, osseuse pour une étude crânienne et en fenêtre cérébrale avec injection de PDC.

L'examen scanographique sans injection de PDC reste la modalité la plus simple et la plus utilisée pour l'exploration de l'espace intracrânien. Il est la règle dans toute lésion traumatique et demeure le passage obligatoire et parfois suffisant dans les TC.

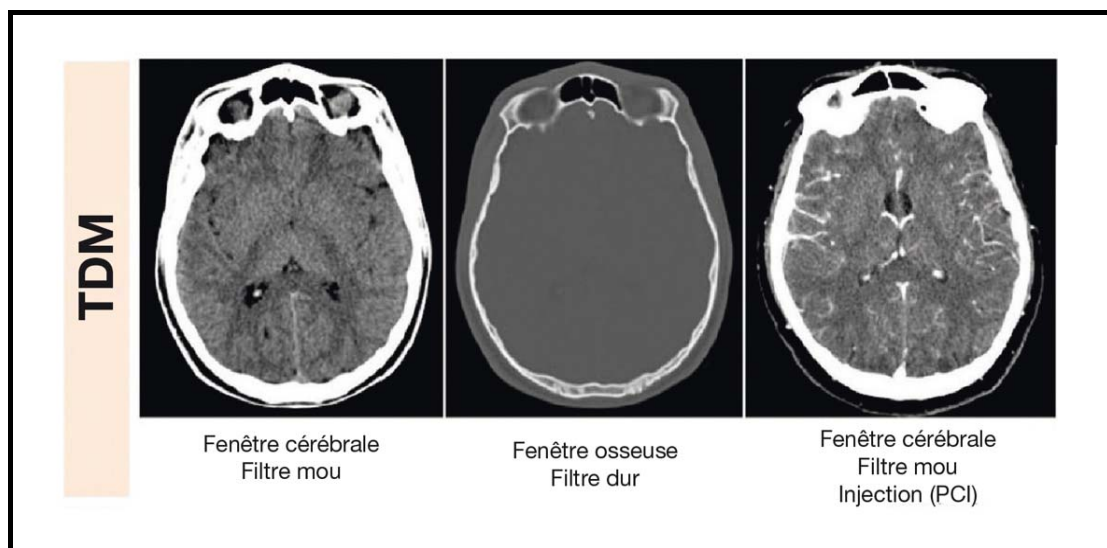


Figure 28: Coupes scanographiques axiales avec les contrastes accessibles en TDM [105].

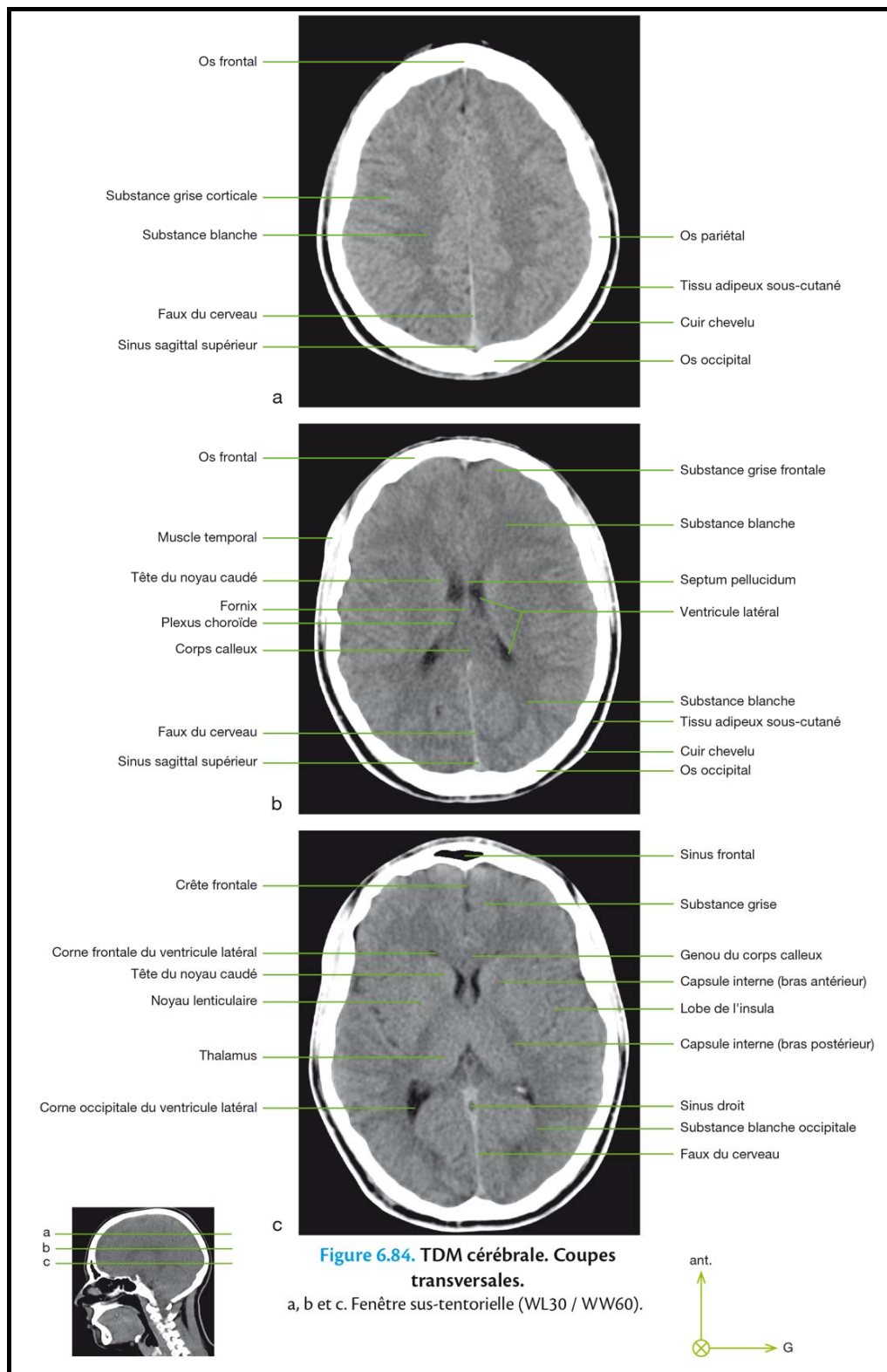


Figure 29: TDM cérébrale en coupes transversales montrant les différentes structures du parenchyme cérébral ; (a), (b) et (c) Fenêtre sus-tentorielle [105].

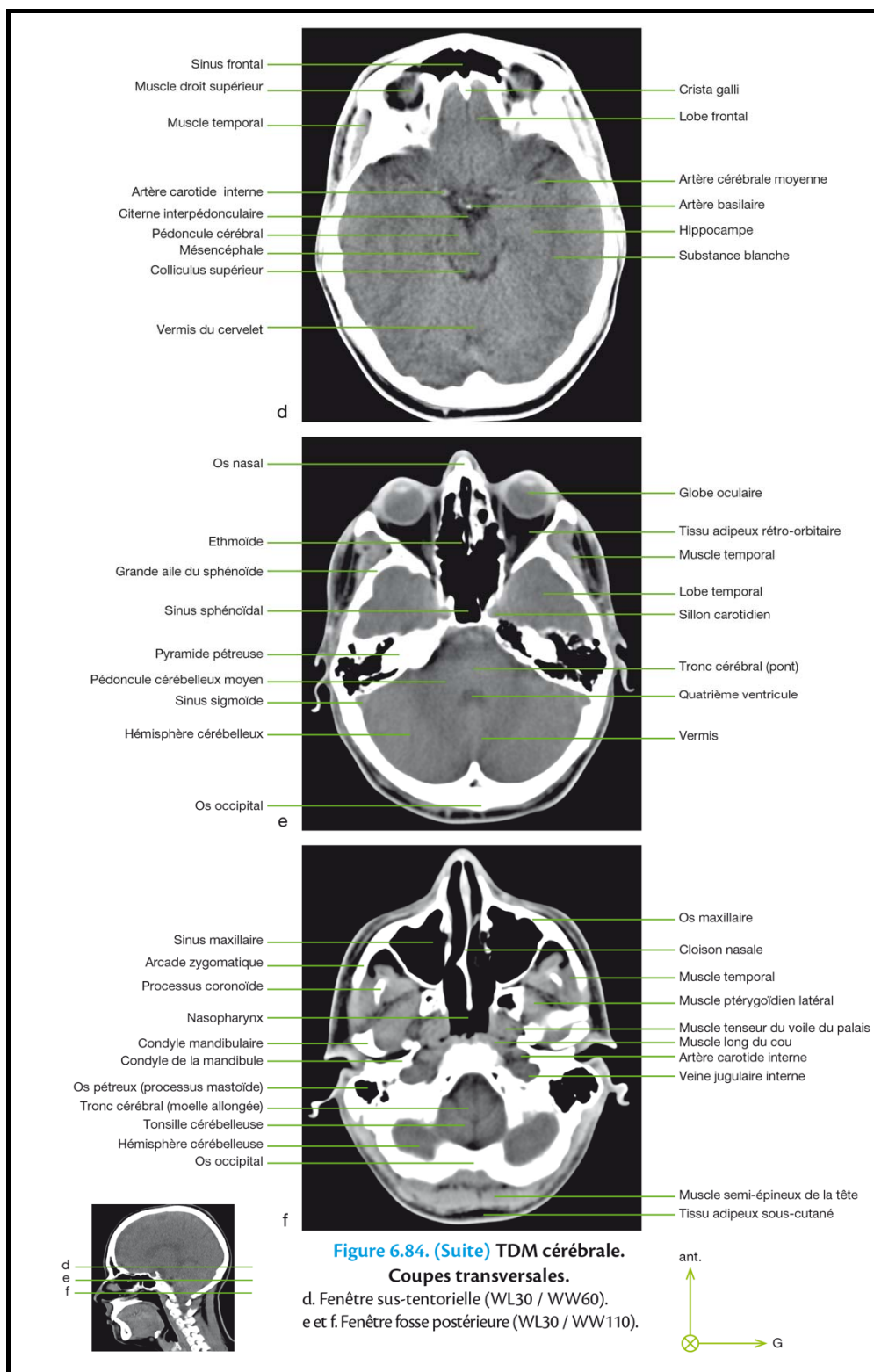


Figure 30: TDM cérébrale en coupes axiales ; (d) : fenêtre sus-tentorielle, (e) + (f) : fenêtre de la fosse postérieure [105].

1.5. Délai de réalisation de la TDM :

Ce délai entre le traumatisme et la réalisation de la première TDM est considérée par Benmoussa et al. [16] comme un paramètre indiscutable lorsqu'on parle de la croissance de l'hématome. Selon lui, plus ce délai est court plus qu'on peut voir la croissance volumineuse de l'HED au fil du temps, d'où l'importance de réaliser une TDM cérébrale immédiatement après un TC. Généralement, la Tomodensitométrie cérébrale permet de diagnostiquer un HED immédiatement après un TC, mais on peut avoir une TDM initialement négative en cas d'hématome péri-dural retardé [106].

Il s'avère donc que l'HED est un processus expansif évolutif à des degrés variables dans le temps ; il se peut que le saignement péri-dural se constitue dans quelques minutes comme il peut être retardé dans certains cas [107].

L'hématome épidual d'apparition retardée semble être une complication rare des TC [106]. Sa fréquence est estimée selon la plupart des auteurs entre 6% et 13% des HED [108, 109, 110] ; Cependant Poon et al. [111] retrouvaient dans leur étude 30% des cas d'HED d'apparition retardée, lorsque le premier scanner était réalisé en moins d'une heure suivant le TC. En outre Ford et al. [112]. considèrent dans leur théorie qu'au bout de quelques minutes l'HED atteint son maximum.

Il faut alors, se méfier d'une TDM cérébrale initialement normale et faire une surveillance clinico-paraclinique devant les cas douteux surtout chez les patients ayant une fracture crânienne. Un Scanner cérébral normal n'est pas toujours rassurant, et ne permet pas de mettre à l'abri, la survenue d'un HED retardé.

La répétition d'un scanner cérébral est indiquée devant les critères suivants [109]:

- o Absence d'amélioration clinique et persistance d'une PIC élevée après l'évacuation d'un hématome intracrânien.
- o Détérioration secondaire.
- o Augmentation secondaire de PIC.
- o TDM initiale montre une collection sanguine non chirurgicale sous une fracture.

- o Systématique après 12–24 heures devant tout traumatisé crânien mis sous sédation et assistance respiratoire (excluant toute évaluation de l'état de conscience et du déficit moteur)

1.6. Apport de la TDM :

En cas de suspicion d'HED, une TDM cérébrale doit être réalisée en urgence; c'est l'examen de référence et de première intention vu sa biodisponibilité et son innocuité. Elle permet de: [64, 83]

- o Poser le diagnostic positif de l'HED et d'établir en urgence l'indication opératoire.
- o Préciser le siège, la localisation, l'aspect, le volume et l'épaisseur de l'HED.
- o Faire un bilan lésionnel complet.
- o Chercher son retentissement : un effet de masse exercé par l'hématome sur le parenchyme cérébral et le système ventriculaire, déviation de la ligne médiane et l'engagement.
- o Surveiller et suivre les patients après le traitement.

La pathologie traumatique crânio-cérébrale reste presque uniquement du domaine de la tomodensitométrie, Ceci peut être expliqué par le fait que:

- o Le scanner est un examen de réalisation aisé dans le contexte traumatique [113], contrairement à l'IRM.
- o Le scanner permet de mettre en évidence sans ambiguïté l'hématome Intra- crânien justifiant un traitement neurochirurgical d'urgence [107].
- o Préciser les lésions osseuses de la voûte et de la base du crâne, et chercher les lésions intracrâniennes associées.

Il ne faut plus hésiter à l'heure actuelle à transférer pour une TDM un traumatisé crânien même minime, parce que c'est à ce prix que l'on tend vers une mortalité nulle et à une guérison sans séquelle de l'HED pur [1].

Devant un traumatisme crânien, une fois l'état hémodynamique est stable, la réalisation d'une TDM encéphalique sans injection de PDC est d'emblée indiscutable pour chercher une lésion cérébrale nécessitant un geste chirurgical immédiat. D'où l'intérêt de la réalisation d'une TDM Initiale au cours des 6 premières heures suivant un traumatisme crânien. Par ailleurs une TDM très précoce peut méconnaître des lésions significatives, voire même chirurgicales [88].

Une deuxième TDM est plus prédictive du devenir des patients que la première, alors une nouvelle TDM est indiquée [114] ; soit dans les 24 premières heures surtout si la première TDM a été réalisée moins de 3 heures suivant le traumatisme, ou devant l'absence d'amélioration clinique, ou lors d'une augmentation de PIC [115].

Une TDM cérébrale est à demander à environ 1 mois après la phase aiguë du traumatisme, à la recherche d'un hématome intracrânien retardé [116].

L'avènement de la tomodensitométrie a permis de :

- o Réduire l'intérêt de la recherche d'une notion d'intervalle libre [117].
- o Réduire considérablement le délai de prise charge des traumatisés crânio-encéphaliques.
- o Permet le dépistage et le traitement précoce en améliorant un pronostic naguère redoutable [118, 119].
- o Réduire nettement le taux de mortalité par HED [120, 121].

Dans notre étude, tous nos patients ont bénéficié d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste avec ou sans Rx-standard du crâne, et il a objectivé 25 HED.

a. Fractures du crâne :

Au cours de ces 25 dernières années, l'introduction de la tomodensitométrie (TDM) cérébrale, a permis une révolution en matière de diagnostic lésionnel, de surveillance, et un nouveau souffle pour la « Neurotraumatologie » [122].

La découverte d'une fracture crânienne est à priori le témoin d'un traumatisme violent, susceptible d'engendrer des lésions intracrâniennes.

Tableau XXV: La présence des fractures crâniennes selon les auteurs

Auteurs	Fractures crâniennes (%)
Kaikan et al. [96]	76%
Bouzid [39]	70%
Paterniti et al. [123]	81%
Sadki [44]	70%
Razafimalaza [6]	67,92%
Kabré et al. [27]	74,4%
Gaye et al. [2]	63,5%
Sencer et al. [124]	87,5%
Hammeni [58]	50%
Notre série	72%

Dans la littérature l'HED est fortement associé à une fracture du crâne. Et pourtant, même en absence de fracture, une surveillance rigoureuse du traumatisé crânien est requise, car l'absence d'une lésion osseuse ne peut en aucun cas éliminer la possibilité de constitution d'un HED. Une fracture est visible sur 85 % des radiographies, parfois, elle n'est visible qu'à l'intervention. Il existe 5 à 10 % des HED sans fracture décelable [1, 6]. En outre, la fracture est absente dans 50% des cas, dans l'HED de l'enfant ; et la fracture n'étant visible qu'à la TDM cérébrale ou au cours de l'intervention [125].

L'utilisation large du scanner a de plus en plus réduit les indications de la radiographie standard [126]. Cependant, la possibilité de développer un HED chez un traumatisé crânien ne peut jamais être complètement écarté, même en absence de signes cliniques anormaux [127].

Dans notre série, la TDM cérébrale a objectivé des fractures crâniennes chez 18 patients soit 72% de nos cas rejoignant les séries [6, 27, 39, 44, 96, 123]. Les fractures crâniennes avec localisation frontale dans notre série étaient les plus fréquentes chez 27,78% des cas présentant une fracture crânienne, puis temporale (16,67%), et ensuite pariétale (16,67%).

La localisation occipitale était la moins fréquente. Pour Benzaid [128], les sièges les plus fréquents de fractures étaient : frontal, pariétal et temporal avec respectivement 29 %, 26 % et 19 %. Cependant, L'association du trait de fracture est plus rare chez l'enfant du fait de l'élasticité de la voûte crânienne et l'absence de fracture n'exclut pas la présence de l'HED [129].

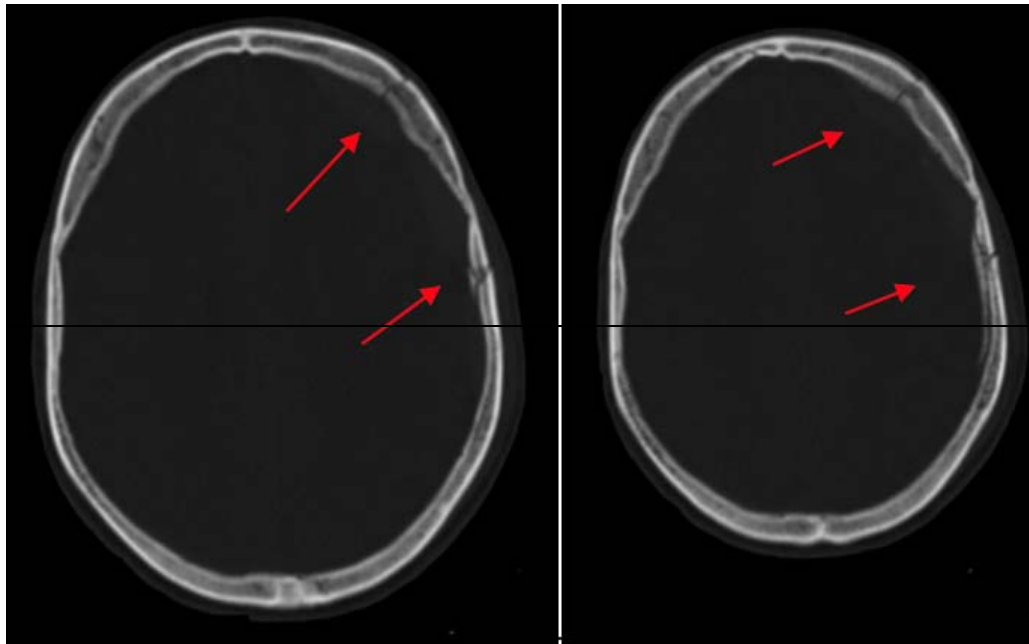


Figure 31: TDM cérébrale, fenêtrage osseux qui montre plusieurs traits de fractures au niveau frontal, et pariétal gauches [44].

b. Siège et latéralité de l'HED :

En cas d'HED, le scanner cérébral permet de bien localiser sa topographie et sa localisation droite, gauche ou bilatérale.

b.1. Latéralité :

Conformément aux données de la littérature, la localisation unilatérale de l'HED était la plus fréquente, retrouvée chez 96% (24 patients) des cas de notre série. Certains auteurs ont retrouvé une prédominance de la latéralité droite [64, 75], ce qui était le cas pour notre série avec 14 patients soit 56% des cas. Cependant d'autres auteurs ont trouvé une prédominance de la latéralité gauche [39, 44, 73, 76, 130].

Tableau XXVI: Répartition de la latéralité des HED selon les auteurs

Auteurs	Unilatéral :		Bilatéral
	Droit (%)	Gauche (%)	
Sanogo [130]	37,77 %	55,56 %	6,67%
Rasolonjatovo et al. [131]	93,58 %		6,42%
Bouzid [39]	47,07 %	51,51%	1,42 %
Gaye et al. [2]	–	–	7,5 %
Karasu et al. [73]	35,38%	53,85%	10,77%
Sadki [44]	44,93 %	47,82%	7,25%
Huda et al. [37]	–	–	3,80 %
Bor-Seng-Shu Edson et al. [76]	30,23%	39,54%	30,23%
Roka et al. [75]	81%	19%	–
Meknassi [64]	59%	41%	–
Notre série	56 %	40%	4%

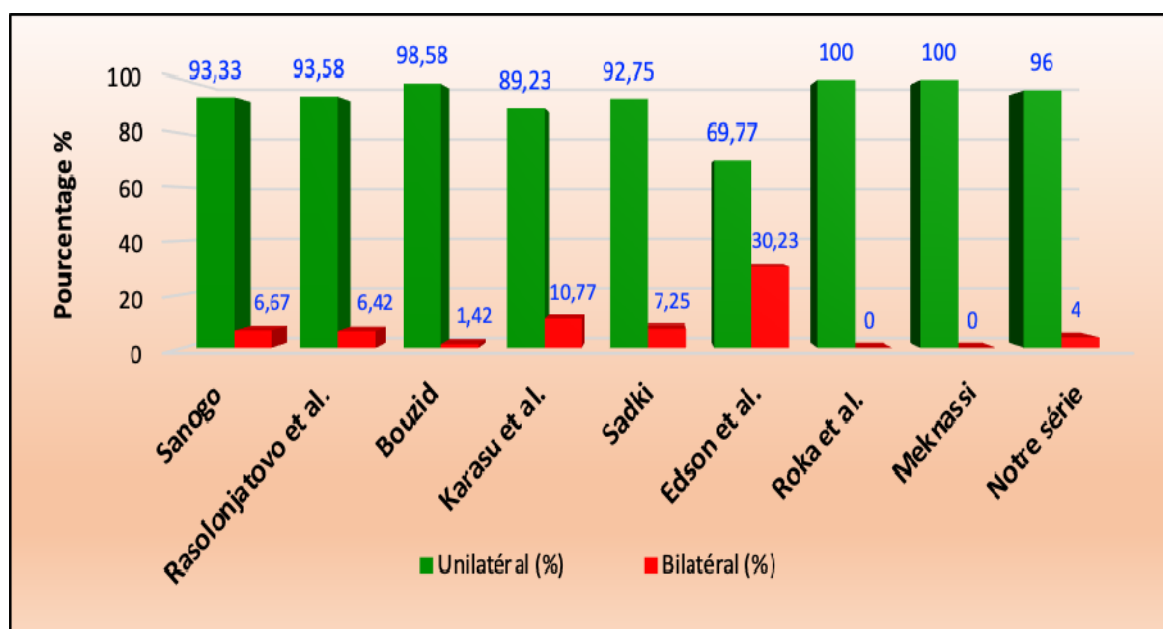


Figure 32: Répartition des HED selon la latéralité.

Bien qu'avec la prédominance unilatérale, la topographie bilatérale de l'HED qui a été décrite la première fois par Roy en 1884 [132], ne présente que 2-10% des Hématomes épidurales chez l'adulte selon les données de la littérature [82, 133]. Chez l'enfant la forme bilatérale est extrêmement rare [134]. Dans notre série elle est retrouvée chez 4% des patients. Ceci est similaire aux données de la littérature [2, 37, 39, 44, 73, 130, 131].

b.2. Siège :

L'HED peut toucher toutes les régions de la voute crânienne, avec prédilection des régions temporales et pariétales qui sont les plus exposées à l'HED, grâce à la finesse de l'écaille du temporal, la proximité des artères et veines méningées moyennes à la table interne à ce niveau [6], et l'existence de l'espace décollable de Gérard Marchand qui laisse passer l'artère méningée moyenne incriminée dans la plupart des HED [3]. Ceci Peut être aussi en rapport avec le calibre significatif de l'artère méningée et de ses branches à ce niveau [1].

Tableau XXVII: Les deux premières localisations de l'HED selon les auteurs

Auteurs	Première localisation	Deuxième localisation
Babu et al. [62]	Temporale	Frontale
Benzaid [128]	Frontale	Pariétale
Huda et al. [37]	Temporo-pariétale	Frontale
Sadki [44]	Temporo-pariétale	Frontale
Rehman et al. [135]	Frontale	Temporo-pariétale
Lafikh [38]	Pariétale	Temporo-pariétale
Gaye et al. [2]	Pariétale	Temporo-pariétale
Razafimalaza [6]	Temporo-pariétale	Temporale
Bouzid [39]	Temporo-pariétale	Temporale
Sanogo [130]	temporale	Frontale
Thiam et al. [3]	Temporo-pariétale	Pariétale
Kabré et al. [27]	Frontale	Pariétale
Bejjani et al. [136]	Temporo-pariétale	Frontale
Gallagher et al. [137]	Temporo-pariétale	Pariéto-occipitale
Khaled et al. [78]	Temporo-pariétale	Frontale
Notre série	Frontale	Temporale

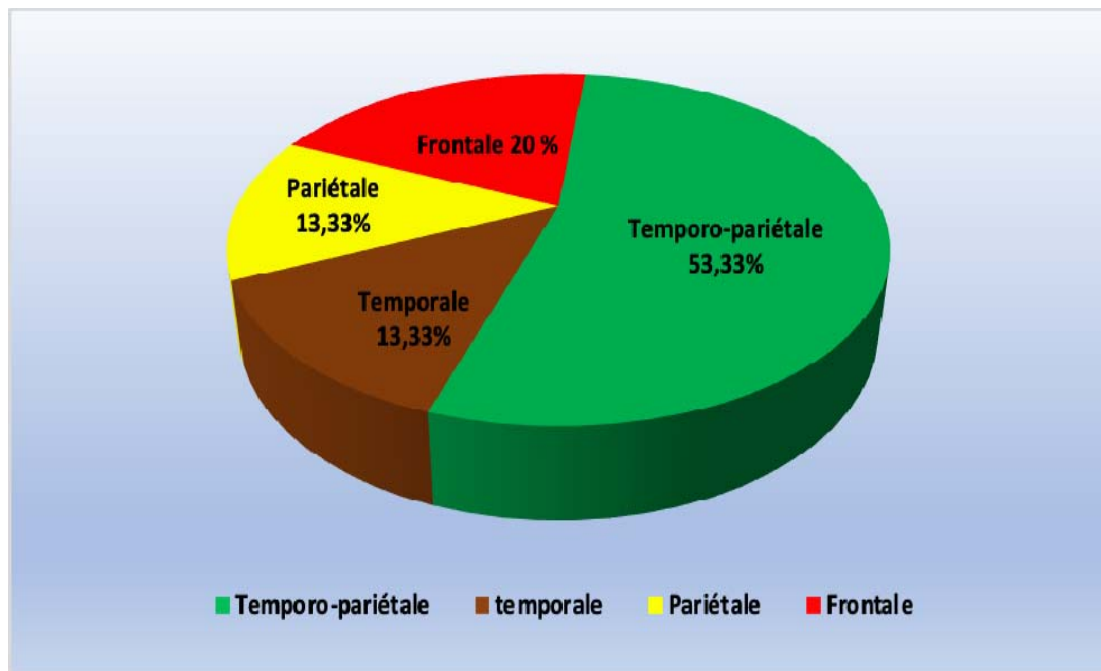


Figure 33: Répartition des premières localisations de l'HED selon 15 séries (Tableau 27).

Contrairement à la littérature où la localisation la plus fréquente de l'hématome est temporo-pariétale [3, 6, 27, 37, 39, 44], la TDM dans notre série a retrouvé que la localisation frontale est la plus fréquente chez 32% des cas, suivie de la localisation temporale (20%) puis temporo-pariétale (16%), ce qui rejoint les séries [27, 128, 135] rapportant aussi que la localisation frontale comme prédominante. Cependant, Pillay et al. [138] ont trouvé dans leur étude sur 44 cas d'HED chez les enfants que la topographie la plus fréquente est pariéto-occipitale (54,5%), suivie de l'occipitale (25%), puis la frontale (13,6%), et la temporal (6,8%).

Dans notre série le siège occipital est le moins fréquent et ne présente que 4% de nos cas, ce qui est comparable aux résultats de la littérature avec des chiffres variant de 1,1% à 10% [2, 3, 6, 27, 39, 44, 62, 130, 131], et ceci peut être expliqué du fait de l'épaisseur de l'écaille occipitale [62, 136, 139].

c. Aspect de l'HED :

La densité et l'homogénéité de l'hématome sont liées avec son ancienneté, c'est-à-dire qu'elles sont variables selon le délai entre le traumatisme et l'heure de réalisation du scanner.

La classification de l'hématome épidurale en aigu, subaigu et chronique ne dépend pas seulement de son moment d'apparition, mais aussi selon des critères radiologiques et chirurgicaux [106]. Ces formes évolutives ont été individualisées par Fénelon [95], classification reprise par Vigouroux [140].

L'utilisation de la tomographie axiale en neurotraumatologie d'urgence et l'organisation des SAMU permettent actuellement une meilleure efficacité diagnostique.

Les formes aiguës et suraiguës se constituent dans les 24 premières heures, elles représentent dans les statistiques les plus récentes plus de la moitié des cas ; ceux sont des blessés admis dans le coma survenu immédiatement après le TC, ou des cas dont l'aggravation secondaire s'est faite très brutalement en moins de 6 heures et l'hématome est alors d'origine artérielle. Dans les formes subaiguës (présentent 20 % des cas) l'aggravation secondaire se produit entre la 24e heure et le 7e jour et le saignement est osseux ou veineux. Dans les formes chroniques (5 % des cas) les signes neurologiques se constituent au-delà du 7e jour et le saignement est d'origine veineux [1]. Il s'avère donc que les formes aiguës et subaiguës sont le plus souvent dues à un saignement artériel alors que les formes chroniques et retardées sont dues à un saignement veineux. Cependant, ceci n'est pas absolu, en effet des larges brèches des sinus veineux peuvent donner des formes aiguës [3].

Dans sa forme typique, l'HED aigu se présente sous forme d'une lentille biconvexe bien limitée, homogène, spontanément hyperdense, extra-parenchymateuse avec un angle de raccordement avec la voûte du crâne obtue. En revanche un hématome épidural aigu iso-dense est rare [49, 141], et pourtant son diagnostic reste aisé car dans la plupart des cas cette iso-densité est entourée d'une marge intérieure hyperdense sur un scanner cérébral [141, 142].

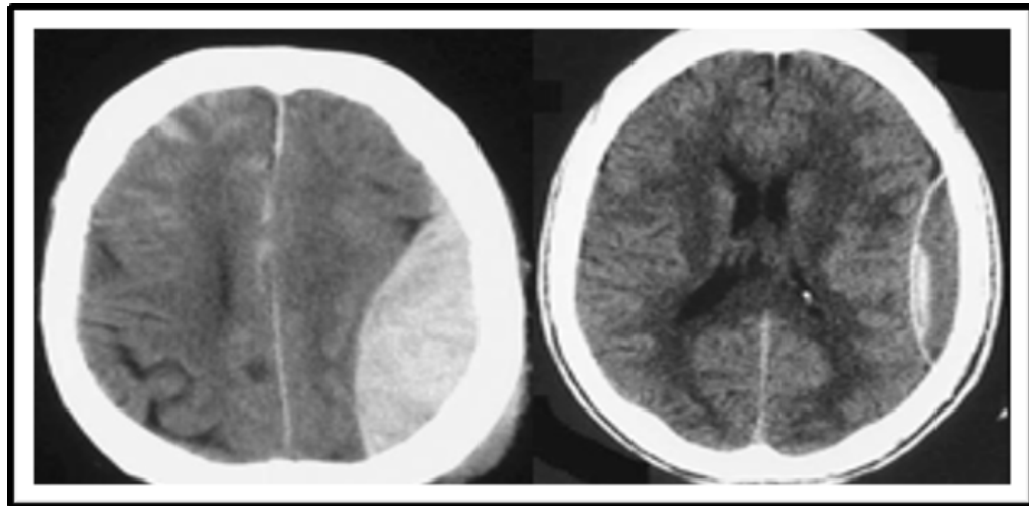


Figure 34: A gauche => HED classique dans sa forme typique en lentille biconvexe hyperdense.
A droite => HED chronique hypodense [1].

Quand l'HED est chronique, il prend généralement une forme biconvexe au scanner avec un centre hypodense entouré de contours hyperdenses plus ou moins épais. L'incidence de l'HED chronique dans la littérature est peu claire allant de 3,9% à 30% de la totalité des HED [143].

L'HED peut avoir une densité mixte ou hétérogène. Plusieurs théories ont tendance à expliquer cet aspect : [144, 145]

- oPrésence d'un saignement actif et extravasation aiguë de sang non coagulé au sein de l'hématome ce qui définit le « **Swirl sign** » sur un scanner cérébral.
- oDilution de l'hématome par fuite de LCR.

Un saignement continu se traduit sur un scanner par des zones d'hypodensité, ou un « **Swirl-sign** », ce dernier indique souvent la nécessité d'une intervention chirurgicale [146].

Greenberg et al. [147] rapportaient dans leur étude que, sur 13 patients atteints d'hématomes à densité mixtes, 11 avaient des saignements actifs au bloc opératoire.

A propos du pronostic, Lobato et al. [148] rapportaient dans leur étude, que les patients présentant des hématomes hétérogènes ayant un taux de mortalité significativement plus élevé que ceux présentant un aspect hyperdense et homogène. Pruthi et al. [149] rapportaient dans une étude sur 109 patients ayant des HED (37 patients avec des hématomes extraduraux à

densité mixte et 72 avec HED hyperdenses) , que le taux de mortalité était plus élevé chez le groupe avec HED de densité mixte (8 patients soit 21,6%) que celui avec des HED hyperdenses (3 patients soit 4,2%).

Tous les patients de notre série avaient un HED d'aspect hyperdense en lentille biconvexe.

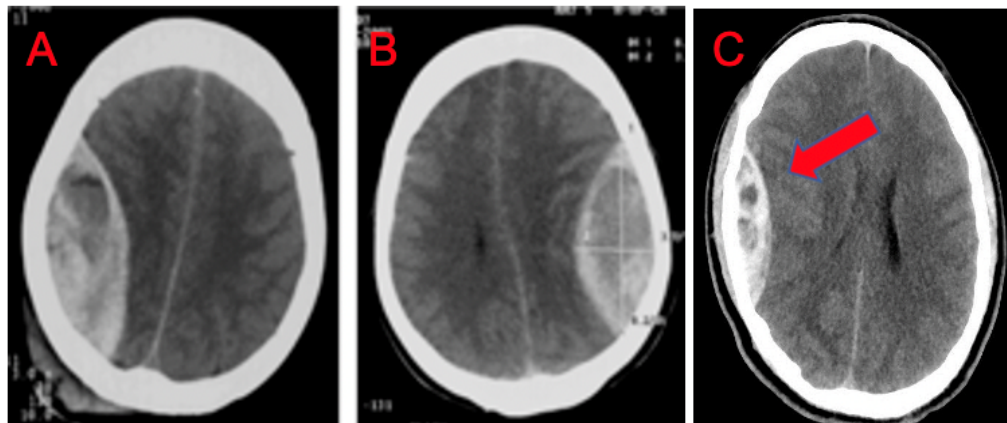


Figure 35: Scanner cérébral en coupe transversale montrant : (A+B) deux exemples d'HED de densité mixte. (C) « Swirl sign » qui correspond à l'extravasation aiguë de sang non coagulé (hypodense) au sein de l'hématome coagulé (hyperdense) [149].

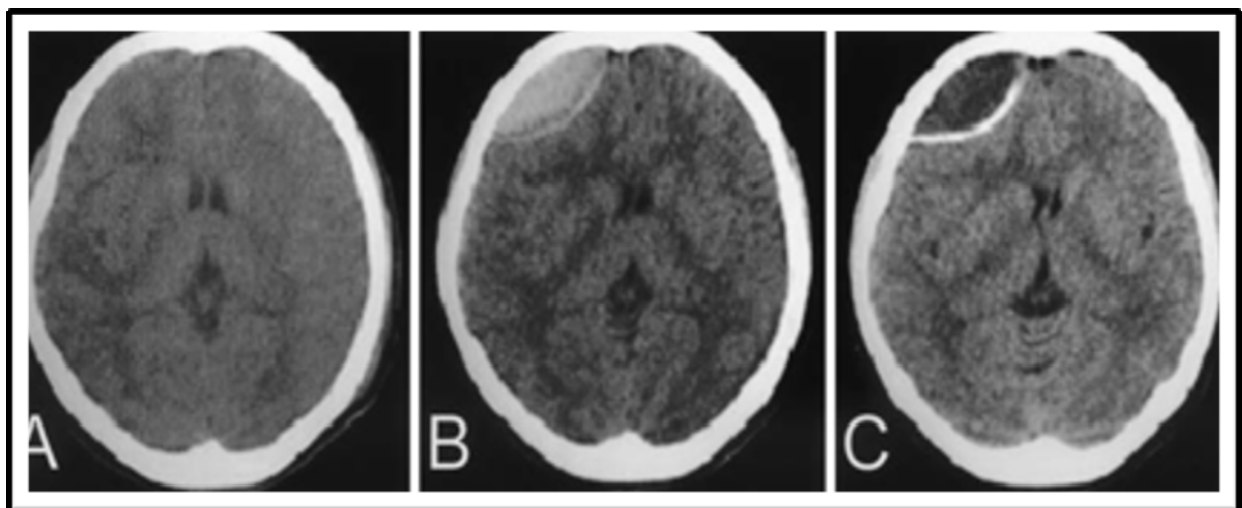


Figure 36: TDM cérébrale en coupe axiale sans injection de produit de contraste montrant : (A) Pas d'hémorragie visible, (B) HED subaigu frontal droit, (C) HED chronique avec calcification [150].

d. Volume et épaisseur de l'HED :

La TDM cérébrale est un examen radiologique primordial dans la prise en charge de l'HED, en déterminant sur les 3 plans, sa longueur, sa largeur et son épaisseur et alors d'estimer son volume.

Selon Hu et al. La méthode ABC/2 pourrait être utilisée par les médecins pour donner une estimation rapide du volume de l'HED [151]. Généralement les radiologues utilisent une formule standard pour estimer la quantité de saignement dans un hématome péri-dural, la formule est comme suite : $ABC/2$ où : [146]

- oA : Le diamètre maximal de l'hémorragie sur la coupe CT présentant la plus grande surface d'hémorragie
- oB : Le diamètre maximal de 90 degrés à A sur la même coupe CT
- oC : Nombre de coupes CT avec hémorragie multiplié par l'épaisseur de coupe en centimètres.

Celui-ci doit être évacué chirurgicalement quand il est supérieur à 30 cm³ quel que soit le score de Glasgow selon Bullock et al. [120]. Selon Kang et al. [152] l'indication opératoire de l'HED est définit devant un volume > 30 ml, un épaisseur > 10 mm ou un déplacement la ligne médiane de plus de 15 mm.

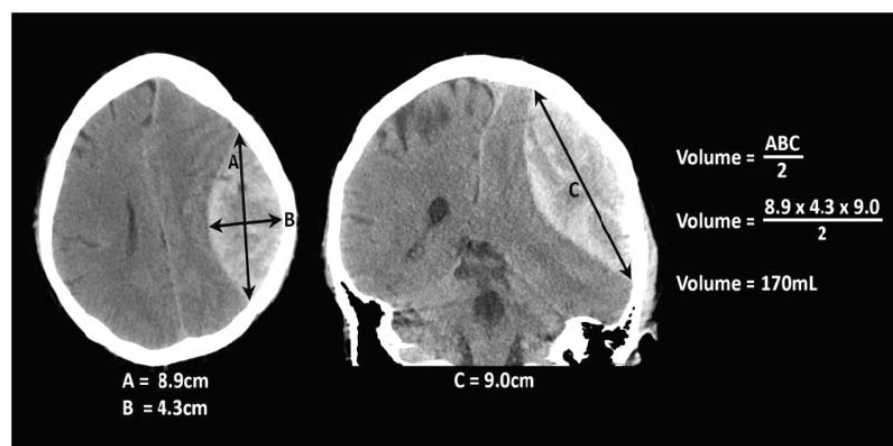


Figure 37: Application de la formule ABC/2 pour calculer le volume de l'HED, Où le A, B et C sont les plus grandes dimensions de l'hématome dans les 3 plans. Soit ici A = 8,9cm, B = 4,3cm et C = 9cm, donc un volume estimé à 170mL [153].

Le pronostic de l'HED est lié entre autre au volume de l'hématome. Kabré et al. [27] rapportaient dans leur étude qu'un HED de grand volume est le principal élément d'un mauvais pronostic. Pour Lee et al. [154], le volume de l'HED influence d'une façon marquée le pronostic fonctionnel et vital de l'HED. Pour Rivas et al. [108], le pronostic défavorable était déterminé par un volume de l'HED supérieur à 150 ml.

Dans notre série, on a noté :

- oÉpaisseur ≤ 10 mm chez 44% des cas.
- oÉpaisseur entre 11 et 29 mm chez 32% des cas.
- oÉpaisseur ≥ 30 mm chez 24% des cas

e. Effet de masse :

Le degré de déplacement de la ligne médiane, l'effet de masse et l'épaisseur de l'HED sont des paramètres radiologiques Importants dans la prise de décision thérapeutique.

Servadei et al. [155] rapportaient dans une étude multicentrique portée sur des patients avec HED asymptomatique, que la taille de l'HED et le degré de déplacement de la ligne médiane sont des prédicateurs significatifs d'un traitement chirurgical ou non. Ils ont également rapporté que les HED dont l'épaisseur est inférieure à 10 mm avec un déplacement de la ligne médiane inférieur à 5mm sont mieux gérés sans recours à la chirurgie. Selon kabré et al. [27], un hématome de petit volume sans déplacement de la ligne médiane, chez un patient conscient sera traité médicalement.

Dans notre série l'effet de masse exercé sur la ligne médiane et les ventricules latéraux étaient présents chez 5 patients soit 20% de nos cas. A titre de comparaison, Thiam et al. [3], Benzaid [128], Sadki [44], Bouzid [39] et Lafikh [38] retrouvaient des chiffres supérieurs avec respectivement 22,85%, 36,16%, 37%, 74% et 84,3% des cas.

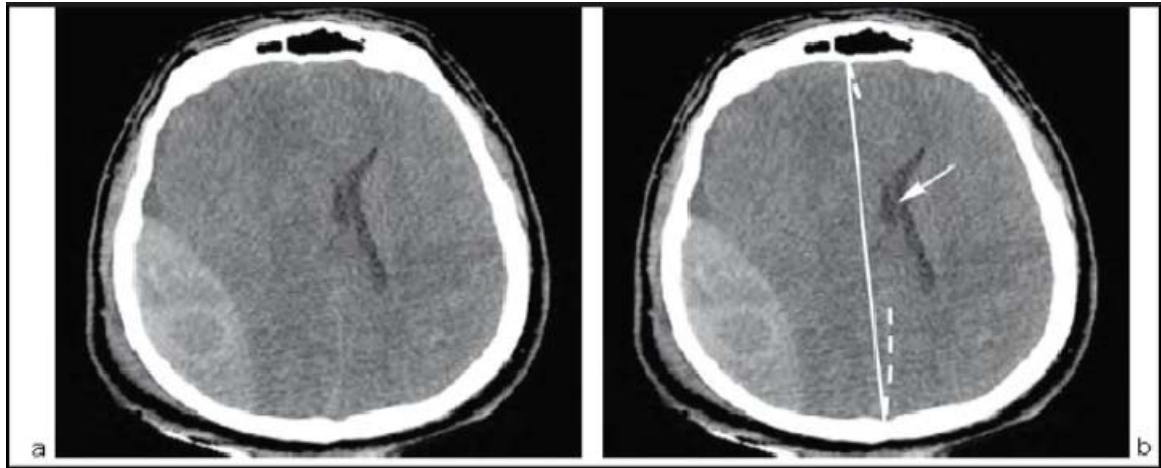


Figure 38: HED pariétal droit avec déplacement du septum interventriculaire (flèche) vers la gauche par rapport à la ligne médiane (ligne pleine) tracée entre les insertions antérieures et postérieures (lignes pointillées) de la faux du cerveau. Il s'agit donc d'un engagement sous-falcique droit-gauche [12].

f. Lésions cranio-encéphaliques associées :

La tomodensitométrie permet de mettre en évidence les lésions intracrâniennes associées en dehors de l'hématome péri-dural. Ces lésions doivent être systématiquement recherchées : tels une contusion, un œdème cérébral, un hématome sous dural, une hémorragie méningée, un engagement cérébral ou une pneumocéphalie.

Les contusions représentaient 44% des cas de notre série. Ces derniers prédominent les lésions intracrâniennes associées de notre série, rejoignant les données des séries [3, 6, 47, 78, 135]. Cependant Sadki [44] et Bouzid [39] ont rapporté dans leur étude que les lésions intracrâniennes associées par ordre de fréquence, sont les œdèmes suivies par les contusions.

L'absence de lésions cranio-encéphaliques associées a été observée chez 5 patients soit 20%.

La dominance des contusions hémorragiques dans notre série reflète la violence du traumatisme porté sur le crâne, suite à un AVP chez les conducteurs non protégés ; soit par absence ou la non-utilisation des ceintures de sécurité à bord des véhicules ou le non port des casques pour les motocyclistes.

Au scanner cérébral, la contusion se présente sous forme de plages hétérogènes plus ou moins bien limitées, comportant des zones hypodenses correspondant à l'œdème et à la

nécrose. La lésion est soit évidente à l'endroit du traumatisme, soit masquée car elle peut être située à l'opposé de la zone directement touchée [156, 157].

L'œdème cérébral apparaît dans les premières heures suivant le traumatisme par des signes indirects suivants : [158]

Effacement des sillons corticaux.

Compression du 3ème ventricule.

Disparition des citernes de bases.

Il se traduit par une hypodensité focale péri lésionnelle ou diffuse témoin d'un œdème généralisé [159].

Généralement l'évolution de ces lésions tend vers l'aggravation, avec l'apparition de l'œdème, augmentation du foyer hémorragique ou l'apparition de nouveaux foyers, d'où l'intérêt de la TDM de contrôle [159, 160].

Chez un même patient, suite à un traumatisme crânien on peut avoir une association de l'HED et HSDA, cette situation n'est pas extrêmement rare en pratique courante [83].

Sur un scanner cérébral, cette association se caractérise par le classique «**Comma sign**» ou «**Yin Yang sign**» . Cependant, la combinaison de ces deux entités chirurgicales différentes n'est pas facile à distinguer sur une tomodensitométrie cérébrale [161].

C'est alors, à garder en mémoire lors de l'interprétation d'une TDM. Ainsi, les neurochirurgiens et les radiologues doivent être conscients que lorsque le « Comma sign » est trouvé, ils pourraient être confrontés à deux lésions hémorragiques extra-axiales où Monsalve [162] recommande un traitement chirurgical pour ces patients.

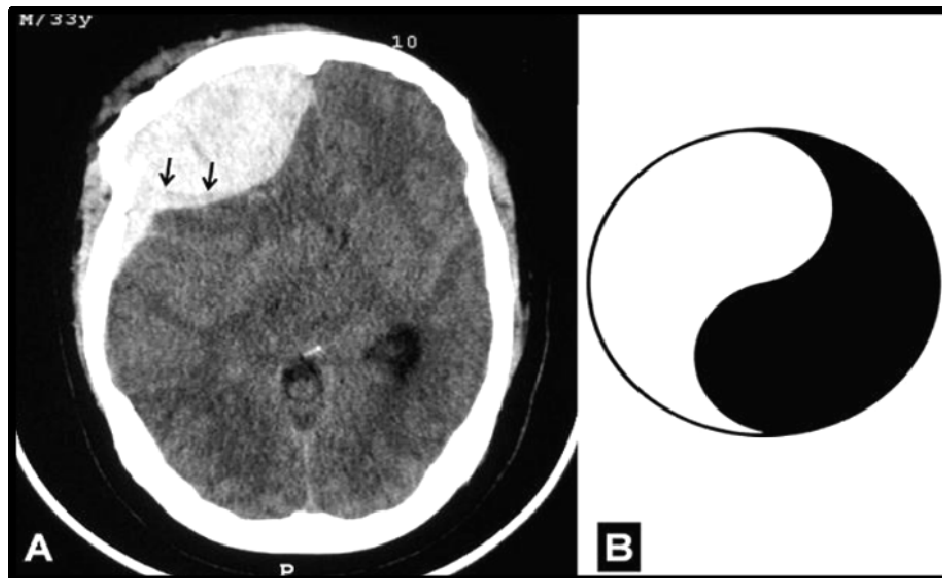


Figure 39: (A) TDM cérébrale en coupe axiale montrant une lésion hémorragique extra-axiale fronto-pariétale droite. Cette lésion présente deux compartiments différents : le premier (antérieur) est un HED et le deuxième (postérieur) est un HSDA. Notez la limite franche entre les deux lésions (flèches noires) ; (B) le symbole du Yin-yang ou Tajitu [161].

2. Les radiographies standards:

La radiographie simple a longtemps servi d'outil diagnostique principal en traumatologie crânien. C'est un examen simple, rapide et de faible coût, et peut être réalisée pour tout patient. L'existence d'une fracture crânienne est le témoin d'un TC violent, susceptible d'entraîner des lésions intracrâniennes invisibles sur une Rx standard du crâne et dont l'hématome épidural fait partie. C'est pour cela, elle est inutile du fait qu'elle n'a pas de valeur prédictive quant à la coexistence de lésions cérébrales.

Au total, du fait du développement de la TDM, la Rx du crâne n'est pas initialement indiquée en traumatologie crânien et inutile pour l'exploration cérébrale ; Son intérêt se limite à l'exploration de rachis cervical, thorax, bassin et en cas de suspicion de fracture des membres chez un polytraumatisé [88, 122].

L'intérêt des examens radiographiques crâniens systématiques ne revêt que peu d'importance par rapport à la TDM, dont l'apport en termes de bilan lésionnel est bien supérieur [1].

Les radiographies du thorax, des membres et du rachis cervical sont les principales Rx standards effectués chez les patients de notre étude avec respectivement 72%, 36%, et 28%. Ces derniers ont été demandés selon l'orientation clinique présentant le patient. Cependant, la radiographie du crâne n'a été faite que chez un seul patient soit 4% de nos cas.

3. IRM:

Les structures anatomiques mal explorées par la TDM (Substance blanche, corps calleux et le tronc cérébral), sont mieux explorées par l'IRM, en permettant une évaluation plus fine grâce à son exploration multi-planaire et ces différentes modes d'acquisition des images [157]. Cet examen est utile dans le diagnostic des lésions inapparentes sur un scanner cérébral, notamment les lésions du tronc cérébral, les lésions axonales diffuses et particulièrement la localisation au clivus d'un HED, comme le montrant Kurosu et al. [163] sur un cas d'une fille de 11 ans avec un HED du clivus diagnostiqué par l'IRM.

Cependant, malgré sa grande sensibilité, elle n'a pas d'indication dans le diagnostic en urgence, et n'a pas fait la preuve de son intérêt à la phase aiguë, car sa réalisation est couteuse et plus longue que la TDM [164].

Sa réalisation ne soit le plus souvent envisagée qu'à distance de la phase aiguë, en pratique au cours de la 3e semaine d'évolution [71, 72].

A froid, l'IRM est utilisée pour la recherche de lésions anatomiques chez des patients porteurs de séquelles neuropsychiques après un traumatisme crânien même modéré.

4. Angiographie Cérébrale:

Avant 1972, l'angiographie cérébrale était l'examen de neuroradiologique le plus indispensable [165]. C'est un excellent examen qui permet de bien visualiser l'HED.

Depuis l'avènement de la TDM, la hiérarchie des examens complémentaires réalisés devant un traumatisé crânien a été changée, au point que cette investigation n'est plus actuellement indiquée. Elle est maintenant remplacée par le scanner, examen plus rapide et permet d'objectiver plusieurs lésions intracérébrales associées.

Néanmoins, Sautreaux et al. [166] justifient la réalisation d'artériographie systémique devant les formes récidivantes de l'HED.

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : [1, 83]

1. HED dans sa forme typique et caractéristique :

La contusion cérébrale post-traumatique est la grande cause de confusion. L'intervalle libre peut durer jusqu'à 48 heures, des signes de focalisation puis des signes neuro-végétatifs peuvent apparaître. La fracture du crâne est rare. Cette forme de contusion cérébrale en l'absence de TDM cérébrale nécessite la réalisation d'un 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.

2. Dans les formes atypiques :

Dans les formes atypiques le diagnostic clinique devient très difficile voire impossible. La localisation de trait de fracture et l'aggravation des signes focaux sont des indices qui orientent le diagnostic, mais seule l'exploration chirurgicale donne la certitude diagnostic en l'absence d'un scanner cérébral en urgence.

En pratique courante, le diagnostic différentiel se pose uniquement dans les cas où l'on ne dispose pas de TDM, où l'évacuation du patient dure plusieurs heures et si le patient 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.

3. Sur le plan radiologique :

L'hématome sous dural aigu fait le diagnostic différentiel essentiel sur le plan radiologique tout en gardant à tout instant que les formes associées ne sont pas rares.

Cependant à la différence de 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 dures de la faux ou de la tente.

- Les processus néoplasiques spontanément hyperdenses tel que certains 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 :

L'hématome extradural a été considéré comme une urgence neurochirurgicale qui engage le pronostic vital et fonctionnel et pour lequel un acte chirurgical était inéluctable.

Cependant, la compréhension de la physiopathologie de l'affection, l'apparition du scanner et l'évolution des moyens diagnostiques, avaient permis de rediscuter la stratégie thérapeutique de l'HED. Ce concept dogmatique a été récemment remis en cause par de nombreux auteurs qui rapportent un résultat satisfaisant du traitement non chirurgical « conservateur » pour cette pathologie [167].

En fonction de la tolérance clinique, des résultats radiologiques et de l'évolution du patient, le traitement peut être chirurgical et/ou médical. Alors, l'attitude thérapeutique chirurgicale ou médicale devra tenir compte d'un certain nombre de critères cliniques et radiologique afin de rester le moins agressif pour le patient [167].

La prise en 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 [168].

Les indications et les conduites thérapeutiques dépendent de l'état clinique du malade et des résultats scannographiques. Ainsi, les différentes techniques chirurgicales utilisées dans l'HED visent à une décompression cérébrale rapide pour éviter les complications qui en découlent.

1. MOYENS THERAPEUTIQUES :

1.1. Traitement chirurgical :

a. Buts :

- ✓ Lever la compression cérébrale exercée par l'HED.
- ✓ Stopper la source de saignement et assurer l'hémostase.
- ✓ Traiter les lésions associées.
- ✓ Éviter la récurrence.

b. Indications du traitement chirurgical: [83, 169]

En se basant sur les données de la littérature on déduit qu'un hématome épidural nécessite un traitement chirurgical évacuateur en urgence en cas de :

- ✓ Présence de symptômes neurologiques.
- ✓ HED volumineux dont l'épaisseur dépasse nettement celle de l'os en regard.
- ✓ Effet de masse important avec déplacement de la ligne médiane > 5 mm.
- ✓ Oblitération totale ou partielle des citernes péri-mésencéphaliques.
- ✓ Compression et déplacement du 4ème ventricule.

c. Techniques chirurgicales :

c.1. *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 tentorial, le patient est habituellement opéré en décubitus dorsal tandis que les HED de la FCP sont opérés en procubitus ou en décubitus latéral.

c.2. Le trou de trépan :

Le trou de trépan avec craniectomie plus ou moins élargie est une technique très simple [58]. Il permet d'évacuer l'hématome sans affirmer que la totalité du caillot a été évacuée ; La mise en évidence du vaisseau en cause et l'hémostase n'en sont pas facilitées.

Si on prend par exemple un trou de trépan temporal ; sa description passe par deux temps :

- o Temps cutané : tête rasée, on pratique une incision verticale au niveau de la fosse temporale.

- o Temps ostéo-musculaire : on écarte les deux lèvres de l'incision du muscle, par un écarteur autostatique de BECKMAN, un trou est ensuite foré puis élargi par la pince de Gouge.

Ortler et al. [170] dans une étude incluant 80 patients opérés pour HED par trépanation, trouvaient que la trépanation d'urgence peut améliorer le résultat et le pronostic des malades qui présentent un dysfonctionnement cérébral après un traumatisme crânien, mais la TDM cérébrale antérieure est nécessaire pour guider une telle intervention au niveau de l'hôpital régional.

Wester [171] dans une étude montre que les malades qui présentent un HED pur, opérés en urgence par un neurochirurgien, ont un meilleur pronostic par rapport aux patients, qui ont subi des tentatives chirurgicales par le chirurgien généraliste dans les hôpitaux locaux. Par conséquent ; **l'expérience et la compétence des neurochirurgiens améliorent le pronostic de l'HED.**

c.3. Le volet crânien : [39]

Cette méthode demande plus de temps et plus de matériel mais elle reste la meilleure technique parce qu'elle permet de bien visualiser l'épanchement, en particulier vers la base, où l'hémostase pose parfois de difficiles problèmes.

Cette technique englobe plusieurs étapes. En prenant un HED temporal dans sa forme typique, l'intervention comporte plusieurs temps :

- ✓ Malade en décubitus dorsal, épaule homolatérale surélevée, tête tournée.
- ✓ Incision cutanée en « fer à cheval » à charnière inférieure. Cette incision sera large, centrée par la fracture ou l'hématome sous cutané, et surtout guidée par les images de la TDM crânio-cérébrale.
- ✓ Taille d'un volet à 4 ou 5 trous circonscrivant l'hématome. Le volet sera pédiculé sur le muscle temporal descendant assez bas, pour pouvoir éventuellement contrôler l'AMM à son émergence de la base du crâne.
- ✓ Décompression cérébrale par aspiration des caillots.
- ✓ Recherche de l'origine du saignement et hémostase du vaisseau qui saigne:
 - o L'AMM qui saigne en jet, peut être coagulée ou contrôlée par clivage.
 - o Un saignement diffus « en nappe », peut être contrôlé par l'application d'un lambeau de muscle et maintenu par simple pression. Un tamponnement aux gélamines hémostatiques peut être utilisé.
 - o Hémostase à la cire du saignement osseux.
- ✓ Suspension de la dure-mère au périoste, en évitant les cloisonnements d'espaces extraduraux en dehors des limites du volet où pourrait se produire un nouvel hématome. Pendant l'intervention, il est fréquent d'assister à la remontée de la dure-mère qui se met à battre, témoignant de la ré expansion cérébrale.
- ✓ L'ouverture de la dure-mère ne doit pas être de pratique courante. Elle ne se fera que dans de très rares cas, s'il existe une lésion intradurale, chirurgicalement curable par la voie d'abord.

- ✓ Mise en place d'un drain de REDON aspiratif dans l'espace extradural et remise en place du volet osseux après l'avoir ciré.
- ✓ Enfin Fermeture cutanée en parant les éventuelles plaies du scalp.

d. Particularités chirurgicales de certaines localisations :

d.1. HED de la fosse cérébrale postérieure : [64]

L'installation correcte du patient permet une bonne exposition de l'HED. Le blessé est en décubitus ventral ou latéral, l'abdomen est libre de toute compression, la tête modérément fléchie est en rectitude ou légèrement tournée du côté opposé [172].

L'incision cutanée peut être sus ou sous-occipitale :

- o Sus-occipitale arciforme, partant à 1 cm au-dessus de la ligne courbe occipitale (repérée par la protubérance occipitale et la base de la mastoïde), à mi-distance de ces 2 repères et suivant à distance le contour de l'oreille.
- o Sous-occipitale, elle est verticale, paramédiane, étendue de la ligne courbe occipitale à l'apophyse épineuse de l'axis. La présence des masses musculaires de la nuque oblige à une hémostase méthodique ; la combinaison des deux incisions permet l'abord des hématomes à cheval sur les 2 régions sus et sous tentorielles [172].

Généralement la craniectomie sous occipitale suffit le plus souvent, elle se continue jusqu'au sinus latéral. S'il existe un doute sur l'intégrité du sinus latéral, la craniectomie sera stoppée au-dessus de l'insertion des muscles de la nuque et l'hémostase à ce niveau peut être obtenue par tamponnement maintenue sur place par une suspension de la dure-mère. Si l'hémostase est non obtenue, une nouvelle trépanation est effectuée à distance du sinus latéral, complétée par craniectomie, laissant un pont osseux sur le sinus latéral, sur lequel la dure-mère sus et sous le sinus est suspendue [173].

Au cas où l'HED de le FCP est étendu à la région occipitale, une craniectomie occipitale est envisagée d'autant plus que la portion supra-tentorielle de l'hématome est large [73, 76].

d.2. HED du vertex : [174]

Ils doivent être évacués par un volet dépassant la ligne médiane et présentent le danger d'une blessure du sinus longitudinal supérieur.

1.2. Abstention thérapeutique :

Certains cas d'HED peuvent être résorbés spontanément et nécessitent seulement une surveillance sans recours au traitement chirurgical. il s'agit de patients asymptomatiques porteurs d'un HED de petite taille sans effet de masse et sans signe d'HTIC .Cette surveillance nécessite une hospitalisation prolongée en milieu neurochirurgical et des scanners répétés.

Il s'avère ainsi, que l'attitude des HED « asymptomatiques » et/ou de petit volume est très difficile à codifier. Les auteurs précisent qu'il faut respecter les critères cliniques et radiologiques pour poser l'indication du traitement conservateur .

a. Indications du traitement conservateur : [155, 175, 176]

a.1. Clinique :

Les indications cliniques d'un traitement conservateur varient d'un auteur à l'autre.

Pour Moura dos santos et al. [177], le traitement peut être conservateur chez un patient avec un GCS entre 10 et 15 (mais pas d'étude statistique). Pour Bezircioglu et al. [29]: L'association d'une autre lésion intradurale et un GCS < 10 n'est pas une contre-indication à l'abstention chirurgicale. Il rapporte une série de 270 patients souffrant d'un HED dont 80 ont été traités de façon conservatrice, même les patients avec lésion intracérébrale et déficit mineur (le déficit n'étant pas attribué à l'HED). Et seulement 2 patients sur les 80, ont dû passer à la chirurgie après TDM de contrôle montrant une augmentation de la taille de l'hématome.

Donc selon les données de la littérature les indications cliniques d'un traitement conservateurs sont :

- ✓ HED asymptomatique
- ✓ Absence de déficit neurologique
- ✓ GCS > 8

a.2. Scannographique:

Le scanner cérébral constitue un moyen de diagnostic, de décision thérapeutique, un outil de surveillance et de suivi de l'évolution du traitement. L'analyse fine de tous les paramètres de la TDM, est indispensable pour décider si oui ou non, un patient avec un HED sans symptomatologie clinique grave, peut être candidat à un traitement conservateur.

→ En cas d'HED sus-tentorial :

- o Un volume < 30 ml,
- o Une épaisseur < 15 mm,
- o Déplacement de la ligne médiane < 5 mm.

→ En cas d'HED de la fosse postérieure :

Les critères de la TDM, sont similaires à ceux de l'HED supratentorial, à l'exception du volume qui doit être inférieur à 10 ml. C'est-à-dire qu'un HED de 10 ml ou plus dans la petite FCP, peut produire le même degré de déviation de la ligne médiane et de compression, et peut être aussi dangereux qu'un HED de plus de 30 ml siégeant dans le compartiment supratentorial plus large.

Moyennant tous les critères cliniques et radiologiques discutés, l'abstention chirurgicale face à un HED étant décidée, une surveillance en milieu hospitalier spécialisé s'impose.

b. Surveillance du traitement conservateur :

b.1. Clinique :

L'équipe neurochirurgicale doit être attentive et avisée pour parer à tout moment à l'éventualité d'une conversion chirurgicale secondaire à une décompensation neurologique. Et cela nécessite une surveillance clinique horaire rigoureuse de tous les paramètres prédictifs d'une détérioration [73], à savoir:

- o L'exagération de symptômes mineurs, tels que les céphalées et les vomissements ou leur persistance, ou encore l'apparition d'autres symptômes non existants auparavant (irritabilité, somnolence, vertiges...).
- o Le niveau de conscience par le score de Glasgow.

- o L'état hémodynamique (pouls, tension artérielle, téguments...).
- o L'état cardio-respiratoire (fréquence respiratoire, auscultation...).
- o L'apparition de signes neurologiques en faveur d'un engagement ou une souffrance corticale (anomalies pupillaires, déficit moteur, aphasie...).
- o L'apparition d'un coma ou de crises convulsives.
- o L'apparition de troubles végétatifs.

b.2. Scannographique : [136]

Si l'apport de la TDM est grand dans la décision initiale. Il n'en demeure pas moins dans la surveillance et l'évolution des patients.

En effet, par sa répétitivité, la TDM peut déceler des signes d'expansion de l'hématome ou de son retentissement sur les structures cérébrales, et peut poser secondairement l'indication chirurgicale. Une analyse fine de tous les paramètres tomodensitométriques est nécessaire chaque fois qu'un examen est réalisé.

SERVADEI et al. [155] ont proposé un schéma pratique de réalisation des TDM de contrôle, chez les patients non opérés d'un HED (Figure 36) :

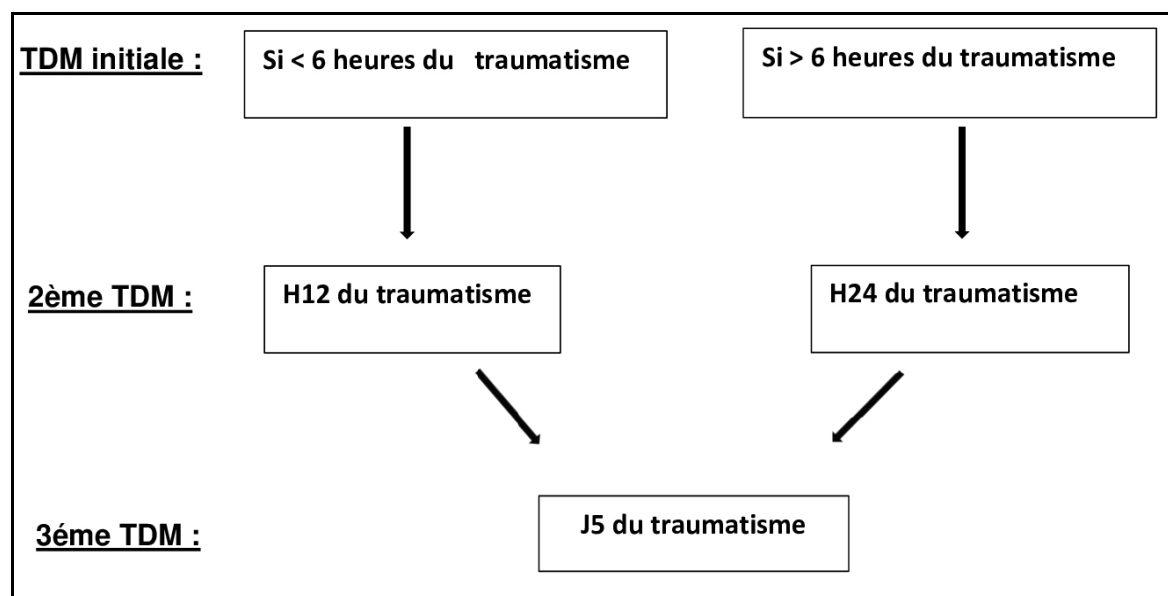


Figure 40: Schéma pratique de réalisation des TDM de contrôle chez les patients non opérés d'un HED, proposé par SERVADEI [155].

Si la 3ème TDM montre une évolution favorable, le patient peut quitter l'hôpital et être suivi à titre externe, par des examens tomodensitométriques toutes les 2 ou 3 semaines, jusqu'à résorption de l'hématome.

Les TDM sont réalisées systématiquement, même en l'absence de signes cliniques, et doivent être faites en urgence, chaque fois qu'un signe péjoratif est observé.

Dans la série de Bezircioglu et al. [29], deux patients ont été opérés secondairement sur une augmentation du volume de leur hématome à la TDM de contrôle, malgré l'absence de détérioration clinique.

Nous estimons alors que la TDM de surveillance est d'une importance primordiale, et à condition qu'une surveillance clinique soit de mise, l'apparition du moindre signe alarmant devrait faire indiquer une TDM en urgence, ou à défaut envoyer le patient au bloc opératoire.

c. La durée d'hospitalisation en cas traitement conservateur :

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature un consensus précis concernant la durée d'hospitalisation, donc de surveillance chez les patients porteurs d'un HED non opérés.

Knuckey et al. [46] dans une étude remarque que la moyenne du délai de survenue de la décompensation chez ses 7 patients non opérés d'un HED était de 2,7 jours, dont 5 au cours des premières 24 heures, et 1 dans les trois premiers jours. Il estime que la période de plus grand risque était les 24 premières heures et propose un délai d'observation de 7 jours. Cependant, Servadei et al. [155] suggèrent une mise sous surveillance de 15 jours avec des TDM répétées pour minimiser le risque « de passer à côté » d'une détérioration neurologique retardée.

Néanmoins, certains auteurs [16, 23] estiment que le patient doit rester sous observation, jusqu'à résorption totale de l'HED (confirmée radiologiquement par un scanner cérébral), mais ceci rendrait le séjour hospitalier très long (au-delà de 20 jours).

D'après la littérature [29, 36, 46, 175, 178], il paraît que le délai de surveillance de 7 jours, mettrait la grande majorité des patients à l'abri du risque d'une détérioration loin des services hospitaliers, d'autant plus que le nombre assez restreint de lits dans les services de Neurochirurgie, ne permet pas une hospitalisation plus longue.

1.3. Traitement médical : [39, 44]

Un traitement médical en pré, per et post-opératoire est toujours indiqué seul ou en parallèle au traitement chirurgical. Les principaux critères du traitement médical sont surtout :

- Caractère asymptomatique de l'HED.
- Absence de déficit neurologique et d'aggravation.
- Absence d'augmentation de volume de l'HED au contrôle scannographique.

Les principes de ce traitement répondent à la prise en charge générale et codifiée des Traumatismes crânio-encéphaliques.

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

Chez un blessé comateux, il faut éviter la détresse respiratoire qui a des répercussions néfastes sur le cerveau (anoxie cérébrale) par les mesures habituelles :

- o Assurer une ventilation efficace.
- o Empêcher tout risque d'inhalation de vomissements, par une position de décubitus latéral et déclive.
- o Prévenir ou corriger sans délai un collapsus circulatoire.

Si le blessé est conscient, la surveillance clinique pendant le transport est axée sur la recherche d'une aggravation neurologique, tout en assurant l'immobilisation du rachis cervical.

b. A l'hôpital :

b.1. En pré-opératoire :

En cas de coma d'emblée, l'intubation avec ventilation se justifie pour lutter contre l'anoxie, qui est un facteur aggravant les lésions cérébrales.

Remplissage Vasculaire : Toute hypovolémie doit être corrigée le plus rapidement possible par un remplissage vasculaire adéquat et si besoin par les drogues vasoactives et traitement de l'étiologie pour maintenir une PAM entre 80 et 100 mmHg.

Sédation : La Sédation est préconisée dès la prise en charge initiale des TC grave; ses objectifs sont:

- Faciliter la ventilation artificielle.
- Le contrôle des désordres neurovégétatifs.
- La protection cérébrale en diminuant le métabolisme cérébral et la consommation d'O₂.
- Traitement et prévention de l'HTIC en assurant une narcose profonde.

La position proclive : Elle doit assurer le meilleur drainage possible du sang veineux intracrânien. Quelques mesures simples permettent de prévenir ou de réduire l'hypertension intracrânienne :

- Maintenir la tête soulevée de 30° environ par rapport au plan du thorax.
 - Garder la tête dans l'axe du tronc en évitant tout mouvement de rotation.
 - Éviter toutes compressions des veines jugulaires internes.
- ➔ En effet, cette position permet de diminuer la PIC de 5 à 6 mm Hg en moyenne, sans modifier le DSC.

Nursing : Consiste en l'utilisation de matelas à eau, et les changements de position fréquente, la mobilisation articulaire, l'aspiration trachéale, les soins de la bouche et la kinésithérapie respiratoire, L'asepsie sera rigoureuse lors de la mise en place des voies veineuses et artérielles, de sondes urinaires.

Les perturbations cardio-vasculaires doivent être corrigées :

- Les troubles du rythme sont parfois améliorés par une meilleure ventilation (oxygénation).
- L'HTA associée à une hypercapnie, est corrigée par le rétablissement d'échanges gazeux.
- Lever un état de choc déclaré, par le remplissage vasculaire qui doit se limiter au strict nécessaire, pour éviter une hypervolémie favorisant l'œdème cérébral.

Il faut corriger une anémie aigue, surtout chez l'enfant, et instituer un traitement contre l'œdème cérébral :

- ✓ **Osmothérapie** : On peut utiliser le Mannitol à 20% à dose de 0,25 à 1 g/kg en 20 min, toutes les 4-6heures (sous réserve d'un état hémodynamique stable).
- ✓ **Les diurétiques** : Le furosémide, diurétique de l'anse, agit en diminuant le volume extracellulaire et la pression veineuse, en abaissant la sécrétion du LCR, ce qui provoque une chute de la pression intracrânienne. Sa posologie habituelle est de 20 mg en IV toute les 6 heures.
- ✓ **Restriction hydro-sodée** : Tous les blessés sont soumis à une restriction hydro-sodée avec apport de 10 ml/kg du sérum salé isotonique pendant 48 heures. Cette restriction hydro-sodée n'entraîne pas de graves troubles métaboliques, elle est bénéfique en neuro-traumatologie car :
 - o Elle diminue ou supprime l'augmentation de la pression intracrânienne.
 - o Elle fait disparaître l'aggravation neurologique du 3ème jour.
 - o Elle constitue une surveillance constante à tout moment, sur le plan neurologique, hémodynamique et respiratoire.
 - o De même, des mesures simples permettent de lutter contre l'HTIC.
 - o Tête surélevée à 30% pour améliorer le drainage veineux cérébral.
 - o Hyperventilation assistée avec maintien d'une capnie à 30-35 mm Hg.
 - o Maintien d'une pression systolique normale.

b.1. En per-opératoire :

Antibiothérapie prophylactique : systématique, visant entérobactéries, les staphylocoques et les bactéries anaérobies de la flore tellurique.

Sans antibioprophylaxie, une intervention chirurgicale avec craniotomie sera d'un grand risque infectieux.

Les antiépileptiques : sont utilisés de façon préventive, systématique chez tout enfant présentant les facteurs de risque suivants : Notion de convulsion récente, hypotonie non expliquée ; et/ou EEG montrant des signes électriques inquiétants à l'admission. Cette couverture se fait à l'aide d'une association de phénobarbital et de phénytoïne pendant 48 heures, puis le Gardéal est poursuivi seul.

Transfusion : doit être envisagée chaque fois qu'elle est nécessaire et en particulier chez l'enfant où l'HED peut être à l'origine d'un état de choc.

b.1. En post-opératoire :

Il faut :

- ✓ Maintenir un bon équilibre hydro-électrolytique.
- ✓ Pratiquer un nursing soigneux pour éviter les troubles trophiques.
- ✓ Assurer une assistance nutritionnelle.
- ✓ Instaurer une antibiothérapie devant tout traumatisme crânien ouvert.
- ✓ Assurer une surveillance clinique rigoureuse.

2. DEMARCHES THERAPEUTIQUES EMPLOYEES DANS NOTRE SERIE :

L'hématome épidural post-traumatique est une urgence neurochirurgicale. En effet, les résultats de notre série montrent que 48% des patients (soit 12 cas) ont subi un traitement chirurgical en urgence contre 44% (soit 11 cas) qui ont été traités de manière conservatrice sans recours à la chirurgie.

Chez 8% des cas l'indication chirurgicale a été posée ultérieurement soit suite à une aggravation neurologique ou après un contrôle scannographique, montrant une augmentation du volume de l'HED.

Presque la moitié de nos patients soit 44% des cas ont subi un traitement conservateur; ceci peut s'expliquer par le fait que nous avons reçu assez de patients hémodynamiquement stables portant, le plus souvent, un HED isolé, s'agissait parfois de lame d'HED.

2.1. Technique chirurgicale :

Les techniques chirurgicales utilisées consistent soit à réaliser un volet crânien ou un trou de trépan afin d'évacuer l'hématome.

Dans notre série, la craniotomie avec volet a été réalisé chez 78,58% des patients opérés, 14,28% ont été bénéficiés d'un volet complété par craniectomie, alors que le trou de trépan n'a été réalisé que chez 7,14% des cas.

2.2. Origine du saignement :

L'origine artérielle était la plus fréquente, retrouvait chez 35,71% des cas. Le saignement d'origine veineux et osseux sont les moins fréquents, trouvaient respectivement chez 7,14% et 7,14% des cas.

Tableau XXVIII: Fréquence de l'origine artérielle selon les séries

Auteurs	Origine artérielle
Sadki [44]	57%
Bouzid [39]	57,18%
Hammeni [58]	60%
Goutelle et al. [60]	72,2%
Hamersak [61]	83,3%
NOTRE SERIE	78,58%

On constate alors que l'origine artérielle est le plus fréquent dans toutes les séries (Tableau 28).

3. EN CONCLUSION :

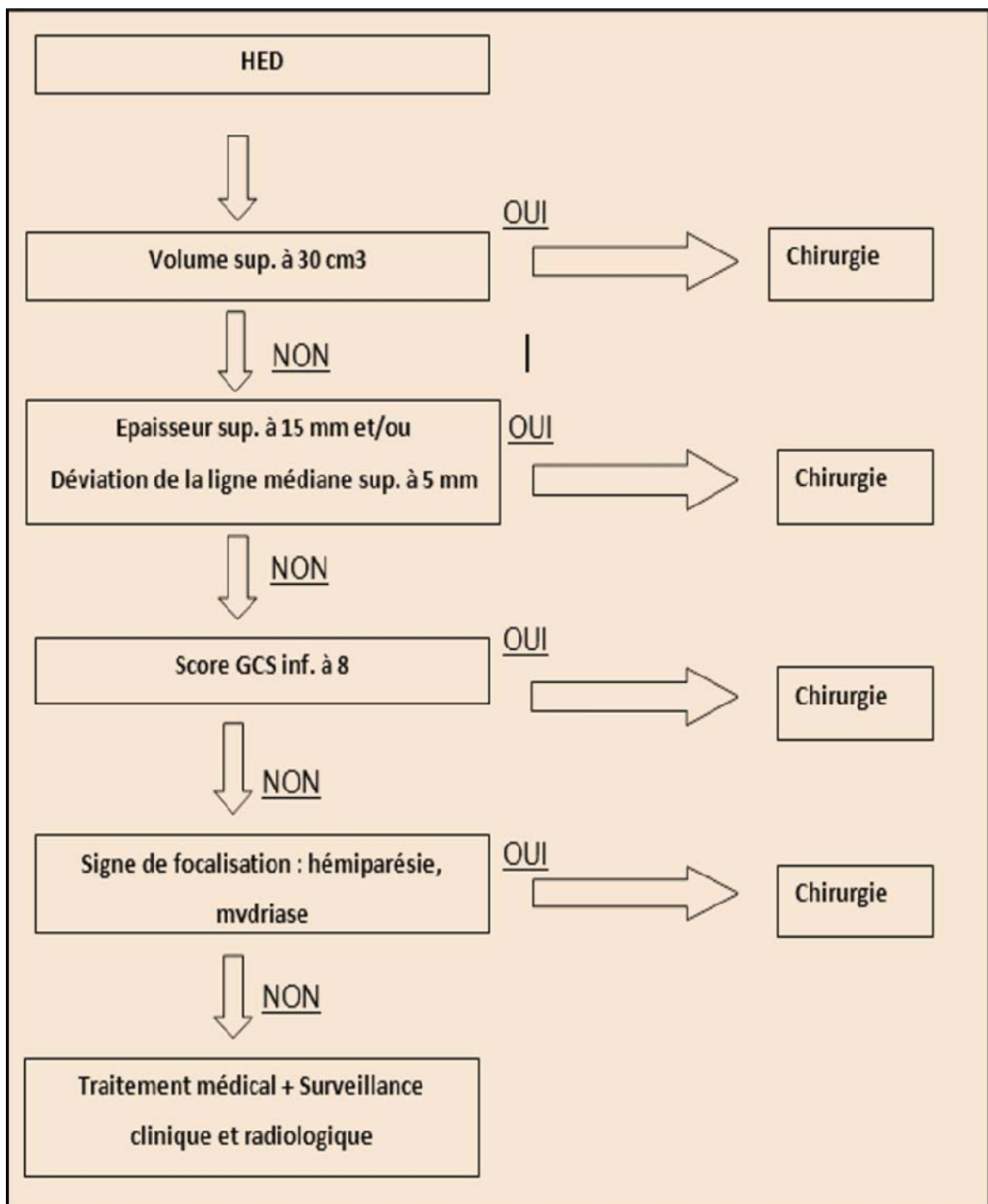


Figure 41: Algorithme de la prise en charge de l'HED [83].

VIII. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

1. Les facteurs pronostiques:

1.1. L'âge:

l'âge du patient est un élément important qui influence le pronostic. Selon la littérature, plusieurs auteurs [179, 180, 181, 182, 183] sont unanimes que le pronostic de l'HED chez les enfants est généralement bon par rapport aux adultes, tandis que celui des sujets de plus de 60 ans est sombre.

Berruer [184] dans son étude sur 87 cas opérés au CHU de TOURS (en France), rapportait que l'évolution était bonne chez 80% des patients jeunes, contre 20% seulement chez les sujets âgés (plus de 60 ans).

Reverdin et al. [185] ont trouvé que 95% des enfants ayant des hématomes épiduraux, ont une évolution sans séquelles. De même, Mohanty et al. [186] ont rapporté que le pronostic de l'HED chez l'enfant est meilleur que celui chez l'adulte, même avec un GCS plus bas avant l'intervention. Ceci peut être expliqué par le « concept de plasticité » du cerveau chez l'enfant qui a été proposé [69, 187, 188] pour tenter de montrer les grandes capacités post-traumatiques constatées chez l'enfant. L'hypothèse est que le cerveau de l'enfant, pourrait plus facilement se réorganiser après un TCG, tout se passant comme si les régions intactes prenaient en charge les fonctions ne pouvant plus être assurées par les régions endommagées ou détruites.

1.2. Score de Glasgow à l'admission et Anomalies Pupillaires:

a. Score de Glasgow à l'admission :

Selon les revues de la littérature, L'état de conscience à l'admission est un paramètre pronostic important, et plusieurs auteurs [154, 186, 189, 190] confirment que plus l'état de conscience évalué par le GCS est altéré, plus que le taux de mortalité augmente. Il paraît alors que le pronostic vital et fonctionnel des HED est lié au GCS.

Selon Islam et al. [191], un GCS bas à l'admission et un facteur de mauvais pronostic. Alors que, Riesgo et al. [119] trouvaient qu'un score de Glasgow > 12 à l'admission est un facteur de très bon pronostic. Ortler et al. [170] dans une étude rapportaient que patients non comateux à l'admission ont eu des bons résultats dans 55% ces cas, et une mortalité de 3% alors que ceux qui sont admis en état de coma à l'admission ont enregistré une récupération totale dans 15% et un taux de mortalité plus élevé à 25%.

b. Anomalies pupillaires :

Les anomalies pupillaires sont un facteur prédictif de mauvais pronostic selon plusieurs auteurs, et le taux de mortalité augmente de façon considérable 70 min après l'apparition de la mydriase [1, 40, 190, 192]. Cela est confirmé par Cohen et al. [192], qui ont trouvé dans leur étude que le taux de mortalité est 3 fois plus important dans le groupe des patients ayant un anisocorie. De même, Sakas [193] et Hammeni [58] ont trouvé respectivement un taux de mortalité de 18% et 33,3% chez les malades ayant des anomalies pupillaires.

1.3. Les caractéristiques de l'HED :

a. Localisation :

Gallagher et al. [137] rapportaient que le taux de mortalité est élevé dans la localisation temporale, et rare dans la localisation frontale et occipitale. Cependant, Mohanty et al. [186] et Kunday et al. [194] retrouvaient que le siège de l'hématome épidural n'influence pas le pronostic.

b. Densité :

Pruthi et al. [149] et Lobato et al. [180] ont rapporté que le taux de mortalité est élevé chez les patients présentant au scanner cérébral un HED de densité mixte, par rapport à ceux présentant un aspect hyperdense et homogène.

c. Volume :

Lobato et al. [180], Servadei [195] et Lee et al. [154] ont rapporté que le volume de l'HED influence considérablement le pronostic avec d'autres facteurs. De même, Rivas et al. [108] trouvaient que le pronostic défavorable était déterminé par un volume de l'hématome épidural supérieur à 150 ml. Par contre, Van den brink et al. [196], n'ont pas trouvé de corrélation entre le volume de l'HED et le pronostic à 6 mois.

Pour Paterniti et al. [197], lorsque l'HED est opéré au cours des 6 premières heures, le volume n'est pas corrélé au pronostic. Et dans ce cas, même un HED de plus de 150ml est compatible, non seulement à la vie mais aussi à une très faible morbidité.

1.4. Les lésions intracrâniennes associées :

La coexistence d'autres lésions intracrâniennes constitue un facteur de très mauvais pronostic.

La mortalité dans ce cas est élevée. Elle est estimée à 31,2% pour Pozzati et al. [198], avec une mortalité nulle dans les formes pures.

Selon Alliez et al. [5], le taux de mortalité des HED isolés est de 6,6 %, alors que celui des formes associées (HED + autres lésions cérébrales) est de 33,3%.

Hayashi et al. [74] dans une étude portant sur 21 cas d'HED de la fosse cérébrale postérieure, ont rapporté que 03 patients ont eu un mauvais pronostic grâce à des lésions intracrâniennes associées : le patient décédé avait une large contusion cérébrale avec un œdème cérébral diffus tandis que les deux autres avaient respectivement une contusion occipitale et des foyers de contusions frontaux bilatéraux.

1.5. Délai entre le traumatisme et l'intervention :

Avant l'apparition de la TDM, le pronostic du traumatisé crânien était réservé parce que les investigations neuroradiologiques demandaient beaucoup de temps et les patients à cette époque décèdent avant de faire le diagnostic. Actuellement, l'avènement de la TDM et la création des transports médicalisés ont bien amélioré le pronostic des HED.

La qualité de prise en charge, sur les lieux de l'accident et dans les hôpitaux, améliore le pronostic de l'HED en réduisant la durée entre le traumatisme crânien et la prise en charge.

Kuday et al. [194] ont trouvé dans une série de 115 patients avec un HED qu'il y a une forte corrélation entre le pronostic et l'intervalle entre le traumatisme et la prise en charge.

Wester [171], a fait une comparaison entre deux groupes ayant un HED pur, il a conclu que le groupe dont la durée entre le traumatisme crânien et la prise en charge est de 7 heures, à de meilleurs résultats par rapport à celui dont la durée est de 12 heures.

De même Servadei [195] et Ortler et al. [170] ont remarqué que les malades opérés 7 heures après le TC, ont une récupération totale dans 52% avec une mortalité de 6%, alors que les patients opérés entre 7 et 14 heures ont une récupération totale de 20 % avec une mortalité de 16%.

2. Evolution:

2.1. Évolution des patients opérés:

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.

Une TDM de contrôle est à demander pour tous les patients en post opératoire. 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.

Dans notre série les patients traités chirurgicalement ont eu une évolution favorable sans complications fonctionnelles sauf 1 patient qui s'est présenté en consultation après 2 semaines avec une infection locale suite à des soins non fait correctement et un autre décédé suite à un arrêt cardio-respiratoire.

2.2. Évolution des patients non opérés:

Les patients non opérés nécessitent une surveillance clinique armée et une surveillance radiologique par des TDM cérébrales répétées.

Dans notre série tous nos patients traités médicalement ont eu une bonne évolution clinique avec disparition de l'HED dans les scanners de contrôles, sans aucune complication.

3. Séquelles: [44]

3.1. Epilepsie post-traumatique:

L'épilepsie post-traumatique est réservée aux manifestations comitiales qui apparaissent toujours après un intervalle de latence d'au moins un à deux mois.

Jamjoom et al. [199] ont rapporté dans une étude sur 95 patients opérés pour hématome épidural post-traumatique, une incidence de 2 % des crises convulsives chez les patients ayant un HED isolé, contre 17 % chez les patients ayant des lésions intradurales associées. Ces résultats sont proches à ceux de Jennett [200] qui a trouvé une incidence de 22 %, en cas de lésions associées.

Alors, le risque d'une épilepsie séquellaire, après un hématome extradural post traumatique, est très faible si l'HED est pur. Ce risque, augmente considérablement si l'HED est associé à d'autres lésions intradurales.

Le traitement anticonvulsivant prophylactique pour la prévention de l'épilepsie post-traumatique n'a pas été prouvé, et reste encore un sujet de débat.

3.2. Syndrome subjectif du traumatisé crânien:

Il englobe les troubles ressentis par les blessés ayant subi une commotion cérébrale et accusant des symptômes non objectivables.

Sa symptomatologie est dominée par les céphalées, les sensations vertigineuses, l'asthénie, des troubles auditifs ou visuels.

Il se rencontre avec une fréquence qui varie de 50 à 80 % des cas.

Les traitements médicamenteux sont souvent décevants chez ces patients.

3.3. Séquelles neuropsychologiques :

Elles concernent essentiellement la fonction mnésique. Dans la plupart des cas, les troubles sont très discrets et se traduisent par des difficultés d'apprentissage.

Chez l'enfant, ces séquelles sont relativement légères ; cependant l'attention et la mémoire sont souvent diminuées de façon temporaire habituellement. Une certaine inhibition, des échecs en découlent avec leurs conséquences fâcheuses sur la scolarité et l'apprentissage.

3.4. Séquelles psychoaffectives :

En effet ces séquelles accompagnent tous les états déficitaires posttraumatiques. On y retrouve de façon constante, des troubles du caractère (instabilité de l'humeur et une impulsivité), et une régression affective et exigence à l'égard de la famille.

Chez l'enfant ces séquelles dépendent en partie de la réaction familiale surprotectrice (qui évite à l'enfant tout risque, toute initiative, empêchant sa réintégration en temps voulu dans la vie sociale), ou abusivement exigeante (qui réclame de l'enfant handicapé un effort manifestement au-dessus de ses forces, au moins temporairement).

4. Mortalité:

L'apparition de la tomодensitométrie a permis de réduire nettement le taux de mortalité avec les années. Ceci est rapporté dans une étude amené par Cordobes et al. [201] entre 1973 et 1980 sur 82 patients ayant des HED ; dont 41 patients ont été pris en charge avant l'avènement de la tomодensitométrie et les 41 autres après la mise à disposition de cette méthode neuroradiologique. Cette étude montre que le taux de mortalité pendant le période pré-TDM était de 29,2% a baissé jusqu'à 12,1% après l'avènement de la TDM.

Le taux de mortalité dans notre série est basse (4%) par rapport aux données de la littérature comme le montre le tableau ci-dessous (Tableau XXIX).

Tableau XXIX: Evolution des taux de mortalité avec les années

	Auteurs	Année	Nombre de cas	Pourcentage de décès
Avant l'avènement du scanner	Gallagher [in61]	1968	167	56%
	Kristaenson [in61]	1968	42	42%
	Kalayanarman [in61]	1970	51	50%
	Hamersak [61]	1971	30	26%
Après l'avènement du scanner	Bricolo et al. [59]	1984	107	5%
	Hammeni [58]	1989	80	17,5%
	Servadei et al. [33]	1995	95	2%
	Cheung et al. [40]	2004	89	10%
	Rehman et al. [135]	2006	30	10%
	Sadki [44]	2009	260	3,4%
	Bouzid [39]	2010	633	3,4%
	Mezue et al. [41]	2012	–	14,8%
	Razafimalaza [6]	2012	53	15,09%
	Notre série	2020	25	4%



CONCLUSION



L'HED est une grande urgence neurochirurgicale, son diagnostic et son traitement doivent-être faits en urgence.

C'est une affection qui atteint préférentiellement l'homme et plus volontiers le sujet jeune.

Son diagnostic est clinique–radiologique (scanner cérébral).

Sur le plan clinique, il se traduit par une perte de connaissance initiale, un retour à un état de conscience normal (intervalle libre), puis une ré-apparition des troubles de la vigilance aboutissant au coma. Cependant, il faut mentionner qu'aucun signe n'est spécifique de l'HED et qu'en pratique le diagnostic d'HED reste cliniquement difficile en urgence sauf dans sa forme typique.

La tomодensitométrie cérébrale est l'examen diagnostique de choix qui permet en urgence de poser le diagnostic positif et de faire un bilan lésionnel et un diagnostic topographique.

Sur les images TDM sans contrastes et dans sa forme typique, l'hématome extra-dural se traduit par une collection spontanément hyperdense, attenante à la voûte crânienne et dont la forme est biconvexe.

Son traitement repose essentiellement sur la chirurgie. Cependant, certains cas d'HED peuvent être résorbés spontanément et nécessitent seulement une surveillance avec un traitement médical sans recours au traitement chirurgical.

En cas de suspicion d'HED, une TDM cérébrale doit être réalisée en urgence.

L'avènement de la tomодensitométrie a permis de réduire nettement le taux de mortalité par HED.



ANNEXES



Annexe I :

Fiche d'exploitation :

Le rôle du scanner multibarrette dans le diagnostic de l'HED

❖ Identité :

- Nom :
- Prénom :
- Age :
- Sexe : M ☐ F ☐
- Origine :
- Profession :
- Latéralité :
- Numéro du dossier :
- Date d'entrée :
- Date de sortie :
- Durée d'hospitalisation :

❖ Motif de consultation :

❖ Antécédents :

- Notion de traumatisme crânien : Oui ☐ Non ☐
- Intervalle libre : Oui ☐ Non ☐
- Trouble de l'hémostase : Oui ☐ Non ☐
- Prise médicamenteuse : Oui ☐ Non ☐
- Traitement anticoagulant : Oui ☐ Non ☐
- *AINS : Oui ☐ Non ☐
- *AVK : Oui ☐ Non ☐
- *Autres :
- Tabagisme : Oui ☐ Non ☐
- Éthylisme : Oui ☐ Non ☐ ; Si oui => Chronique ☐ Occasionnel ☐
- HTA : Oui ☐ Non ☐
- Diabète : Oui ☐ Non ☐
- Autres :

❖ Circonstances de découvertes :

1. Les signes fonctionnels :

- Sd d'HTIC :
- * Céphalées ;

- * Vomissement : Oui ☐ Non ☐
 * Troubles visuels : BAV ☐ Diplopie ☐ Brouillards ☐

2. Les signes physiques :

A. Signes généraux :

- État général : CEG ☐ AEG ☐
 - GCS à l'admission: /15
 - Conjonctives :
 - TA :
 - FC :
 - Température :
 - FR :

B. Signes cliniques :

- Crises comitiales : Oui ☐ Non ☐ / Si oui => Partielles ☐ généralisées ☐
 - Déficit focal : Oui ☐ Non ☐
 o Moteur : Oui ☐ Non ☐ ; Préciser :
 o Sensitif : Oui ☐ Non ☐ ; Préciser :
 o Aphasie : Oui ☐ Non ☐
 - Atteinte des paires crâniennes : Oui ☐ Non ☐

Préciser :

- Troubles des fonctions supérieures : Oui ☐ Non ☐
 - Démence : Oui ☐ Non ☐
 - Troubles de concentration : Oui ☐ Non ☐
 - Troubles de sommeil : Oui ☐ Non ☐
 - Etat dépressif : Oui ☐ Non ☐
 - Etat maniaque : Oui ☐ Non ☐

❖ Paraclinique :

1. Bilans biologiques :

- NFS :
 - TP / TCK :
 - CRP :
 - Groupage sanguin ABO / Rh :
 - Glycémie à jeun :
 - Fonction rénale : Normale ☐ Anormale ☐
 - Fonction hépatique : Normale ☐ Anormale ☐
 - Autres :

2. Imagerie :

- TDM cérébrale :

→ HED :

- o Unilatéral : Oui ☐ Non ☐ ; Si Oui => Droit ☐ Gauche ☐
- o Bilatéral :
- o Siège : Frontal ☐ Temporal ☐ Pariétal ☐ Occipital ☐ Hémisphérique ☐
- o Cloisonné : Oui ☐ Non ☐
- o Resaignement : Oui ☐ Non ☐
- o Épaisseur : Droite ☐ : mm ; Gauche ☐ : mm
- o Déviation de la ligne médiane : mm
- o Lésions associées :
 - Trait de fracture : Oui ☐ Non ☐
 - Engagement : Oui ☐ Non ☐
 - Œdème : Oui ☐ Non ☐
 - Atrophie cortico-sous-corticale :
 - Autres :
- o Diagnostic final scannographique :

- IRM :

- Oui ☐ Résultats :
- Non ☐

- Echographie Abdominale :

- Rx thorax :

- Rx Bassin :

- Rx des membres :

- Autres examens:

❖ Traitement :

- Patient : Opéré ☐ Non opéré ☐

- Admis en unité de soins intensifs :

Non ☐

Oui ☐

Indication :

Préopératoire : Oui ☐ Non ☐ ; Durée : jours

Postopératoire : Oui ☐ Non ☐ ; Durée : jours

■ Chirurgical:

- Anesthésie : Générale ☐ Locale ☐

- Position :

- Technique :

- Volet :

- Drainage : Oui ☐ Non ☐ ; Durée : jours

■ **Médical :**

- Réhydratation: Oui ☐ Non ☐
- Traitement antiépileptique : Oui ☐ Non ☐
- Traitement antidiabétique : Oui ☐ Non ☐
- Traitement antihypertenseur: Oui ☐ Non ☐
- Corticothérapie : Oui ☐ Non ☐

Préciser :

Dose :

Voie d'administration :

Durée :

- Abstention et surveillance : Oui ☐ Non ☐

■ **Kinésithérapie:** Oui ☐ Non ☐

■ **Autres :**

❖ **Évolution et Pronostic :**

- Immédiate à moyen terme < 6 mois à long terme > 6 mois
- Aggravation Idem ☐ Améliorée ☐
- Compliquée :
 - o Resaignement : Oui ☐ => Extra dural ☐ Sous dural ☐
 - Non ☐
 - o Infection : Oui ☐ Non ☐
- Abscès : Oui ☐ Non ☐
- Méningite : Oui ☐ Non ☐
- Pneumocéphalie : Oui ☐ Non ☐
- Décès : Oui ☐ Non ☐
- Délai :
- TDM de contrôle : faite : Oui ☐ => Résultats : Non ☐

❖ **Suivi :**

- Séquelles : Non ☐
- Oui ☐ => Déficit moteur : Oui ☐ Non ☐
- Neuropsychiques :
- Épilepsie : Oui ☐ Non ☐
- Autonomie : Diminuée ☐ Idem ☐ Améliorée ☐
- Autres :

Annexe II :

ECHELLE DE LIEGE

Ouverture des yeux	-Spontanée	4
	-A la demande	3
	-A la douleur	2
	-Aucune	1
Réponse verbale	-Orientée	5
	-Confuse	4
	-Inappropriée	3
	-Incompréhensible	2
	-Aucune	1
Réponse motrice	-Sur ordre	6
	-Localisée	5
	-Évitement	4
	-Flexion à la douleur	3
	-Extension à la douleur	2
	-Aucune	1
Réflexes du tronc	-Fronto-orbiculaire	5
	-Oculo-céphalique vertical	4
	-Photomoteur	3
	-Oculo-céphalique horizontal	2
	-Oculo-cardiaque	1



RÉSUMÉS



RÉSUMÉ

L'hématome extradural intracrânien est une collection sanguine constituée entre la dure mère et la table interne osseuse du crâne. Il s'agit d'une urgence thérapeutique nécessitant une prise en charge rapide, car elle engage le pronostic vital.

Notre étude rétrospective porte sur 25 cas d'HED pris en charge au service de Neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Avicenne (HMA) de Marrakech, sur une période de 5 ans (du 01^{er} Janvier 2015 au 31 Décembre 2019)

L'âge moyen des patients était de 30,96 ans, avec une nette prédominance masculine (96%). Les accidents de la voie publique était la cause la plus fréquente (76,92%).

La perte de connaissance initiale a été observée chez 96% des patients (24 cas).

Cliniquement, l'état de conscience était généralement bon chez 72% des cas, et seulement 8% des cas étaient des traumatisés crâniens graves avec un GCS $\leq$ 8.

Dans tous les cas, le diagnostic de l'HED a été fait par la tomodensitométrie cérébrale. Elle a permis de poser le diagnostic positif et de préciser le siège, la localisation, l'aspect, le volume et l'épaisseur de l'HED et un éventuel effet de masse exercé par l'hématome sur le parenchyme cérébral. Sur le scanner cérébral, la localisation frontale était la plus fréquente (32%), suivie par la temporal (20%). L'aspect était hyperdense en lentille biconvexe chez tous les patients. L'effet de masse était présent chez 20% des cas (5 patients).

Le traitement de l'HED est une urgence neurochirurgicale. Le traitement chirurgical était réalisé chez 56% des patients (14 cas), alors que 44% des patients (11 cas) ont été surveillés et médicalement traités sans recours à la chirurgie.

L'évolution était bonne chez 84% des cas. Un seul patient est décédé (suite à une aggravation neurologique brutale suivie d'un arrêt cardio-respiratoire)

SUMMARY :

The intracranial extradural hematoma is a blood collection formed between the dura mater and the bony internal table of the skull. It is a therapeutic emergency requiring rapid management, as it involves the vital prognosis.

Our retrospective study focuses on 25 cases of HED in the Neurosurgery Department of the Military Hospital Avicenna (HMA) of Marrakech, over a period of 5 years (from January 01, 2015 to December 31, 2019).

The average age of patients was 30.96 years, with a clear male predominance (96%). Road accidents were the most common cause (76.92%).

Initial unconsciousness was observed in 96% of cases.

Clinically, the state of consciousness was generally good in 72% of cases, and only 8% of cases were severe head injuries with $GCS \leq 8$.

In all cases, the diagnosis of HED was made by brain computed tomography. It made it possible to make the positive diagnosis and to specify the location, the appearance, the volume and the thickness of the HED and a possible effect of mass exerted by the hematoma on the cerebral parenchyma. On the brain scan, frontal localization was most common (32%), followed by temporal (20%). The appearance was hyperdense in biconvex lens for all patients. The mass effect was present in 20% of cases (5 patients).

The treatment of HED is a neurosurgical emergency. Surgical treatment was performed in 56% of patients (14 cases), while 44% of patients (11 cases) were monitored and medically treated without surgery.

The evolution was good in 84% of cases. Only one patient died due to a sudden neurological aggravation followed by cardio-respiratory arrest.

ملخص

الورم الدموي فوق الجافية هو مجموعة دم تم تشكيلها بين الأم الصلبة والطاولة الداخلية للجمجمة. وهي حالة طوارئ تتطلب علاج و تدخل طبي سريع، لأنها تهدد حياة المريض.

تركز هذه الدراسة الإستيعادية، على سلسلة من 25 حالة من المصابين بالورم الدموي فوق الجافية والذين استفادوا من العلاج الجراحي أو الطبي أو هما معا في قسم جراحة المخ والأعصاب بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش، على مدى 5 سنوات في الفترة الممتدة من 01 يناير 2015 إلى 31 دجنبر 2019 .

متوسط عمر المرضى هو 30,96 سنة، مع هيمنة ذكورية واضحة (96 في المئة) . حوادث السير تمثل السبب الرئيسي و الأكثر شيوعاً (76,92 في المئة) .

الفقدان الأولي للوعي وجد عند 96 في المئة من المرضى (24 حالة) .

من الناحية السريرية، فإن حالة الوعي كانت عادية عند 72 في المئة من المرضى. ،بينما 8 في المئة من الحالات كانت ذات إصابات خطيرة في الرأس مع مقياس غلاسكو للغيوبة ≥ 8 .

في جميع الحالات ، تم تشخيص الورم الدموي خارج الجافية بواسطة التصوير المقطعي للدماغ، الذي يُمكن من إجراء التشخيص الإيجابي، وتحديد موقع، ومظهر، وحجم، وسمك الورم الدموي خارج الجافية، و تأثيره الشامل على حمة الدماغ. الموقع الأمامي هو الأكثر شيوعاً (32 في المئة) ، يليه الموقع الصدغي (20 في المئة). أظهرت الأشعة المقطعية عند جميع المرضى الورم الدموي خارج الجافية على شكل عدسة ثنائية التحذب و شديدة الكثافة. التأثير الكتلي موجود في 20 في المئة من الحالات (5 مرضى).

علاج الورم الدموي خارج الجافية. تم إجراء العلاج الجراحي عند 56 في المئة (14 حالة)، بينما تمت متابعة 44 في المئة من المرضى (11 حالة) ومعالجتهم طبياً دون اللجوء إلى الجراحة. .

تطور حالة المرضى كان جيداً لدى 84 في المئة من المرضى. توفي مريض واحد فقط (بعد تدهور عصبي مفاجئ تلاه توقف القلب والجهاز التنفسي) .



BIBLIOGRAPHIE



1. **Alliez JR., Balan C, Leone M, Kaya JM., Reynier Y, Alliez B.**
Hématomes intracrâniens post-traumatiques en phase aiguë.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-585-A-20, 2008.
2. **Gaye M, Diatta B, Ndoeye N, Ba MC, Thiam AB, Diop AA, Sakho Y, Badiane SB.**
MANAGEMENT OF EPIDURAL HEMATOMA AT DAKAR. STUDY 40 CASES.
Afr J Neurol Sci. 2010;29(1):47-56.
3. **THIAM AB, MUDEKEREZA PS, NDOYE N, KACHUNGUNU MC, BA MC, TINE MI, THIOUB M, SYLLA F, NGACKOSSO OB, SY CN, BADIANE SB.**
HEMATOME EXTRA-DURAL. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE A PROPOS DE 35 CAS.
Journal de Neurochirurgie Octobre 2013 N°18
4. **Albanèse J, Arnaud S.**
Traumatisme crânien chez le polytraumatisé.
Consensus d'actualisation SFAR 1999
5. **Alliez JR., Hilal N, Kaya JM, Leone M, Reynier Y, Alliez B.**
HÉMATOMES INTRA-CRÂNIENS EXTRA-DURAUX : À PROPOS DE 100 CAS RÉCENTS.
Neurochirurgie, 2005, 51, n° 5, 464-470
6. **Razafimalaza OJN.**
PRISE EN CHARGE DE L'HEMATOME EXTRA-DURAL AU SEIN DU SERVICE
DE NEUROCHIRURGIE DU CENHOSOA
UNIVERSITE D'ANTANANARIVO FACULTE DE MEDECINE. ANNEE : 2016 N°: 8853.
7. **Schünke M, Schulte E, Schumacher U.**
Atlas d'anatomie Prométhée. Tête, cou et neuro-anatomie. 1^{re} édition 2016.
8. **COSTE A.**
Étude de l'innervation trigéminal des territoires méningés : Implications odontologiques
Thèse Médecine, FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE UNIVERSITE Henri Poincaré NANCY 1
Présentée et soutenue publiquement le 01 Décembre 2004
9. **Ouaaziz I.**
Prise en charge de l'hématome sous dural chronique intracrânien au service de neurochirurgie de
l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.
Thèse médecine, Marrakech, Thèse N°198/18
10. **Drake RL, Wayne Vogl A, Mitchell A, Duparc F, Duparc J.**
Gray's Anatomie pour les étudiants, 2ème édition.
Elsevier Masson, 2006: 818-34.
11. **Decimo I, Fumagalli G, Berton V, Krampera M, Bifari F.**
Meninges: from protective membrane to stem cell niche.
American journal of stem cells, 2012, 1(2): 92-105.

12. **Faid L, Ziane Khodja A.**
ASPECT DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE DE L'HEMATOME EXTRADURAL DE L'ADULTE
Mémoire de fin de cycle en vue de l'obtention du diplôme de docteur en Médecine, Faculté de médecine, Université Abderrahmane Mira – Bejaia
13. **Thines L, Lemarchand F, Francke JP, Baroncini M, Fontaine D.**
Atlas interactif de neuroanatomie clinique. Issy-les-Moulineaux. Masson; 2010.
14. **Netter FH.**
Atlas d'anatomie humaine, 5eme édition
Elsevier Masson, 2011: Planche 102
15. **Lapierre F, Legros B.**
Traumatismes crâniens récents.
EMC, 1985, 24117-B : 16 p.
16. **Benmoussa H, Mouhoub F, Tamehmacht M, Rifi L, Bellakhdar F.**
Hématome extradural non opéré. A propos de 3 observations.
Neurochirurgie, 1992, 38 : 42-45.
17. **Pozzati E, Tognetti F.**
Spontaneous healing of acute extradural hematomas: study of twenty-two cases.
Neurosurg, 1986, 18 (6): 696-700.
18. **Snyder HS, Salo D.**
Epidural hematoma: an unusual presentation.
Am J Emergency Med, 1990, 8 (6): 538-541.
19. **KEMPERMAN CJF, DEN HARTOG MR, THIJSEN HOM.**
Spontaneous resolution of epidural hematomas detected after the first day.
Ann Neurol, 1984, 16 (5): 623-624.
20. **Jouahry Y.**
Le traitement conservateur de l'HED.
Thèse de Médecine, N° 112, 1998, Casablanca.
21. **Remond J, Fisher G.**
Hématome extradural, sous dural, intracérébral : dg et principes du traitement.
Rev Prat, 1990, 40 (26) : 2495-2498.
22. **Alliez JR, Hilal N.**
L'hématome extradural.
Afr J Neurol Sci. 2005;24(2):62-71.
23. **Pang D, Horton JA, Herron JM, Wiiberger JE, Vries JK.**
Nonsurgical management of extradural hematomas in children.
J Neurosurg, 1983, 59 : 958-971.

24. **Tuncer R, Kazan S, Ucar T, Acikbas C, Saveren M.**
Conservative management of epidural hematomas: prospective study of 15 cases.
Acta Neurochir, 1993;121:48–52.
25. **Kaufman HH, Herschberger J, Koptnik T, McAllister P, Hogg J, Conner T.**
Chronic extradural haematomas: indications for surgery.
Br J Neurosurg, 1992 ;6:359–64.
26. **Aoki N.**
Rapid resolution of acute epidural hematoma.
J Neurosurgery, 1988;68:149–51.
27. **Kabré A, Zabsonré S, Haro H, Sanou A.**
LES HEMATOME EXTRADURAUX POST-TRAUMATIQUES. ASPECT CLINIQUES ET PRONOSTIQUES A PROPOS DE 164 CAS
Journal de Neurochirurgie Octobre 2013 N°18
28. **DJIENTCHEU VP, BISSO AN, NJAMNSHI AK, ONGOLO-ZOGO P, HELL-MEDJO E, SOSSO MA.**
Les hématomes extraduraux post traumatiques : prise en charge médico-chirurgicale à YAOUNDE.
AJNS, 2005;2(42):33–9.
29. **BEZIRCIOGLU H, ERSAHIN Y, DEMIRCI F, YURT I, DONERTAS K, TEKTAS S.**
Nonoperative Treatment of Acute Extradural Hematomas: Analysis of 80 Cases.
Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care October 1996, 41, (4), 696–698.
30. **Taloon JM, Ackroyd-Stolarz S, Karim SA, Clarcke DB.**
The epidemiology of surgically treated acute subdural and epidural hematomas in patients with head injuries: A population-base study.
Can J Surg. 2008 Oct; 51(5): 339–345.
31. **Faheem M, Jaiswal M, Ojha BK, Chandra A, Singh SK, Srivastava C.**
Traumatic pediatric extradural hematoma: an Institutional study of 228 Patients in Tertiary Care Center.
Pediatric Neurosurgery 2019;54:237–244.
32. **Seelig JM, Marshall LF, Toutant SM, Toole BM, Klauber MR, Bowers SA, Varnell JA.**
Traumatic Acute Epidural Hematoma: Unrecognized High Lethality in Comatose Patients.
Neurosurgery, Volume 15, Issue 5, November 1984, Pages 617–620.
33. **SERVADEI F, VERGONI G, STAFFA G, ZAPPI D, NASI MT, DONATI R, ARISTA A.**
Extradural haematomas: How many deaths can be avoided? Protocol for early detection of haematoma in minor head injuries.
Acta Neurochir, 1995;133(1–2): 50–5.

34. **RAKOTONDRAIBE WF, RAKOTONIAINA F, BEMORA S, RAJAONERA AT, RATOVONDRAINNY W, RABARIJAONA M, ANDRIAMAMONJY C.**
Diagnosis approaches and management of extradural hematoma in the Neurosurgery unit of CHU-JRA, Antananarivo.
Rev. Anesth.-Réanim. Med. Urg. Toxicol. 2016 (Juillet-Décembre);8(2) : 8-12.
35. **SUZUKI S, ENDO M, KURATA A, OHMOMO T, OKA H, KITAHARA T, OHWADA S, UTSUKI S, FUJII K.**
Efficacy of endovascular surgery for the treatment of acute epidural hematomas.
AJNR Am J Neuroradiol, August2004;25:1177-80
36. **OFFNER PJ, PHAM B, HAWKES A.**
Non operative management of acute epidural hematomas: a "no-brainer".
The American Journal of Surgery, 2006;192:801-5.
37. **HUDA MF, MOHANTY S, SHARMA V, TIWARI Y, CHOUDHARY A, SINGH VP.**
Double extradural hematoma: an analysis of 46 cases.
Neurology India, December2004;4(52): 450-2.
38. **Lafikh A.**
Prise en charge de l'hématome extra-dural .
Thèse médecine, Casablanca ; 2001, n°91.
39. **Bouزيد N.**
Prise en charge des hématomes extraduraux au service de neurochirurgie.
Thèse Médecine, Marrakech ; THESE N°53/2011
40. **CHEUNG PSY, LAM JMY, YEUNG JHH, GRAHAM CA, RAINER TH.**
Outcome of traumatic extradural haematoma in Hong Kong.
Injury Int J Care Injured , 2007;38:76-80.
41. **Mezue WC, Ndubuisi CA, Chikani MC, Achebe DS, Ohaegbulam SC.**
Traumatic Extradural Hematoma in Enugu, Nigeria
Niger J Surg. 2012 Jul-Dec; 18(2): 80-84.
42. **DUBEY A, PILLAI SV, KOLLURI SVR.**
Does volume of extradural hematoma influence management strategy and outcome?
Neurology India, December2004;4(52): 443-5.
43. **Hassanein M.**
Pediatric Extradural Hematoma: A Report of 34 Cases
Suez Canal University Medical Journal. Vol. 22 (1), 2019 Pages 46-55.
44. **Sadki I.**
Les hématomes extraduraux post-traumatiques (à propos de 260cas).
Thèse de la Faculté de Médecine de Fès ; 2009 ; N°71, 171 pages.

45. **Gerlach R, Dittich S, Schneider W, Ackermann H, Seifert V, Kieslich M.**
Traumatic epidural hematomas in children and adolescents: outcome analysis in 39 consecutive unselected cases.
Pediatric Emergency. Care 2009 Mar;25(3):164–9.
46. **KNUCKEY NW, GELBARD S, EPSTEIN MH.**
The management of “asymptomatic” epidural hematomas. A prospective study.
J Neurosurg 1989, 70: 392–396.
47. **Roka YB, Shah A.**
Post Traumatic Epidural Hematoma: Outcome Analysis in 68 Consecutive Unselected Cases.
Nepal Journal of Neuroscience 1:6–9, 2010
48. **Bricolo AP, Pasut LM.**
Extradural Hematoma: Toward Zero Mortality: A Prospective Study
Neurosurgery, Volume 14, Issue 1, January 1984, Pages 8–12
49. **Zimmerman RA, Bilaniuk LT.**
Computed Tomographic Staging of Traumatic Epidural Bleeding
Radiology 144: 809–812, September 1982
50. **Agaly H, Koné F, Djerma I, Diallo S, Camara I, Kanikomo D, Diallo O, Samaké B, Sogoba Y, Sogoba B.**
Étude épidémiologique clinique et pronostique des hématomes extra duraux opérés dans le service de neurochirurgie du CHU–GABRIEL TOURE à propos de 112 cas.
MALI MEDICAL 2019 TOME XXXIV N°4
51. **Velonjara VE.**
Aspects épidémiocliniques des hématomes intra-crâniens post-traumatiques au CENHOSOA.
[Thèse]. Médecine humaine: Antananarivo; 2013.108 p.
52. **NAGI S, BEN REGUIGA M, KADDOUR C, MIAOUI A, GHORBEL D, MAATALLAH Y, MKAOUAR S, SKANDRANI L, BEN HAMOUDA M.**
Hématome extradural de la fosse postérieure : A propos de 4 observations pédiatriques
Journal de Pédiatrie et de puériculture 20 (2007), 29–32.
53. **JAN M, AESCH B.**
Traumatismes crânio-encéphaliques.
Encycl Med Chir Neurologie 1991, [17–585–A–10]
54. **CEYLAN S, KUZEYLI K, ILBAY K, AKTURK F.**
Nonoperative management of extradural hematomas in children.
J Neurosurg Sci 1992, 36 (2): 85–88.
55. **Vilalta J, Rubio E, Castaño CH, Guitart JM, Bosch J.**
Decrease in the incidence of epidural hematomas surgically treated during coma after a lucid interval. Is this an index of quality of care?
Rev Clin Esp.1992;190(2):57–9.

56. **Lobato RD, Rivas JJ, Gomez PA, Castañeda M, Cañizal JM, Sarabia R, Cabrera A, Muñoz MJ.**
Head-injured patients who talk and deteriorate into coma. Analysis of 211 cases studied with computerized tomography.
J Neurosurg. 1991;75(2):256-61.
57. **HILALOU M.**
Hématome extradural de la fosse cérébrale postérieure (A propos de 7 cas).
Thèse de médecine. N°129, 1997, Casablanca.
58. **HAMMENI M.**
Les hématomes extraduraux intracrâniens. A propos de 80 cas.
Thèse de Médecine. N°144 ;1989. Casablanca.
59. **Bricolo AP, Luisa M.**
Extradural Hematoma: Toward Zero Mortality: A Prospective Study.
Neurosurgery. 1984 January;14(1):8-12.
60. **GOUTELLE A, LAPRAS CL, DECHAUME JP, CHADENSON O.**
L'HED traumatique de l'enfant, à propos de 25 cas observations.
Pédiatrie 1970, 25, N°1, 21-30
61. **HAMERSAK B.**
L'HED.
Ann Médico Chir d'Avicenne 1971, 48-9, 531-541.
62. **BABU M, SANJAY KB, ADARSH K.**
Extradural hematoma: An experience of 300 cases.
JK SCIENCE 2005, 7,(4), 205 - 207.
63. **MALIK NK, MAKHDOOMI R, INDIRA B, SHANKAR S, SASTRY K.**
Posterior fossa extradural hematoma: our experience and review of the literature.
Surgical Neurology 68 (2007). P: 155-158.
64. **Meknassi M.**
Les hématomes extraduraux de la fosse cérébrale postérieure (A propos de 29 cas et revue de la littérature)
Thèse médecine, Fès, Thèse N°123/14
65. **BRUNON J.**
Traumatisme crânien récent (orientation diagnostique).
Revue du Praticien-1996-46, N°10, p 1295.
66. **ANAES/Service Recommandations et Références Professionnelles/Janvier 1998**
Recommandations pour la pratique clinique PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISÉS CRÂNIENS GRAVES
À LA PHASE PRÉCOCE

67. **TAZAROURTE K, MACAINE C, DIDANE H, DEKADJEVI H.**
Traumatisme crânien non grave.
EMC, Médecine d'Urgence, 2007;25-200-C-10.
68. **PATTINSON K, WYNNE-JONES G, IMRAY CHE.**
Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain | Number 2005(5).
69. **ORLIAGUET G.**
Traumatismes crâniens de l'enfant.
EMC, Anesthésie-Réanimation, 2001;36-910-C-10:9.
70. **BORN JD, HANS P, DEXTERS G, KALANGU K, LENELLE J, MILBOU WG, STEVENAERT A.**
Évaluation pratique du dysfonctionnement encéphalique chez le traumatisé crânien.
Neurochirurgie 1982, 28 : 1-7.
71. **BORN J, DIEUG PN.**
Traumatisme du crâne et du rachis.
Edition Estem, 1992.
72. **VARIER A, LESOIN F, LOZES G, JOMIN M.**
Évaluation clinique et pronostique d'un coma post traumatique selon le niveau de la souffrance du tronc cérébral.
Sem Hopit. Paris 1984, 60-14, 1014-1019.
73. **KARASU A, SABANCI P A, IZGI N, IMER M, SENCER A, CANSEVER T,CANBOIAT A.**
Traumatic epidural hematomas of the posterior cranial fossa.
Surgical Neurology, 2008, 69 :247-252.
74. **Hayashi T, Kameyana M, Imoizumi S, Kamii H, Onuma T.**
Acute épidural hématoma of the postérieur fossa- cases of the acute clinical détérioration.
American Journal of Emergency Medicine (2007) ; 25: 989 995
75. **Roka YB, Kumar P, Bista P, Sharma GR, Adhikari P.**
Traumatic Posterior Fossa Extradural Haematoma.
J Nepal Med Assoc 2008;47(172):174-8.
76. **BOR-SENG-SHU E, AGUIAR PH, JOSE DE AMEIDA LEME R, MANDEL M, FERREIRA DE ANDRADE A, MARINO JR R.**
Epidural hematomas of the posterior cranial fossa.
Neurosurg Focus 16 (2):Clinical Pearl 1 2004.
77. **JANG JW, LEE JK, SEO BR, KIM SH.**
Traumatic epidural haematoma of the posterior cranial fossa.
British Journal of Neurosurgery, February 2011; 25(1): 55 61.

78. **KHALED CN, Raihan M, Chowdhury FH, Ashadullah ATM, Sarkar MH, Hossain SS.**
Surgical management of traumatic extradural haematoma: Experiences with 610 patients and prospective analysis.
Indian Journal of Neurotrauma (IJNT) 2008, Vol. 5, No. 2, pp. 75–79.
79. **Zamil KH.**
Extradural hematoma in Bagdad Neurology surgery hospital.
J Fac Med Baghdad. 2010;52(2):130–3.
80. **EJJAIL MK.**
Épidémiologie et prise en charge des traumatismes crâniens graves isolés au service de réanimation polyvalente à l'hôpital militaire Avicenne.
Thèse Médecine, Marrakech Thèse N° 80/2015
81. **Kaye AH.**
Essential Neurosurgery.
Third Edition. Victoria: Blackwell Publishing; 2005.
82. **JAMIESON KG, YELLAND JD.**
Extradural hematoma: report of 167 cases.
J. Neurosurg, 1968;29:13–23.
83. **Mhandez Tlemçani D.**
Les urgences neurochirurgicales crânio-cérébrales (traumatiques et infectieuses)
Thèse Médecine, Fès, Thèse N° 181/18
84. **HACHEMI M, JOURDAN C, CONVERT J, DAILLER F, ARTRU F.**
Traumatisme crânien et mydriase aréactive à la prise en charge initiale : valeur étiologique et pronostic de la mydriase.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. February2007;26(2) :179–80
85. **Hachemi M, Jourdan C, Convert J, Dailier F, Artru F.**
Traumatisme crânien et mydriase aréactive à la prise en charge initiale : valeur étiologique et pronostic de la mydriase.
Département d'anesthésie-réanimation, hôpital d'instruction des armées Laveran. J.annfar.2006
86. **Doudoux H.**
Impact de l'anémie sur le pronostic du traumatisé crânien grave.
Thèse Med/Université,Nancyi 2008.
87. **Van Haverbeke L, Deraedt S, Thevenin-Lemoine B, Joly J, Weiss JJ,Fourgon R, Trutt B.**
Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en île-de-France.
Revue Médicale de l'Assurance Maladie volume 35 n° 1 / janvier-mars 2004.

88. **ERRAI A.**
Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.
Thèse Médecine. Marrakech. Thèse N° 55/15.
89. **Mwanyombet OL, Ada LFC, Loembe PM.**
Traitement des hématomes sous- duraux chroniques à Libreville: revue de 102 cas.
Afr J Neurol Sci. 2011;30(2):12.
90. **Bindu T.**
Urban head injury: a clinical series.
J Natl Med Assoc. 1983;75(9):875–81.
91. **VILLEVIEILLE T, DAGAIN A, PETITJEANS F, DE SOULTRAIT F, DEBIEN B, PEREZ JP.**
Quelle place pour la craniectomie décompressive dans le traumatisme crânien grave de l'adulte ?
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2004;23(6):659–61
92. **Fidele M.**
Place du volet décompressif dans les traumatismes crâniens graves.
Thèse Médecine, Rabat, THESE N°03/15
93. **Regel G.**
Treatments results of patients with multiple trauma: an analysis of 3406 cased treated between 1972 and 1991 at a German Level I Trauma center.
J Trauma.1995;38:70–8.
94. **Hills MW, Deane SA.**
Head injury and facial injury: is there an increased risk of cervicalsepine injury.
J Trauma. 1993;34:549–54.
95. **FENELON J.**
Contribution à l'étude des hématomes extraduraux.
Thèse de Médecine. Bordeaux 1965.
96. **KAIKAN E, CANDER B, GUI M, GIRISGIN S, KARABAGII H, SAHIN B.**
Prediction of prognosis in patients with epidural hematoma by a new stereological method.
Tohoku J Exp Med, 2007, 211 : 235–242.
97. **HOUNSFILD GN.**
Picture quality of computed tomography.
Am.J.Roentgenol.1976 ; 127 :3–9.
98. **Mamady, DIA.**
Urgences et scanner cérébral.
Thèse médecine. Faculté de médecine de limoges, Thèse N° 104/1 Année 2000.

99. **Kalender WA, Seisster W, Klotz E, Vock P.**
Spiral volumetric CT with single-breath-hold technique, continuous transport, and scanner rotation.
Radiology 1990; 176: 181-3.
100. **Berland LL, Smith JK.**
Multi detector-array CT: Once again, technology creates new opportunities.
Radiology 1998;209:327-9.
101. **Blum A., Walter F., Ludig T, X Zhu et Roland.**
Scanner multi coupes : principes et nouvelles applications scanographiques.
J Radiol 200 ; 81 : 1597-1614.
102. **Delorme G, Tessier JP.**
Manuel d'électroradiologie : Tomodensitométrie.
Paris : Masson ; 2001
103. **METTING Z, RÖDIGER LA, DE KEYSER J, VAN DER NAALT J.**
Structural and functional neuroimaging in mild-to-moderate head injury.
Lancet Neurol 2007; 6: 699-710.
104. **McCollough CH, Zink FE.**
Performance evaluation of a multislice CT system.
Med Phys 1999;26:2223-30
105. **DILLESEGER JP.**
ATLAS D'ANATOMIE GÉNÉRALE ET RADIOLOGIQUE.
Elsevier Masson, 2ème édition, 2019.
106. **Domenicucci M, Signorini P, Strzelecki J, Delfini R.**
Delayed post-traumatic epidural hematoma. A review.
Neurosurg Rev. 1995;18(2):109-22.
107. **SMITH HK, MILLER JD.**
The danger of ultra-early computed tomographic scan in a patient with an evolving acute epidural hematoma.
Neurosurgery 1991 ; 29:258-260.
108. **RIVAS JJ, LOBATO RD, SARABIA R, CORDOBES F, CABRERA A, GOMEZ P.**
Extradural hematoma: analysis of factors influencing the courses of 161 patients.
Neurosurg 1988; 23: 44-51
109. **FANKHAUSER H, USKE A, DE TRIBOLET N.**
Delayed epidural hematoma. Apropos of a series of 8 cases.
Neurochirurgie 29 (1983) 255-260.

110. **PIEPMEIER JM; WAGNER FC JR.**
Delayed post-traumatic extracerebral hematomas.
J Trauma 1982 Jun 22 (1982) 455-460.
111. **Poon WS, Rehman SU, Poon CY, Li AK.**
Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity.
Neurosurgery 1992; 30: 681-6.
112. **FORD LE, MCLAURIN RL.**
Mechanisms of extradural hematomas.
J Neurosurg 1963 Sep;20:760-9
113. **MATHIS JM, SOWERS JJ, ZELENIK ME.**
Pathognomonic CT findings of posterior fossa epidural hematomas.
Comput radiol 1984 ; 8 :395-401.
114. **Bouhours G, Ter Minassian A, Beydon L.**
Traumatismes crâniens graves: Prise en charge à la phase initiale.
Réanimation 15(2006) 552-560
115. **Benhayoun G.**
Le traumatisme crânien grave en réanimation.
Thèse de Med, Casablanca 2000(144).
116. **Bruder N.**
Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens.
EMC 1996 36-910-B-10
117. **REALE F, DELFINI R, MENCATTINI G.**
Epidural hematomas.
J Neurosurg Sci. 1984; 28(1): 9-16
118. **COSTA CLARA JM, CLARAMUNT E, LEY L, LAFUENTE J.**
Traumatic extradural hematomas of the posterior fossa in children.
Child's Nerv Syst 1996 ; 12 : 145-148.
119. **RIESGO P, PIQUER J, BOTELLA C, OROZCO M, NAVARRO J, CABANES J.**
Delayed extradural hematoma after mild head injury. Report of three cases.
Surg Neurol 1997 ; 48 : 226-231.

120. **BULLOCK R, CHESNUT R, GHAJAR J, GORDON D, HARTL R, NEWELL D, SERVADEI F, WALTERS BC.**
Surgical Management of acute Epidural hematomas.
Neurosurgery. 2006; 58(3):S27-15
121. **URBAN JE, WHITLOW CT, EDGERTON CA, POWERS AK, MALDJIAN JA, STITZEL JD.**
Motor vehicle crash-related subdural hematoma from real-world head impact data.
J Neurotrauma. 2012; 29(18):2774-81.
122. **Khallouk A.**
Le pronostic du traumatisme crânien grave en réanimation (A propos de 87 cas).
Thèse Médecine. Fès. Thèse N° 170/19.
123. **PATERNITI S, FIORE P, MARCI E, MARA CAMBRIA M, FAICONE F**
Extradural haematoma. Report of 37 consecutive cases with survival.
Acta Neurochirurgica 1994 ; 131 (3-4) : 207-10.
124. **Sencer A, Aras Y, Akcakaya MO, Goker B, Kris T, Canbo AT.**
Posterior fossa epidural hematomas in children: clinical experience with 40 cases.
J Neurosurg Pediatrics 9:139 143, 2012.
125. **BEMI-ADAMI L, FLORES I, SPECKTOR S, UMANSKY F, CONSTANTINI S.**
Epidural hematoma in children. A different entity.
J Trauma 1999 Feb, 46(2): 306-311.
126. **SALCMAN M, PEVSNER PH.**
The value of MRI in head injury-comparison with CT.
Neurochirurgie 1992 ; 38: 329-332. 112.
127. **MILLER JD, MURRAY LS, TEASDALE GM.**
Development of a traumatic intracranial hematoma after a "minor" head injury.
Neurosurg 1990 ; 27(5): 669-673.
128. **BENZAID M.**
Évaluation pronostique des hématomes extraduraux (A propos de 180 cas).
Thèse de Médecine. N°141. 2000. Casablanca.
129. **UIIMAN JS.**
Epidural hemorrhage; Med Journal, 2002, (3) : 1-8.
130. **SANOGO A.**
Étude de la prise en charge des hématomes extraduraux dans le service de traumatologie, d'orthopédie et de neurochirurgie du CHU Gabriel TOURE de Bamako.
Thèse Médecine, Université de Bamako, Année : 2009 - 2010.

131. **RASOLONJATOVO C, TSIAREMBY MC, RAKOTOVAO KT, RATOVONDRAINNY W, RABARIJAONA M, ANDRIAMAMONJY C.**
L'hématome extradural opéré au chu Joseph Ravoahangy, Andrianavalona Antananarivo, Madagascar.
African Journal of Neurological Sciences. 2015 – vol. 33, No 2.
132. **Roy GC (1884)**
Fracture of skull, extensive extravasation of blood on dura mater, producing compression of brain; trephining; partial relief of symptoms, death. Lancet 2:319
133. **Dharker SR, Bhargava N.**
Bilateral Epidural Haematoma
Acta Neurochir (Wien). 1991;110(1-2):29-32.
134. **Frank E, Berger TS, Tew JM**
Bilateral Epidural Hematomas
Surgical Neurology Vol 17 No 3 March 1982.
135. **Rehman L, Khattak A, Naseer A, Mushtaq.**
Outcome of acute traumatic extradural hematoma.
Journal of The College of Physicians and Surgeons Pakistan 2008, Vol. 18 (12): 759-762.
136. **Bejjani GK, Donahue DJ, Rusin J, Broemeling LD.**
Radiological and Clinical Criteria for the Management of Epidural Hematomas in Children.
Pediatr Neurosurg 1996;25:302-308.
137. **Gallagher JP, Browder E J.**
Extradural hematoma. Experience with 167 patients.
J Neurosurg 29:1-12, 1968
138. **PILLAY R, PETER JC.**
Extradural hematomas in children.
AFR Med J 1995(7): 672-4.
139. **GENNARELLI T, SPIELMAN G, LANGFITT T, GILDENBERG P, HARRINGTON T, JANE J, MARSHALL L, et al.**
Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury.
J Neurosurg. 1982 ; 56: 26-32.
140. **Vigouroux RP, Baurand C, Guillermain P.**
Traumatismes crânio-encéphaliques.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-585-A-10, 1982 : 20p.
141. **Arrese I, Lobato RD, Gomez PA, Nunez AP.**
Hyperacute epidural haematoma isodense with the brain on computed tomography.
Acta Neurochir (Wien). 2004;146:193-194.

142. **May PL, Miles JB.**
Acute isodense extradural hematoma.
Br J Neurosurg. 1989;3:221–224.
143. **Trodi NI, Ben Salem D, Mourier KL, Ricolfi F.**
Hématome extradural chronique calcifié.
Journal of Neuroradiology, Vol 34, N° 1 – mars 2007, pp. 69–71.
144. **Chee CP, Habib ZA.**
Hypodense bubbles in acute extradural hematomas following venous sinus tear: a CT scan appearance.
Neuroradiology 1991;33:152–4.
145. **Reed D, Robertson WD, Graed DA, Lapointe JS, Nugent RA, Woodhurst WB.**
Acute subdural hematomas: atypical CT findings.
AJNR Am J Neuroradiol 1986;7:417–21.
146. **Khairat A, Waseem M.**
Epidural hematoma.
Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020–. Mar 31.
147. **Greenberg J, Cohen WA, Cooper PR.**
The ‘hyperacute’ extraaxial intracranial hematoma: computed tomographic findings and clinical significance.
Neurosurgery 1985;17:48–56.
148. **Lobato RD, Rivas JJ, Cordobes F, Altad E, Perez C, Sarabia R, Cabrera A, Diez I, Gomez P, Lamas E.**
Acute epidural hematomas: an analysis of factors influencing the outcome of patients undergoing surgery in coma.
J Neurosurg. 1988 Jan;68(1):48–57.
149. **Pruthi N, Balasubramaniam A, Chandramouli BA, Somanna S, Devi BI, Vasudevan PS, Subbakrishna DK, Vasudev MK.**
Mixed-density extradural hematomas on computed tomography – Prognostic significance
Surgical Neurology, 2009, 71(2), 202–206
150. **Jong Hee Chang, Jae Young Choi, Jin Woo Chang, Yong Gou Park, Tai Seung Kim, Sang Sup Chung.**
Chronic epidural hematoma with rapid ossification
Childs Nerv Syst (2002) 18:712–716
151. **Hu TT, Yan L, Yan PF, Wang X, Yue GF.**
Assessment of the ABC/2 Method of Epidural Hematoma Volume Measurement as Compared to Computer-Assisted Planimetric Analysis.
Biol Res Nurs 2016 Jan;18(1):5–11. Epub 2015 Mar 23.

152. **Kang J, Hong S, Hu C, Pyen J, Whang K, Cho S, Kim J, Kim S, Oh J.**
Clinical Analysis of Delayed Surgical Epidural Hematoma.
Korean J Neurotrauma. 2015 Oct;11(2):112–7.
153. **Barras CDJ, Tress BM, Desmond PM.**
Quantifying volume of intracerebral, subdural and extradural hemorrhage: As easy as ABC/2
EPOS. 2014
154. **LEE EJ, HUNG YC, WANG LC, CHUNG KC, CHEN HH.**
Factors influencing the functional outcome of patients with acute epidural hematomas: analysis of
200 patients undergoing surgery.
J Trauma 1998; 45(5): 946–52.
155. **Servadei F, Faccani G, Roccella P, Seracchioli A, Godano U, Ghadirpour R, Naddeo M, Piazza G,
Carrieri P, Taggi F.**
Asymptomatic extradural haematomas. Results of a multicenter study of 158 cases in minor head
injury.
Acta Neurochir (Wien). 1989;96(1–2):39–45.
156. **MANESSIEZ O, AUFORT S, KING JP, MENJOT DE CHAMPFLEUR N, BENATIA P, TAOUREL P.**
Indications du scanner cérébral chez les patients présentant un traumatisme crânien bénin.
Journal de Radiologie. April 2007;88(4):567–71.
157. **DOSCH JC, DUPUIS M, DOUZAL V.**
Traumatismes crâniens fermés et imageries des lésions intracrâniennes récentes.
Encycl. Méd. Chir. (Paris). Radiodiagnostic–Neuroradiologie, App. Locomoteur. 1994;31 –653–B–
1:12.
158. **BELIN X, SAUVAL P, CORREAS JH, MILLET PJ, AILLERS P, MOREAN JF.**
Scanner en urgence et traumatisme crânien réa. soins intensifs.
Méd Urg, 1993;3:172–9.
159. **KARP P.**
Les coagulopathies de consommation induite par un traumatisme encéphalique.
Agressologie. 1998;29(6):443.
160. **PLANTIER D, BUSSY E, RIMBOT A, MASZELIN P, TOURNEBISE H.**
La neuro-imagerie après traumatisme crânien léger : mise au point et recommandations pratiques.
Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale. September. 2006;107(4) :218–32
161. **Akhaddar A.**
The yin–yang shaped image following head injury.
Pan Afr Med J. 2013; 16: 133.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4024430>

162. **Monsalve GA.**
The "CT Comma Sign" in Head Trauma: Concurrent Epidural and Subdural Acute Intracranial Hematomas
J Trauma. 2007;63:195-196.
163. **KUROSU A, AMANO K, KUBO O, HIMURO H, NAGAO T, AKIHIRO, KAKINOKI Y, KITAMURA K.**
Clivus epidural hematoma case report.
J. Neuro. Surg 1990 ; 72, 4 :660-2.
164. **HALTINER AM, NEWELL DW, TEMKIN NR, DIKMEN SS.**
Side effects and Mortality Associated with the use of phenytoine for early posttraumatic Seizure Prophylaxis. J. NeuroSurg. 1999;91:588-92.
165. **LE GUYADER J, BESSON G, BLAIN F, BELLET M.**
Aspects angiographiques des hématomes extra-duraux de la fosse cérébrale postérieure : formes aiguës et subaiguës.
Semio. Hopit. Paris 1980 ; 56 ; n 17-18 : 837-841.
166. **SAUTREAUX JL, LOPIN MC, THIERRY A, TRACARD T, KOBTANE R.**
Les hématomes extraduraux multiples et récidivants.
Agressologie 1989;30(5) :239-94.
167. **Diallo M, Sogoba Y, Brolaye S, Diallo O, Camara I, Kanikomo D.**
Traitement non chirurgical de l'hématome extradural : expérience du centre hospitalier universitaire Gabriel Toué, au Mali.
Ann. Afr. Med., vol. 12, n° 1, Déc 2018.
168. **Pascual JM, Prieto R.**
Surgical Management Of Sévere Closed Head Injury In Adults; Chapter 133 ;
SCHMIDEK ET SWEET ; 2015
169. **Ross Bullock M, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE.**
Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury.
Neurosurgery. 2006.
170. **ORTLER M, LANGMAYR JJ, STOCKIUGERA.**
Prognosis of epidural hematoma: is emergency hour hole. Trepanation in craniocerebral trauma still justified today?
Unfall Chirurg 1993 Dec, 96 (12): 628-631.
171. **WESTER K.**
Decompressive surgery for "pure" epidural hematomas: does neurosurgical expertise improve the outcome?
Neurosurg 1999 March-(44)-3: 495-500.

172. **PATEL J, LEGER L.**
Nouveau traité de technique chirurgicale.
Chirurgicale, 1970 :261-3.
173. **THIERRY A, SAUTEAUX JL, CHANDAN N, MARIN D, GIROUX M.**
Hématome extradural de la FCP.
Neurochirurgie 1990 ; 36, 1 :39-44.
174. **Kabré A, Alliez JR, Kaya JM, Reynier Y, Alliez B.**
Hématome extradural de la fosse postérieure, 20 observations anatomo-cliniques.
Neurochirurgie 2001;47:105-10.
175. **CHEN TY, WONG CW, CHANG CN, LUI TN, CHENG WC, TSAI MD, LIN TK.**
The expectant treatment of « asymptomatic » supratentorial epidural hematomas.
Neurosurgery, 1993;32(2):176-9.
176. **WONG CW.**
The CT Criteria for conservative treatment-but under close clinical observation-of posterior fossa epidural haematomas.
Acta Neurochir (Wien) 1994;126(2-4):124-7.
177. **Moura dos santos AL, Plese JPP, Ciquini JO, Bor Seng Shu E, Alcides Manreza L, Marino JR.**
Extradural hematomas in children.
Pediatr Neurosurg 1994; 21: 50-4.
178. **SHAH MV.**
Conservative management of epidural hematomas: is it safe and is it cost-effective?
AJNR 1998; 20: 115-116.
179. **MARSHALL.L.F.**
The outcome of severe closed head injury.
J Neurosurg. 1991, 75: 528-536.
180. **LOBATO RD, RIVAS JJ, CORDOBES F, ALTED E, PEREZ C, SARABIA R, CABRERA A, DIEZ I, GOMEZ P, LAMAS E..**
Acute epidural hematoma: an analysis of factors influencing the outcome of patients undergoing surgery in coma.
J Neurosurg 1988; 68: 48-57.
181. **GAN BK, LIM JHG, NG IHB.**
Outcome of moderate and severe traumatic brain injury amongst the elderly in Singapore.
Ann Acad Med Singapore 2004; 33: 63-7.
182. **MEULI M, SACHER P, UNGER J, GOBET R, STAUFFER UG.**
Characteristics and prognosis of extradural hematomas in children.
Eur J Pediatr Surg. 1991 Aug; 1(4): 196-8.

- 183. LEROUX AA, NADVI SS.**
Acute extradural haematoma in the elderly.
Br J Neurosurg 2007 Feb; 21(1): 16–20.
- 184. BERRUER S.**
Quel est le pronostic de l'HED ? à propos de 87 cas opérés au CHU de TOURS.
Thèse de médecine, faculté de Tours (France), n°136, 1996.
- 185. REVERDIN A, OTTEN P.**
Les hématomes épiduraux.
Méd et Hyg 1993, 51: 2360–2.
- 186. MOHANTY A, KOLLURI VR, SUBBAKRISHNA DK, SATISH S, MOULI BA, DAS BS.**
Prognosis of extradural haematomas in children.
Pediatr Neurosurg. 1995;23(2):57–63.
- 187. ODDY M.**
Head injury in childhood.
Neuropsychol Rehabil 1993; 3: 301–320.
- 188. SURESH HS, PRAHARAJ SS, INDIRA DEVI B, SHUKLA D, SASTRY KOLLURI VR.**
Prognosis in children with head injury: an analysis of 340 patients.
Neurology India, 2003. Vol 51, Issue 1.
- 189. BROWN AW, ELOVIC EP, KOTHARI S, FLANGAN SR, KWASNICA C.**
Congenital and acquired brain injury. 1. Epidemiology, pathophysiology, prognostication, innovative treatments, and prevention.
Arch Phys Med Rehabil 2008; 89(3 Suppl 1):S3–8.
- 190. TAUSSKY P, WIDMER HR, TAKALA J, FANDINO J.**
Outcome after acute traumatic subdural and epidural haematoma in Switzerland: a singlecentre experience.
Swiss Med Wkly 2008; 138(19–20): 281–285.
- 191. Islam MJ, Saha SK, Elahy MF, Islam KMT, Ahamed SU.**
Factors influencing the outcome of patients with acute extradural haematomas undergoing surgery. Bangladesh.
J Med Sci. 2011 April;10(2):112–20.
- 192. COHEN JE, MONTERO A, ISRAEL ZH.**
Prognosis and clinical relevance of anisocoria–craniotomy latency for epidural hematoma in comatose patients.
J Trauma 1996; 41: 120–2.

193. **SAKAS DE.**
One year come following craniotomy for traumatic hematomas in patients with fixed dilated pupil.
J Neurosurg 1995, 82(6): 961–5.
194. **KUDAY C, UZAN M, HANCI M.**
Statistical analysis of the factors affecting the outcome of extradural hematomas: 115 cases.
Acta Neurochir (Wien), 1994; 131(3–4): 203–206.
195. **SERVADEI F.**
Prognostic factors in severely head injured adult patients with epidural hematomas
Acta Neurochir 1997–139 (4): 237–8.
196. **VAN DEN BRINK WA, ZWIENENBERG M, ZANDEE SM, VAN DER MEER L, MAAS AI, AVEZAAT CJ.**
The prognostic importance of the volume of traumatic epidural and subdural haematomas revisited.
Acta Neurochir (Wien) 1999; 141(5): 509–14.
197. **PATERNITI S, FALCONE MF, FIORE P, LEVITA A, LA CAMERA A.**
Is the size of an epidural haematoma related to outcome?
Acta Neurochir (Wien) 1998; 140: 953–5.
198. **POZZATI E, TOGNETTI F, GAVALLO M, ACCIARRI N.**
Extradural hematomas of the posterior cranial fossa: observation on a serie of 32 consecutive cases treated after the introduction of computed tomography scanning.
Surgical Neurology 1989; 32; 4: 300–3.
199. **JAMJOOM AB, KANE N, SANDEMAN D, CUMMINS B.**
Epilepsy related to traumatic extradural haematomas.
BMJ 1991;302:448.
200. **JENNETT B.**
Epilepsy and acute traumatic intracranial haematoma.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1975;38:378–81.
201. **CORDOBES F, LOBATO RD, RIVAS JJ, MUNOZ MJ, CHILLON D, PORTILLO JM, LAMAS E.**
Observation on 82 patients with extradural haematoma. Comparison of results before and after the advent of the computerized tomography.
J Neurosurg 1981; 54: 179–86.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية
مُتعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا



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

أطروحة رقم 167

سنة 2020

دور التصوير المقطعي متعدد الشرائط في التشخيص والتكفل بالورم الدموي فوق الجافية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/09/29
من طرف

السيد زكرياء ايت سعيد

المزداد في 11 شتنبر 1992 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الورم الدموي فوق الجافية - التصوير المقطعي للرأس - صدمة الرأس - التكفل

اللجنة

الرئيس

المشرف

{
الحكام

ع. أخضر

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

ع. المهدي

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة

ع. محسن

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة

السيد

السيد

السيد