



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

Année 2021

Thèse N° 254

Guide pratique des principales urgences neurochirurgicales crânio cérébrales

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31/12/2021

PAR

Mlle. Mouna ZEMMARI

Née le 16 Septembre 1996 à Azrou

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Guide pratique - Urgence - Neurochirurgie - Craniocérébrale

JURY

M.	S. AIT BENALI Professeur de Neurochirurgie	PRESIDENT
M.	M. LMEJJATI Professeur de Neurochirurgie	RAPPORTEUR
M.	T. ABOU EL HASSAN Professeur d'Anesthésie réanimation	JUGE



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي
أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ
صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي
تَبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ



سورة الأحقاف
الآية 15





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	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie

ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAROU Karam	Gynécologie– obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie– obstétrique	KAMILI EI Ouafi EI Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie– réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino–laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie –Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE EI Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et	MOUDOUNI Said	Urologie

	plastique	Mohammed	
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	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
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSI 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	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et	SARF Ismail	Urologie

	maladies métaboliques		
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne

ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique

	Fonctionnelle		
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	HAJJI Fouad	Urologie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	Hammoune Nabil	Radiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BELLASRI Salah	Radiologie	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUEIAGLI NABIH	Psychiatrie

		Fadoua	
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAGGABI Amine	Neurologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RHEZALI Manal	Anesthésie–réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie– réanimation	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie–réanimation
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio–organnique	SALLAHI Hicham	Traumatologie– orthopédie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie–mycologie
EL GAMRANI Younes	Gastro–entérologie	SBAI Asma	Informatique
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	SIRBOU Rachid	Médecine d’urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	WARDA Karima	Microbiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL–QADIRY Rabiyy	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 23/06/2021



DEDICACES



Toutes les lettres ne sauraient trouver
les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer ma
gratitude, mon amour, mon respect, et
ma reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que...

Je dédie cette thèse à...

A DIEU

Le tout puissant qui m'a inspirée et qui m'a guidée dans le bon chemin.

Je lui dois ce que je suis devenue.

Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.

A ma merveilleuse maman Aicha Goujil

La plus douce, la plus attentionnée, la plus tendre de toutes les mamans.

Tu m'as portée non seulement en toi, mais durant toute mon existence ; tu as porté mes peurs, mes ambitions, mes souffrances et mes joies.

Tu m'as toujours donnée sans compter depuis ma tendre enfance. Tu as fait de mon éducation ta première fonction et m'as inculquée les valeurs humaines tout en me donnant tout ton amour et ton affection.

Sans tes prières, je n'aurais pas pu surmonter la difficulté de mon parcours.

Sans toi, je ne vaudrais rien, mais grâce à toi je deviens médecin.

Aucune dédicace, aucun mot ne pourrait exprimer à leur juste valeur la gratitude et l'amour que je te porte.

Quoi que je fasse je ne pourrais jamais te récompenser pour les innombrables sacrifices que tu as faits pour moi.

Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.

Qu'ALLAH te préserve et te garde à mes côtés.

Je t'aime très très très fort Mama !!

A mon formidable papa Dr. Youssef Mbarek Zemmari

A mon papa au cœur en or, mon idole, mon mentor. A celui qui m'a fait aimer la médecine.

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts que tu as consentis pour mon éducation, mon instruction et mon bien être.

Je te dédie ce travail car tu m'as toujours encouragé à lire et à étudier, à toujours me surpasser.

Ta persévérance et ton perfectionnisme ainsi que ta bonté m'ont toujours servi d'exemple.

Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.

Aujourd'hui ta petite Moon suit tes pas et devient médecin.

Je prie Dieu de te protéger et de te procurer santé et longue vie.

Je t'aime énormément Papa !!

وَقُلْ رَبِّ اَرْحَمُهُمَا
كَمَا رَبَّيَانِي صَغِيرًا

A ma chère grande sœur Dr. Majdouline
Zemmari

A la meilleure sœur qu'on puisse avoir !!!

Nous avons grandi ensemble, et tu as été pour moi non seulement une sœur, mais une maman, une amie et une confidente.

Mon estime pour ta personne est sans limites, tu as toujours été l'exemple de la femme forte, combattante et sûre d'elle, au très grand cœur.

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Je sais que je pourrai toujours compter sur toi, et toi sur moi.

Je ne te remercierai jamais assez pour ton très grand soutien. J'espère qu'aujourd'hui tu es fière de moi.

Je te dédie ce modeste travail en témoignage de mon immense affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance.

Puisse Dieu, tout puissant, te protéger, toi et ta petite famille et t'accorder santé, bonheur et longue vie.

Love u big sis !!!!

A mon cher grand frère Dr. Mehdi Zemmari

Mon grand frère, ma joie, ma force, mon énergie positive. Depuis que j'ai ouvert les yeux dans ce monde, tu m'as accueilli avec beaucoup d'amour. Ton existence a réellement égayé mes jours, et m'a procuré tant de bonheur. En ta compagnie, j'ai passé une enfance agréable dont je garde les plus beaux souvenirs. Pour l'affection qui nous lie, pour l'intérêt que tu portes à ma vie, pour toute l'ambiance dont tu m'as entouré, pour toute la spontanéité et ton élan, pour ton soutien, ta compréhension, tes encouragements et tous nos fous rires. Je te souhaite une vie pleine de bonheur et de succès, à toi et à ta petite famille. Puisse dieu te protéger, te garder et renforcer notre fraternité et notre amour inconditionnel.

Love u bro !!!!

A mes adorables petits neveux Jadou et
Kamilou

Les petits bouts de choux !!!

Vous êtes les enfants les plus chanceux au monde car vous avez des parents et grands-parents en or.

Sachez que vous pouvez toujours compter sur votre Tati préférée pour couvrir vos bêtises.

Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur, de joie et de réussite.

Je vous adore mes amours !!

A ma belle-sœur Fatima Zohra et beau-frère
Dr. Salah

Je vous serai à jamais reconnaissante pour tout le bonheur que vous procurer à mon frère et à ma sœur ; mais également pour votre soutien, encouragements et disponibilité à chaque fois que je sollicite votre aide.

J'espère que vous trouverez dans la dédicace de ce travail le témoignage de mes sentiments les plus sincères et mes vœux de santé et de bonheur.

A Tata Mina, tata Rokaya, ma cousine Hanae,
mon cousin Ayssa et tous les membres de ma
famille

La tendresse, la bonté et la pureté d'âme sont les mots qui vous décrivent le mieux.

Veillez percevoir à travers ce travail, l'expression de ma profonde reconnaissance pour toute l'attention dont vous faites preuve à mon égard.

Avec tout l'amour que je vous porte, je vous souhaite santé, bonheur et longue vie.

A mes grands amis et compagnons de parcours
Mohamed Amine Majhoul, Mohamed Elkherchi,
Fatine Taleb, Sara Taleb

Ma deuxième famille, mes confidents, mes amis, mes amours.

Durant toutes ces années d'études, vous avez su me comprendre, me soutenir et me donner la force d'aller de l'avant.

Je vous remercie pour toute la joie que vous m'avez apportée, et je souhaite vous avoir toujours à mes côtés.

Le meilleur reste à venir, je vous aime beaucoup.

A Selma, Jihane, Hasna Z, Hasna O , Anass et
tous mes chers amis

A toutes ces perles que j'ai pu collecter durant mon parcours scolaire, depuis la maternelle, passant par l'école primaire, le collège, le lycée, jusqu'à la faculté.

A toutes ces personnes qui m'ont marquée, avec qui j'ai pu tisser de forts liens, et passer les plus beaux moments.

Celles avec qui j'ai perdu le contact mais dont je garde toujours le souvenir.

Celles qui illuminent toujours ma vie, qui partagent mes joies et mes détresses, qui me soutiennent et ne cessent de m'encourager ; votre amitié est un don de Dieu.

À tous les étudiants qui liront le présent ce
guide.

Vous êtes la raison d'être de ce travail. Que ce guide soit une boussole qui vous indique le chemin à prendre, et qui active en vous l'aimant de la curiosité et du désir d'apprendre.

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas
celui du cœur.

À tous ceux qui ont marqué ma vie de près ou
de loin.



REMERCIEMENTS



**A notre maître et président de thèse Monsieur
le professeur S.AIT BENALI**

Nous sommes très honorés de vous avoir comme président du jury de notre thèse.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Puissent de nombreuses générations à venir avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal ainsi que de votre sagesse et bonté.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration.

**A notre Maitre et Rapporteur de thèse
Professeur M. LMEJJATI**

Je vous remercie de m'avoir confié ce travail auquel vous avez grandement contribué en me guidant, en me conseillant et en me consacrant une grande partie de votre précieux temps.

Permettez-moi de vous exprimer ma profonde admiration envers vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession.

Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée.

Aucun remerciement ne saura exprimer ma gratitude envers vous Maitre.

Que Dieu tout puissant vous préserve.

A Mon Maitre et Juge de thèse
Professeur T. ABOU EL HASSAN

Nous sommes très honorés de votre présence parmi nous. Vous avez accepté humblement de juger ce travail de thèse. Nous avons beaucoup apprécié votre vigueur scientifique et votre dynamisme professionnel. Veuillez trouver ici, Maître, le témoignage de notre profonde gratitude et nos vifs remerciements.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ACSOS	:	Agression cérébrale secondaire d'origine systémique
ACSOC	:	Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Centrale
AIS	:	Abbreviated Injury Scale
AVC	:	Accident vasculaire cérébrale
BHE	:	Barrière hémato-encéphalique
CC	:	Centimètre cube
CCT	:	Contrôle ciblé de la température
DSC	:	Débit sanguin cérébrale
DTC	:	Doppler transcrânien
DVE	:	Drainage ventriculaire externe
ECBU	:	Examen cyto bactériologique des urines
EED	:	Empyème extra dural
EEG	:	Électroencéphalogramme
EIC	:	Empyème intracrânien
ESD	:	Empyème sous dural
FDR	:	Facteur de risque
GCS	:	Glasgow coma scale
HED	:	Hématome extra dural
HIC	:	Hémorragie intra cérébrale
HM	:	Hémorragie méningée
HSD	:	Hématome sous dural
HSDA	:	Hématome sous dural aigu
HSDC	:	Hématome sous dural chronique
HTIC	:	Hypertension intracrânienne
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
LCR	:	Liquide céphalorachidien

N.B	:	Notez bien
NFS	:	Numération formule sanguine
OC	:	Œdème cérébrale
Pa	:	Pression artérielle
PAM	:	Pression artérielle moyenne
PCC	:	Pression de perfusion cérébrale
PCC	:	Plaie crânio-cérébrale
PCI	:	Perte de connaissance initiale
PIC	:	Pression intracrânienne
PL	:	Ponction lombaire
PPC	:	Pression de perfusion cérébrale
Pv	:	Pression veineuse
R	:	Résistance
SB	:	Substance blanche
SG	:	Substance grise
TC	:	Traumatisme crânien
TCE	:	Traumatisme crânio-encéphalique
TDM	:	Tomodensitométrie
USI	:	Unité de soin intensif
VIH	:	Virus d'immunodéficience humaine
VSC	:	Volume sanguin cérébral



PLAN



INTRODUCTION	1
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE LA PIC	3
I. PIC normal	3
II. Compensation de la PIC	3
III. HTIC	5
URGENCES TRAUMATIQUES NEUROCHIRURGICALES CRANIOCEREBRALES	8
I. Généralités sur les traumatismes crâniens	8
II. Physiopathologie des traumatismes crâniens	9
1. Lésions encéphaliques primaires	9
2. Lésions encéphaliques secondaires	14
III. Prise en charge générale des traumatismes crâniens	18
1. Sur les lieux	18
2. Transport des traumatisés	21
3. Évaluation au service d'accueil des urgences	23
4. Hiérarchie des examens complémentaires	27
5. Thérapeutique générale	30
6. Surveillance	41
IV. Hématomes extraduraux	44
1. Introduction	44
2. Anatomopathologie–Physiopathologie	44
3. Diagnostic Clinique	45
4. Diagnostic radiologique	47
5. Traitement	50
6. Surveillance	54
7. Pronostic	55
8. Conclusion	55
V. Hématomes sous duraux aigus	57
1. Introduction	57
2. Diagnostic clinique	57
3. Diagnostic radiologique	58
4. Traitement	60
5. Pronostic	65
6. Conclusion	65
VI. Embarrures et plaies crânio–cérébrales	67
1. Introduction	67
2. Diagnostic clinique	68
3. Diagnostic radiologique	69

4.	Traitement	72
5.	Surveillance	79
6.	Conclusion	80
VII.	Contusions cérébrales	81
1.	Introduction	81
2.	Diagnostic clinique	82
3.	Diagnostic radiologique	82
4.	Traitement	83
5.	Pronostic	84
6.	Conclusion	84
VIII.	Œdème cérébral diffus	85
1.	Introduction	85
2.	Épidémiologie	85
3.	Physiopathologie	85
4.	Diagnostic clinique	85
5.	Diagnostic radiologique	86
6.	Traitement	87
7.	Conclusion	92
IX.	Hématomes sous duraux chroniques	93
1.	Introduction	93
2.	Diagnostic clinique	93
3.	Diagnostic radiologique	95
4.	Traitement	97
5.	Pronostic	103
6.	Conclusion	104
URGENCES INFECTIEUSES NEUROCHIRURGICALES CRANIOCEREBRALES		105
I.	Abcès cérébraux	106
1.	Introduction	106
2.	Physiopathologie	106
3.	Diagnostic clinique	108
4.	Bilan paraclinique	109
5.	Diagnostic différentiel	116
6.	Traitement	119
7.	Evolution et pronostic	131
8.	Conclusion	133
II.	Empyèmes intracrâniens	134

1.	Introduction	134
2.	Physiopathologie	134
3.	Diagnostic clinique	136
4.	Bilan paraclinique	138
5.	Traitement	144
6.	Surveillance	149
7.	Evolution	149
8.	Conclusion	151
URGENCES VASCULAIRES NEUROCHIRURGICALES CRANIOCEREBRALES		152
I.	Hémorragie sous arachnoïdienne spontanée	153
1.	Introduction	153
2.	Physiopathologie	153
3.	Diagnostic clinique	155
4.	Diagnostic paraclinique	157
5.	Prise en charge	161
6.	Complications	165
7.	Pronostic	169
8.	Conclusion	170
URGENCES TUMORALES NEUROCHIRURGICALES CRANIOCEREBRALES		171
I.	Introduction	172
II.	Physiopathologie	172
III.	Diagnostic clinique	174
IV.	Complications évolutives constituant des urgences thérapeutiques	177
V.	Diagnostic paraclinique	178
VI.	Principes thérapeutiques	182
VII.	Conclusion	191
CONCLUSION		192
RESUMES		194
BIBLIOGRAPHIE		198



INTRODUCTION



Les urgences en médecine se définissent par la perception d'une situation où l'état d'une personne s'aggrave rapidement, où il est susceptible d'engager le pronostic vital ou fonctionnel, sans intervention médicale immédiate adéquate.

D'ailleurs, la neurochirurgie est une spécialité souvent confrontée à l'urgence.

Les traumatismes crânio-encéphaliques (TCE) et les suppurations intracrâniennes ainsi que les pathologies tumorales et vasculaires constituent une part considérable des urgences neurochirurgicales.

Le coût socio-économique et le tribut en termes de mortalité/morbidité qui en résulte fait de ces entités pathologiques un problème majeur de santé publique.

Leur prise en charge optimale est tout d'abord multidisciplinaire impliquant toute la chaîne de soins ; c'est à dire non seulement le médecin urgentiste, le neurochirurgien, l'anesthésiste-réanimateur, le radiologue, le médecin physique et de réadaptation mais aussi le secouriste, l'infirmier et l'aide-soignant.

Il est donc essentiel que les praticiens aient les connaissances théoriques et pratiques, basiques indispensables pour un diagnostic précoce et une prise en charge optimale et efficace des différentes urgences neurochirurgicales crânio-cérébrales.

Dans ce contexte est venue l'idée d'élaborer un guide pratique, simple et maniable des principales urgences neurochirurgicales crânio-cérébrales les plus fréquentes en insistant particulièrement sur le volet chirurgical.

Ce modeste guide est conçu pour aider et accompagner les jeunes médecins en formation tout au long de leurs passages au service de neurochirurgie, en leur fournissant les notions de base et des conduites à tenir pratiques face à des situations concrètes auxquelles ils seront très souvent confrontés.

I. Rappel physiologique de la PIC

1. PIC normale :

La boîte crânienne est une enceinte rigide et inextensible. Elle contient trois compartiments qui sont le volume cérébral (1400 g), le volume du LCR (140 ml pour tout l'espace crâniorachidien) et le volume sanguin artériel et veineux (150ml).

La classique doctrine de Monroe-Kellie(1) édicte que la pression intracrânienne (PIC) résulte de l'équilibre régnant entre les trois secteurs compartimentant l'espace intracrânien. Ainsi cet équilibre peut être formulé comme tel :

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

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

En position horizontale, la valeur normale de la pression intracrânienne pour les adultes est de 10 à 15 mmHg, oscillant parfois jusqu' à 20 mmHg.(2)

2. Compensation de la PIC :

Si l'on applique la loi de Poiseuille au parenchyme cérébral, le débit sanguin cérébral (DSC) est dépendant de la formule ($DSC = Pa - Pv / R$), R étant la résistance cérébrovasculaire.

La pression de perfusion cérébrale (PPC) est estimée, en pratique quotidienne par la différence entre pression artérielle moyenne (PAM) et PIC selon la formule

$$PPC = PAM - PIC. \text{ Ainsi, le } DSC = PPC / R.$$

Le DSC normale est compris entre 45 et 55 ml/100g/min.(3)

Une augmentation de la PIC induit, en l'absence d'augmentation de la PAM, une baisse de la PPC.

La rigueur avec laquelle la PIC est maintenue à une valeur constante est obtenue grâce à des mécanismes de compensation complexes.

Ces mécanismes de compensation reposent comme nous l'avons évoqué plus haut sur un transfert de fluides.

Lors de l'augmentation d'un des trois volumes (hydrocéphalie ou œdème cérébral le plus souvent) ou lors du développement d'un néovolume (hématome, tumeur) ; des différents mécanismes parviennent à maintenir une PIC constante pendant la phase clinique de compensation.

Cependant, lorsque ces mécanismes sont surpassés, la PIC augmente de manière exponentielle : on parle alors de phase de décompensation clinique.

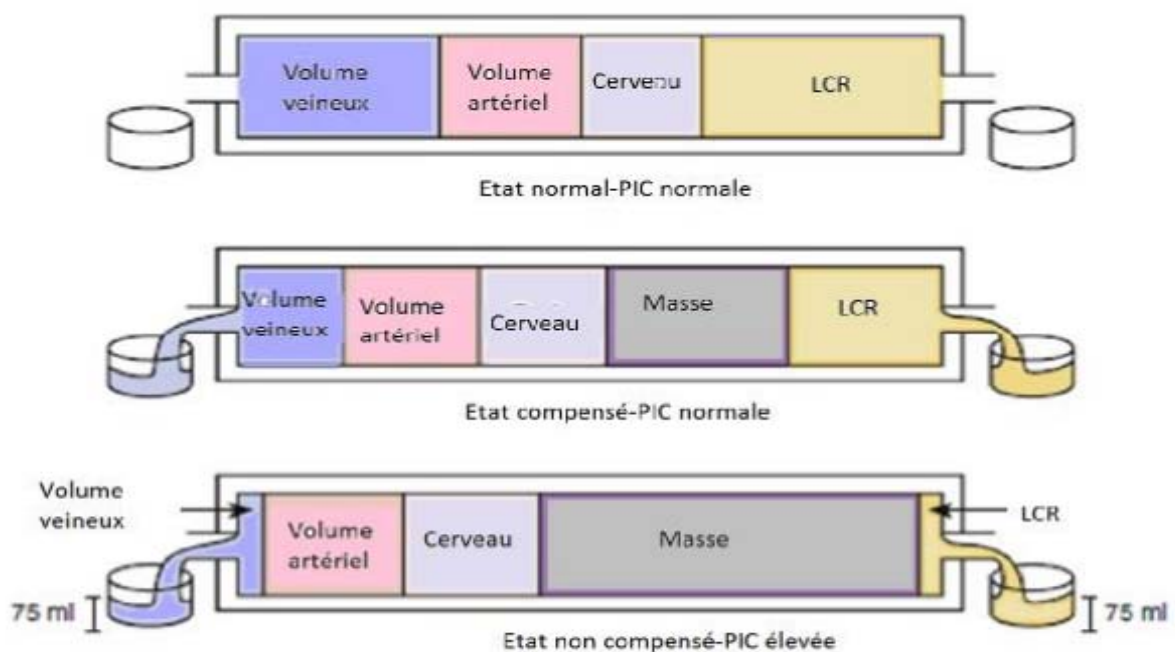


Figure 1: Compensation des volumes intracrâniens (4)

Langfitt a brillamment illustré ces deux phases à travers une courbe portant son nom. Il s'agit d'une courbe à pente initialement faible qui s'infléchit brutalement vers le haut à partir d'un certain volume.(5)

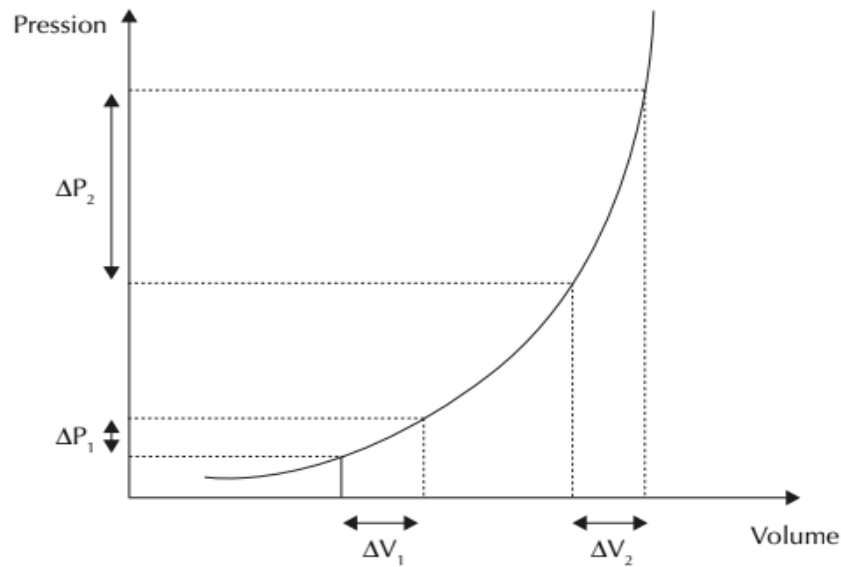


Figure 2 : La courbe de Langfitt décrit les variations de la pression intracrânienne (PIC) par rapport aux variations de volume intracrânien dans la boîte fermée qu'est le crâne.(6)

Jusqu'à un certain point les variations de volume (ΔV_1) ne modifient pas la PIC (ΔP_1). Puis, après une augmentation d'environ 50 mL chez l'homme, la même variation de volume (ΔV_2) augmente la PIC de façon importante (ΔP_2). La pente de cette relation ($\Delta V/\Delta P$) s'appelle l'élastance. L'élastance, inverse de la compliance, augmente quand le volume intracérébral augmente.(6)

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

3. Hypertension intracrânienne

La première cause de décès en neurochirurgie est *l'ischémie cérébrale* qui résulte d'une hypertension intracrânienne (HTIC).

La survenue d'une HTIC est la conséquence d'un dépassement des processus physiologiques de compensation à une élévation de la PIC.

Une PIC supérieure à 20 mmHg est jugée pathologique, pour une PIC supérieur à 40 mmHg, le risque vital est engagé à court terme.

L'HTIC induit une combinaison de perturbations biomécaniques et hémodynamique.

3.1. Engagement cérébral

Les propriétés viscoélastiques du parenchyme cérébral lui permettent des déformations par engagement à travers des orifices séparant les compartiments de l'espace crânio-rachidien.

Ces engagements ou hernies cérébrales sont déterminés par l'existence d'un gradient de pression de part et d'autre des cloisons dures rigides séparant les compartiments que sont les loges hémisphériques, la fosse cérébrale postérieure et le canal rachidien.

Ainsi, les engagements cérébraux dépendent de la cause de l'HTIC et induisent une souffrance par compression des structures de voisinage que ce soit le parenchyme, les nerfs crâniens, ou une distorsion des vaisseaux.

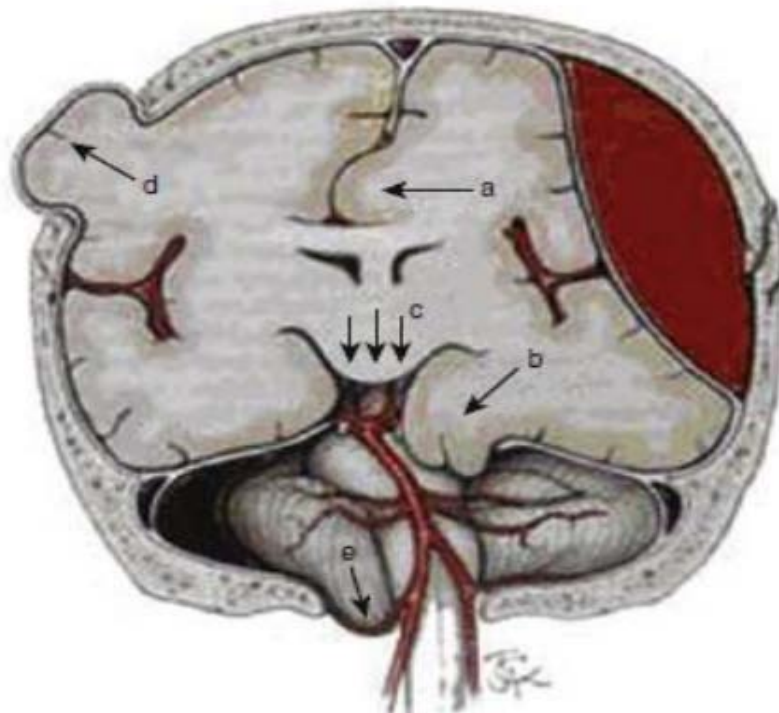


Figure 3: Différents types d'hernie cérébrale(5) :

a-hernie cingulaire, b-hernie de l'uncus, c-hernie centrale,

d-hernie externe du cerveau par une fracture ouverte du crâne, e-hernie amygdalienne

3.2. Signes cliniques d'HTIC

Les signes cliniques de l'HTIC : (7)

- Céphalées intenses rebelles au traitement médical
- Nausées / vomissements en jet
- Troubles visuels voire œdème papillaire
- Trouble de la conscience : apathie, somnolence, coma
- Signes végétatifs : bradycardie, bradypnée, hoquet
- Signes oculomoteurs : paralysie du VI (moteur oculaire externe)
- Épilepsie généralisée

Il faut chercher systématiquement la triade de Cushing , présente dans 33% des HTIC :(7)

- Hypertension
- Bradycardie
- Irrégularité du rythme respiratoire

II. Urgences traumatiques neurochirurgicales crâniocérébrales

1. Généralités sur les traumatismes crâniens

L'incidence annuelle du total des TC hospitalisés dépend des régions, des époques et des méthodes de mesure. Elle est estimée entre 150 et 300 pour 100 000 habitants. Les principaux scores utilisés pour déterminer la gravité d'un TC sont le score de l'échelle de coma de Glasgow (GCS), l'Abbreviated Injury Scale (AIS) et la durée de l'amnésie post-traumatique.(8)

Les accidents de la circulation restent la cause principale dans presque tous les pays, dans une proportion croissante avec la gravité du TC. Les lésions associées sont fréquentes, source de séquelles, d'autant plus fréquentes que le TC est plus grave. La mortalité annuelle est d'environ 20 à 30/100 000. La létalité est très élevée chez les patients avec les atteintes les plus graves (50 % pour les AIS 5).(9)

On distingue deux entités différentes parmi les traumatismes crâniens (TC) :(9)

- Les TC mineurs et modérés (TCm) :
 - 80% des TC
 - Un TC modéré = patient ayant un traumatisme crânien accompagné d'une perte de connaissance et/ou d'une amnésie post-traumatique avec un score de Glasgow (GCS = Glasgow Coma Scale) évalué initialement entre 14 et 15
 - Il s'agit de la plupart des patients admis aux urgences.
- Les TC graves (TCG) :
 - 20% des TC
 - = autres patients ayant subi un TC avec un GCS initial < 14
 - Patients pris en charge en pré hospitalier ou aux urgences puis transférés rapidement en réanimation.

2. Physiopathologie des traumatismes crâniens

Le TCE est la conséquence soit d'un effet *d'impact direct* ou *d'un phénomène d'accélération-décélération* qui seront à la base de lésions immédiates liées au traumatisme lui-même ou de l'apparition de lésions secondaires dues aux masses expansives intracrâniennes qui peuvent se développer dans les heures suivantes et aggraver le pronostic.

2.1 Lésions encéphaliques primaires :

o Le mécanisme physique des lésions :

Tout se joue dans les quelques 50 à 200 millisecondes qui suivent l'impact. Deux mécanismes physiques contemporains et simultanés sont en jeu :

▪ Effet de contact

Au niveau de l'impact crânien, l'effet de contact est observé chaque fois que la tête heurte un obstacle ou est heurtée par un objet. Cette onde choc se propage et se disperse sur un plan parallèle de la superficie vers la profondeur du cerveau, en ondes ou couches d'ondes successives.

Les lésions sont d'abord locales, au point d'impact, qui marquera le scalp à des degrés divers par une ecchymose, ou une contusion, ou une plaie.

A un degré de plus, une fracture de la voûte crânienne se produira, ou plus encore, une plaie pénétrante crâniocérébrale.

Tout dépend de la surface de l'objet qui, par exemple, peut être pointu (balle de pistolet), rond (balle de golf), ou plat (planche).

▪ Effet d'inertie

Cet effet est observé chaque fois que la tête est mise en mouvement (accélération) ou est arrêtée dans son mouvement (décélération). Le plus souvent les phénomènes d'accélération et décélération sont conjugués.

Ici les lésions sont diffuses et multifocales. Les plus dangereux sont les phénomènes d'accélération-décélération angulaire (accidents survenant à grande vitesse, chute d'une hauteur, un coup de poing).

En pratique, effet de contact et effet d'inertie conjuguent leurs effets dans des proportions variables suivant les circonstances de l'accident.

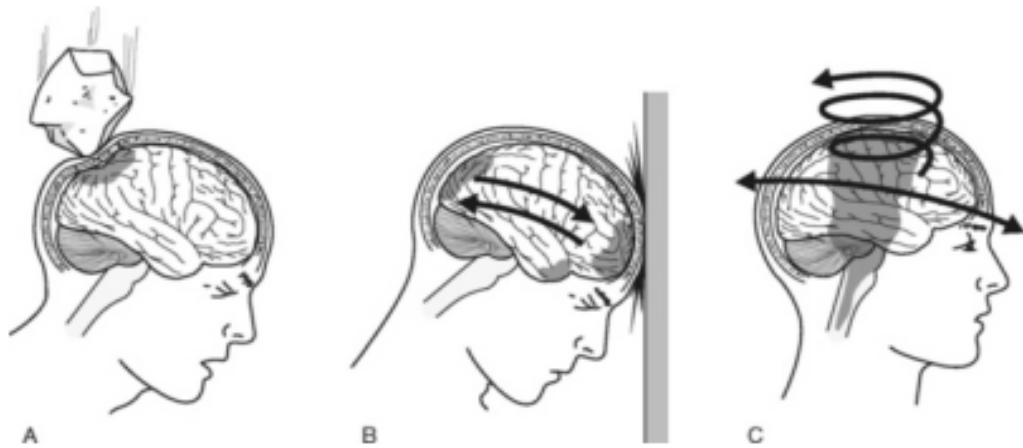


Figure 4: Mécanisme des lésions cérébrales(10)

A : Effet de contact ; B et C : effet d'inertie

Tableau I : Mécanismes lésionnels primaires

Impact direct	La transmission de l'onde de choc	Phénomènes d'accélération/décélérations
<p>Lésions de contact entraîne une déformation ou une rupture des enveloppes</p> <p>➔ Fracture du crâne, hématome extra-dural (HED) ou hématome sousdural (HSD).</p>	<p>L'énergie du choc peut alors se transmettre à l'encéphale sous-jacent lésions intra-parenchymateuses (contusions)</p> <p>➔ Hématome extra-dural (HED), hématome sous-dural aigu (HSD), contusion cérébrale, hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) post-traumatique ou lésions d'accélération / décélération.</p>	<p>Des lésions axonales et vasculaires diffuses par compression et étirement du parenchyme cérébral et des vaisseaux, liés à un déplacement de l'encéphale à l'intérieur de la boîte crânienne.</p> <p>Siège : hémisphères cérébraux, corps calleux, tronc cérébral, et cervelet</p> <p>➔ Morbi-mortalité importante</p>

o **Type de lésions cérébrales primaires**

▪ **Plaies du scalp :**

Les plaies du scalp sont fréquentes. Elles peuvent correspondre à une plaie linéaire régulière ou à une plaie déchiquetée irrégulière allant jusqu'à la perte de substance. Leur principal risque est l'hémorragie car le scalp est très vascularisé surtout chez l'enfant (choc hémodynamique).

Leur suture en urgence, avant tout transfert est une nécessité absolue. La suture d'une plaie du scalp doit se faire en principe sur deux plans ; cependant, dans l'urgence cette suture pourra se réaliser en un seul plan avec du fil de suture 2/0 non résorbable en points séparés tout en prenant soins de ligaturer une branche artérielle hémorragique.

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

▪ Lésions osseuses :

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

Au niveau de la voûte, il s'agit le plus souvent de fractures linéaires uniques, parfois multiples et réalisant un aspect en mosaïque ou en coquille d'œuf.

En cas de doute radiologique, il suffit de palper la région en cause : une fracture récente est douloureuse.

Les fractures avec enfoncement (embarrures) peuvent entraîner des plaies durales ou corticales. Elles doivent presque toujours être opérées.

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

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

- Hématome extra dural :

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

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

- Hématome sous dural aigu :

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

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

- Contusion cérébrale :

La contusion cérébrale est une lésion corticale superficielle associant des lésions cellulaires et vasculaires.

Elles sont souvent peu visibles sur le scanner initial et plus importantes vers la 48^{ème} heure.

- Lésions axonales et vasculaires diffuses :

Elles sont la conséquence d'un étirement et d'une compression du parenchyme et des vaisseaux due à un déplacement brutal de l'encéphale à l'intérieur de la boîte crânienne.

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

2.2 Lésions encéphaliques secondaires :

Elles sont liées aux conséquences des masses expansives intracrâniennes.

a. Œdème cérébral post traumatique :

L'œdème cérébral est défini par l'accumulation nette d'eau et de solutés dans le secteur intracellulaire et/ou extracellulaire cérébral, à l'origine d'une augmentation de volume de la masse cérébrale, c'est une réaction tissulaire secondaire à l'agression initiale.

L'apparition de l'œdème cérébral est un phénomène complexe faisant intervenir des modifications moléculaires et cellulaires cérébrales ainsi que des modifications structurelles et fonctionnelles de la BHE. Il est de 2 types :(11)

- Vasogénique : le TCE entraîne une rupture de la BHE d'où la perméabilité accrue des parois vasculaires et appel de solutés riches en protéines dans l'espace extracellulaire puis secondairement appel d'eau.
- Cytotoxique : le TCE entraîne des modifications moléculaires à la base de l'altération de la membrane cellulaire d'où un mouvement ionique entre le milieu extra et intracellulaire avec comme conséquence une entrée d'eau dans le milieu intracellulaire, avec libération de radicaux libres toxiques pour les cellules cérébrales.

b. Ischémie cérébrale post traumatique :

Par opposition aux lésions primaires, elles apparaissent progressivement constituant ainsi une des principales cibles thérapeutiques.

Les lésions hémorragiques traumatiques sont entourées d'une zone de pénombre, siège de lésions ischémiques au sein de laquelle le fonctionnement neuronal est altéré mais peut potentiellement récupérer en cas d'amélioration de la perfusion et des apports métaboliques : c'est la pénombre traumatique.

Cette zone est à risque d'évoluer vers l'infarctissement et donc l'ischémie avec mort cellulaire. Ces lésions seraient donc en théorie évitables grâce à un traitement préventif.(12)

c. Mort cellulaire retardée :

L'apoptose concerne les neurones et les cellules gliales. Elle débute dès la seconde heure post-traumatique et son paroxysme se situe à la 48ème heure.

Elle résulte d'une altération de la balance entre les protéines pro-apoptotiques et anti-apoptotiques. Cette mort cellulaire pourrait être impliquée dans les séquelles neurologiques post-traumatiques.(13)

d. Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS)

Ce sont des facteurs cliniques et biologiques systémiques qui viennent aggraver les lésions cérébrales primitives apparues suite au traumatisme crânien.

Ces lésions secondaires s'ajoutant aux lésions primitives vont aggraver le pronostic vital et fonctionnel des patients présentant un traumatisme crânien. Un contrôle strict de ces agressions secondaires est préconisé afin d'éviter l'apparition des lésions ischémiques cérébrales.

Le tableau 2 résume les principales ACSOS et ACSOC qu'il faut absolument prévenir et contrôler afin d'éviter l'aggravation des lésions cérébrales.

Tableau II : Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique / Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Centrale(14)

ACSOS	ACSOC
Hypotension	HTIC
Hypoxémie	Œdème
Hypocapnie	Hématome
Anémie	Hémorragie
Acidose	Vasospasme
Hypercapnie	Hydrocéphalie
Hyperthermie	Epilepsie
Hyper/Hypo glycémie
.....	

- L'hypotension artérielle : la PAS \geq à 110mmHG est un objectif qui devrait être respecté pendant les 48 premières heures, notamment en l'absence de monitoring invasif de la PIC.
- L'hypoxémie est la deuxième agression secondaire majeure. Elle est associée à une augmentation de la mortalité et une aggravation du pronostic neurologique. La mise en place d'une ventilation mécanique invasive doit donc avoir une place importante dans la prise en charge du TC grave.
 - Objectif : SpO2 \geq 90% (15)
- La capnie: L'hypocapnie, vasoconstrictrice, est un facteur d'ischémie cérébrale avec réduction du débit sanguin cérébral. L'hypercapnie, à l'inverse, entraîne une vasodilatation et donc une possible augmentation de la PIC.
 - Le monitoring de la capnie est donc essentiel lors de la prise en charge du TC grave et dès la phase préhospitalière avec un objectif de CO2 expiré (PaCO2) entre 30 et 35 mmHg.

- Par la suite, il semble nécessaire d'obtenir une PaO₂ > 60 mmHg et une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg.
- La natrémie : est l'un des déterminants principaux de l'osmolarité plasmatique, régissant les mouvements d'eau entre le plasma et le parenchyme cérébral. L'hyponatrémie va entraîner une augmentation de l'eau intracérébrale et donc une augmentation de la PIC. L'hypernatrémie, à l'inverse, entraîne une hyperosmolarité plasmatique et donc un mouvement d'eau vers le secteur plasmatique donc une diminution théorique de l'œdème cérébral et de la PIC. Objectifs : 135–145mmol/l.(16)
- L'hyperthermie (>38°C) et sa durée durant les premières 72 heures altèrent le pronostic neurologique et la mortalité des patients traumatisés crâniens graves. Il est donc nécessaire de maintenir les patients cérébrlésés en normothermie avec une prise en charge agressive.
 - Objectif : 35°C et 37°C afin de prévenir l'HTIC.(17)
- La glycémie: Les valeurs seuils optimales ne sont pas encore clairement définies et un contrôle glycémique modéré semble le plus adapté (1,4–1,8 g/dl) avec une surveillance rapprochée. (18)
- L'anémie semble aggraver le pronostic neurologique des patients cérébrlésés par diminution des apports régionaux cérébraux en oxygène. Le seuil transfusionnel idéal est encore mal connu mais il est recommandé de maintenir une Hb > 9–10 g/dl.

III. Prise en charge générale des traumatismes crâniens

La prise en charge du traumatisé crânien passe par 3 phases qui conditionnent de façon particulière le pronostic vital et fonctionnel du patient : (19)

- ⊞ La phase préhospitalière (Sur les lieux)
- ⊞ Le transport
- ⊞ La phase intra-hospitalière

1. Sur les lieux

Sur les lieux de l'accident, il convient d'avoir les bons gestes de secourisme :(20)

- ✓ Garder son calme
- ✓ Éviter le suraccident
- ✓ Immobilisation de la victime
- ✓ Maintenir une liberté des voies aériennes
- ✓ Pose d'une sonde gastrique
- ✓ Contrôler la présence d'une fonction ventilatoire efficace
- ✓ Vérifier l'absence d'hémorragie visible (au besoin les contenir)

Les personnes sur place pourront interroger l'entourage (circonstances du traumatisme, intensité du choc, durée d'une perte de connaissance, état de vigilance des premiers instants).

Dès que possible, on réalise un score de Glasgow en consignant l'heure de réalisation, puis un examen clinique.

Sur les lieux de l'accident, il faut également :

- Prendre une pression artérielle (la moyenne doit rester supérieure à 90 mmhg) ;
- Faire un dextro (corriger l'hypoglycémie neurotoxique) ;

- Placer un saturomètre (quantifier un trouble ventilatoire et le corriger) ;
- Prendre la température.

Aide-mémoire : Classification ABCDE

- **Airway (les voies aériennes)** : diagnostic et prise en charge de l'obstruction des voies aériennes.
- **Breathing (état respiratoire)** : diagnostic et prise en charge de la détresse respiratoire.
- **Circulation (état hémodynamique)** : diagnostic et prise en charge de la détresse circulatoire.
- **Disability (état neurologique)** : diagnostic et prise en charge de la détresse neurologique.
- **Exposure and examination** : examen clinique

Tableau III : Glasgow Coma Score (score de Glasgow) (13)

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

Le score de Glasgow initial donne aussi une notion pronostique :(19)

- TCE léger :Score de Glasgow de 13 à 15 : mortalité globale < 1 %, pronostic fonctionnel bon dans plus de 90 % des cas ;
- TCE modéré :Score de Glasgow de 9 à 12 :mortalité de 10 à 15 %, pronostic fonctionnel bon dans 50 % des cas ;
- TCE grave :Score de Glasgow de 3 à 8 : mortalité entre 20 et 80 %, et seulement 10 à 50 % de pronostic fonctionnel bon.

2. Transport des traumatisés

L'acheminement vers un centre médical le plus rapidement possible est un facteur de meilleur pronostic pour les TCE. Les médecins du SAMU et les médecins urgentistes sont les premiers à effectuer un examen qui servira de référence. Ils pourront interroger l'entourage sur les circonstances du traumatisme et sur l'état de vigilance des premiers instants.

Le transport d'un patient cérébrolésé constitue une étape particulièrement délicate. Il est important de conditionner le blessé avant son évacuation afin de limiter les risques de complications durant celle-ci et de préparer la future prise en charge hospitalière.

Au cours du transport , il faut impérativement : (21)

- Monitorer le patient de façon continue.
- Poursuivre les mesures de réanimation débutées sur les lieux de l'accident si patient instable.
- Répéter l'examen clinique tout au long du trajet à la recherche d'une éventuelle décompensation en consignant l'examen par écrit sur la fiche de transport avec l'heure précise.
- Administrer le sérum et le vaccin antitétanique (SAT / VAT) + antibiothérapie si fractures ouvertes ou plaie pénétrante.
- Rédiger une observation médicale écrite (circonstances du traumatisme, examen clinique initial, thérapeutiques entreprises...).

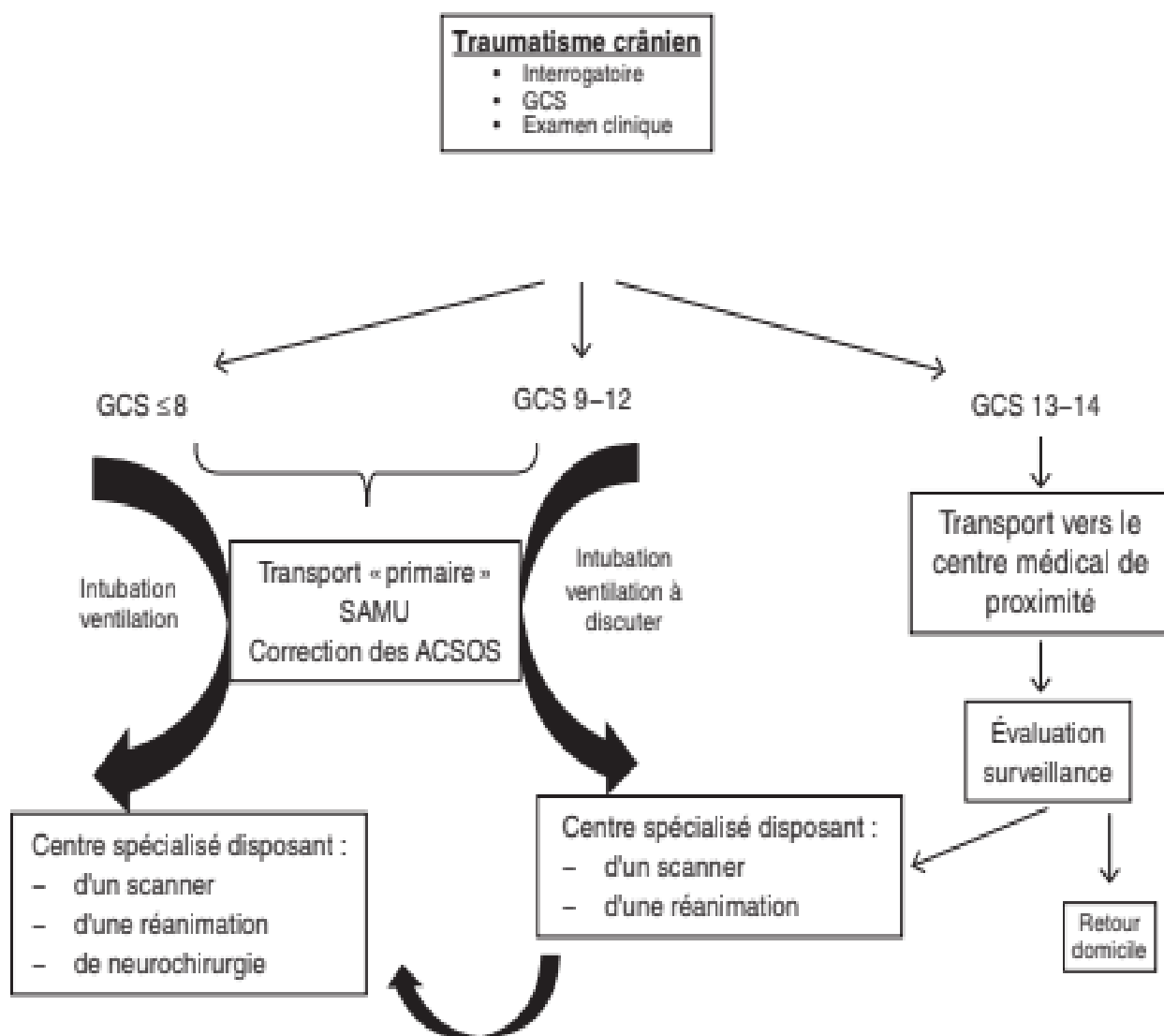


Figure 5:Algorithme de prise en charge du traumatisé crânien depuis son ramassage sur les lieux de l'accident.(19)

Trois possibilités existent alors :

- Le traumatisé crânien est comateux (Glasgow inférieur à 8) ou obnubilé (Glasgow compris entre 7 et 11) ou polytraumatisé

→ Le patient doit être adressé dans un centre spécialisé multidisciplinaire le plus proche disposant d'un scanner d'une neuroréanimation et d'un service de neurochirurgie.

• Le traumatisé est conscient mais son score de Glasgow <15

→ Il devra être orienté vers un centre hospitalier disposant d'un scanner.

• Il s'agit d'un traumatisé crânien à Glasgow normal

→ Le patient sera dirigé vers le centre médical de proximité pour une évaluation clinique.

3. Évaluation au service d'accueil des urgences

3.1. Interrogatoire

La première étape est anamnestique. Elle est très importante et lorsque le patient n'est pas en mesure d'être coopératif (agitation, coma), il faut absolument interroger les témoins de l'accident et/ou la famille du patient.

Il doit reprendre toute l'histoire à son début (heure du traumatisme) et apprécie l'état général du patient avant le traumatisme.

Il faut rechercher :(2)

- ✓ Les antécédents médicaux et chirurgicaux, la notion d'allergie, de prises médicamenteuses (anticoagulants, antiagrégants plaquettaires, psychotropes...), la prise de toxiques, drogues, alcool...,
- ✓ Les circonstances précises de survenue du traumatisme et son mécanisme (point d'impact/heure exacte), la cinétique du traumatisme,
- ✓ L'existence d'une perte de connaissance initiale ou d'une amnésie des faits,
- ✓ Les plaintes fonctionnelles, la notion d'intervalle libre pendant lequel tout va bien et une aggravation clinique secondaire...

3.2. Évaluation clinique

a. Examen général :

Les patients traumatisés crâniens rentrent assez souvent dans le cadre d'un polytraumatisme.

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

La prise en charge de ces patients exige donc obligatoirement un examen rigoureux des 4 membres, du rachis, du thorax, de l'abdomen et du pelvis à la recherche d'autres lésions pouvant engager le pronostic vital

Ainsi, la tension artérielle, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire et la température seront mesurées et rigoureusement surveillées pendant les premières heures suivant le traumatisme. (2)

L'état des conjonctives et des muqueuses également est un facteur orientant vers une anémie par spoliation sanguine en cas de pâleur.

N.B1 : Il ne faut en aucun cas être absorbé par la gravité des lésions crâniennes sans prendre en considération qu'elles peuvent passer au second plan en présence d'une tamponnade cardiaque, d'une rupture de la rate ou d'une lésion vasculaire du membre par exemple.

N.B2 : Tout traumatisé crânien d'apparence isolé doit être considéré comme polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire.

b. Examen neurologique :

L'examen neurologique est particulièrement important, car il conditionne la stratégie diagnostique et thérapeutique. Simple, codifié et répété, il est basé essentiellement sur le niveau de conscience du sujet, la recherche des signes de focalisation et la reconnaissance des troubles neurovégétatifs.(22)

➤ **Etat de conscience :**

Élément majeur dont dépend le pronostic du malade, il est apprécié par le score de Glasgow. L'évaluation du GCS permet également une surveillance objective du patient en étant alerté à la moindre variation de l'état de conscience.

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

Tableau IV : Réflexes du tronc cérébral (Score de liège) (23)

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

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

L'examen des pupilles doit relever la taille, la symétrie et la réactivité des pupilles à la lumière. La présence d'une mydriase uni ou bilatérale doit faire évoquer une urgence neurochirurgicale (Figure 6).



Figure 6: Patient victime d'un traumatisme crânien. L'examen des pupilles permet de constater une mydriase à droite et une pupille de taille normale à gauche : Il s'agit d'une anisocorie droite.

➤ Signes de focalisation :

Le plus souvent, un déficit neurologique oriente d'emblée vers une localisation topographique particulière.

Ainsi, une hémiplégie (parésie) sera recherchée et cotée selon la cotation du testing musculaire. Une paraplégie ou une tétraplégie est rarement retrouvée lors des traumatismes crâniens et doit en principe faire redouter une atteinte médullaire associée.

Cependant, une méfiance doit être accordée à un hématome compressif situé au niveau du vertex pouvant être à l'origine d'une paraplégie ou d'une paraparésie.(2)

➤ Troubles neurovégétatifs :

Ils sont associés au coma profond :(22)

- Troubles respiratoires : sont le plus souvent secondaires aux inhalations dues aux troubles de la conscience, plus rarement ils sont d'origine centrale (dyspnée de Kussmaul ou CheyneStoke...) traduisant une souffrance axiale.
- Troubles cardiovasculaires : la bradycardie et l'HTA sont les témoins de l'HTIC. L'hypotension artérielle ne s'intégrant pas dans le cadre du choc hypovolémique est un signe péjoratif d'atteinte du tronc cérébral (bulbe).
- Troubles de régulation thermique : s'intègrent dans le tableau de la souffrance axiale dont l'évolution est fatale.

- Troubles digestifs : fréquemment représentés par les vomissements ou les hématomésés secondaires à l'ulcère de stress.

c. Examen crânio-facial :

Cette étape permettra d'examiner la peau à la recherche méticuleuse d'une **contusion** ou d'une **plaie** qu'il faudra décrire selon sa taille, sa forme (linéaire, arciforme, stellaire ou déchiquetée avec perte de substance).

La mise à nu de l'os devrait également être recherchée à travers la plaie. Une palpation de manière strictement stérile identifiera une **fracture osseuse**. Une tuméfaction du scalp sans plaie devra être également palpée doucement à la recherche d'une fracture.

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

Lors de l'examen crânio-facial, une paralysie faciale ou une surdité seront des signes très évocateurs d'une fracture du rocher et imposent un examen du conduit auditif externe et du tympan.

Chez un malade comateux, la réalisation de la manœuvre de Pierre Marie-Foix (la pression appuyée derrière les branches montantes du maxillaire provoque une grimace du côté sain uniquement) permet de démasquer une éventuelle paralysie faciale.

4. Hiérarchie des examens complémentaires

La radiographie standard du crâne ne doit pas être faite de principe à l'exception de la recherche d'un corps étranger superficiel.

Le scanner cérébral est l'examen clé à la phase aiguë des TCE car il fait un bilan fidèle des lésions présentes systématiquement sans injection, on explore l'os (fracture de la voûte, de la base, embarrure) et le parenchyme cérébral (hématomes, contusion, œdème, engagements, etc.).

N.B : On complète systématiquement par un scanner du rachis cervical (à défaut un scannogramme du rachis cervical).

Tableau V : Consensus des groupes à risque et stratégie des examens radiologiques (d'après Masters et al). (19)

Groupe 1 : risque faible	Groupe 2 : risque modéré	Groupe 3 : risque élevé
<p>GCS = 15</p> <p>-Asymptomatique ou céphalées régressives et/ou sensations vertigineuses</p> <p>-Lésions cutanées</p>	<p>GCS=15(ou 14)</p> <p>-Amnésie, perte de connaissance initiale, céphalées et/ou vertiges qui s'intensifient, anamnèse impossible, crise convulsive, vomissements</p> <p>-Facteurs de risque : troubles de la coagulation ou traitement anticoagulant, âge supérieur à 70ans, intoxication (alcool, drogue, etc.), antécédents neurochirurgicaux</p> <p>-Traumatisme facial important, polytraumatisme</p> <p>-Fracture et/ou lésion pénétrante</p> <p>-Enfant < 2ans, maltraitance</p>	<p>GCS < ou = 13</p> <p>-Troubles neurologiques indépendants d'un état postcritique ou d'intoxication : signes focaux, troubles de la conscience (présents par définition car GCS inférieur ou égal à 13)</p> <p>-Brèche ostéoméningée, embarrure</p>
<p>-Pas d'examen radiologique</p> <p>-Expliquer les risques</p> <p>-Domicile si raisonnable (proximité, famille présente et comprenant la situation ; mais une personne sans domicile fixe sera classée dans le Groupe 2)</p>	<p>Radiographies (si structure ne disposant pas de scanner), et si fracture, scanner en centre adapté</p> <p>Ou Scanner dès que possible ;</p> <p>Possible retour à domicile si absence de lésions sinon surveillance 24 heures</p>	<p>Scanner en urgence (pas de radiographies du crâne) et transfert en structure qui dispose d'une équipe de neurochirurgie, selon le scanner</p> <p>Hospitalisation obligatoire</p>

Au total, après l'évaluation du patient, et la stabilisation hémodynamique, il faut savoir demander ou pas un scanner cérébral (critères de Masters).

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

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

Si le scanner initial est normal, il ne faudra pas hésiter à le répéter si : (24)

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

Des radiographies standard du rachis seront demandées selon les signes fonctionnels (douleur, attitude vicieuse, syndrome rachidien, syndrome lésionnel ou sous-lésionnel), ou de principe lors de traumatisme sévère et/ou si le patient est inconscient. Dans ce dernier cas, un scanner de tout le rachis est effectué dans la foulée du scanner crânien.

En fonction de l'évaluation clinique globale, on discutera une radiographie du thorax, une échographie abdominale ou une radiographie du bassin.

Le bilan biologique sera prescrit systématiquement pour les groupes 3 et 2 : hémogramme, groupage sanguin-rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières, bilan d'hémostase (numération des plaquettes, taux de prothrombine, fibrinogène) et un ionogramme (ACSOS , bilan préopératoire , transfusion...)

NB : La prévention et la correction des ACSOS se poursuivent tout au long de la prise en charge aiguë du traumatisé crânien +++.

5. Thérapeutique générale des traumatismes crâniens:

5.1. Généralités sur l'aspect médical et les mesures de neuro-réanimation

Les TCE étant des lésions à fort potentiel évolutif, la prise en charge médicale et/ou neuro-réanimatrice revêt un intérêt particulier, que l'indication chirurgicale soit retenue ou non.

Si les traumatisés crâniens classés dans le groupe 1 de Master ne représente quasiment pas d'inquiétude, il en est autrement pour ceux des groupes 2 et 3, chez qui toutes les mesures préventives doivent être considérées (25).

Les principaux buts de la prise en charge d'un TC sont les suivants : (26)

- Stabiliser l'état hémodynamique, respiratoire et neurologique.
- Maintenir une pression artérielle normale ou légèrement élevée.
- Eviter ou diminuer au maximum une élévation de la PIC.
- Lutter contre la douleur en assurant une analgésie efficace.
- Eviter la survenue des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) et d'autres complications.

a. Maintien des fonctions vitales :

a.1. Mise en condition

La mise en condition d'un traumatisé crânien grave comporte la mise en place de :

- Deux voies veineuses périphériques (VVP) ;
- Un cathéter artériel pour permettre de détecter et de traiter rapidement les baisses tensionnelles, ainsi que de mesurer fréquemment les gaz du sang ;

- Un cathéter veineux central ;
- Une sonde nasogastrique ;
- Une sonde urinaire.

a.2. Prise en charge respiratoire

Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir : (15)

- Une SaO₂ ≥ 95% ou une PaO₂ ≥ 60 mmHg
- Une normocapnie avec une PaCO₂ entre 35 et 40mmHg.

La fonction respiratoire doit être contrôlée par la liberté des voies aériennes supérieures et si nécessaire le recours à l'intubation voire même la trachéotomie suivie d'une ventilation artificielle en cas de respiration spontanée non satisfaisante.

a.3. Prise en charge hémodynamique :

Le but principal de la prise en charge des patients traumatisés crâniens est le rétablissement d'une perfusion cérébrale correcte par la prévention et le traitement de toute hypotension ou hypertension artérielle : la normovolémie est recommandée. (17)

b. L'hypotension :

L'épisode hypotensif est défini par une pression artérielle systolique < 90 mmHg ou une PAM < 60 mmHg pendant plus de 5 minutes. (26)

L'instabilité hémodynamique, définie par une pression artérielle systolique < 90 mmHg malgré un remplissage vasculaire adapté et l'emploi des substances vasoactives, impose la réalisation au déchocage d'examen complémentaires orientant vers un traitement urgent immédiat afin de stabiliser le statut hémodynamique du patient.(27)

La première cause d'hypotension est l'hypovolémie.

Un TC isolé n'est pas une cause de collapsus cardiovasculaire, une instabilité hémodynamique doit systématiquement faire rechercher une hypotension par hémorragie (plaie

de scalp, hémorragie digestive interne ou extériorisée ...) soit une atteinte médullaire. Il est important de comprimer et de contenir les plaies hémorragiques.

La correction de l'hypovolémie passe par : le remplissage vasculaire, l'administration des catécholamines et la transfusion sanguine.

❖ Le remplissage vasculaire :

Il a pour objectif le maintien d'une PAS \geq 90 mm Hg, en cas de saignement actif, et de 120 mmHg en absence de saignement.(28,29)

Le sérum physiologique (NaCl à 0,9 %) est le soluté de première intention (30,31)

Quel que soit le soluté utilisé, le traitement de l'hypovolémie et de l'hypotension demeure l'objectif prioritaire, justifiant d'apporter autant de soluté que nécessaire pour obtenir une stabilité hémodynamique.

Le traumatisme crânien interdit l'administration de tout soluté hypotonique (dont l'osmolarité est inférieure à 280 mosmoles/l).

Ainsi, le ringer lactate (osmolalité = 273 mOsm/l) est contre-indiqué dans le traumatisme crânien.

L'hyperglycémie est également un facteur aggravant des lésions cérébrales et les solutés glucosés sont contre-indiqués au cours des premières heures de la réanimation.

Chez le TCG, le monitoring du remplissage vasculaire est un élément essentiel du traitement. Le cathétérisme artériel et la mesure de la pression veineuse centrale sont toujours indiqués afin d'assurer un monitoring adéquat (31)

❖ Les catécholamines :

Après avoir débuté un remplissage vasculaire, il faut probablement administrer un vasopresseur en cas de persistance d'une hypotension artérielle (PAS < 80 mmHg).

La **noradrénaline** est le plus souvent utilisée en première intention car elle permet un contrôle plus facile et prévisible du niveau tensionnel mais elle a le risque de masquer une hypovolémie mal compensée.(32).

❖ La transfusion :

L'hypotension artérielle a le plus souvent pour cause une diminution de l'hématocrite, du fait des pertes sanguines et de l'hémodilution secondaire au remplissage vasculaire.

Chez un TCG, on retient les valeurs suivantes comme objectif :(33)

- Hb >10 g/dl
- PLQ> 100 000/mm³
- TP> 70%

Toute diminution de ces valeurs impose une transfusion respectivement soit des culots globulaires (CG), culots plaquettaires (CP) ou de plasma frais congelé (PFC).

c. L'hypertension :

L'hypertension artérielle est un mécanisme important permettant le maintien d'une PPC adéquate et doit souvent être respectée.

Cependant, des valeurs de PAS > 160 mmHg aggravent le pronostic des traumatisés crâniens

Deux cas peuvent se présenter :

- ❖ L'HTA associée à une bradycardie (dans le cadre de la triade de Cushing : HTA + Bradycardie + irrégularités du rythme respiratoire) : c'est un signe de gravité du traumatisme, son traitement est celui de la poussée d'HTIC qu'elle révèle.(7)
- ❖ L'HTA associée à une tachycardie est rare lorsque la sédation et la ventilation sont correctement assurées. Elle est alors le signe d'une décharge adrénargique et peut être spontanément résolutive. Lorsque la PAM est > 120 mmHg ou la PAS est > 180 mmHg ,il

est licite d'utiliser un antihypertenseur si la pression artérielle ne s'est pas normalisée spontanément après 15 minutes, la Nicardipine ou l'Urapidil peuvent être administrées avec précaution, en bolus titrés. (34)

d. Traitement médical de l'HTIC :

L'hypertension intracrânienne est définie par une PIC > 20 mmHg pendant plus de 5 minutes. (17) d'où l'importance du **monitoring de la PIC** et la surveillance de l'évolution.

d.1. Moyens mécaniques :

Quelques mesures simples permettent de prévenir ou de réduire l'HTIC et d'assurer le meilleur drainage possible du sang veineux intracrânien : (7,35,36)

- Le positionnement du patient et de l'axe tête-cou-tronc est très important : garder la tête dans l'axe du tronc en évitant tout mouvement de rotation
- Maintenir la tête soulevée entre 10 et 30° par rapport au plan du thorax.
- Eviter toute compression des veines jugulaires internes. Cette position permet de diminuer la PIC de 5 à 6 mmHg en moyenne, sans modifier le DSC. Une position proclive de plus de 30° est déconseillée.

d.2. Osmothérapie:

Il existe actuellement deux solutés disponibles pour le traitement de l'HTIC : (18)

- Le mannitol 20%,
- Le sérum salé hypertonique 7.5% (SSH).

Ces solutés agissent principalement en créant un gradient osmotique transmembranaire qui est responsable d'un appel d'eau depuis le secteur intraparenchymateux vers le secteur intravasculaire. C'est un effet anti œdémateux sur le parenchyme cérébral.

Il est donc possible d'utiliser soit **le sérum salé hypertonique** (7,5% 120 mL ou 23,4% 30mL en perfusion intraveineuse lente sur 20minutes.) ou **le mannitol 20%** (2 mL/kg en 15-30

minutes en intraveineux répété éventuellement une seule fois avec l'administration conjointe d'un litre de sérum physiologique) en connaissance de leurs effets indésirables respectifs.

Ces 2 solutés ont une efficacité similaire, immédiate et prolongée dans le temps (deux à six heures). (21)

N.B : Le mannitol (20 à 25%) est, en général, réservé aux situations d'urgence lorsqu'il existe des signes d'engagement (HTIC menaçante et en attendant l'acte chirurgical). Néanmoins, il est contre indiqué en cas de suspicion d'hématome extra- ou sous-dural.(37)

e. Contrôle des ACSOS :

❖ Traitement de l'hyperglycémie :

Tout état critique s'accompagne d'une intolérance au glucose même chez des patients non diabétiques.

La dose administrée d'insuline est en fonction de la valeur de la glycémie capillaire mesurée toutes les 4 heures.

Ainsi une glycémie située : (17)

→ Entre 1,80 et 2,50 g/l est corrigée par 5 UI d'insuline rapide.

→ Et si au-delà de 2,50 g/l par 10 UI.

❖ Traitement des dysnatrémies :

○ L'hyponatrémie : natrémie < 135 mmol/l

Le traitement fait appel au sérum salé hypertonique à la dose de 4 à 6 mmol/l/h (150 ml de sérum salé hypertonique à 3%) associé au furosémide si présence de signes neurologiques graves puis augmenter de 1- 2 mmol/l/h sans dépasser une augmentation totale de 8 à 12 mmol dans les premières 24 heures et 20 mmol/l après 48 heures de traitement .

Ce traitement, administré avec prudence, doit être interrompu dès la disparition des symptômes. Une correction trop rapide peut induire le syndrome de myélinolyse cérébrale avec une détérioration neurologique.

Une faible augmentation de la natrémie, de l'ordre de 5%, peut diminuer significativement l'œdème cérébral.

○ **L'hypernatrémie : natrémie > 145 mmol/l)**

Le traitement fait appel à l'eau plate ou soluté salé hypotonique (NaCl) à 0,45 % après calcul du déficit hydrique, la correction doit se faire de façon douce étalée sur 48h : diminution de la natrémie de 0.5 à 1 mmol/L/h et ≤ 10 mmol/L / 24h

La correction trop rapide d'une déshydratation intracellulaire comporte le risque d'œdème cérébral, voire de convulsions. Les séquelles neurologiques peuvent être irréversibles.(38-40)

f. Traitement antalgique

L'intensité de la douleur doit être évaluée par des échelles. La plus utilisée est l'échelle visuelle analogique EVA sur un patient coopérant.

Si l'évaluation de la douleur par ces outils n'est pas possible on tente alors de traiter la douleur en se basant sur l'évaluation quantitative (douleur légère, moyenne, forte) et sur l'impression clinique.

- Douleur d'intensité faible : 1^{er} palier de l'OMS (paracétamol 15 mg/kg/6 h sans dépasser 4g/j et/ou néfopam 20 mg/4-8h sans dépasser 120mg/j)
- Douleur d'intensité modérée : 2^{ème} palier de l'OMS (tramadol 100 mg /4h , codéine 1 mg/kg/4-6 h ou codeine-paracétamol : 20 à 30 mg de codéine et 300 à 500 mg de paracétamol/6h)
- Douleur d'intensité forte : 3^{ème} palier de l'OMS (morphine ou dérivé du fentanyl ou analgésie contrôlée par le patient)

Pour la morphine : (41)

⊗ PO : Il faut administrer la morphine à la dose de 0,2 à 0,4 mg/kg /4h ou 1 à 2 mg/kg par jour répartie en six prises. Lorsque cette dose est insuffisante, il est possible d'ajouter des doses de morphine de 0,1 à 0,2 mg/kg entre les prises régulières (max 6mg/kg/j).

⊗ IV : la morphine est administrée en titration intraveineuse, en débutant par une injection de 0,05 mg/kg, puis titration 0,025 mg/kg/ 5– 7 min jusqu'à obtention de l'analgésie désirée.

g. Traitement anti-infectieux

Les soins locaux et l'usage rapide des manœuvres de réanimation sont les meilleures garanties de la lutte anti-infectieuse chez un malade hospitalisé en USI.

L'antibiothérapie préventive est généralement indiquée dans les TC ouverts. Cependant, elle n'a pas prouvé d'efficacité car il y a toujours la possibilité de survenue de méningite même sous traitement.

Par conséquent, son utilisation à titre prophylactique reste controversée (42,43). Lorsqu'elle est prescrite (37), elle doit être de durée limitée, bactéricide et à spectre étroit pour ne pas sélectionner de germes résistants.

Les germes visés varient selon l'âge : Haemophilus influenzae chez l'enfant et pneumocoque chez l'adulte.

Cependant, cette antibioprophylaxie comporte des inconvénients tels la possibilité de sélection des germes multi-résistants, ce qui risque d'augmenter le nombre de méningites purulentes à germes inhabituels et/ou résistants et d'aggraver alors le risque d'échec thérapeutique (26,27,28).

Tableau VI: Recommandations de l'antibioprophylaxie(44)

Nature de l'intervention	Antibioprophylaxie
Dérivation externe du LCR	Pas d'antibiotiques
Craniotomie	Céfazoline 2g IV dose unique , à répéter 1 fois à la dose de 1g si durée >4h Si allergie : Vancomycine 1g préopératoire dose unique
Plaies crâniennes avec atteinte osseuse	Amoxicilline-Acide clavulanique 2g IV en préopératoire , puis 1g/6heures pendant 48h Si allergie : Vancomycine 1g/8h pendant 48h
Fracture de la base du crâne avec rhinorrhée	Pas d'antibiotiques (à éviter !!)

La sérothérapie antitétanique est en fonction du statut vaccinal du patient (demander la date de la dernière vaccination, idéalement confirmée par le carnet de santé ou un certificat de vaccination) (45) , elle est quasi systématique dans notre contexte devant toute plaie ouverte du scalp (le statut vaccinal est souvent inconnu par le patient) .

h. Traitement anti-comitial :

La prévention systématique des crises convulsives tardives la phénytoïne, la carbamazépine ou le phénobarbital n'est pas recommandée.(37)

Cependant, l'administration prophylactique d'anticonvulsivants peut être utile chez les patients à haut risque.

Les facteurs de risque des convulsions post-traumatiques précoces incluent (20) :

- Un score de Glasgow <10,
- Le jeune âge notamment chez l'enfant et l'adulte jeune,
- L'existence de contusion corticale (surtout frontale ou temporale),

- Une embarrure compressive,
- Un hématorne sous dural aigu,
- Une plaie pénétrante intracrânienne,
- La survenue de convulsions au cours des premières 24 heures.

La phénytoïne, la carbamazépine et le valproate de sodium représentent les molécules recommandées pour prévenir les convulsions post-traumatiques précoces si le traitement anti comitial est indiqué. Néanmoins, leur effet sur les crises tardives et sur le pronostic neurologique n'est pas démontré. [96]

- *Le valproate de sodium* (dose de charge 20–30 mg/kg IV, puis 15–30 mg/kg par jour) ou le *lévétiracétam* (dose de charge 20 mg/kg IV, puis 500–1000 mg en trois prises par jour per os) peuvent être utilisés. (46,47)
- *La carbamazépine* est recommandé soit en monothérapie soit en association à un autre antiépileptique à dose de 10– 15 à mg/kg/j. (47)
- Le traitement préventif par la *phénytoïne* (dose de charge 20 mg/kg IV, puis 5 mg/kg /j) diminue la survenue de crises épileptiques précoces. (17,26,46)
- *Le lévétiracétam*, compte tenu de ses effets secondaires moindres, peut être préféré à la *phénytoïne*. (48)
- Cependant, une utilisation moins coûteuse peut conduire à utiliser une benzodiazépine (clonazépam) en seringue électrique 2 à 3 mg/24 h conjointement au traitement par voie entérale de phénytoïne qui ne sera efficace qu'à la 48ème heure autorisant alors l'arrêt de benzodiazépine.(44)

Un monitoring EEG permet de guider le traitement par une détection précoce des crises et peut être une alternative au traitement prophylactique ou indiqué en cas de persistance des crises épileptiques sous traitement. (17)

Cependant, la durée du traitement préventif antiépileptique n'est pas consensuelle.(47)

Certaines équipes indiquent une durée de 7-10 jours, (48) d'autres équipes recommandent de poursuivre le traitement jusqu'à deux ans après la dernière crise. (47)

La prise prolongée de phénobarbital peut entraîner l'apparition d'un syndrome de dépendance. Les effets secondaires graves intéressant les systèmes hépatiques et/ou dermatologiques ainsi que les réactions d'hypersensibilité imposent l'arrêt du traitement.

i. Prévention de la maladie thromboembolique :

Devant un traumatisé crânien grave ou un patient déficitaire et alité, il est recommandé d'utiliser :

- ✓ Des bas de contention
- ✓ L'énoxaparine à dose de 4 000 UI/j (4mg en sous cutané) le plus souvent au 5ème jour en l'absence de risque hémorragique en fonction de la nature de la lésion cérébrale initiale et le bilan biologique de crase.
- ✓ Le risque thromboembolique doit être pondéré par rapport au risque de progression de la lésion cérébrale : la prophylaxie antithrombotique doit donc être discutée de manière individuelle.

5.2. Aspect chirurgical :

Le traitement neurochirurgical est indiqué en cas de lésions intracrâniennes primaires survenant au moment de l'impact, et en cas de lésions secondaires avec HTIC (DVE, Craniectomie décompressive).

Le délai entre le traumatisme initial et la prise en charge chirurgicale est un facteur pronostique clairement établi. Un délai de plus de 3 heures entre l'apparition d'une mydriase aréactive et la prise en charge chirurgicale est un facteur de très mauvais pronostic. (15)

Les indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce d'un TC sont : (18)

- Hématome extradural avec altération de la conscience quelle que soit sa localisation ;

- Hématome sous-dural aigu significatif (épaisseur > 5 mm avec déplacement de la ligne médiane > 5 mm) ;
- Hydrocéphalie aiguë ;
- Embarrures ouvertes : parage et fermeture immédiate ;
- Embarrure fermée compressive (épaisseur > 5 mm, effet de masse avec déplacement de la ligne médiane > 5 mm ;
- Plaie crânio-cérébrale

Nous en discuterons plus en détail selon le type de lésion dans les parties suivantes de ce travail.

6. Surveillance des TC

Le réel problème de la surveillance du traumatisé crânien se conçoit surtout pour le traumatisé crânien dit bénin qui potentiellement peut s'aggraver.

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

Lors d'un traumatisme crânien, les données cliniques de l'observation sont :

- Le score de Glasgow,
- La taille et la réactivité pupillaires,
- La motricité des membres,
- La fréquence respiratoire et cardiaque,
- La pression artérielle,
- La température,
- La saturation en oxygène du sang.

Ces données doivent être recueillies et enregistrées toutes les demi-heures jusqu'à ce que le GCS ait atteint 15.

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

Si un patient conscient se dégrade à un moment quelconque après la période initiale de deux heures, la surveillance doit être reprise toutes les demi-heures et suivre le programme initial.

On sera également très attentif aux différents signes fonctionnels dont se plaint le traumatisé crânien (céphalées, vertiges, etc.). L'examen neurologique sera répété au besoin régulièrement.

Les exemples suivants de détérioration neurologique doivent inciter à la réévaluation urgente et à la réalisation d'une nouvelle imagerie :

- Développement d'une agitation ou d'un comportement anormal.
- Baisse persistante (pendant au moins 30 min) d'un point dans le GCS.
- Apparition ou aggravation de céphalées ou vomissements persistants.
- Apparition ou évolution de signes neurologiques de focalisation : anisocorie, déficit moteur.

Dans le cas d'un patient ayant eu un scanner normal, mais qui n'a pas un GCS à 15 après 24 heures d'observation, un nouveau scanner doit être réalisé.

Dans l'absolu, une TDM crânienne normale réalisée très précocement ne doit pas complètement rassurer et n'empêche pas une détérioration clinique secondaire à une hémorragie intracrânienne différée.

La surveillance continuera donc à être rigoureuse, surtout en cas de facteur de gravité.(20)

A retenir :

- PAM > 80mmHg
- PaO₂ > 90%.
- PaO₂ > 60mmHg
- Ht =30% .
- HBG : 10g/dl
- 35 < T° < 37°
- PIC < 15mmHg
- PPC > 60mmHg

I. Hématomes extraduraux

1. Introduction

L'HED est une complication rare, mais non exceptionnelle des traumatismes crâniens ,sa fréquence est estimée à 3 ou 4% de l'ensemble des TCE (49). Il est associé à un TCE grave dans 15% des cas environ (50).

Il s'agit d'une collection sanguine développée entre la dure-mère et la table interne de la voûte du crâne.

L'HED constitue une extrême urgence neurochirurgicale, dont les manifestations cliniques s'observent à partir d'un volume moyen de 25 ml. Le pronostic vital est en général engagé pour un volume de 100 ml.(51)

L'évolution en quelques heures vers des lésions cérébrales irréversibles et la mort impose une intervention en extrême urgence dès l'apparition des premiers signes cliniques. Cette intervention devra être réalisée dans le service d'accueil primaire si le délai d'évacuation vers un centre spécialisé de neurochirurgie dépasse deux heures(51).

2. Anatomopathologie – Physiopathologie

2.1. Mécanisme de formation d'un HED

L'HED résulte de la blessure d'un vaisseau, dont le calibre est suffisant pour que la quantité de sang épanché, soit capable de décoller le feuillet dural. Cette blessure est le plus souvent secondaire à une fracture du crâne.

Le volume est habituellement de 100 à 200cc, mais peut atteindre 300 à 400 cc. Il s'agit de caillots organisés adhérents à la dure-mère.

Il s'agit habituellement d'une blessure de l'artère méningée moyenne ou de l'une de ses branches. Ce mécanisme artériel est le plus souvent responsable d'HED d'évolution aiguë ou suraiguë, et serait donc à l'origine d'HED typiquement chirurgicaux.(52)

Néanmoins, le saignement peut aussi provenir de l'os fracturé ou des sinus veineux.

Le mécanisme veineux serait à l'origine d'HED d'évolution subaiguë ou chronique(53,54), plus sujets que les précédents à une éventuelle abstention chirurgicale (55).

2.2. Localisation de l'HED

La localisation typique de l'HED est représentée par l'hématome temporo-pariétal. Les autres localisations moins fréquentes sont représentées par la région frontale, la base de la fosse moyenne et la fosse postérieure.

2.3. Lésions associées

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

Certaines atteintes osseuses exposent à des lésions dures sous-jacentes : embarrures, fractures comminutives ou encore fractures de la base du crâne, réalisant des brèches ostéoméningées, sources de graves problèmes septiques.

Toute association lésionnelle endocrânienne est possible : contusions, dilacérations, hématomes intracérébraux, hématomes sous durax aigus.

3. Diagnostic clinique

3.1. Forme typique

Classiquement, l'HED survient chez l'adulte jeune et se traduit par une évolution en trois temps en moins de 48 heures.(51)

Premier temps : le traumatisme

Une brève perte de conscience de quelques secondes peut suivre immédiatement le choc comme dans la plupart des traumatismes crâniens.

Deuxième temps : l'intervalle libre

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

Troisième temps : l'aggravation secondaire

Il se constitue un syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC) aiguë associé à des signes de focalisation neurologique. Ces deux syndromes s'aggravent simultanément très rapidement et peuvent conduire au coma irréversible et à la mort en quelques minutes ou quelques heures.

3.2. Formes cliniques

- Formes aiguës :

Où l'intervalle est de 10 à 24 heures. C'est l'évolution la plus classique.

L'hématome est alors d'origine artérielle et il existe souvent des lésions parenchymateuses cérébrales associées.(56)

- Formes subaiguës :

L'aggravation secondaire se produit entre la 24ème heure et le 7ème jour. Le saignement est alors osseux ou veineux.

La crainte de ces cas justifie l'hospitalisation des traumatisés crâniens avec fracture et lame d'HED en regard et la réalisation systématique d'un second scanner de contrôle ou au moindre signe d'aggravation.(56)

- Formes chroniques :

Les signes neurologiques se constituent au-delà du 7ème jour(57).

- Formes asymptomatiques :

Le diagnostic est posé par la TDM chez un traumatisé crânien avec fracture, alors qu'il n'existe aucun signe neurologique d'appel.

L'abstention chirurgicale ne peut être systématique et l'intervention permet de traiter les blessés avant l'apparition de tout signe clinique, selon l'épaisseur de l'HED à la TDM .(58)

- Formes « retardées » :

Il s'agit d'une lésion non visible sur la première TDM faite en post traumatique immédiat mais qui le devient sur l'examen suivant.

En pratique, il faut retenir que chez le patient rapidement pris en charge le moindre doute doit conduire à pratiquer un second scanner cérébral de contrôle surtout si le premier a été fait dans les 4 premières heures.(56)

- Forme de l'enfant :

Chez le jeune enfant, un tableau d'anémie aiguë avec pâleur associée aux signes cliniques habituels peut être un argument de poids pour poser le diagnostic. Toutefois, il faut rechercher d'éventuelles hémorragies non extériorisées associées.(56)

- Forme du sujet âgé :

La dure mère est très adhérente à l'os, et la pression dans l'artère méningée moyenne déchirée n'est pas suffisante pour décoller la méninge. L'hémostase se fait donc très vite, et il ne se forme pas d'hématome compressif.(56)

4. Diagnostic radiologique

La **TDM cérébrale** est le seul examen permettant en urgence de faire un bilan lésionnel complet, un diagnostic topographique et d'établir en urgence l'indication opératoire. Elle permet aussi la surveillance et le suivi des patients après le traitement.

Typiquement, l'HED se présente sous forme d'une lentille biconvexe bien limitée, spontanément hyperdense, extraparenchymateuse avec un angle de raccordement avec le crâne qui est toujours obtus, et dont l'homogénéité reste variable en fonction du délai avec lequel l'examen est réalisé par rapport au traumatisme.

La fracture quand elle existe, est visible sur les coupes réalisées en fenêtres osseuses. Il existe fréquemment un hématome sous cutané en regard de l'HED.

La TDM permet aussi de détecter les lésions cérébrales associées et les conséquences de l'HED sur le parenchyme : effacement des sillons corticaux, déviation des ventricules, présence d'un engagement temporal...

L'association HED-HSDA n'est pas une situation extrêmement rare en pratique courante. Elle se caractérise par le classique « Yin Yang sign » (59) .

Cette association doit être gardée à l'esprit lors de l'interprétation du scanner cérébral car l'attitude thérapeutique qui en découle devrait prendre en considération certaines particularités.

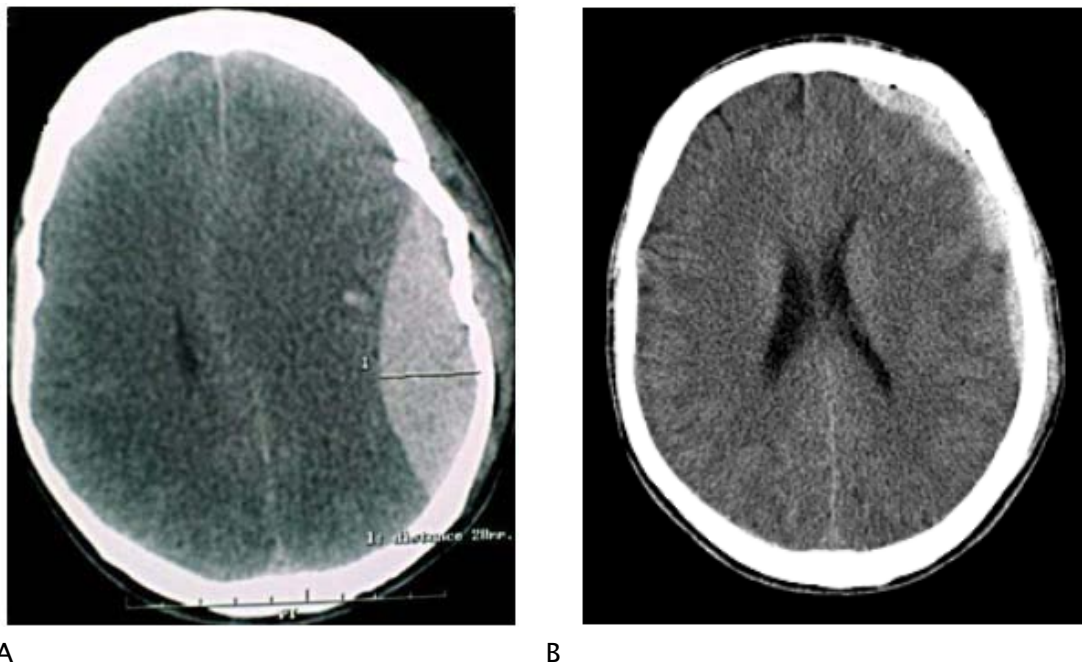


Figure 7:

A : HED temporo-pariétal gauche important qui exerce un effet de masse sur le parenchyme cérébral et les ventricules homolatéraux, avec déviation de la ligne médiane , un engagement sous falcoriel, et un œdème cérébral diffus . On note aussi un petit foyer de contusion hémorragique en regard de l'HED.

B : TDM cérébrale chez le même patient, fenêtre parenchymateuse montrant plusieurs lames d'HED en regard des traits de fractures.(57)

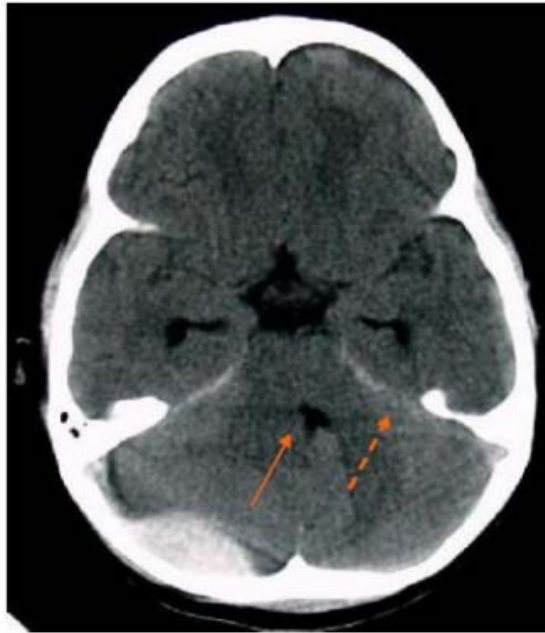


Figure 8: TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, montrant un HED de la fosse cérébrale postérieure, cérébelleux droit, exerçant un effet de masse sur le 4ème ventricule (flèche pleine) avec hémorragie méningée associée (flèche en pointillé).(57)

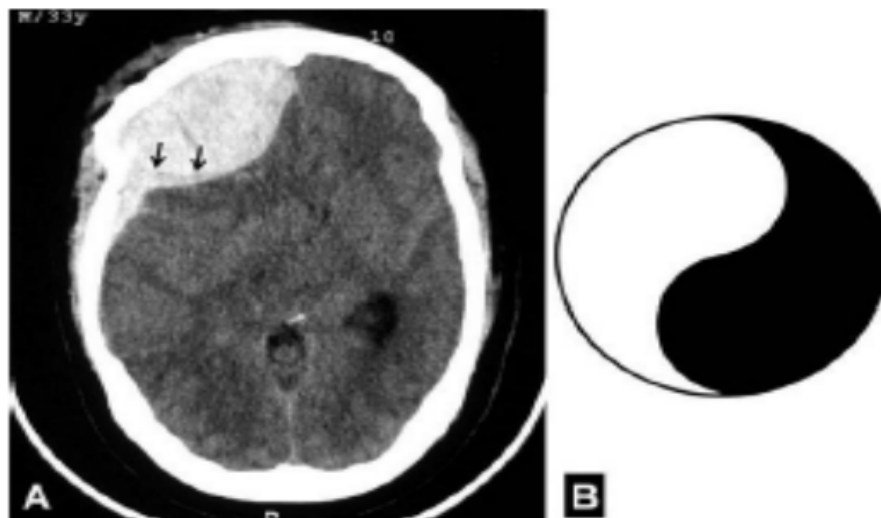


Figure 9:

A : TDM cérébrale en coupe axiale objectivant un HED fronto-pariétal. Cette lésion possède deux compartiments différents : la plus antérieure est un HED tandis que la plus postérieure est un HSDA. Notez la limite franche entre les deux lésions (flèches noires).

B : La lésion évoque fortement le symbole du Yin-yang (59)

5. Traitement

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(60).

5.1. Traitement médical :

Le traitement médical comprend l'administration systématique d'antalgiques dans tous les cas (61,62). Les principes de ce traitement répondent à la prise en charge générale et codifiée des TCE (Cf : prise en charge générale des TCE).

5.2. Traitement chirurgical :

a. Indications du traitement chirurgical

Tout HED doit être évacué en urgence en cas de : (63)

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

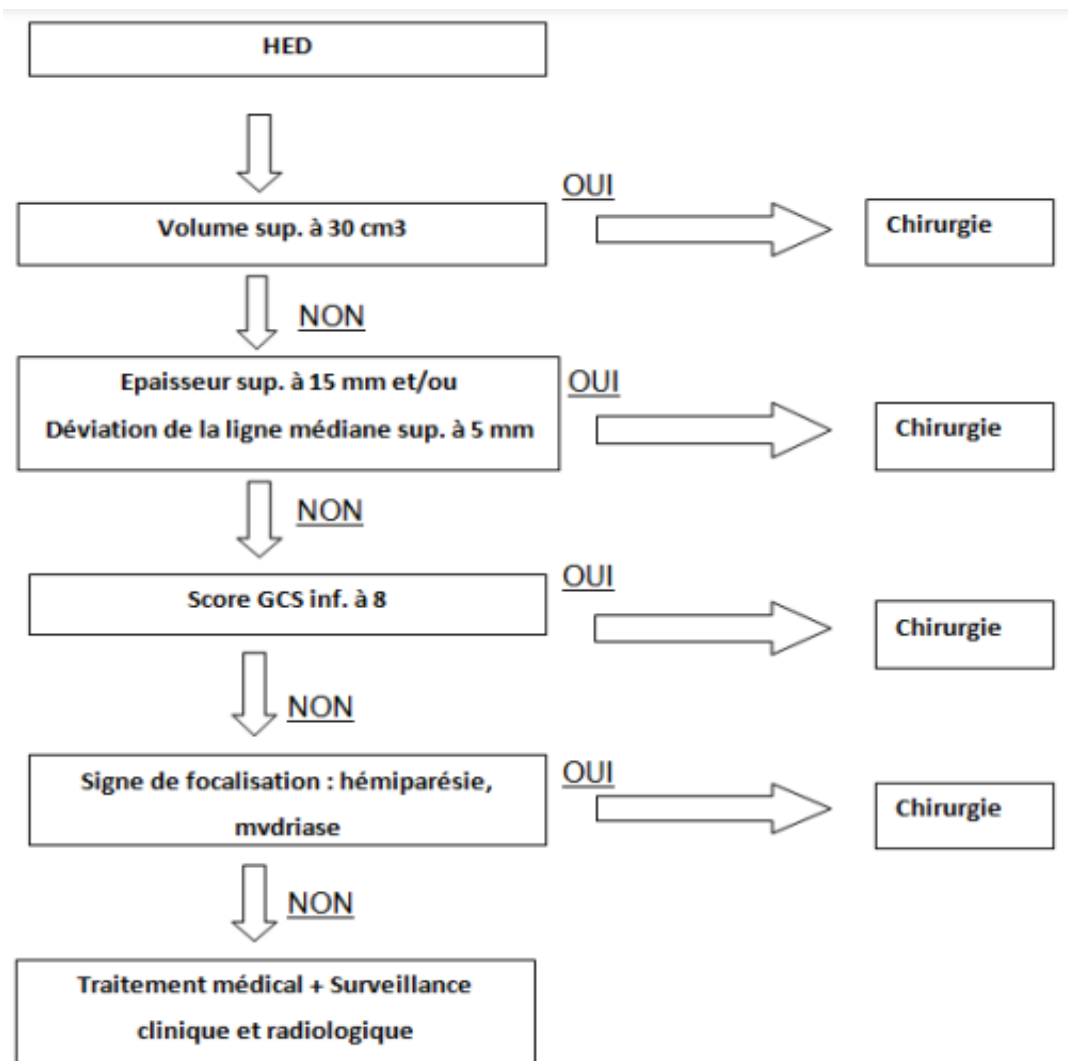


Figure 10: Algorithme de décision lors de la prise en charge de l'HED.(58)

b. Technique chirurgicale

Le trou de trépan avec craniectomie plus ou moins élargie est une technique très simple qui se fait en deux temps :

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

Dans tous les cas, la dure mère doit être décollée de part et d'autre des trous afin de faciliter le passage du moteur électrique (à défaut la scie). Ce décollage se fait grâce au dissecteur de Penfield ou au « décolle -dure mère ».

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

La fermeture se fait plan par plan avec ou sans drainage selon les cas.

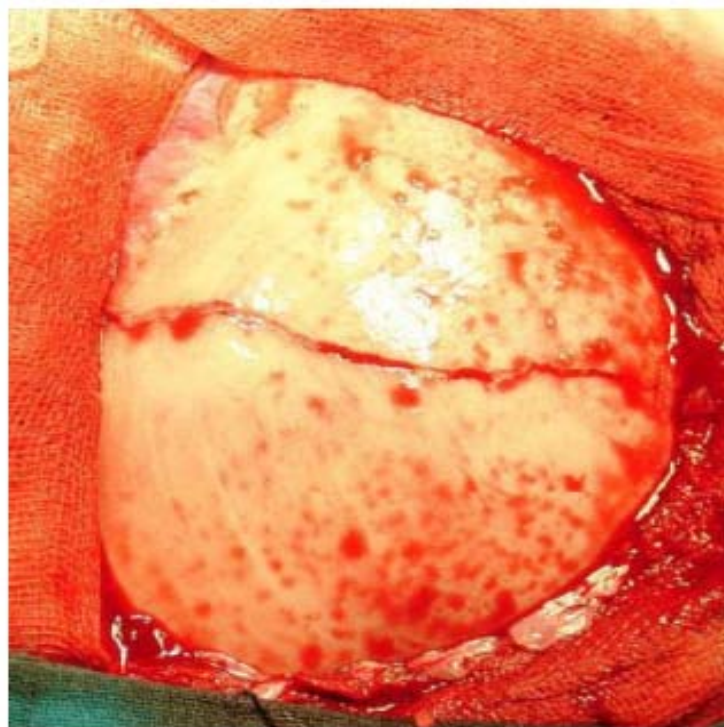


Figure 11: Incision cutanée large qui montre une fracture crânienne étendue.

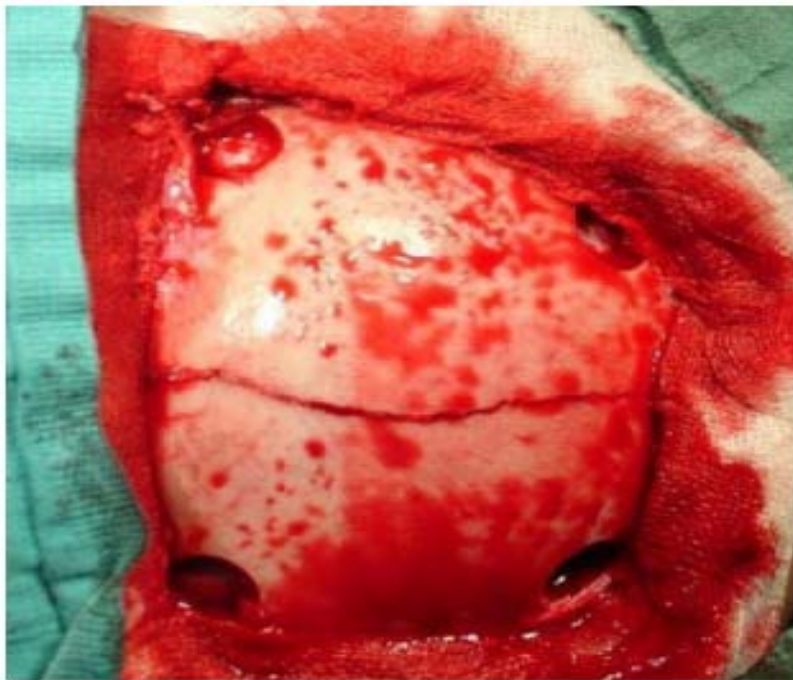


Figure 12 : Réalisation de 4 trous de trépan qui vont permettre la taille du volet crânien.

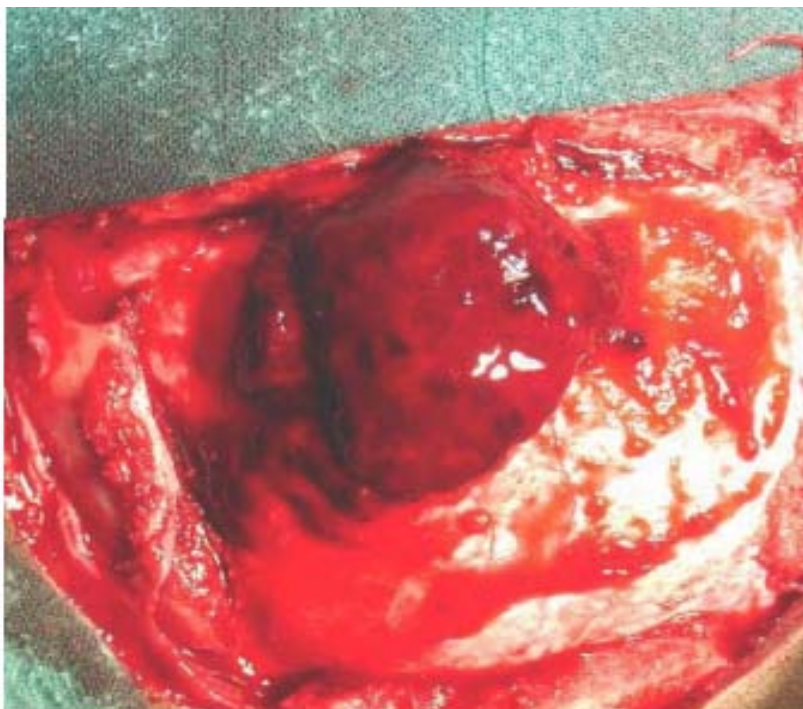


Figure 13:A l'exploration : présence d'un caillot de sang compacte en extradural et qui sera évacué par aspiration.



Figure 14:Hémostase faite avec suspension de la dure-mère au périoste pour éviter la récurrence de l'hématome extradural.

6. Surveillance

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

- L'état de conscience (GSC)
- L'état des pupilles ;
- Des signes de focalisation ;
- La survenue de crises convulsives ;
- Le drain.
- La recherche d'un syndrome infectieux clinique ;
- L'état de la plaie opératoire ;

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

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

Le drain doit être retiré le premier jour postopératoire, cependant si la quantité drainée est importante, le retrait peut être retardé de 1 à 2 jours supplémentaires.(57)

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

7. Pronostic :

Le pronostic de l'HED est en fonction :

- Du délai de la prise en charge ;
- De l'âge ;
- De la symptomatologie clinique préopératoire, notamment le GCS ;
- De la présence de lésions cérébrales associées ;
- De la taille et volume de l'hématome.

Dans les formes pures d'HED, opérées précocement, la guérison sans séquelle survient dans 84 % des cas.

L'évolution est fatale si retard de prise en charge. La mortalité varie de 5 à 29.2 % toutes formes cliniques confondues. (57,64)

8. Conclusion

L'hématome extradural représente l'extrême urgence neurochirurgicale, son diagnostic ainsi que son traitement doivent être faits le plus rapidement possible.

Le diagnostic est clinique et scanographique.

La présentation clinique classique (perte de connaissance, intervalle libre, aggravation secondaire) ne concerne qu'environ un tiers des HED.

Elle doit cependant être connue et justifie à elle seule le maintien en observation des victimes d'un TC datant de moins de 6 heures.

Les HED qui justifient une abstention chirurgicale doivent être sélectionnés sur des critères très précis et suivis en milieu chirurgical, le risque d'aggravation secondaire restant significatif.

En respectant la rapidité et la qualité du transport, de l'imagerie et de la prise en charge on devrait tendre dans les hématomes extraduraux sans lésion associée vers un taux de mortalité nulle.

V. Hématomes sous duraux aigus

1. Introduction

L'hématome sous dural est un épanchement de sang frais entre la dure mère et l'arachnoïde. Le terme aigu signifie son apparition dans les 72 heures succédant au traumatisme.(65)

L'HSDA a la réputation d'être la plus grave des lésions post-traumatiques (66). Sa fréquence est estimée entre 1 et 5 % de l'ensemble des traumatismes crâniens (67)et 22 % des traumatismes crâniens graves (68).

La collection provient souvent de la rupture d'une veine, ou d'une artère ou encore le saignement d'un foyer d'attrition cérébrale (associant destruction tissulaire, foyer ischémique, caillots sanguins et touchant le cortex et la substance).

L'effet nocif de la lésion est d'abord sa masse qui peut provoquer un engagement ou une diminution de pression de perfusion cérébrale mais la toxicité directe du sang ou des éventuels tissus lésés doit également être prise en compte(69,70).

2. Diagnostic clinique

La description clinique est extrêmement polymorphe.

Le plus souvent l'HSDA se manifeste par des **troubles de la conscience** allant d'une simple obnubilation voire un coma d'emblée, et des **signes de localisation**, déficit controlatéral, mydriase homolatérale, des signes de décérébration et parfois des crises convulsives et/ou un état d'agitation.

Il existe un parallélisme entre les signes cliniques et l'aggravation du coma témoignant d'une augmentation du volume de l'HSDA(71).

Parfois il est relativement bien toléré avec présence de signes d'hypertension intracrânienne et trouble de la vigilance à minima. Un tel tableau peut se stabiliser et/ou s'aggraver secondairement.

En tout état de cause, le diagnostic de l'HSDA ne peut s'appuyer sur le tableau clinique seul.

3. Diagnostic radiologique

Dans les hématomes sous duraux aigus, le diagnostic est posé par la **tomodensitométrie cérébrale** sans injection de produit de contraste.

L'HSDA se présente sous forme d'une image de croissant hyperdense spontanée, convexe en dehors, concave en dedans ; s'insinue le long de la faux du cerveau et de la tente du cervelet pouvant entraîner un effet de masse, engagement cingulaire.

Le scanner permet également de faire le diagnostic des différentes lésions associées, notamment l'œdème cérébrale, la contusion, l'hémorragie méningée...

La fracture, quand elle existe, est visible sur les coupes réalisées en fenêtres osseuses. Des plages d'hypodensité témoignent d'un saignement actif ou des troubles de coagulation.

Le retentissement de l'HSDA est clairement démontré et l'effet de masse qu'il imprime sur les structures ventriculaires est facilement reconnu et mesurable. Il est souhaitable d'effectuer des coupes jusqu'au vertex pour ne pas négliger une lésion haute située.

Le scanner pourra être répété en fonction de l'évolution clinique.

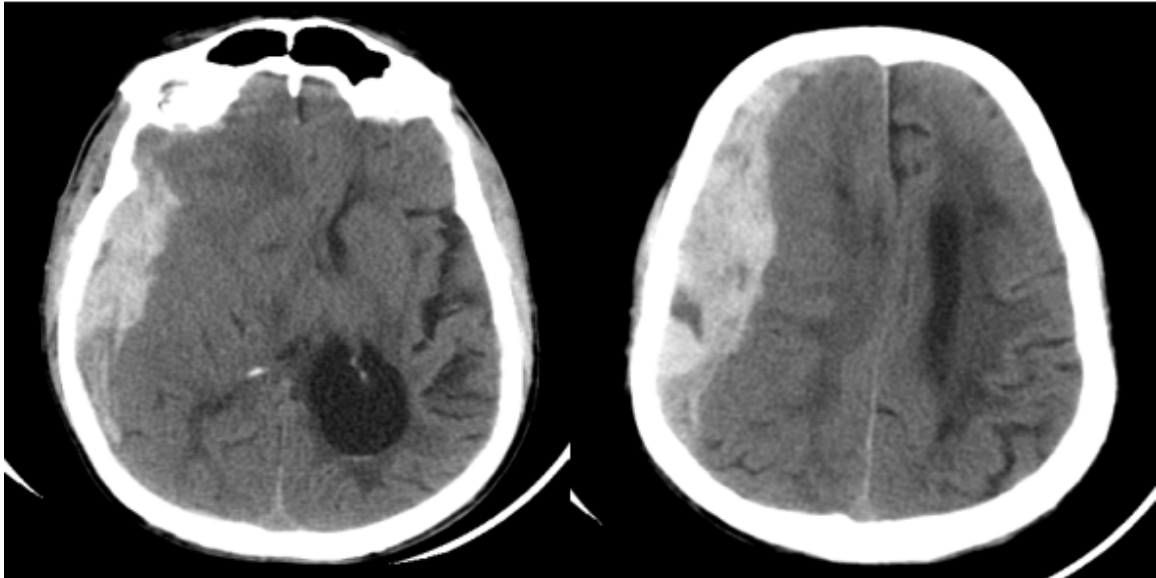


Figure 15:TDM cérébrale sans contraste , en coupes axiales , fenêtre parenchymateuse : montrant une collection sous durale hémisphérique droite spontanément hyperdense , exerçant un effet de masse sur le cortex et le parenchyme sous-jacent ainsi que sur les structures de la ligne médiane : Il s'agit d'une image typique d'un HSDA.(65)

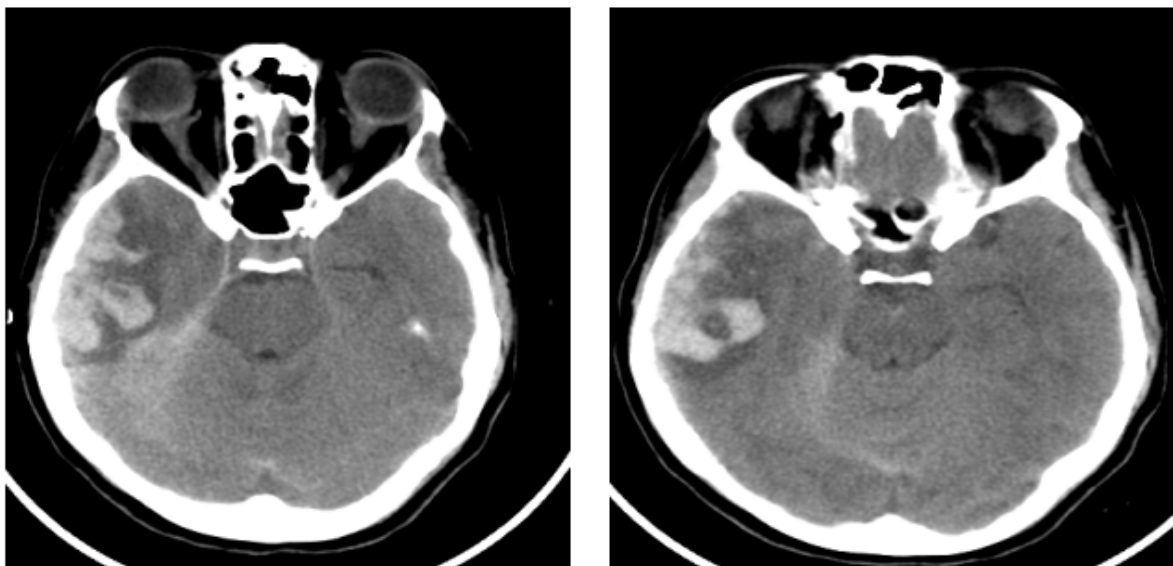


Figure 16:TDM cérébrale sans contraste, en coupes axiales, fenêtre parenchymateuse ; montrant une lame d'HSDA associée à un foyer de contusion œdémato-hémorragique temporal droit et une hémorragie méningée.(65)

L'IRM cérébrale n'est pas pratiquée en urgence. Cependant, elle est supérieure à la TDM dans la précision des lésions parenchymateuses associées de petit volume, dans le diagnostic des lésions axonales diffuses à composante ischémique ou hémorragique.

On la préfère pour le bilan postopératoire tardif à 2-4 semaines d'intervalle.(65)

4. Traitement

4.1. Traitement médical

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

Comme traitement adjuvant au traitement chirurgical du plasma frais congelé (PFC) et/ou facteurs sanguins doivent être administrés avant l'opération et de façon systématique, au besoin, pour corriger la coagulopathie.(62)

4.2. Traitement chirurgical

a. Principe

Le principe du traitement chirurgical est :

- Enlever les caillots pour diminuer l'élément compressif et supprimer l'effet cytotoxique de l'épanchement ;
- Contrôler la source du saignement ;
- Traiter les lésions associées éventuellement chirurgicales ;
- Monitoring de la pression intracrânienne.

b. Indication

L'indication chirurgicale de l'HSDA sera posée devant : (72)

- Epaisseur de l'hématome supérieure à 10 mm ou déviation de la ligne médiane supérieure à 5 mm quel que soit le score du GCS

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

Dès que l'indication chirurgicale d'un HSDA est posée, l'acheminement au bloc doit se faire le plus vite possible.

N.B :L'abstention chirurgicale est de règle quand l'hématome est de volume très modéré n'expliquant pas l'important effet de masse au scanner (et qui est dû en fait à la contusion sous-jacente).

En revanche les patients gravement atteints dès le traumatisme, c'est-à-dire, les patients qui gardent un Glasgow 3 ou 4 avec des signes d'atteinte du tronc cérébral ne sont probablement pas de bonnes indications pour la chirurgie car ils évolueront mal quelle que soit la prise en charge ,surtout chez le sujet âgé.

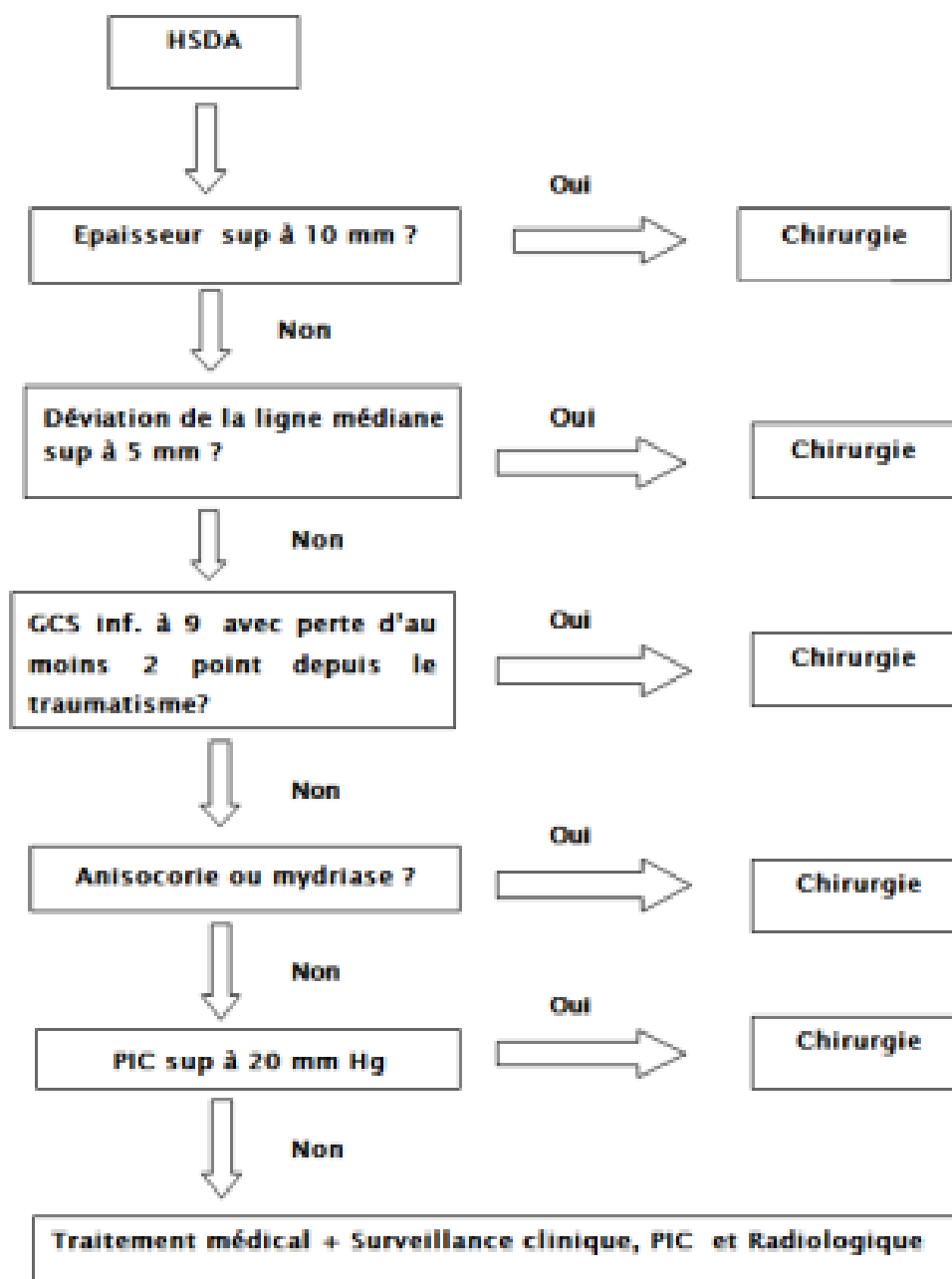


Figure 17: Algorithme de décision lors de la prise en charge de l'HSDA.

c. Technique chirurgicale

Le traitement chirurgical consiste en : (73)

- La réalisation d'un volet décompressif (volet fronto-temporoparietal) du côté de la lésion avec ouverture large de la dure mère et craniectomie sous temporale.
- Evacuation de l'hématome ± résection limitée des zones contuses.
- Hémostase locale.
- Lavage de l'espace sous dural au sérum physiologique.
- Large plastie dure mérienne d'agrandissement (fascia lata de préférence).
- Fermeture et suspension de la dure mère.
- Fixation lâche du volet ou non remise du volet (à conserver au réfrigérateur ou dans l'abdomen)si absence de détente cérébrale postopératoire.

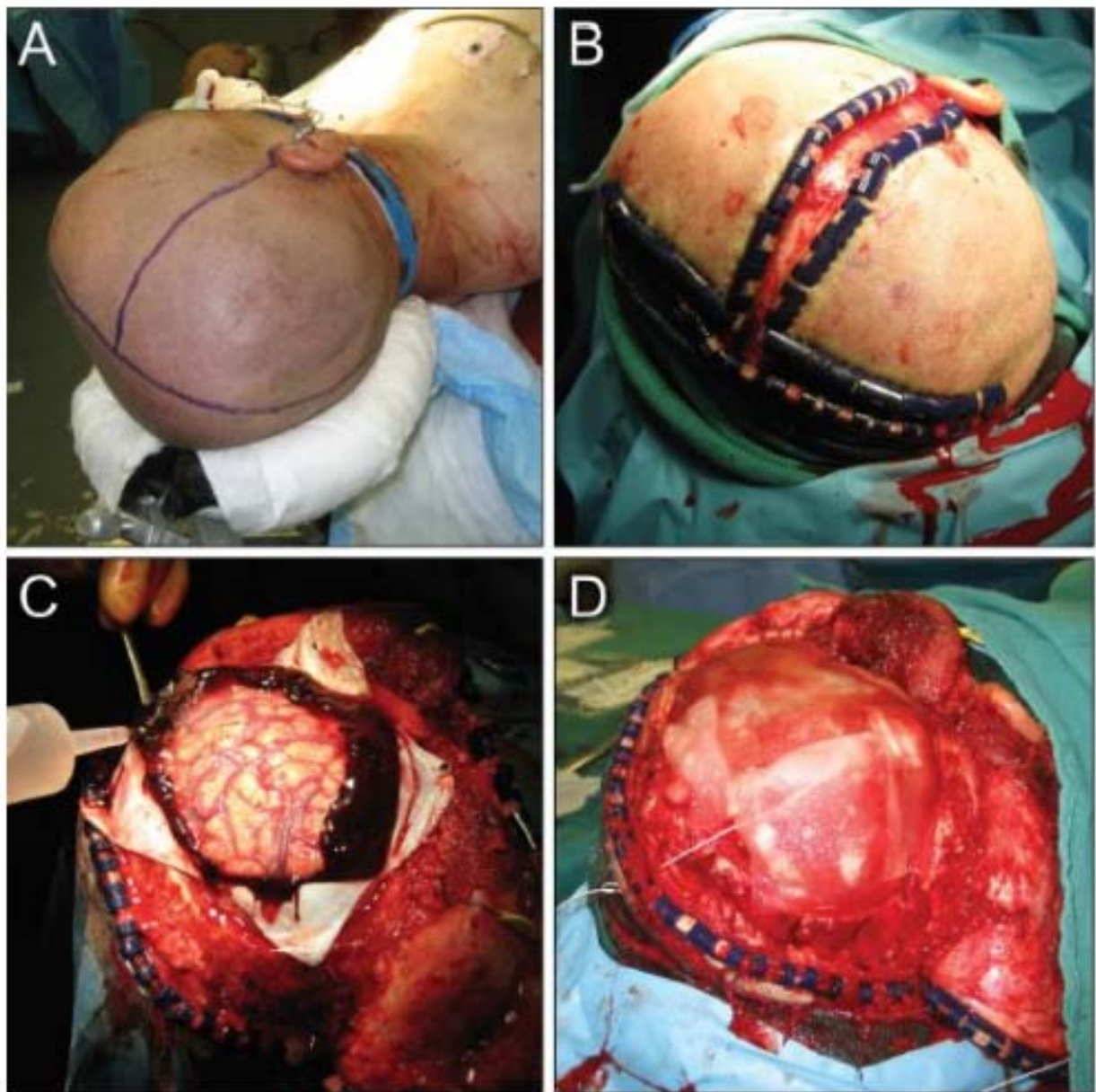


Figure 18: Incision de Ludwig Kemp ou en « T » élargie.

A et B : Position opératoire et incision cutanée.

C : Volet fronto-temporo-pariétal suivi d'une ouverture cruciforme de la dure mère et exposition- évacuation de l'HSDA.

D : Fermeture de la dure mère par « patch » dural synthétique (74).

5. Pronostic

L'évolution est très souvent défavorable avec une mortalité élevée (de 57 à 90% des patients, avec une moyenne à 65%). (57)

Nous retrouvons une mortalité de 30 % chez les patients opérés dans les 4 heures suivant le traumatisme contre une mortalité de 90 % chez les patients opérés après ce délai(66).

6. Conclusion

La symptomatologie clinique des HSDA post-traumatiques n'est pas univoque et associe des signes cliniques variés.

Le diagnostic lésionnel est tomodensitométrique : le scanner fournit les éléments en vue de la prise en charge thérapeutique adéquate, médicale et chirurgicale.

Le rapprochement d'un patient jeune ayant un HSDA vers une unité de réanimation proche d'un service de neurochirurgie est souhaitable.

Le facteur temps est également un élément capital.

Le traitement est médical avant tout, sauf pour l'HSDA de grande taille et de grande épaisseur pour lequel le patient peut tirer un bénéfice direct de l'intervention chirurgicale précoce. Il consiste en une large craniotomie de décompression avec ouverture de la dure-mère permettant d'évacuer l'hématome.

L'âge élevé du patient et un important effet de masse sont corrélés à un mauvais pronostic.

Malgré des thérapeutiques médicales agressives et une chirurgie réalisée parfois précocement, le taux de guérison sans séquelles reste faible.

Aide-mémoire : HSDA

- **H** : Hémorragie entre la dure-mère et l'arachnoïde/Hospitalisation systématique
- **S** : Signes de focalisation : Déficit moteur-Anomalies pupillaires
- **D** : Début brutal / Diagnostic clinico-radiologique
- **A** : Associations fréquentes / Anticoagulation-Anti-agrégation plaquettaire/Atrophie cortico-sous corticale (= FDR)

VI. Embarrures et plaies crânio-cérébrales

1. Introduction

Une fracture du crâne est appelée «**embarrure**» lorsque n'importe quelle partie du trait de fracture de la table externe se situe en dessous de la position anatomique normale de la table interne de la corticale osseuse (93).

Il s'agit d'une lésion évoluant rarement de manière isolée car elle est très souvent associée à des lésions intracrâniennes (hématome, contusion) responsables de déficits neurologiques(94,95) et est souvent la cause de plaie craniocérébrale.

Ainsi, environ 25% des patients présentant une embarrure sont admis avec un trouble de conscience et des lésions hémorragiques intracrâniennes (96).

Leur approche thérapeutique est donc fonction de l'existence d'une compression encéphalique, du type anatomique et des lésions intracérébrales associées (97).

Une plaie crânio-cérébrale (PCC) se définit comme un traumatisme crânien ouvert entraînant une brèche durale et mettant en communication directe les espaces sous arachnoïdiens et l'environnement extérieur.(109)

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique par l'hémorragie et l'infection pouvant mettre en jeu le pronostic vital et aussi avec les risques des séquelles neurologiques importantes.(110)

L'impact peut être de deux types différents : un impact direct dû à un projectile ou un impact indirect en rapport avec une accélération/décélération (surface immobile).

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

2. Diagnostic clinique

L'inspection apprécie :

- ✓ L'importance de la perte sanguine
- ✓ L'aspect, la forme, la taille et l'état de délabrement de la plaie
- ✓ Visualiser l'embarrure elle-même parfois avec sa topographie (frontale, temporale, pariétale ou occipitale), son nombre (unique ou multiple), ses dimensions, son type,
- ✓ Objectiver dans certains cas une extériorisation de matière cérébrale, de LCR à travers la plaie cutanée.

La palpation douce, temps capital devant la présence d'une plaie et toute suspicion d'embarrure, est d'une grande importance lors de la présence d'un volumineux œdème ou hématome masquant fréquemment l'embarrure ou d'une plaie ayant fait son hémostase spontanément.

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

N.B :

- Une attention particulière doit être portée aux plaies par armes blanches qui peuvent être multiples et risquent ainsi d'être méconnues au profit d'une large plaie attirant toute l'attention du clinicien.
- Lors d'une plaie par arme à feu il faut rechercher également une issue de matière cérébrale à travers la plaie du scalp qui est un signe clinique pathognomonique de PCC.
- La recherche d'un écoulement du LCR est systématique au niveau de la plaie mais aussi au niveau des fosses nasales et des méats auditifs externes.

3. Diagnostic radiologique

L'examen de choix demeure le **scanner cérébral** sans injection de produit de contraste fait en coupes axiales suivant le plan orbito-méatal, fenêtres osseuses et parenchymateuses, afin d'examiner l'intégrité osseuse du crâne et de faire l'inventaire des lésions sous-jacentes associées.(111).

Le scanner cérébral permet donc d'identifier le(s) trait(s) de fracture avec en regard le plus souvent des bulles de pneumocéphalies témoignant de la présence d'air en intracrânien.

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

Il permet également de déterminer : (99)

- **Le type de l'embarrure :**
 - *En balle de ping-pong* : simple enfoncement sans rupture corticale, souvent observé chez le jeune enfant.
 - *En marche d'escalier* : détachement total du fragment osseux.
 - *Embarrure multi-fragmentaire* : réalisant un fracas multiple « en puzzle » de la voûte crânienne.
- **Le siège de l'embarrure :**
 - *La voûte* est le siège le plus fréquent, avec dans un ordre de fréquence décroissant les os frontaux, pariétaux, temporaux et occipitaux.
 - *La base* du crâne.

N.B :

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

- Lorsque des fragments métalliques sont suspects en intracrânien, la radiographie standard du crâne en incidence de face et de profil est le meilleur examen afin de localiser ces fragments.

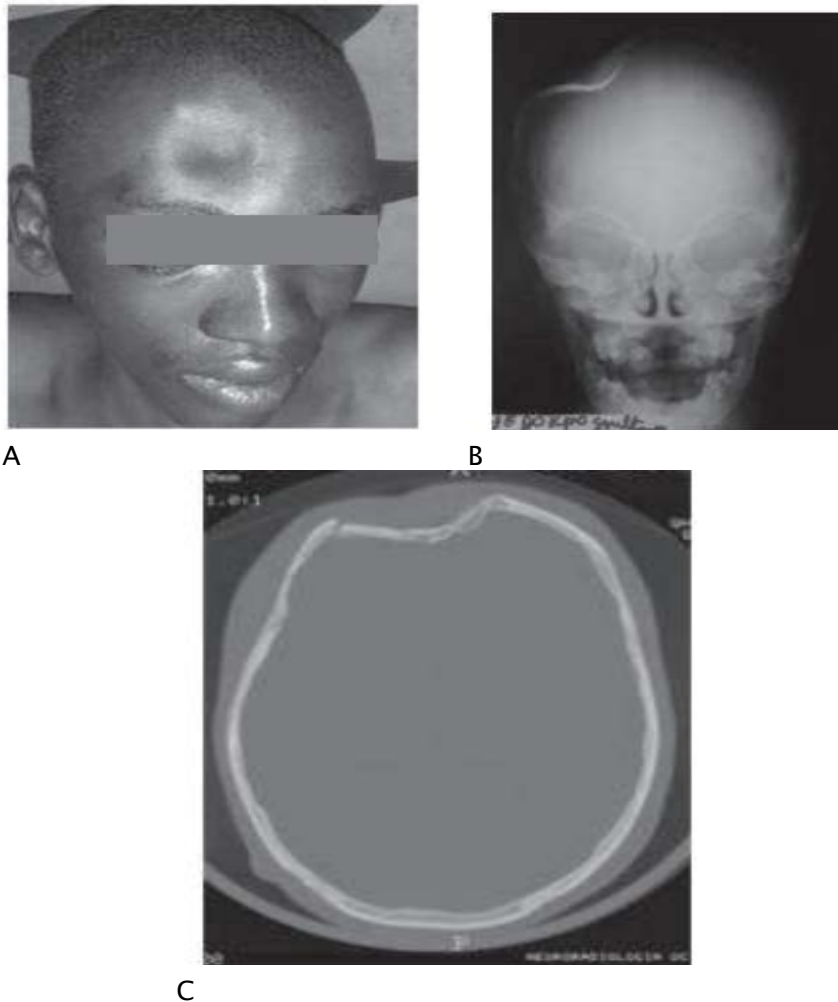


Figure 19 : Présentation clinique et radiologique d'embarrure observée chez les patients.

- A. Dépression frontale droite ;
- B. Rx du crâne : une dépression pariétale droite de la voûte crânienne sans rupture des tables ;
- C. Scanner cérébral en fenêtre osseuse : une embarrure frontale droite.(100)

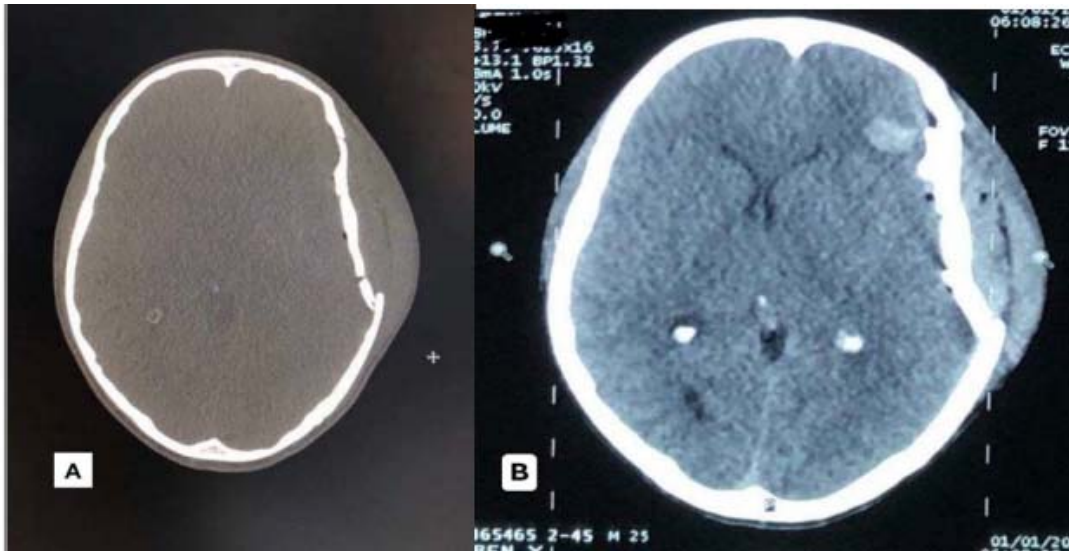


Figure 20: TDM cérébrale en coupes axiales :

A : Fenêtre osseuse montrant une embarrure fronto-pariétale gauche très déplacée
B : Fenêtre parenchymateuse montrant l'effet de l'embarrure sur le système ventriculaire et la ligne médiane, avec une contusion hémorragique frontale gauche. A noter l'hématome cutané qui peut MASQUER l'enfoncement crânien).(46)

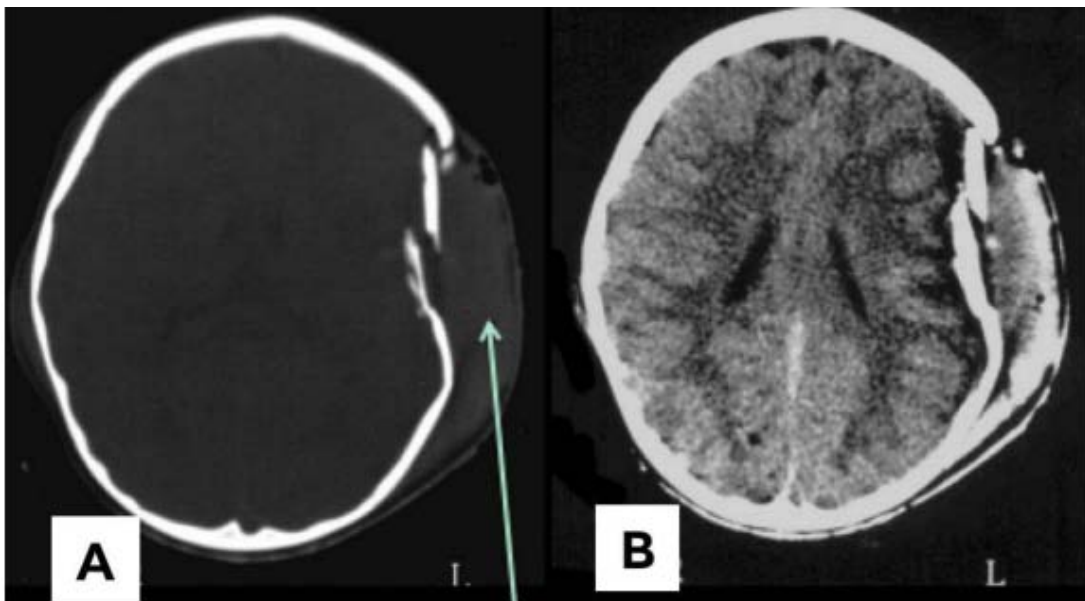


Figure 21 : TDM cérébrale en coupes axiales montrant une fracture embarrure pariétale comminutive complexe

A : Fenêtre osseuse) avec présence de bulles de pneumocéphalie et contusion cérébrale en rear
B : Fenêtre parenchymateuse) . (112)

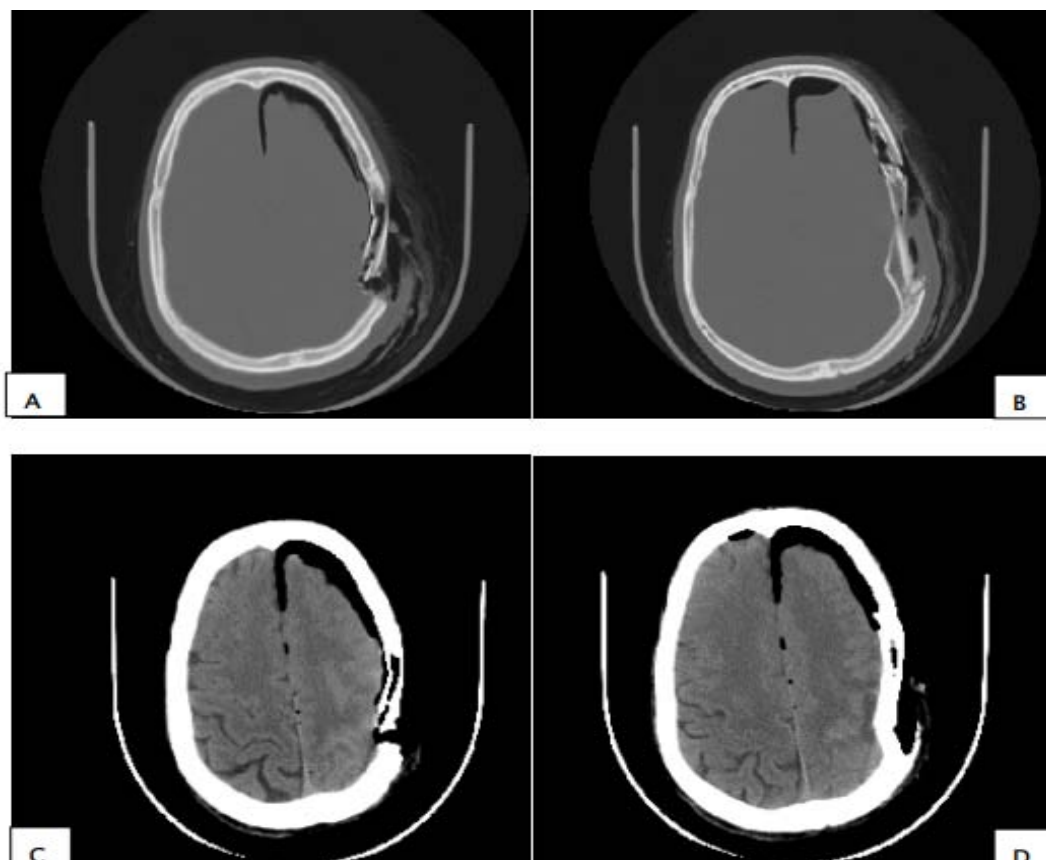


Figure 22: TDM cérébrale en coupes axiales, fenêtres osseuse

(A et B) et parenchymateuses (C et D) montrant montrant une embarrure pariétale gauche avec une pneumocéphalie diffuse (en faveur d'une PCC).(46)

4. Traitement :

4.1. Traitement Médical :

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

La particularité des plaies craniocérébrales et des embarrures ouvertes doit prendre en compte une *antibiothérapie* : une couverture antibiotique à base d'amoxicilline protégée 2g en préopératoire puis 1g/6h pendant 10 jours en moyenne.(101,102).

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

Le traitement antiépileptique prophylactique n'est pas consensuel.

Par contre, la plupart des auteurs recommandent une prophylaxie à base de phénytoïne qui devrait être régressée progressivement à partir du 7ème jour post traumatique si le patient ne présente pas de crises (103).

4.2. Traitement chirurgical :

Le principe chirurgical repose sur une exploration soigneuse, une hémostase, un nettoyage minutieux au sérum salé et à la Bétadine, un débridement de la plaie et craniotomie autour de l'embarrure, exploration des méninges, nettoyage et reconstruction hermétique et fidèle des différents plans enveloppant le parenchyme cérébral et le séparant du milieu extérieur. (111)

a. Indications :

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

Les indications chirurgicales devant une embarrure sont : (104,105)

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

b. Techniques :

Technique générale :(106,107)

b.1. Voie d'abord :

L'incision chirurgicale reprend généralement la plaie traumatique et peut être élargie en fonction de la planification chirurgicale. Une craniotomie ou une esquillectomie est faite selon les cas permettant ainsi de retirer l'os embarré, les fragments osseux superficiels et les corps étrangers, et de mieux visualiser la plaie dure méridienne pour un meilleur accès aux dégâts cérébraux sous-jacents.

b.2. Temps cérébral :

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

- Ablation des esquilles osseuses intra-parenchymateuses et des débris métalliques (s'ils sont accessibles seulement) en cas de PCC par arme à feu. Néanmoins, il faut se méfier de la présence d'une plaie d'un sinus veineux obturée par un fragment osseux et qui saignera abondamment à son retrait. Le chirurgien doit alors évaluer le rapport bénéfice/risque de l'ablation de ce fragment osseux avec réparation de la brèche sinusale par une plastie.
- Résection du tissu cérébral nécrosé et dévitalisé. Cette excision doit être suffisamment large pour éviter l'infection ultérieure et assez économique pour éviter un déficit neurologique permanent.
- Evacuation d'un épanchement intracrânien éventuel.
- Hémostase cérébrale soignée.

b.3. Réparation durale :

La dure mère doit être fermée de façon étanche par simple suture si la plaie est linéaire sans hernie cérébrale.

En cas de perte de substance dureale étendue ou d'hernie du cerveau œdématié, la fermeture se fait par plastie à l'aide d'une autogreffe (périoste épicroânien, aponévrose temporale, fascia-lata, patch synthétique...).



Figure 23 : Plaie crânio-cérébrale par arme blanche.

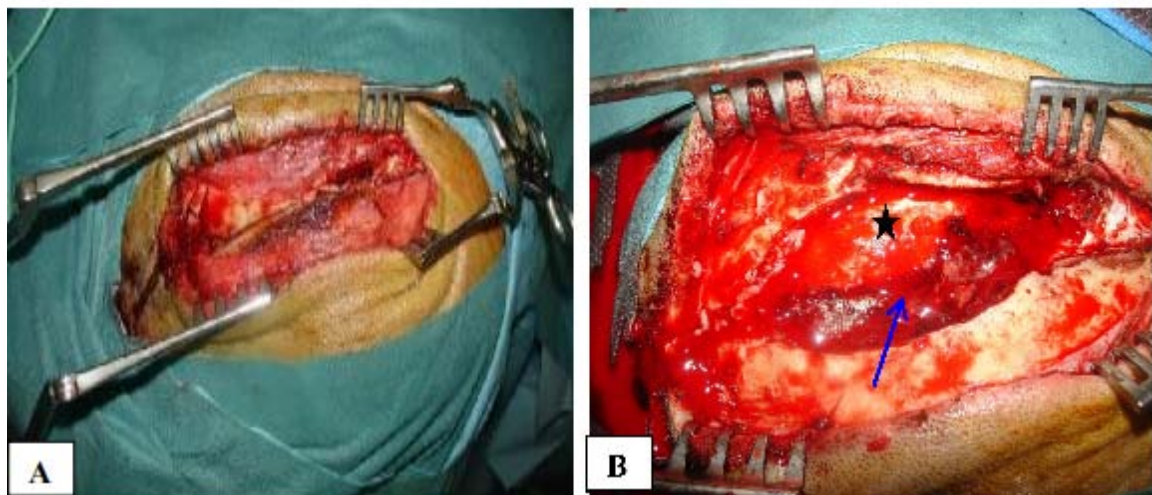


Figure 24 : Vues peropératoires du même patient que la figure 32

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

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

b.4. Reconstruction osseuse :

La reconstitution du plan osseux doit se faire idéalement dans l'immédiat, après la remise des fragments osseux, sinon, secondairement, lors d'une deuxième intervention par une cranioplastie si le défaut osseux est important.

De façon générale, il est recommandé de réaliser cette cranioplastie environ trois mois après le traumatisme lorsque l'état clinique du patient est satisfaisant afin d'éviter surtout les risques infectieux.(109)

b.5. Les temps sous cutané et cutané :

La fermeture cutanée se fait par des points séparés plan par plan.

Le plan musculaire se ferme en général avec du fil absorbable de vicryl2 tandis que le plan sous cutané est fait avec du vicryl 2/0.

Le plan cutané se ferme avec un fil non absorbable, en général du nylon ou de la soie 2/0.

A cause du risque infectieux, il est préférable de réaliser des points séparés et non un surjet à ce niveau. En plus, la plaie ne cicatrise pas à la même vitesse et certains points peuvent être retirés avant d'autres. Ceci dit la plaie cicatrise en général au bout du 10ème jour.

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

Nous résumons les étapes chirurgicales ainsi :

- Patient sous anesthésie générale, position adaptée en décubitus dorsal ou ventral en fonction de la localisation de la PCC/embarrure ;
- Rasage et désinfection à la Bétadine ;
- Débridement –Parage cutané ;
- Incision cutanée/Elargissement de la plaie ;
- Levée des fragments embarrés +/- Trépan ;
- Débridement ;
- Ablation du tissu cérébral dévitalisé – hémostase – Lavage abondant ;
- Fermeture durale –réparation de la dure mère plastie avec péricrâne – suspension de la dure mère ;
- Reconstruction osseuse si possible – sinon plastie à distance ;
- Cranialisation des sinus si atteints des sinus frontaux ;
- Fermeture cutanée sans tension avec des points séparés en deux plans ;
- Antibiothérapie et traitement antiépileptique en pré et postopératoire
- Lambeau de rotation parfois nécessaire.

Technique selon le type d'embarrure :(106,107)

- Enfoncement en balle de ping-pong :

Un trou de trépan est réalisé sur l'os sain juste à proximité de l'enfoncement et l'embarrure est ensuite relevée à l'aide d'une curette ou d'une spatule mousse glissée entre la dure-mère et la table interne de l'os embarré (Figure 37).

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

- Embarrure d'un fragment osseux :

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

- Embarrure multi-fragmentaire:

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

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

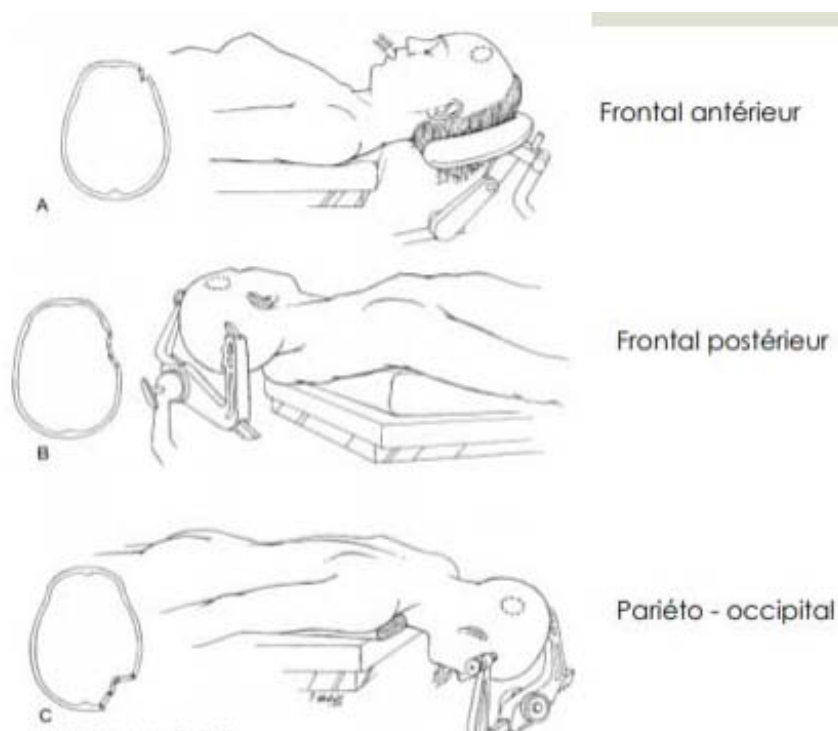


Figure 25 : Positions de la tête selon la localisation de l'embarrure (108)

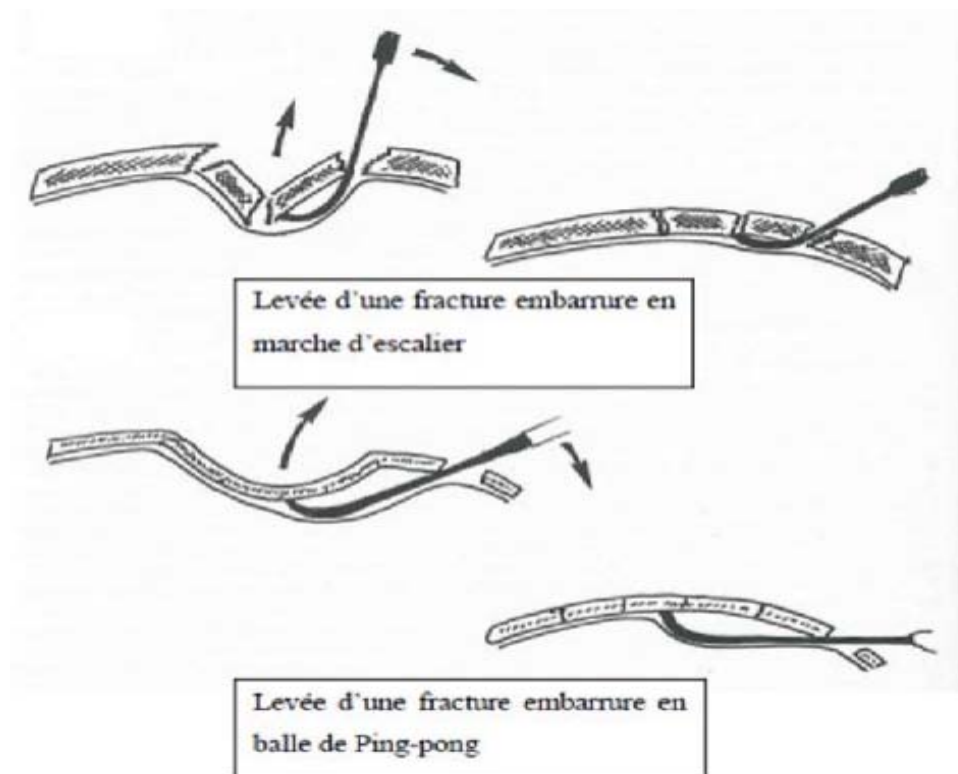


Figure 26 : Techniques de redressement d'une fracture encochée(107)

5. Surveillance :

La surveillance des patients présentant une PCC/emboîture répond aux mêmes normes que ceux victimes de TCE en général avec quelques particularités :(113)

- **L'état de la plaie opératoire** doit être examiné un jour sur deux jusqu'à la cicatrisation complète.
- **L'écoulement du LCR** peut survenir de manière retardée. Cet écoulement du LCR témoigne ainsi de la persistance d'une brèche durale. Devant un tel événement, il est recommandé de réaliser des ponctions lombaires (PL) déplétives quotidiennes (trois en moyenne) associées à un pansement compressif afin de favoriser la cicatrisation spontanée de cette brèche méningée. Les résultats sont en général satisfaisants, cependant en cas de persistance de l'écoulement, le recours à la chirurgie s'avère nécessaire afin d'assurer une bonne étanchéité durale.

- **La recherche d'un syndrome infectieux clinique et biologique** : le risque accru de méningite, de méningoencéphalite et de suppuration intracrânienne chez ces patients justifie la réalisation d'une prise de température deux fois par jour, la recherche d'un syndrome méningé clinique, la surveillance de l'état de conscience puis la réalisation d'un bilan infectieux.
- **Des signes de focalisation** à type de déficit moteur ou d'aphasie installés de novo en postopératoire immédiat doivent faire craindre un hématome compressif ou une lésion corticale en rapport avec l'extraction d'un fragment intraparenchymateux. Lorsque ces signes de focalisation surviennent de manière différée, une suppuration intracrânienne sera suspectée. Dans tous les cas, une TDM cérébrale devrait être réalisée en urgence
- **La surveillance de la survenue de crises convulsives** : L'EEG doit être réalisé en cas de crises non jugulées par le traitement médical. Ces crises épileptiques peuvent poser un véritable challenge thérapeutique et conduire à une indication chirurgicale de résection du foyer épileptique des années après la PCC.

6. Conclusion :

L'embarrure et les PCC représentent des pathologies traumatiques crâniennes relativement bénigne.

Leur diagnostic est basé sur un examen clinique minutieux couplé à la tomodensitométrie, qui permet de dresser un bilan lésionnel complet et fiable.

L'évaluation neurologique initiale permet de définir des facteurs prédictifs pronostiques et une stratégie thérapeutique. Elle doit être simple, rapide, concise et interprétée, si possible, après la stabilisation des grandes fonctions vitales.

Les conséquences à long terme sont importantes, en raison des handicaps et des conséquences socio-économiques qu'elles entraînent.(111)

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

VII. Contusions cérébrales

1. Introduction :

Les contusions cérébrales sont des ecchymoses du cerveau, en général dues à un choc violent et direct sur la tête. Les lacérations cérébrales sont des déchirures dans le tissu cérébral causées par un objet étranger ou des fragments d'os enfoncés dans le cerveau à la suite d'une fracture du crâne.

Le cerveau peut être lésé au point d'impact ou du côté opposé, par le contrecoup qu'il subit en heurtant le crâne. Les contusions peuvent s'étendre pendant les heures et les jours suivants la lésion, ce qui entraîne une détérioration de la fonction cérébrale.



Figure 27: Vue post mortem d'un parenchyme cérébral contus, montrant de grands foyers de contusion (114).

2. Diagnostic clinique:

Deux types de tableaux cliniques peuvent se rencontrer en pratique courante : (22,115)

- Un foyer de contusion associé à un œdème cérébral rapidement progressif et devenant massif au cours des 12 à 72 heures suivant le traumatisme.

Ce tableau tend inévitablement à entraîner une HTIC chez un patient initialement conscient et se traduisant par une détérioration retardée de l'état neurologique.

- Une forme plus bénigne d'œdème de foyer de contusion qui cause rarement une élévation de la PIC.

Elle se traduit habituellement par un état de conscience conservée et une amélioration des lésions radiologiques en 48 à 72 heures.

Dans tous les cas, un patient présentant une contusion cérébrale doit être hospitalisé et surveillé de manière rigoureuse durant les 72 heures post-traumatiques.

3. Diagnostic radiologique :

La TDM fait souvent le diagnostic en objectivant une collection intraparenchymateuse spontanément hyperdense, unique ou multiple, pouvant être entourée d'un halo hypodense en rapport avec l'œdème réactionnel.

Le plus souvent, ces lésions sont hétérogènes associant des phénomènes hémorragiques, œdémateux, ischémiques et nécrotiques.

Les hémorragies peuvent être soit très localisées, soit très étendues. Elles peuvent siéger à n'importe quel endroit de l'encéphale et peuvent aussi se rompre dans les ventricules réalisant alors une hémorragie intraventriculaire associée.

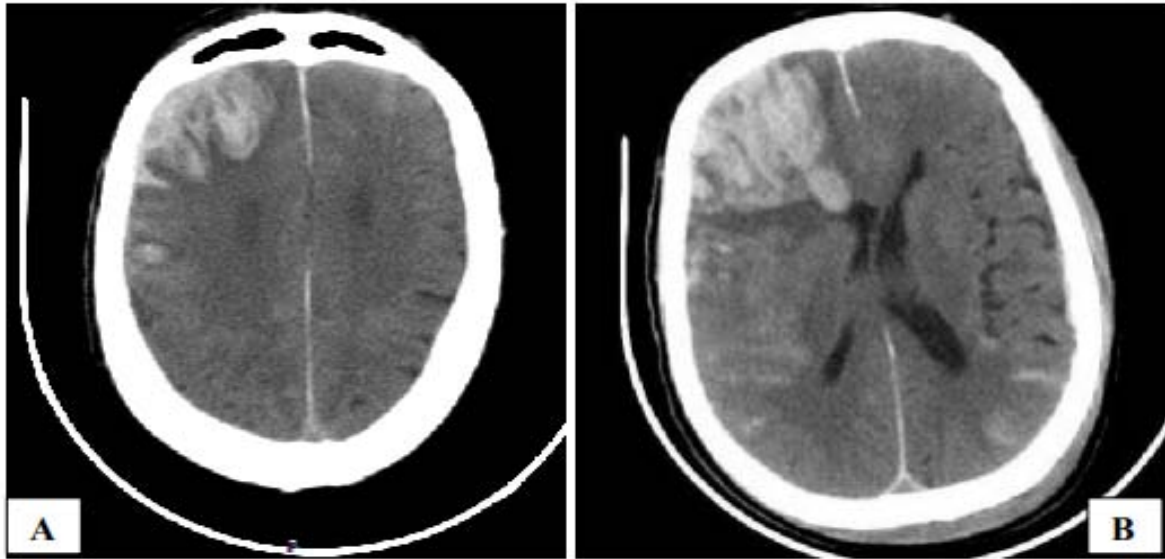


Figure 28: Foyer de contusion frontale associé à une hémorragie méningée diffuse.

A: TDM réalisée 3 heures après le traumatisme.

B: Aggravation des lésions 24 heures après le traumatisme.(115)

4. Traitement

La contusion cérébrale est une indication systématique d'hospitalisation et de surveillance rigoureuse durant au moins les premières 72 heures post traumatiques. L'état de conscience (GCS) et l'état des pupilles sont des indicateurs fidèles d'une évolution favorable ou péjorative des lésions.

4.1. Traitement médical

La prise en charge est avant tout médicale et répond à l'algorithme de tous les TCE afin d'éviter les lésions secondaires grevant le pronostic.

Le traitement conservateur est indiqué devant les contusions de petit volume < 5mm sans retentissement clinico-radiologique selon la plupart des équipes.(7)

4.2. Traitement chirurgical

Une contusion œdémato-hémorragique d'un volume supérieur à 15ml avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm et oblitération des citernes de la base, devrait être évacuée le plus précocement possible (114).

En ce qui concerne les contusions hémorragiques ou les lésions cérébrales de petit volume, la plupart des équipes adoptent une attitude conservatrice.

L'exérèse du tissu nécrosé et des caillots, en plus de la craniectomie décompressive ne doivent être effectuées qu'en cas d'HTIC incontrôlable par le traitement médical bien conduit (114).

Dans d'exceptionnels cas, on peut avoir recours à la lobectomie dite "de sauvetage". Ce geste chirurgical ne se discute qu'au cas par cas et concerne habituellement des sujets jeunes ayant un foyer contusif limité (115).

5. Pronostic

Les lésions intracérébrales ont un potentiel évolutif vers l'aggravation sous la forme d'un œdème cérébral soit diffus soit localisé autour des lésions hémorragiques.

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

Les séquelles neurologiques sont très fréquentes et nécessitent d'envisager une réhabilitation systématique en unité de rééducation spécialisée (22,115).

6. Conclusion

La contusion cérébrale représente l'ensemble des lésions encéphaliques liées à l'onde de choc traumatique. Le foyer de contusion associe une destruction cellulaire, un œdème et une suffusion hémorragique.

La prise en charge est médicale avant tout, d'abord au ramassage sur les lieux de l'accident, puis vers une unité de déchoquage, puis de réanimation. Le pronostic de ces lésions encéphaliques rejoint celui de l'hématome sous-dural aigu souvent associé. Les séquelles neurologiques sont très fréquentes et nécessite d'envisager une réhabilitation systématique en unité de rééducation spécialisée.

VIII. Œdème cérébral diffus

1. Introduction :

L'œdème cérébral diffus est défini par l'accumulation nette d'eau et de solutés dans le secteur intracellulaire et/ou dans le secteur extracellulaire cérébral de façon diffuse, à l'origine d'une augmentation de volume de la masse cérébrale, c'est une réaction tissulaire secondaire à l'agression initiale.

2. Épidémiologie:

L'incidence de l'œdème cérébral post-traumatique est de 15 à 30% des traumatisés crâniens graves. Il représente la première cause d'aggravation neurologique après un traumatisme crânien.(116)

3. Physiopathologie :

L'œdème cérébral est ici d'origine vasogénique par rupture mécanique de la barrière hématoencéphalique (BHE).

La présence de facteurs toxiques et de radicaux libres surajoute les désordres de la microcirculation locale pour créer une souffrance cellulaire avec augmentation du contenu en eau et en sodium, c'est-à-dire un œdème cellulaire cytotoxique.

Ces différents types d'œdème coexistent souvent après un TC grave.

Leur origine plus complexe, est attribuée soit à une bouffée vasomotrice avec augmentation du débit sanguin intracérébral, soit à une ischémie tissulaire diffuse, ou encore à une accumulation brutale de l'eau intracellulaire.

Ce phénomène est appelé du nom de "brainswelling".

4. Diagnostic clinique :

L'œdème cérébral peut apparaître 1 à 6 heures après le traumatisme pour être maximal entre J1 et J7. (116)

Sur le plan clinique on peut noter :

- Un syndrome d'HTIC ;
- Coma d'emblée ;
- Une aggravation de l'état de conscience

5. Diagnostic radiologique :

5.1. Tomodensitométrie (TDM) :

Les signes morphologiques les plus caractéristiques sont :

- L'effacement des sillons corticaux et des espaces sous-arachnoïdiens de la base ;
- Une réduction de la taille des ventricules cérébraux ;
- Le parenchyme apparaît globalement hypodense chez l'adulte ;
- Perte de la différenciation entre les substances grise et blanche : Dédifférenciation substance blanche-grise.

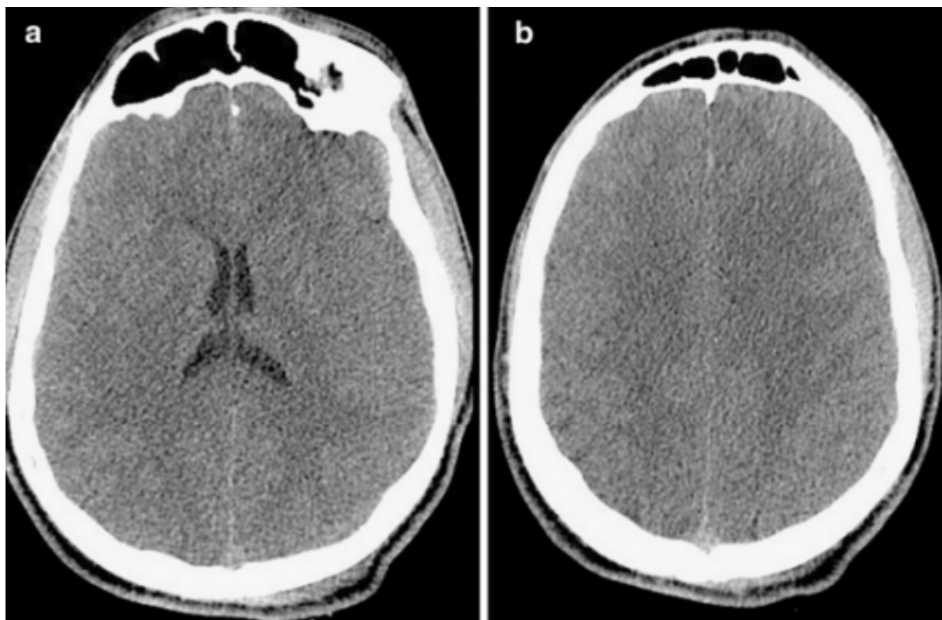


Figure 29 : TDM cérébrale en fenêtres parenchymateuses coupes axiales montrant un œdème cérébral diffus.(117)

6. Traitement :

L'objectif principal du traitement de l'œdème cérébral diffus est le maintien d'une PPC et PIC correctes (monitoring de la PIC+++):

- Maintien d'une perfusion cérébrale adéquate (DSC) ;
- Maintien d'une pression osmotique adéquate.

6.1. Traitement médical

La survenue de l'œdème cérébral est une des causes les plus fréquentes d'élévation de la pression intracrânienne (PIC), son traitement répond donc à celui de l'hypertension intracrânienne (HTIC). (Cf : Thérapeutique générale).

6.2. Traitement chirurgical

a. Drainage ventriculaire externe

La mise en place d'un DVE , (même en absence d'hydrocéphalie au scanner) est un moyen efficace (mais invasif) pour diminuer la PIC dans un cerveau à faible compliance par la soustraction d'un volume, même faible, du LCR.(15)

Il ne doit être envisagé que pour traiter une HTIC réfractaire au traitement médical optimal.

La DVE a deux objectifs principaux :

- Monitoring de la PIC
- Soulager l'HTIC

Le drainage continu du LCR est plus efficace pour contrôler les chiffres de PIC que le drainage intermittent. (26,118)

La surveillance du patient, minimum toutes les 4 heures, pour vérifier le niveau et la quantité drainée est primordiale.

a.1. Matériel :

- Le cathéter ventriculaire multifenêtré
- La ligne du système de drainage sur laquelle se trouvent :
 - ⊗ Un robinet proximal
 - ⊗ Un clamp
 - ⊗ Un site de prélèvement proximal et un autre distal
 - ⊗ Deux clamps
 - ⊗ Un robinet qui va se trouver fixé au niveau « zéro » de la base de mesure
 - ⊗ Une dernière partie de tubulure qui va relier le robinet à la chambre d'écoulement
- Dans certains KIT on trouve un KIT de monitoring de la PIC.

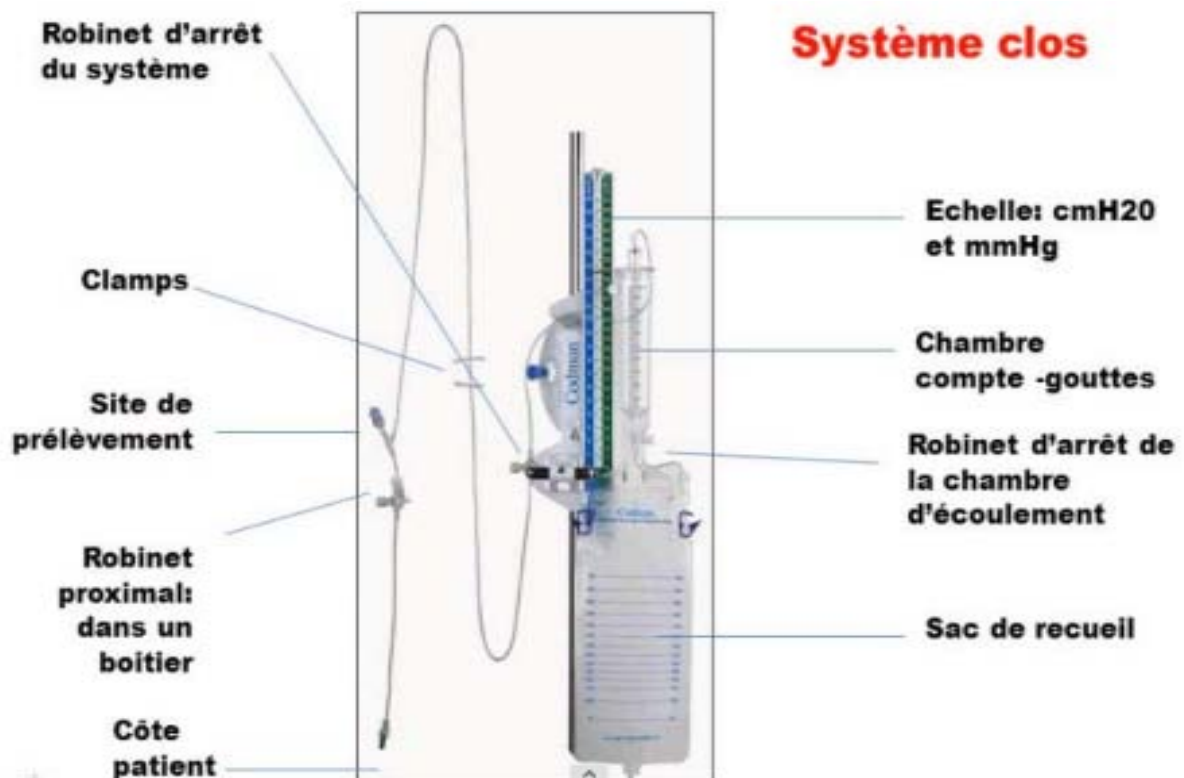


Figure 30 : Illustration du système de DVE. (119)

a.2. Technique chirurgicale : (120)

- Patient en décubitus dorsal, sous AG ;
- Installation de la tête neutre, légèrement fléchie ;
- Désinfection et drapping ;
- Incision frontale paramédiane (2-3 cm de la ligne médiane) le plus souvent à droite ;
- Infiltration cutanée locale d'un anesthésique adrénaliné. ;
- Hémostase ;
- Pose d'un écarteur orthostatique ;
- Incision de l'épicrâne puis ruginage ;
- Trou de trépan à 1 cm en avant de la suture coronale ;
- Hémostase du diploé ;
- Coagulation puis incision de la dure-mère en X ;
- Ponction de la corne ventriculaire frontale à une profondeur de 4 à 5 cm à l'aide du KIT ventriculaire ;
- Recueil du LCR pour les différents prélèvements ;
- Tunnelisation sous cutanée du cathéter, sur 3 à 4 cm ;
- Connexion avec la poche ;
- Fixation à la peau ;
- Fermeture des différents plans.

NB :

- Le sac collecteur (terminal) permet de recueillir tout le liquide extrait.
- La chambre d'écoulement permet de réguler la PIC et de comptabiliser exactement le volume du LCR extrait sur des périodes précises (toutes les 3h en général)
- Réglage du « zéro » : robinet fixe sur « 0 » de la réglette de mesure alignée avec le trou de Monroe (milieu d'une droite entre le coin externe de l'œil et le tragus)
- Respect du niveau prescrit en réglant la hauteur (cm H2)
- Le système doit toujours être clampé à chaque changement de position du patient (O) de la chambre d'écoulement sur la réglette de mesure (échelle verte)
- Le prélèvement doit se faire au niveau du site de prélèvement DISTAL du sac collecteur, avec des précautions d'asepsie maximales. La manipulation du robinet PROXIMAL est proscrite sauf pour faire un prélèvement proximal si le prélèvement distal revient positif. Ce prélèvement doit se faire dans des conditions d'asepsie rigoureuse.

a.3. Incidents – Complications :

On en cite :(120)

- Echec de la pose, mauvais trajet
- Hématome intra cérébral
- Occlusion (coudure, déplacement, caillot)
- Aggravation de l'état neurologique
- Infections
- Ventriculites :
 - Signes :
 - ♣ Culture LCR positive

- ♣ Fièvre, hyper leucocytose
- ♣ Anomalies cytologiques du LCR
- Traitement :
 - ♣ Ablation du cathéter et pose de nouveau matériel à un autre endroit
 - ♣ Antibiothérapie intra veineuse à fortes doses

a.4. Les éléments à surveiller

Après mise en place d'un DVE il faut surveiller :

- Volume et régularité du drainage du LCR
- Aspect du LCR (eau de roche, séreux, séro-sanglant, sanglant, purulent...)
- Surveillance de la PIC et de la PPC (si prescrite)
- Evolution de l'état clinique et neurologique du patient
- Résultats journaliers des analyses de bactériologie et de biochimie du LCR

b. Craniectomie décompressive

La craniectomie décompressive constitue une alternative chirurgicale efficace au traitement de l'HTIC réfractaire aux traitements médicaux optimaux.

Son principe " faire de la place" repose sur la réalisation d'un large volet fronto-pariéto-temporal unilatéral qui doit être associé à une plastie d'expansion de dure-mère. Lors des lésions diffuses, une craniectomie bifrontale peut être indiquée.(15)

Ces indications sont une HTIC réfractaire au traitement médical optimal et un œdème cérébral diffus non contrôlé par un traitement médical.

Une craniotomie décompressive bifrontale durant les 48h suivant le traumatisme crânien est indiquée en cas d'œdème cérébral diffus avec HTIC réfractaire au traitement médical optimal.(121)

Temps opératoire :

- Patient en décubitus dorsal, sous AG
- Tête en position neutre si volet bilatéral, tournée à droite ou à gauche si volet unilatéral.
- Réalisation d'un volet crânien volet bifrontal
- Plastie dure-mérienne d'élargissement.
- Mise en nourrice du volet dans la paroi abdominale ou le conserver dans une banque d'organe.
- En fonction du devenir, on pourra proposer la repose du volet osseux à distance de l'épisode aigu.

7. Conclusion :

En conclusion, la gestion de l'œdème cérébral post-traumatique est indissociable de celle de l'HTIC.

La connaissance de la physiopathologie de l'œdème cérébral est nécessaire pour comprendre les alternatives thérapeutiques possibles

IX. Hématomes sous durs chroniques

1. Introduction

Les hématomes sous-durs chroniques (HSDC) peuvent faire suite à un hématome sous-dural aigu qui se chronicise, mais peuvent survenir en leur absence, probablement par des phénomènes de décollement sous-durs minimes.

Le saignement initial peut être spontané ou majoritairement consécutive à un traumatisme crânien. Cette hémorragie d'origine veineuse peut se faire sous une pression relativement faible ce qui explique que la tolérance puisse être longue (HSD tardif)(75).

L'hématome sous-dural chronique (HSDC) est donc un épanchement d'apparition progressive entre la dure-mère et l'arachnoïde crânienne, de plus de 21 jours.

Chez les patients alcooliques ou qui ont dépassé la cinquantaine le traumatisme peut avoir été relativement banal et même oublié, il peut survenir également à la suite d'un traumatisme minime passé souvent inaperçu chez le sujet sous traitement anticoagulant (76) ou qui présente un trouble congénital de la coagulation (77).

Entre 50 et 80 ans le poids du cerveau diminue de 200 grammes et l'espace entre le cerveau et la table interne augmente de 6 à 11 % de l'espace intracrânien total (78).

Ceci permet à un hématome de s'étendre sans augmenter la pression intracrânienne (79).

L'hématome se constitue alors progressivement jusqu'à avoir un volume conséquent qui provoque alors une compression du cerveau.(80)

2. Diagnostic clinique

Il existe une séquence temporelle classique : événement crânien ; intervalle libre ; signes neurologiques.(19)

- Événement crânien : l'interrogatoire ne retrouve un facteur traumatique que dans 70 % des cas, et le plus souvent celui-ci est mineur («la tête a cogné »).

- Intervalle libre: il peut varier de quelques semaines à quelques mois, correspondant à la période pendant laquelle l'HSDC se constitue progressivement sans que son volume ait de retentissement.
- Signes neurologiques: ils sont très variés, le plus souvent initialement de faible intensité, et non spécifiques :
 - Céphalées, souvent modérées ;
 - Syndrome confusionnel, troubles cognitifs d'apparition rapide pouvant mimer une démence ;
 - Troubles de la vigilance pouvant mener à un coma ;
 - Troubles de la marche ou de l'équilibre souvent mal systématisés, ce qui majore le risque de chute et donc risque d'aggraver un HSDC (voire de le transformer en HSDA) ;
 - Déficit focal (hémiparésie) ;
 - Rarement, troubles paroxystiques ou ictus, pouvant mimer un accident ischémique transitoire (AIT) ou un accident vasculaire cérébral (AVC) ;
 - Plus rarement, épilepsie ou syndrome extrapyramidal.

Il est donc important de penser à l'HSDC devant l'apparition de signes neurologiques, quels qu'ils soient, chez un patient ayant eu un traumatisme crânien récent, et ce d'autant plus qu'il a certains facteurs prédisposants.

Ces facteurs sont importants à considérer et à rechercher par l'interrogatoire.

On en cite :

- *Les âges extrêmes de la vie* (enfants, personnes âgées). Les personnes âgées font plus souvent d'hématomes sous-duraux car la dure-mère est accolée à l'os (donc les hématomes extraduraux sont exceptionnels) ; de plus, l'atrophie liée à l'âge facilite la rupture des veines corticodurales et favorise la création d'épanchements de gros volume ;

- *Les coagulopathies* ; celles-ci peuvent être induits par un traitement anticoagulant ou anti-agrégant, ou liées à une pathologie associée telle que la cirrhose ;
- *Les autres causes d'atrophie cérébrale* : éthylisme chronique, démence, déshydratation ;
- *Les facteurs de risque de chute*, souvent liés à l'âge.

3. Diagnostic radiologique :

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

La TDM cérébral montre une collection juxta-osseuse hypodense le plus souvent hémisphérique, en forme de «croissant de lune», convexe vers l'extérieur et concave en dedans(81).

Il peut exister, au sein de cette hypodensité, une hyperdensité déclive réalisant un niveau liquide traduisant la présence de sang récent au sein de l'hématome chronique (resaignement).

Il peut exister également un aspect hétérogène au sein de cette hypodensité en rapport avec des dépôts de fibrine ou des membranes.

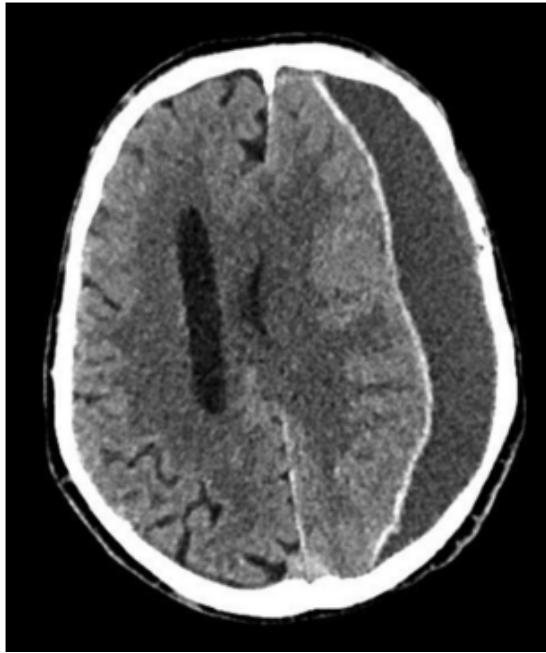


Figure 31: Scanner cérébral montrant un épanchement en «croissant de lune», gauche, hypodense :hématome sous-dural chronique.(19)

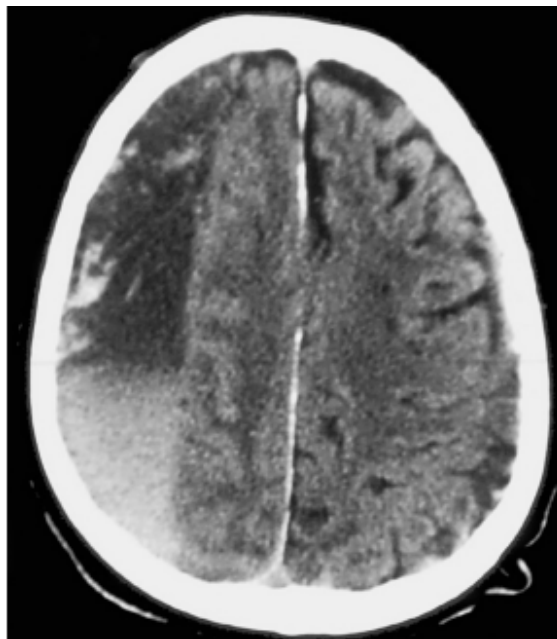


Figure 32 :Hématome sous-dural chronique droit, hétérogène, avec un saignement récent (hyperdensité) visible en postérieur droit (sédimentation du sang, le patient étant dans le scanner en décubitus dorsal) dans un hématome sous-dural chronique hypodense.(19)

Un piège classique est la présence d'un hématome sous-dural bilatéral (pas de déviation de la ligne médiane) et isodense (collection semi-récente).

Dans ce cas, les hématomes peuvent ne pas être bien visualisés ; en cas de doute, on peut injecter le scanner qui montrera le rehaussement de la coque interne, ou indiquer une IRM.

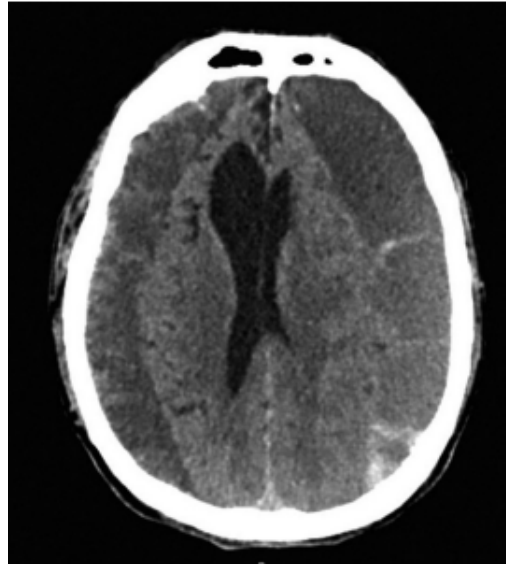


Figure 33: Hématome sous-dural chronique bilatéral, mais on voit très bien du côté gauche des membranes qui peuvent cloisonner cet hématome hypodense.

4. Traitement

Malgré l'appellation « chronique », la prise en charge d'un HSDC symptomatique est relativement urgente car celui-ci peut être responsable d'une HTIC.

En fonction de la tolérance clinique et de l'évolution, le traitement peut être médical, chirurgical ou médico-chirurgical. (82) Il s'agit parfois d'une urgence neurochirurgicale.

4.1. Traitement médical isolé curatif

Lorsque l'hématome est bien toléré sur le plan clinique et que son volume, à l'imagerie, est limité, un traitement médical isolé peut être proposé: une bonne **hydratation** +/- une **corticothérapie** (*Prednisonne 1mg/kg /j pendant 21 jours puis dégression progressive* (83)) avec une surveillance clinico-radiologique tous les mois jusqu'à disparition de l'hématome.

Une intervention chirurgicale peut être nécessaire dans un second temps.

NB : Il faut informer les patients traités de façon conservatrice de la nécessité de consulter en urgence en cas d'aggravation de la symptomatologie initiale et/ou d'apparition de nouveaux symptômes.

4.2. Traitement médical adjuvant :

a. Traitement antiépileptique :

Toujours indiqué lorsque l'HSDC a été révélé par des crises comitiales, son apport est discuté dans les autres cas .(84)

En cas de crise postopératoire tardive (après la première semaine), un traitement de fond est introduit pour une durée variable de 3 à 6 mois. (80)

b. Hydratation :

Le schéma le plus utilisé : 500 cc de sérum salé 0,9% / 12h + 500 cc de sérum glucosé 5%/12h (+/-les électrolytes selon les données de l'ionogramme sanguin) au moins jusqu'à l'ablation du drain de Redon. Il s'en est suivi une réhydratation orale : cure hydrique d'au moins 2 litres quotidiennement. (85)

Cette hydratation est à adapter selon le statut cardiaque et rénal de chaque patient.

c. Corticothérapie :

Le choix de la molécule, la posologie et la durée de la corticothérapie n'est pas codifié. Le protocole que nous retenons est :

- Prédnisolone per os à dose de 0,5 mg/kg/j pendant 1 mois puis dégression progressive. (86)

4.3. Traitement chirurgical

Le traitement de référence reste l'évacuation chirurgicale de l'hématome symptomatique (87).

Le moment de la chirurgie doit être décidé lorsque le patient est stabilisé sur le plan hémodynamique et électrolytique et le cas échéant lorsque l'hémostase primaire et la coagulation sont normalisées.

Le traitement chirurgical est recommandé sur des critères cliniques et radiologiques(88) :

- Critères cliniques :
 - Crises comitiales
 - Déficit focal
 - Troubles de conscience
 - Troubles des fonctions supérieures
 - Céphalées majeures
- Critères radiologiques :
 - Effet de masse important
 - Épaisseur maximum > 10 mm

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

L'intervention qui peut être menée sous anesthésie locale ou générale, consiste à l'évacuation de l'hématome après avoir réalisé une petite craniectomie en regard de la partie la plus épaisse de l'hématome (en règle, sur la bosse pariétale).

Un drain sous-dural peut être laissé en place pour une durée de 24 à 48 heures. L'évacuation de 20% du volume de l'hématome entraîne habituellement la disparition des signes cliniques préopératoires ; mais cette évacuation doit être lente pour permettre une expansion progressive du cerveau.(89)

N.B 1: Les HSDC bilatéraux doivent être évacués de façon simultanée le plus tôt possible même si le patient présente des déficits neurologiques minimes vu le risque d'aggravation rapide et d'engagement.(90)

N.B 2 : Un épanchement persistant postopératoire est fréquent et ne justifie une reprise chirurgicale qu'en présence d'une aggravation de l'état clinique.

Les étapes opératoires sont :

- Mise en place du malade en position de décubitus dorsal, tête sur têtère soit neutre ou latéralisée de manière à exposer le côté de l'HSDC.
- Tracé de 2 incisions verticales (faisant 2 cm) centrées sur l'HSDC.
- Réalisation de la trépanation.
- Coagulation de la dure-mère par pince bipolaire.
- Ouverture de la dure-mère en X
- Evacuation de l'HSDC, liquéfié, le plus souvent sous pression.
- Lavage abondant au sérum salé tiède jusqu'à l'éclaircissement du liquide.
- Fermeture avec mise en place d'un drain en sous dural en siphonage pendant 48 heures avec réhydratation du malade permettant l'expansion cérébrale.



Figure 34: Patient en décubitus dorsal, tête sur têtère, tracé des incisions

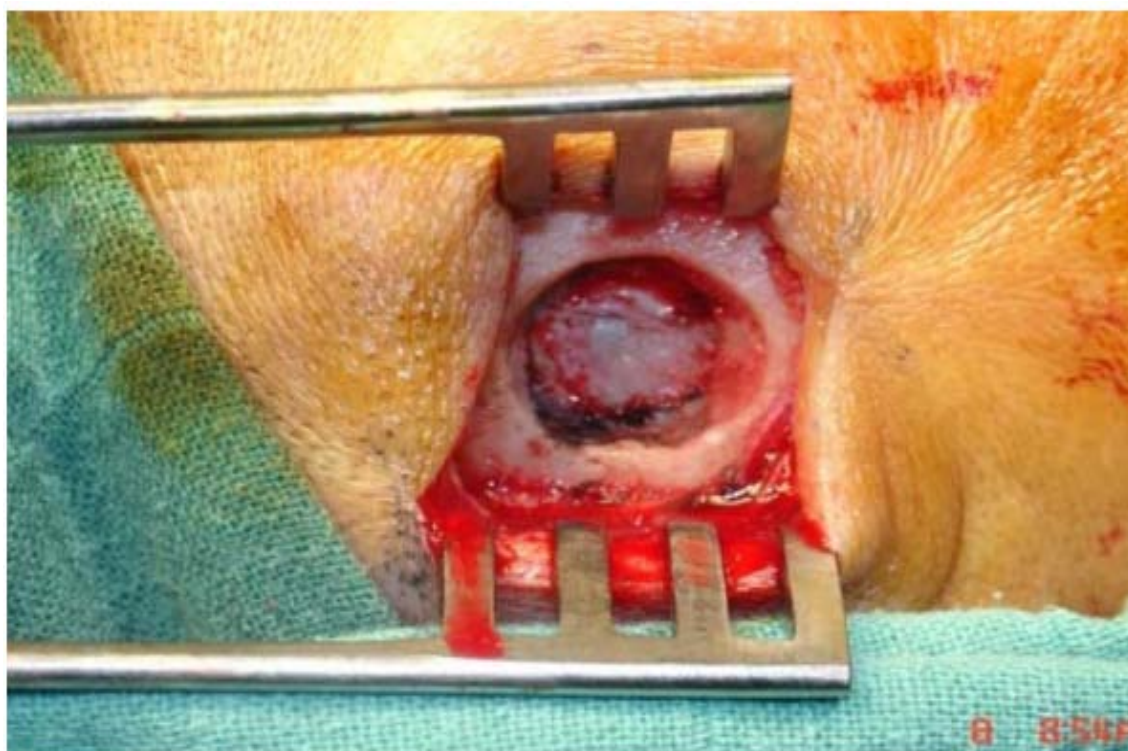


Figure 35: Trou de TREPAN réalisé avec coagulation de la dure mère

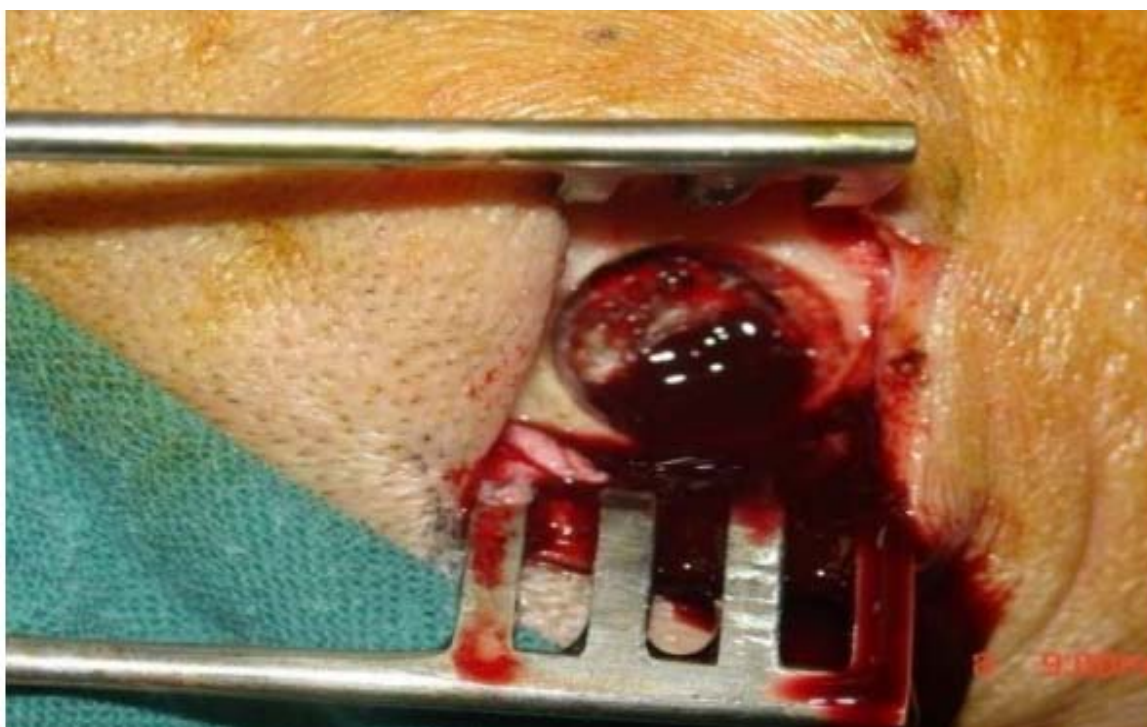


Figure 36: Ouverture de la dure-mère et évacuation de l'HSDC. On remarque l'aspect noirâtre du sang vieilli.

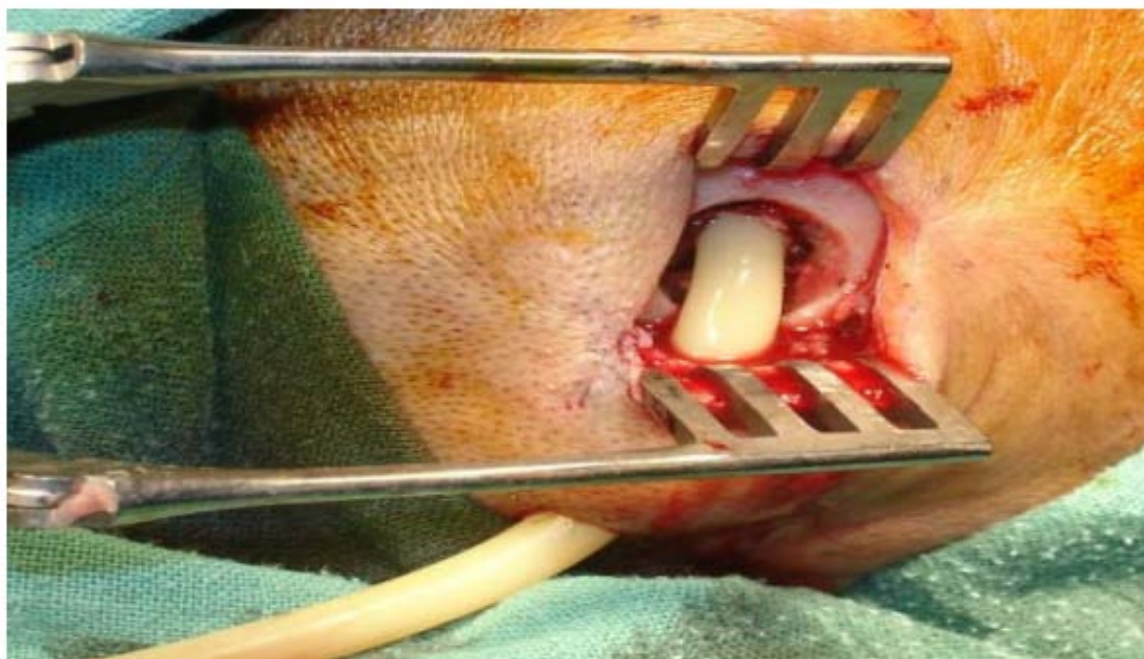


Figure 37: Mise en place du drain en sous dural

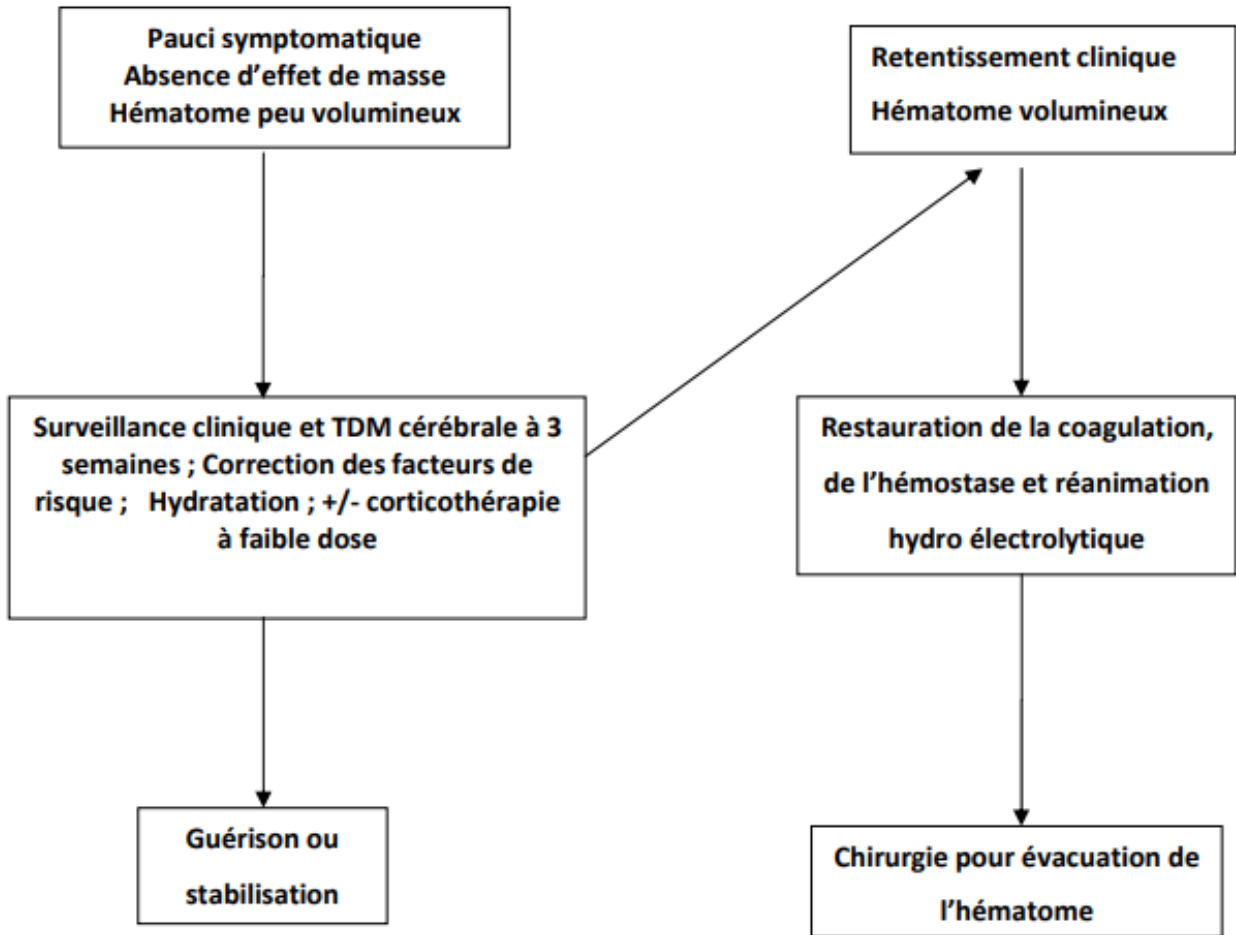


Figure 38: Prise en charge des HSDC de l'adulte(80)

5. Pronostic

Le pronostic neurologique des HSDC est habituellement bon, et la guérison sans séquelles reste la situation la plus fréquente, même chez des patients âgés et/ou ayant des signes neurologiques graves.

Il existe un risque de récurrence postopératoire d'environ 10 % dans le premier mois, pouvant amener à une autre intervention.(19)

Les patients présentant des céphalées au moment du diagnostic s'avèrent posséder un bon pronostic. En effet, la présence de céphalée traduit l'absence d'hypotension intracrânienne (91).

Il est à noter que les hématomes sous-duraux bilatéraux ont un pronostic comparable aux hématomes unilatéraux (92).

Cependant, l'HSDC peut participer à la décompensation d'une situation systémique précaire, telle que les patients déments ou cirrhotiques.

6. Conclusion

L'HSDC est une pathologie de l'homme âgé présentant dans 75 % un traumatisme crânien dans les semaines précédant la consultation ou l'admission en urgence.

Il faut l'évoquer systématiquement chez tout patient ayant eu un traumatisme crânien récent (mois de 3 mois) et qui a des troubles neurologiques après intervalle libre, surtout chez les personnes âgées ou avec des troubles de l'hémostase.

Des troubles neurologiques très variables et trompeurs doivent conduire à la réalisation d'une TDM cérébrale qui permet le diagnostic dans la plupart des cas en montrant un épanchement « en croissant de lune » hypo- ou isodense.

Le traitement de référence est l'évacuation chirurgicale. Le pronostic chirurgical est bon ; le pronostic fonctionnel dépend des comorbidités.

Aide-mémoire : HSDC

- H : Homme âgé/Hémorragie entre la dure mère et l'arachnoïde
- S : Symptomatologie très variable : Signes neurologiques très variables
- D : Diagnostic clinico--radiologique / Décision thérapeutique dépend le clinique et l'imagerie
- C : Complications rares / Corticothérapie



***URGENCES
INFECTIEUSES
NEUROCHIRURGICALES
CRANIOCEREBRALES***



I. Abcès encéphaliques

1. Introduction

L'abcès est une suppuration intracrânienne réalisant une cavité néoformée. Cette caractéristique le différencie d'un empyème sous-dural ou extradural, suppuration intracrânienne développée dans une cavité préexistante.

Il s'agit d'une urgence neurochirurgicale, vu l'évolution imprévisible et le risque de mortalité par engagement ou par rupture dans les espaces sous arachnoïdiens ou dans les ventricules.

Les abcès cérébraux représentent 70 à 75% des suppurations intracrâniennes Ils se rencontrent à tout âge, malgré une fréquence plus élevée avant 40 ans , 25% des cas survenant avant l'âge de 15 ans (122).

C'est une pathologie rare et de pronostic relativement grave. Cependant, depuis une vingtaine d'année, le pronostic de l'abcès cérébral s'est nettement amélioré grâce à la nouvelle imagerie qui a permis un diagnostic précoce, à l'amélioration des techniques microbiologiques et à l'arrivée de nouveaux antibiotiques à large spectre.

2. Physiopathologie

La contamination cérébrale peut avoir quatre origines possibles :

- Une contamination locorégionale au cours d'une infection de voisinage :(50% des cas).

Il s'agit le plus souvent de :

- Otite moyenne chronique : le lobe temporal et/ou pariétal est le siège électif des abcès cérébraux otogènes.
- Sinusites : chroniques sont plus incriminées que les sinusites aiguës.
- Infection bucco-dentaire .(123)

- Une contamination par voie hématogène à l'occasion d'une bactériémie (20% des cas) quelle qu'en soit son origine. Les endocardites infectieuses restent les grandes pourvoyeuses d'abcès cérébraux métastatiques, de même que les bactériémies à staphylocoques.
- Une contamination directe lors d'un traumatisme crânien ou d'une intervention neurochirurgicale (5-10% des cas).

Les infections du scalp, les surinfections de volet, les PCC, les ostéites et ostéomyélites du crâne peuvent se compliquer d'abcès cérébraux(124)

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

La constitution d'un abcès cérébral dure environ deux semaines et se fait en plusieurs étapes(125-127) :

1^{ère} étape : entre le 1^{er} et le 3^{ème} jour.

Le foyer est constitué d'œdème, avec un infiltrat cellulaire composé de polynucléaires neutrophiles, de lymphocytes et de macrophages avec ou sans une nécrose de coagulation au centre. Les limites sont mal définies.

2^{ème} étape, entre le 4^{ème} et le 9^{ème} jour : encéphalite pré-suppurative.

Zone d'inflammation bien définie avec un large centre nécrotique entouré par des macrophages et des fibroblastes. Prolifération vasculaire marquée et premiers signes de formation de la capsule.

3^{ème} étape, entre le 10^{ème} et le 14^{ème} : abcès encapsulé.

Petite zone nécrotique entourée d'une couronne de fibroblastes, de macrophages chargés en lipides et d'une coque de collagène.

4^{ème} étape, après le 14^{ème} jour : abcès enkysté.

Noyau de nécrose entouré d'une couche de cellules inflammatoires puis d'une capsule épaisse. On note à ce stade une réaction gliale importante et une régression de l'œdème.

3. Diagnostic Clinique

Les manifestations cliniques dépendent de la taille, de la localisation et du nombre de lésions (128,129).

La sémiologie de l'abcès du cerveau est celle d'une néoformation intra parenchymateuse (130).

La classique triade de BERGMAN (hypertension intracrânienne, syndrome infectieux et déficit neurologique focal) est rarement retrouvée au complet. Deux de ces signes suffisent donc à évoquer le diagnostic, de même une première crise convulsive ou des vomissements dans un contexte fébrile doivent évoquer un abcès cérébral.(131)

La céphalée est le plus souvent constante, exagérée par la toux ; les troubles de conscience sont fréquents, précoces, et de grande signification pour le pronostic.

Ainsi, l'abcès cérébral peut se révéler par :

- Syndromes infectieux : la fièvre est présente dans la moitié des cas (153). Cependant, sa présence n'est pas systématique pour évoquer le diagnostic surtout en présence d'arguments de présomption (antécédent d'infection de la sphère ORL, PCC...)
- Syndrome d'hypertension intracrânienne: témoigne de l'effet de masse exercé par l'abcès ou peut-être dû à un blocage des voies d'écoulement du LCR entraînant une hydrocéphalie. Les signes le plus souvent rencontrés sont : céphalées, nausée, vomissement et baisse de l'acuité visuelle. L'examen du FO est capital ; il permet de rechercher le signe majeur de l'HTIC (stase papillaire). (132)

- Signes neurologiques de focalisation: les syndromes cérébraux focaux sont le fait du développement d'un processus expansif dans la boîte crânienne. Le déficit moteur peut se traduire par une hémiparésie ou même une hémiplégie. En fonction de la localisation de l'abcès, une paralysie faciale peut être associée. Une aphasie, une atteinte des nerfs crâniens, des crises épileptiques focales ou généralisées peuvent s'y associer.
- Troubles de la conscience : peuvent varier de la simple obnubilation jusqu'au coma profond.
- Syndrome méningé : la clinique permet de suspecter l'existence d'un abcès devant une évolution traînante, malgré une antibiothérapie bien adaptée ou de discrets signes de focalisation (133).

4. Bilan paraclinique

4.1. Bilan radiologique

La traduction clinique des abcès cérébraux étant non spécifique, le diagnostic est basé en premier sur les techniques de neuro-imagerie : celle-ci est actuellement dominée par **la TDM et l'IRM**.(134)

L'imagerie précise la topographie et le nombre des abcès et permet de suivre l'évolution sous traitement : l'œdème régresse vite, l'anneau de prise de contraste s'épaissit et la taille de l'abcès diminue progressivement.(135)

La topographie de l'abcès dépend de l'étiologie (136). En raison de la proximité des cavités pneumatiques de la face et de la fréquence des infections sinusiennes, les abcès à localisation frontale sont les plus fréquents. (137,138)

De façon générale, les abcès sur otites sont de siège temporal ou cérébelleux.

Les abcès sur sinusites sont essentiellement frontaux (139).

L'atteinte de l'hémisphère gauche est prédominante. La prédominance hémisphérique gauche est probablement en rapport dans le cas des abcès métastatiques avec le type de la vascularisation cérébrale

a. TDM cérébral

La TDM est l'examen de base pour le dépistage de la lésion. Il détermine le siège, la taille et le nombre des abcès. Le scanner cérébral doit être pratiqué avec injection intraveineuse du produit de contraste.

L'image typique de l'abcès cérébral comporte une zone centrale nécrotique hypodense, cerclée d'un anneau plus ou moins épais prenant le contraste « aspect en cocarde ou en cible » ; entouré d'un halo hypodense correspondant à l'œdème péri lésionnel.

Le caractère multiple, le siège cortico sous cortical sont en faveur de l'abcès.(140)

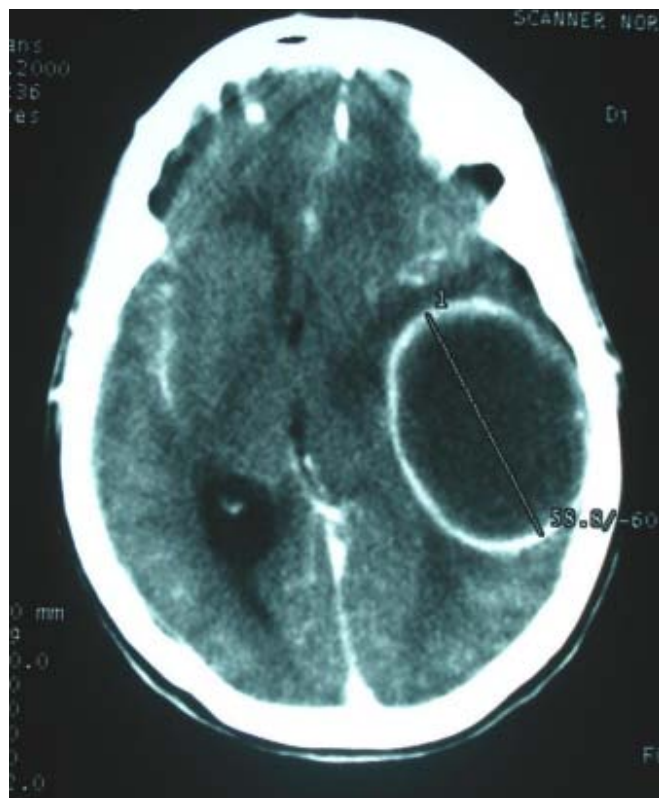


Figure 39: TDM cérébrale avec injection de produit de contraste montrant une lésion hypodense réhaussée en anneau avec œdème péri lésionnel.(140)

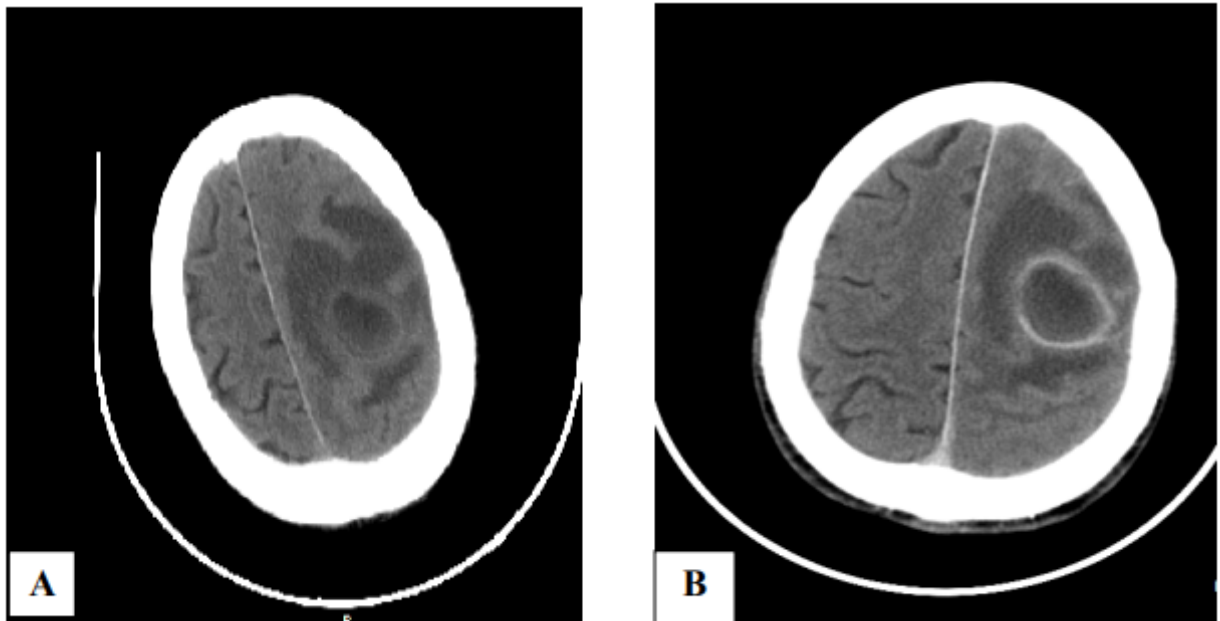


Figure 40 :TDM en coupe axiale sans (A) et avec injection de produit de contraste (B) montrant un abcès frontal gauche avec effet de masse et œdème péri lésionnel.(140)

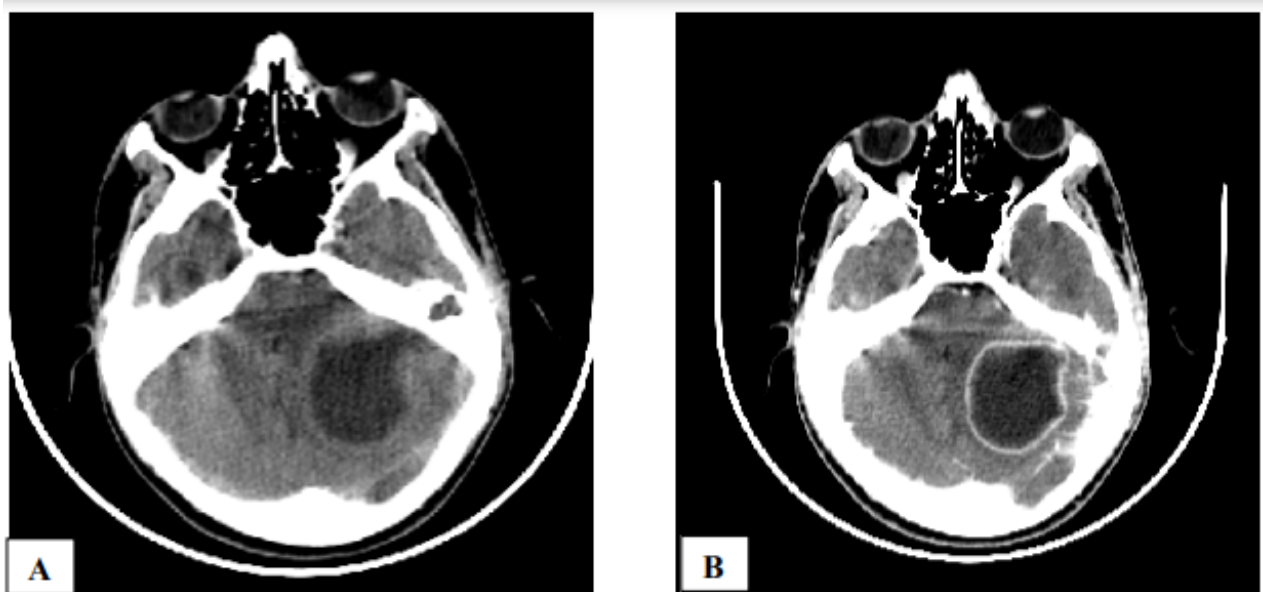


Figure 41:TDM en coupe axiale sans (A) et avec (B) injection de produit de contraste montrant un volumineux abcès cérébelleux gauche.(140)

b. IRM cérébrale

L'IRM peut compléter ou remplacer la TDM, elle reste peu sensible dans le 1^{er} et 2^{ème} jour de la constitution de l'abcès mais permet par la suite de stadifier la lésion et de la distinguer des autres lésions intracrâniennes notamment les infarctus et les néoplasies. (127)

Elle permet un diagnostic plus précoce par sa meilleure appréciation de l'infection dans l'os et dans les tissus mous. Elle permet le diagnostic dans les situations douteuses surtout au niveau sous tentoriel où l'apport de la TDM est limité. Elle détecte les petites lésions (à partir de 0,5cm de diamètre). Enfin, elle permet le diagnostic des abcès aspergillaires.

D'un point de vue morphologique, comme au scanner, la lésion apparaît hétérogène à un stade précoce puis nécrotique en son centre (hyper signal T2, hyposignal T1) entourée d'une coque plus ou moins épaisse (en hypersignal T1, hyposignal T2), qui se rehausse sur les pondérations T1 après injection de gadolinium.

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

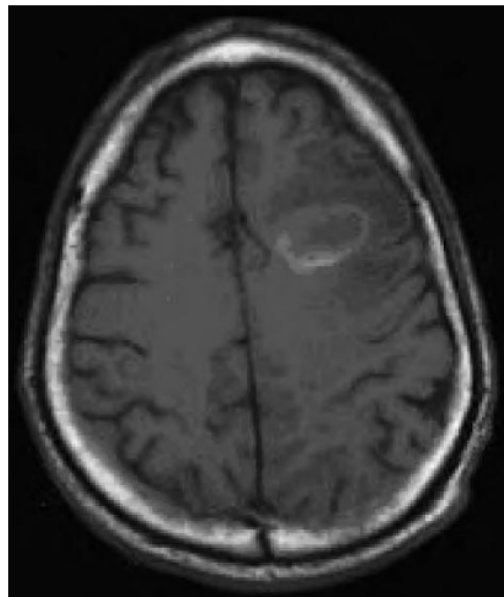


Figure 42: IRM en séquence T1 avec injection de produit de contraste montrant un rehaussement périphérique de l'abcès avec une zone d'œdème hypo intense périphérique.(127)

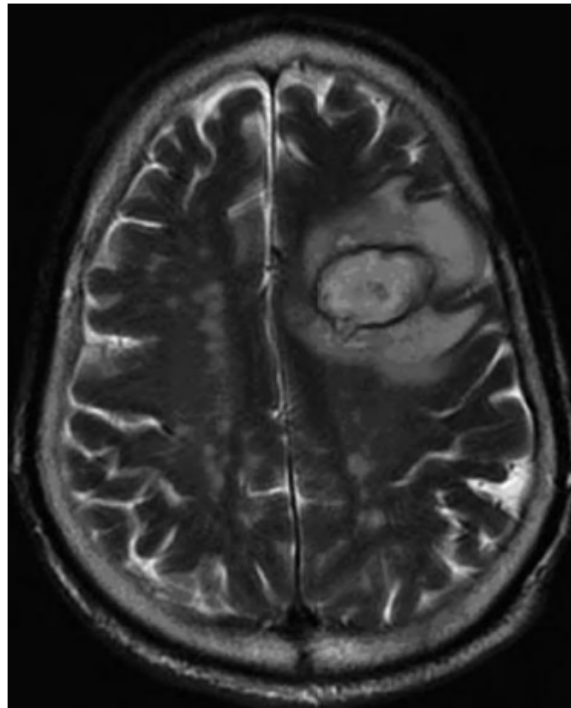


Figure 43: IRM en séquence T2 d'un abcès cérébral : image hyperdense avec un centre nécrotique, une capsule hypodense entourée d'un œdème hyperdense(127)

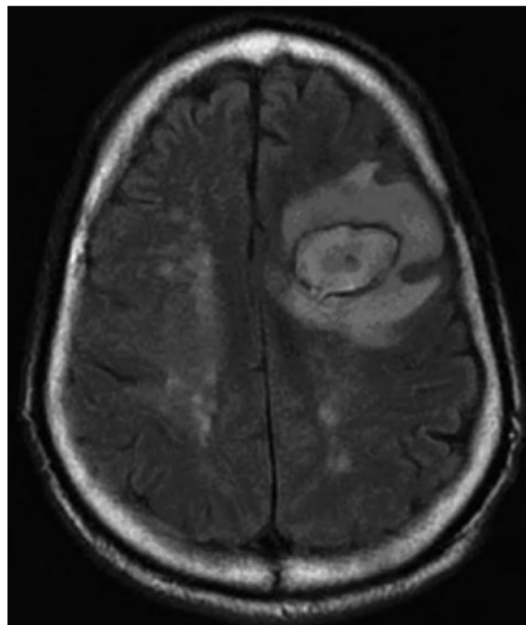


Figure 44: IRM en séquence FLAIR du même abcès cérébral, montrant un centre nécrotique hyperintense avec une capsule hypointense entourée d'une zone d'œdème hyperintense.(127)

c. Autres moyens

Radio du crâne :

Elle n'a plus d'intérêt. Les incidences de Hirtz, de Blondeau ou de Shüller permettent de mettre en évidence une éventuelle porte d'entrée telle une ostéite, une otomastoïdite ou une sinusite.

Radio de poumon :

La radiographie thoracique a un intérêt dans le diagnostic d'une éventuelle porte d'entrée pleuropulmonaire.

Echographie trans-fontannellaire :

Elle occupe une place privilégiée dans le diagnostic des abcès du nourrisson. Réalisée uniquement pendant les 12 premiers mois de la vie, elle révèle une disparition complète de l'échostructure normale du parenchyme qui est remplacée par une image en cocarde parfois plurilobée.

d. Indications

La TDM est l'examen de 1ère intention en cas de suspicion d'abcès cérébral. Son avantage par rapport à l'IRM réside dans sa plus grande disponibilité, et sa réalisation simple et rapide. Elle reste moins performante dans la détection des stades précoces d'encéphalite.

Cependant, la plupart des patients consulte après 3jours d'évolution réduisant ainsi la nécessité de recours à des moyens d'imagerie plus sensibles.(127)

4.2. Bilan Biologique

Les examens de laboratoire objectivent un syndrome inflammatoire.

Les anomalies le plus souvent retrouvées sont :

- Une hyperleucocytose.
- Une accélération de la vitesse de sédimentation.

NFS : Une hyperleucocytose avec prédominance de polynucléaires neutrophiles a été présente dans 60 à 70% des patients .Supérieure à 20000, elle a constitué un facteur de mauvais pronostic.(141)

VS : La vitesse de sédimentation habituellement accélérée peut être normale.(128)

CRP : La CRP peut orienter le diagnostic et permet de suivre l'évolution post thérapeutique. Elle est le plus souvent élevée.

Les hémocultures : Elles doivent toujours être faites avant toute antibiothérapie, même pour des températures modérément élevées (aux alentours de 38°C)

Culture du pus d'abcès : Elle constitue l'élément le plus informatif bactériologiquement. Non seulement celle-ci oriente l'attitude thérapeutique mais renseigne sur la porte d'entrée potentielle conduisant aux investigations adaptées lorsque le foyer initial n'est pas bruyant. La porte d'entrée joue un rôle prépondérant au niveau du type de germes concernés.

Les germes les plus souvent isolés dans les abcès cérébraux sont les germes anaérobies viennent ensuite les germes aérobies dont le chef de file est représenté par le streptocoque.(129)

Etude du LCR : La ponction lombaire est classiquement contre-indiquée dans tout processus expansif intracrânien en raison d'une majoration du risque d'engagement voire de décès qui peuvent potentiellement en découler(142) .

Elle est surtout pratiquée chez les enfants devant la présence de signes méningés orientant vers une méningite. Une fois réalisée, la PL montre souvent une réaction cellulaire sans germe.

4.3. Bilan étiologique

Le bilan étiologique est une des pierres angulaires de la prise en charge car il permet d'éradiquer la porte d'entrée de l'infection.

La hiérarchie des examens à réaliser se fait en concordance avec la suspicion clinique de cette porte d'entrée.

Ces examens se limitent en générale aux suivants :

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

5. Diagnostic différentiel :

Les principaux diagnostics différentiels cliniques sont l'hémorragie méningée, la méningite et la méningoencéphalite.

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

5.1. Métastase cérébrale :

La distinction avec un abcès cérébrale est parfois difficile.

L'aspect tomodensitométrique est celui d'une lésion hypodense kystique prenant le contraste de façon annulaire. Sur l'IRM, la lésion montre un signal hypointense en pondération T1 et un signal hyper intense en T2. A l'injection de gadolinium, on note une prise de contraste annulaire. (143)

La confirmation diagnostique dans ces cas peut être apportée par l'histologie.(144)

5.2. Glioblastome :

L'abcès cérébral, à la phase collectée peut mimer sur la TDM ou l'IRM, un glioblastome multiforme nécrosé (astrocytome grade 4).

Cliniquement, les abcès du cerveau et les glioblastomes multiformes peuvent tous les deux causer des céphalées non spécifiques en l'absence de fièvre, de déficits neurologiques focaux, de crises d'épilepsie et de troubles des fonctions supérieures.

En plus, les examens de laboratoire montrent souvent un taux de globules blancs normal.

L'application de l'imagerie de diffusion dans la distinction entre les abcès cérébraux pyogènes et les tumeurs du cerveau kystiques nécrotiques a montré son efficacité dans de nombreuses publications.(145)

5.3. Toxoplasmose cérébrale :

Tout signe neurologique survenant chez un patient infecté par le VIH doit faire évoquer le diagnostic de neurotoxoplasmose et ce d'autant plus que le taux de CD4 est inférieur à 200éléments/mm³ voire inférieur à 50 éléments/mm³. Dans ce cas, le scanner cérébral s'impose en urgence.

Le diagnostic d'abcès intracérébral à toxoplasme est posé par le scanner avec injection de produit de contraste et clichés tardifs (30 min.).

La lésion est dite "en cocarde", avec hypodensité centrale cerclée d'une prise de contraste en anneau. En périphérie, une hypodensité souvent importante, témoigne de l'œdème périlésionnel qui peut exercer un effet de masse, avec déplacement des structures médianes (ventricules, faux du cerveau).(146)

5.4. Tuberculome:

Un tuberculome est une masse de tissu granulomateux tuberculeux ayant été contenu et limité par les défenses immunitaires de l'hôte.

Il se présente comme une lésion expansive, intracrânienne, quelquefois asymptomatique.

Le tuberculome caséifié est la forme la plus classique. Il apparaît discrètement hypodense en TDM par rapport au parenchyme cérébral. Après injection, il ne prend pas le contraste à l'exception de sa périphérie, la partie granulomateuse du tuberculome, ce qui lui donne un aspect en couronne, très évocateur, sans être pour autant spécifique.

En IRM, sur les images en pondération T1, le tuberculome donne un signal isointense à hypo-intense par rapport au parenchyme cérébral, en T2, un signal hypointense par rapport au cerveau tandis qu'il existe, à l'intérieur de la lésion, plusieurs hypersignaux punctiformes. Le tuberculome est entouré d'une zone irrégulière d'hypersignal en T2 correspondant à un œdème.(146)

5.5. Hydatidose / Kyste hydatique cérébral :

La localisation cérébrale du kyste hydatique est très rare.

Dans la majorité des cas, le KH est unique, sphérique comme « tracé au compas » ou oblong, de grande taille (particulièrement chez l'enfant), à paroi fine et à densité égale ou légèrement supérieure à celle du LCR, sans prise de contraste ni œdème péri-lésionnel.

L'IRM permet actuellement de mieux préciser la localisation hydatique notamment dans les formes multiples et de participer au diagnostic positif particulièrement dans les formes atypiques.(146)

5.6. Thrombose veineuse cérébrale :

C'est l'imagerie qui permet le diagnostic, en mettant en évidence la suppuration intra crânienne. L'IRM permet d'écarter la thrombose d'un gros sinus. Une thrombose limitée de veine corticale peut échapper à une IRM.(146)

5.7. Encéphalite herpétique :

Dans l'encéphalite herpétique, l'atteinte temporale interne est souvent bilatérale et s'accompagne parfois d'un effet de masse, mais sans prise de contraste. L'IRM permet souvent de rectifier le diagnostic devant la bilatéralité habituelle des lésions de l'encéphalite herpétique.(146)

6. Traitement

Le traitement de l'abcès cérébral est une urgence neurochirurgicale. Sa prise en charge est multidisciplinaire, nécessitant la coopération entre neurochirurgien, ORL, médecin anesthésiste réanimateur, radiologue et un laboratoire bien équipé pour étude cytobactériologique.

Ce traitement a bénéficié de l'apport de nouvelles molécules d'antibiotiques entre autres céphalosporines de troisième génération qui ont remarquablement amélioré le pronostic des abcès cérébraux.

Le but du traitement est de :

- Lutter contre l'HTIC
- Isoler le germe
- Stériliser le foyer infectieux
- Traiter la porte d'entrée.

La prise en charge des abcès cérébraux repose sur trois lignes directrices : un traitement médical, un traitement chirurgical ainsi qu'un traitement de la porte d'entrée adapté en fonction de chaque cas.(122)

6.1. Traitement médical :

Il comporte :

- La mise en condition
- Le traitement antibiotique.
- Le traitement anti-œdémateux.
- Le traitement anticonvulsivant.
- Autres traitements.

- **Mise en condition :**

L'hospitalisation est nécessaire pour assurer une bonne réhydratation du patient et apport en sels minéraux. Un traitement antipyrétique (si nécessaire) fait appel au paracétamol toutes les 6 heures (60 mg/kg/jour).(147)

- **Traitement antibiotique :**

Une antibiothérapie à large spectre doit être débutée dès la suspicion diagnostique, en dehors de toute urgence vitale et après avoir effectué les prélèvements nécessaires, ceci indépendamment du choix initial d'une prise en charge médicale ou neurochirurgicale.(147)

► *Choix des antibiotiques*

Le choix des antibiotiques est influencé par leur capacité à traverser la barrière hémato-méningée, de pénétrer à travers la paroi de la capsule et d'être actifs en présence de pus ainsi qu'un spectre adapté aux germes classiquement responsables d'abcès.

► *Antibiotiques utilisés*

L'antibiothérapie doit être instaurée le plus tôt possible avant d'avoir la certitude bactériologique car elle permet de contrôler le foyer infectieux, d'améliorer l'état général, elle sera ensuite adaptée en fonction des résultats des prélèvements de l'antibiogramme.(122)

La majorité des équipes s'accordent sur une triple antibiothérapie empirique parentérale et à « dose méningée »(148) , soit :

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

La Vancomycine doit être considérée dans le traitement empirique en cas de suspicion d'abcès à pneumocoque résistant ou à staphylocoque (traumatisme crânien, abcès cérébral survenant dans les suites d'un geste neurochirurgical) (149,150). Sa posologie est de 2g / 24H en perfusion continue à la seringue électrique auto pulsée.

En fonction de la porte d'entrée éventuelle, on peut également adapter l'antibiothérapie empirique.

Toutefois, le traitement définitif doit se faire en parfaite concordance avec l'antibiogramme.

Tableau VII : Proposition de traitement empirique(151)

Contexte	Germes en cause	Antibiothérapie empirique
Sinusites, infection dentaire	Streptocoque, anaérobies	Pénicilline G+ métronidazole Ou Céfotaxime+métronidazole
Otite moyenne aigue, mastoidite	Les mêmes et : entérobactéries, bacilles gram négatif , parfois pseudomonas aeruginosa	Céfotaxime+métronidazole Ou Céfotaxime+ciprofloxacine
Voie hématogène	Streptocoque, anaérobies, S.aureus+ S.pneumoniae	Céfotaxime+métronidazole +/- pénicilline M Pénicilline G ou amoxicilline + métronidazole
Plaie scalp, corps étranger	S aureus	Pénicilline M Ou Céfotaxime+aminoside
Postopératoire	S.epidermidis Pseudomonas aeruginosa	Vancomycine+céftrazidine+aminoside
Aucun		Céfotaxime+métronidazole

► *Durée du traitement antibiotique*(152)

Le traitement antibiotique exclusif ou non doit être poursuivi par voie parentérale durant les 2 à 3 premières semaines pour assurer une diffusion parenchymateuse optimale.

Un relais oral est ensuite possible pour les antibiotiques ayant une bonne biodisponibilité et diffusion intracérébrale, si l'état du patient s'améliore.

La durée empirique de l'antibiothérapie est au minimum de 6 à 8 semaines pour les abcès documentés, à pyogènes multisensibles et ayant pu être évacué, mais peut aller jusqu'à 3, voir 6 mois pour les abcès compliqués, non documentés, non ponctionnables et de résolution lente.

- **Traitement anti-œdémateux**

L'usage des corticoïdes est controversé , car elles exposent à une diminution de la pénétration des antibiotiques au site infecté.

Les solutions hypertoniques constituent la meilleure thérapeutique antioedémateuse et en particulier le mannitol et le glycérol , qui pourraient être utilisés en alternative ou en cas de contre indication aux corticoïdes .(153)

- **Traitement anticonvulsivant**

Les anticonvulsivants sont recommandés même en absence de crise convulsive avérée du fait d'un fort risque épileptogène de ces abcès souvent de localisation corticale , d'autre part l'épilepsie peut être une complication et/ou une séquelle aussi bien de l'abcès que du traitement chirurgical .(154)

La durée optimale du traitement n'est pas connue, en pratique il pourra secondairement être arrêté en fonction des données cliniques, radiologiques et électro-encéphalographiques .(152)

Le valproate de sodium est la molécule de choix. Il doit être dosé à 20 mg/kg/jour en moyenne chez l'adulte à répartir en 3 prises. Chez l'enfant, la posologie peut atteindre 30 mg/kg/jour. (155)

L'inconvénient du valproate de sodium est sa contre-indication chez la femme enceinte ou en âge de procréer et à risque de grossesse. Chez ces patientes, la Lamotrigine constitue une alternative crédible.

- **Autres traitements :**

En fonction de l'état de conscience et de l'état général, une prise en charge adéquate du patient est nécessaire.

En cas d'altération de l'état de conscience, cette prise en charge comporte : (155)

- Une réanimation cardio-respiratoire.
- Une correction des troubles hydro-électrolytiques.
- Une alimentation adaptée.
- Un nursing.
- Un éventuel traitement prophylactique antiulcéreux d'autant plus que ces patients sont mis sous corticoïdes.
- Une rééducation systématique des déficits neurologiques et des troubles de la parole, tout en luttant contre la rétraction musculo-tendineuse et ligamentaire, l'amyotrophie, et les attitudes vicieuses.

- **Indications du traitement médical seul :**(156,157)

- ✓ Abscès unique < 2cm.
- ✓ Abscès multiples.
- ✓ Diagnostic bactériologique confirmé au niveau de la porte d'entrée. [85]
- ✓ Encéphalite pré-suppurative.
- ✓ Pas de signe d'HTIC.

6.2. Traitement de la porte d'entrée :(158)

Il doit être réalisé en association à celui de l'abcès cérébral. Selon la porte d'entrée retrouvée, le traitement peut comporter :

- Une paracentèse associée au traitement médical en cas d'otite moyenne aiguë en phase collectée.
- Un drainage mastoïdien complété par un traitement médical en cas de mastoïdite associée.
- Un traitement antibiotique et anti-inflammatoire complétés par une tympanoplastie en cas d'otite moyenne chronique non cholestéatomateuse.
- Un évidement pétromastoidien ou une tympanoplastie en technique ouverte en cas d'otite cholestéatomateuse.
- Un drainage chirurgical d'un foyer infectieux sinusien en cas de sinusite résistante au traitement médical.
- La cure chirurgicale, si cela est possible, en cas de cardiopathie congénitale.

6.3. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical a de nombreux avantages : obtenir la certitude diagnostic, faire une analyse microbiologique du pus pour adapter l'antibiothérapie, évacuer le maximum du pus pour diminuer la pression intracrânienne, améliorer l'efficacité et la durée de l'antibiothérapie et améliorer le pronostic. (159)

Deux méthodes chirurgicales peuvent être proposées : la ponction aspiration du pus avec ou sans repérage stéréotaxique et l'excision de l'abcès.

L'indication d'une technique ou de l'autre doit être portée au cas par cas.

a. Ponction aspiration

La ponction aspiration à main levée est un geste pratiqué à travers un trou de trépan, réalisée au plus près de l'abcès préalablement repéré par la tomodensitométrie cérébrale, c'est une technique rapide, dure environ 15 minutes, elle peut se faire sous anesthésie locale.

Elle a l'avantage majeur par rapport à la biopsie chirurgicale d'éviter une craniotomie avec volet et donc de diminuer le risque de complications hémorragiques, neurologiques, anesthésiques et infectieuses.

Elle permet dans la plupart du temps de guérir le patient en l'associant à une antibiothérapie adaptée, éventuellement en répétant la ponction (160).

Cette technique est réalisée en cas d'abcès de grande taille affleurant la corticale.

La ponction aspiration stéréotaxique guidée par la TDM ou l'IRM permet de traiter avec succès les abcès du cerveau uniques ou multiples, superficiels ou profonds, volumineux ou de petites tailles.(161,162)

Elle est la technique de choix en cas de localisation parenchymateuse profonde, d'atteinte du tronc cérébral ou d'abcès de petite taille.

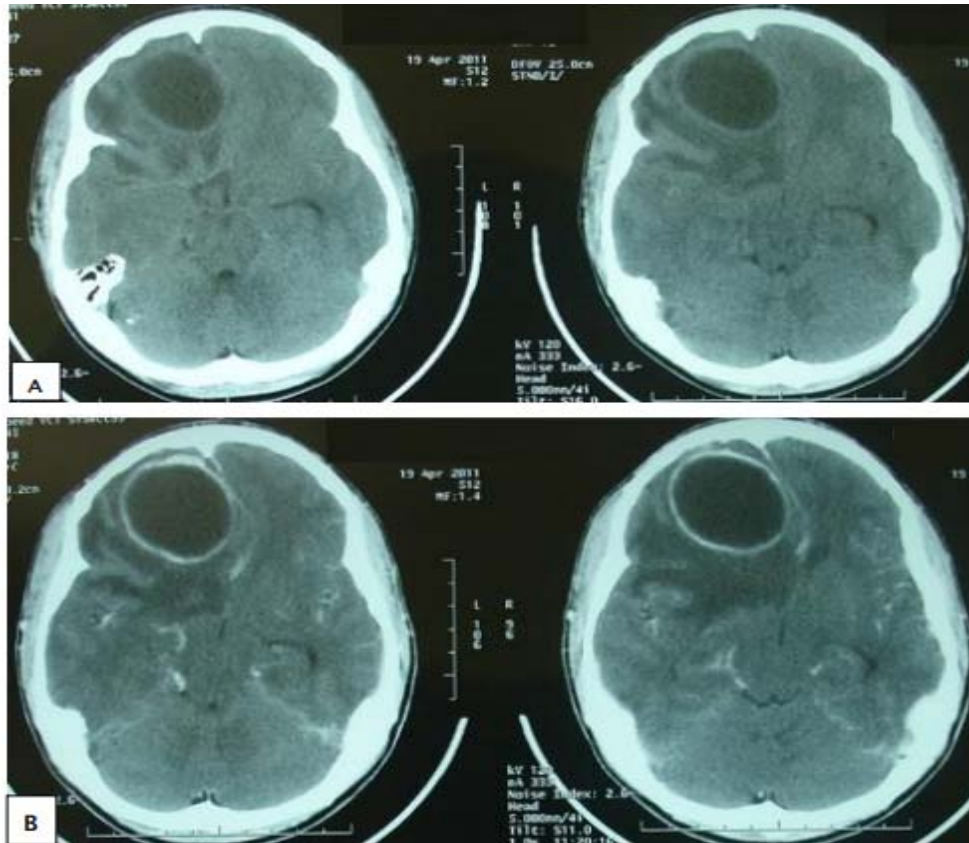


Figure 45: TDM cérébrale sans (A) et avec (B) injection de produit de contraste montrant l'image typique d'un abcès cérébral frontal droit.(159)

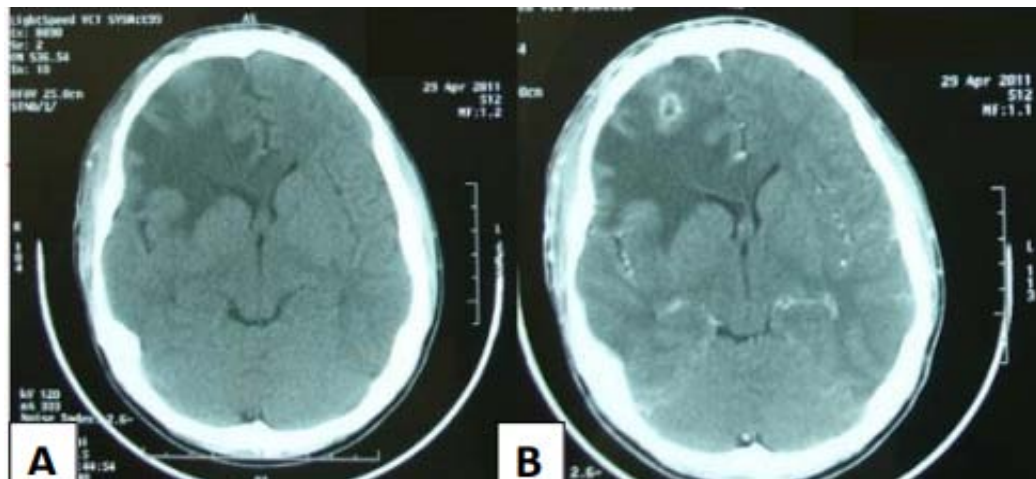


Figure 46: TDM cérébrale de contrôle sans (A) et avec (B) produit de contraste, faite à 10 jours de la trépano-ponction du même patient que la figure précédente montrant un net affaissement de l'abcès.(159)



Figure 47:Vue peropératoire montrant une ponction de l'abcès cérébral. Notez l'aspect typiquement jaunâtre et visqueux d'un pus franc après aspiration

b. Excision de l'abcès

L'excision complète de l'abcès et de sa coque n'a pas apporté la preuve de son bénéfice alors qu'il s'agit d'un geste plus lourd, nécessitant une craniotomie et présentant un risque important de dégradation de l'état neurologique. (163)

Cette technique est de plus en plus abandonnée, ; elle n'est plus réservée qu'aux échecs de l'aspiration ou en cas de présence de corps étranger .(159)

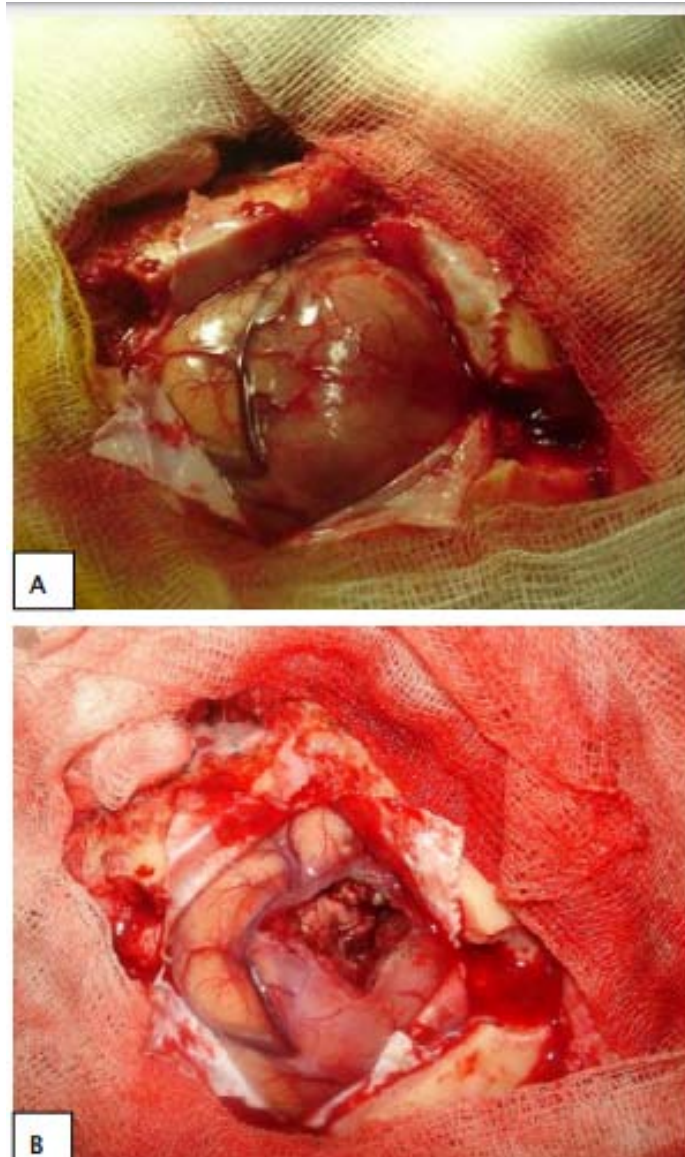


Figure 48:

A. Après craniotomie et ouverture durale, on constate un parenchyme cérébrale inflammatoire et bombant au niveau adjacent à l'abcès.

B. Après exérèse on constate une cavité libre et une détente du parenchyme cérébral.(159)



Figure 49: Aspect de coque de l'abcès cérébral.(159)

c. Indications d'un traitement chirurgical :

Les indications de la chirurgie sont :(151,164)

- En urgence lorsque le volume de l'abcès est tel qu'il entraîne à lui seul une hypertension intracrânienne menaçante car une aggravation de l'état clinique est fréquente dans les 48 premières heures.

Quand l'abcès est volumineux et l'hypertension intracrânienne sévère, la ponction permet le retour à une taille compatible avec un traitement médical seul. Une hypertension intracrânienne sévère due à de l'œdème entourant un petit abcès ne justifie pas le recours à la chirurgie qui pourrait être même une source d'aggravation.

- Dans les volumineux abcès cérébelleux qui peuvent obstruer brutalement les voies d'écoulement du liquide céphalorachidien.
- Devant l'absence de certitude diagnostique lorsque la lésion est superficielle et le patient en bon état général. Si la lésion est petite, profonde ou en zone fonctionnelle, un traitement antibiotique d'épreuve peut être préférable.

- Si la taille de l'abcès augmente malgré un traitement médical bien conduit. La chirurgie doit être la moins invasive possible et éventuellement aidée de la stéréotaxie.

Actuellement, en raison des progrès des techniques neurochirurgicales, certaines équipes spécialisées recommandent une intervention chaque fois que cela est possible.

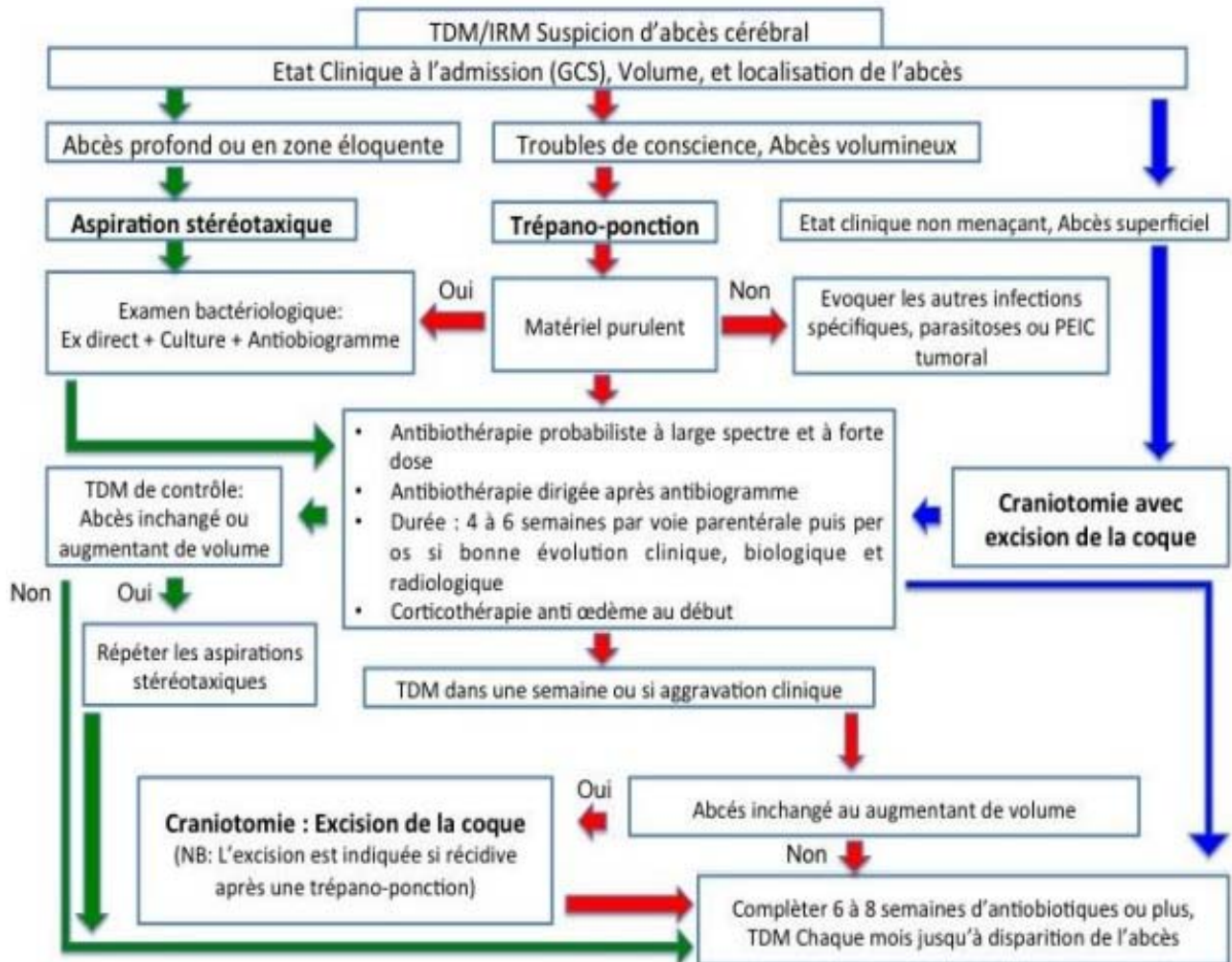


Figure 50: Algorithme décisionnel dans la prise en charge des abcès encéphaliques .

7. Evolution et Pronostic :

7.1. Surveillance :

Clinique :

La température doit être chiffrée deux fois par jour. Sa normalisation est un des critères de guérison.

L'état de conscience et l'état neurologique également doivent être surveillés de manière stricte car toute altération peut indiquer un traitement chirurgical salvateur en urgence. (165)

Radiologique :

La normalisation de l'imagerie est décalée par rapport à la guérison clinique, et prend plus de temps.

Pour cela, un contrôle scanographique avec injection de produit de contraste selon le calendrier suivant est préconisé : (165)

J1 : après la trépano-ponction .

J7 : pour vérifier les dimensions de l'abcès (évolution scanographique) .

J21 : l'effet de masse disparaît habituellement. .

J60 : l'image en cocarde s'efface, permettant l'arrêt des antibiotiques. .

J90 : le scanner est normal ou montre une hypodensité séquellaire. Quoiqu'il en soit, ce rythme de surveillance scanographique n'est pas figé et prend en compte essentiellement l'état clinique du patient.

Biologique :

Une évaluation hebdomadaire de la NFS, VS et CRP semble être raisonnable jusqu'à la normalisation des paramètres biologiques qui se fait classiquement dans les trois semaines suivant le début du traitement.(165)

7.2. Evolution favorable

Avant les antibiotiques et le scanner, la mortalité était proche de 100% ; actuellement l'évolution est favorable (122,152,166).

Ce progrès a été réalisé grâce à un diagnostic plus précoce et plus facile depuis l'avènement du scanner puis de l'IRM cérébrale, grâce à une meilleure connaissance des bactéries responsables (biopsie stéréotaxique possible) et grâce à la découverte de nouveaux antibiotiques à bonne diffusion dans le parenchyme cérébral.

Les facteurs influençant le pronostic sont l'âge, le délai du diagnostic, l'état de conscience au moment du diagnostic, le terrain, le nombre, la taille, la localisation de l'abcès.

En plus d'une antibiothérapie adaptée et de l'observance du traitement(159).

La bonne évolution sous traitement se manifeste par une amélioration clinique et à la TDM par une réduction de la taille de l'abcès, une fragmentation de sa capsule et une diminution de l'œdème péri lésionnel (167).

7.3. Complications

Dans tous les cas, l'état neurologique peut s'aggraver brutalement par un engagement cérébelleux ou une ouverture dans les ventricules ou les espaces sous arachnoïdiens, l'hémorragie spontanée dans l'abcès est rare, mais elle peut se rencontrer après une ponction évacuatrice. La récurrence survient souvent dans la période postopératoire immédiate (durant le premier mois en postopératoire).

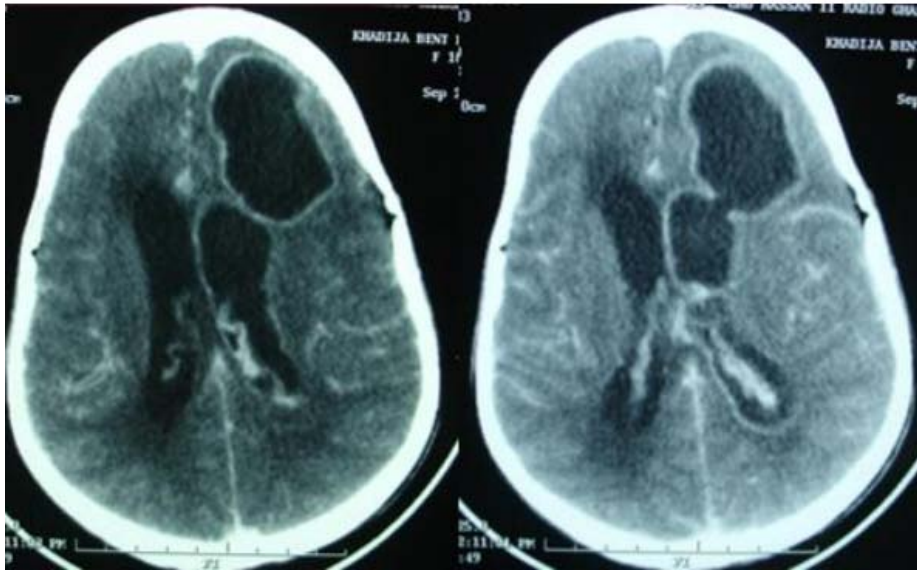


Figure 51: Abscès cérébral frontal gauche rompu dans le ventricule latéral gauche responsable d'une ventriculite.(165)

7.4. Séquelles :

Les séquelles surviennent dans près de 30% des cas et dépendent de la localisation de l'abcès (128,168).

Elles sont essentiellement représentées par l'épilepsie, les troubles déficitaires (hémiplégié, aphasie, déficit visuel) et les troubles psychiques (retard mental, intellectuel, psychose intermittente) qui sont plus rares (169).

8. Conclusion

L'abcès cérébral est l'une des grandes urgences neurochirurgicales car son évolution est imprévisible. Les infections ORL représentent la première cause.

Le tableau clinique est polymorphe, la triade de BERGMAN est rarement complète. La TDM reste l'examen de premier choix qui permet de suspecter fortement le diagnostic et de suivre l'évolution post thérapeutique.

Le traitement adéquat et efficace de la porte d'entrée reste le meilleur moyen pour prévenir les abcès cérébraux.

II. Empyèmes intracrâniens

1. Introduction

L'empyème intracrânien est une collection purulente entre la dure mère et l'arachnoïde réalisant l'empyème sous-dural, ou entre la dure mère et l'os, réalisant l'empyème extradural.

L'empyème sous-dural représente la localisation la plus fréquente des empyèmes intracrâniens, il est plus rare que l'abcès cérébral, et siège en général à la région frontale ou fronto-pariétale, parfois en inter hémisphérique et rarement dans la fosse cérébrale postérieure.(170,171)

L'empyème extradural est plus rare que le précédent survenant en majorité au décours d'une ostéite ou d'une ostéomyélite de la voûte du crâne, il complique occasionnellement une sinusite, une otomastoïdite ou une intervention chirurgicale. La fosse antérieure est son siège de prédilection.

Les infections sinusiennes et otologiques restent les étiologies les plus fréquentes suivies par les causes postopératoires.

2. Physiopathologie

2.1. Porte d'entrée

L'atteinte de l'espace sous-dural est le plus souvent une contamination de voisinage à partir d'une infection des sinus paranasaux. La contamination peut être directe suite à un traumatisme crânien ou après une intervention en neurochirurgie ou en oto-rhino-laryngologie.

La porte d'entrée de la suppuration peut donc être locale, régionale ou hémotogène, mais parfois la porte d'entrée n'est pas retrouvée et est considérée dans ce cas comme idiopathique.

- Les portes d'entrée locales

Les infections du scalp, les surinfections de volet, les plaies crâniocérébrales, et les ostéites peuvent se compliquer d'empyèmes intracrâniens.

- Les portes d'entrée régionales

Certains empyèmes intracrâniens peuvent être liés à une extension directe à partir d'un foyer infectieux d'une collection suppurée du voisinage :

- Les otites aiguës ou chroniques et les sinusites de la face représentent une porte d'entrée fréquente des suppurations intracrâniennes.
- Les sinusites frontales peuvent être à l'origine d'empyèmes sous-duraux.
- « Pott's Puffy Tumor » est une entité rare, caractérisée par l'association d'un abcès sous périoste et d'une ostéomyélite de l'os frontal. Elle est souvent secondaire à une sinusite frontale.(172)

2.2. Propagation

L'infection à la fois des veines sous muqueuses dépourvues de valvules et des cavités sinusiennes se transmet de façon rétrograde aux veines sous durales.

L'infection se propage aux espaces extra ou sous-duraux par ostéites des parois ou par voie veineuse vers le système veineux intracrânien, source de thrombophlébite.

2.3. Constitution de l'empyème

Une réaction méningée tend à limiter cette infection par la formation de dépôt de fibrine qui contribue à former des néomembranes puis un encapsulement.

2.4. Stades des suppurations collectées

Les suppurations collectées passent par plusieurs stades :

- Le stade d'encéphalite pré-suppurative : à ce stade, la lésion se caractérise par un centre nécrotique contenant des cellules inflammatoires et de nombreux germes entourés d'une réaction inflammatoire, le cerveau sain est séparé de cette encéphalite pré-suppurative par un œdème plus marqué en substance blanche.
- Le stade de collection purulente : on a une diminution du centre nécrotique qui est entouré de tissu cérébral d'allure inflammatoire.

- Le stade d'empyème collecté : à ce stade, il existe une collection purulente entourée d'une fine capsule, ce stade précède de près la rupture de l'empyème. Si la rupture ne se produit pas, on a une évolution vers l'encapsulation de l'empyème.
- Le stade d'empyème encapsulé : ici la suppuration persiste et est entourée d'une coque plus ou moins épaisse.
- Le stade d'empyème calcifié : c'est le dernier stade d'évolution de l'empyème ; il succède l'encapsulation et se caractérise par une calcification de la coque de l'empyème.

3. Diagnostic clinique

3.1. L'empyème sous-dural

a. Circonstances de découverte

Les premiers signes sont des céphalées et une fièvre survenant chez un patient présentant une infection O.R.L., une méningite, une septicémie souvent à la suite d'un traumatisme crânio-encéphalique ou d'une chirurgie (O.R.L., Neurochirurgie).(173,174)

b. Phase de début

Le début simule souvent une sinusite ou une thrombose veineuse corticale. Ce début est progressif, fait de céphalées et de fièvre sans déficit neurologique focal. Il est souvent brutal, fait de comitialité et de déficit neurologique.173,174)

c. Phase d'état

La phase d'état est marquée par un déficit neurologique focal d'apparition brutal ou rapide (aggravation brutale généralement témoin d'une thrombophlébite corticale), avec ou sans signes d'atteinte corticale faits de crise épileptiques focales ou généralisées avec troubles des fonctions supérieures, hypertension intracrânienne et syndrome infectieux modéré.(173,174)

Le tableau clinique réalisant la triade de BERGMANN est rarement complet et est fait de :

- Un syndrome infectieux ;
- Un syndrome d'hypertension intracrânienne ;

- Un syndrome focal déficitaire associé qui est fonction de la localisation de l'empyème.

Tableau VIII : Principaux signes cliniques rencontrés dans les ESD(175)

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

3.2. L'empyème extradural

Contrairement aux empyèmes sous-duraux, ils évoluent insidieusement, parfois même sans fièvre, leur symptomatologie se limitant à quelques céphalées et un minimum de signes neurologiques à la suite d'une infection ou d'une chirurgie ORL.(176,177)

Les antibiotiques à faibles doses atténuent la symptomatologie et masquent la gravité de ces empyèmes, sans pour autant prévenir une décompensation rapide.(133)

Dans 15% des cas, on peut avoir une association d'ESD et EED.

4. Bilan paraclinique

4.1. Imagerie cérébrale

a. La tomodensitométrie cérébrale

Dans la plupart des cas, le contexte clinique amène à réaliser un scanner cérébral avec injection de produit de contraste comme examen de dépistage des suppurations intracrâniennes(129,134).

❖ L'empyème sous-dural

La tomodensitométrie cérébrale met en évidence : (178)

- Une image extra-cérébrale hypo dense en croissant ou en ellipse entourée d'une prise de contraste périphérique, dont l'épaisseur est proportionnelle à l'ancienneté de la lésion , correspondant à la paroi souvent associée à un œdème cérébral ;
- L'existence assez fréquente d'un effet de masse important.

L'effet de masse est souvent plus important que ne le veuille le volume de la lésion elle-même, en raison de l'œdème péri lésionnel qui peut traduire soit une simple réaction à l'empyème, une encéphalite pré-suppurative associée de voisinage ou une thrombose veineuse corticale.

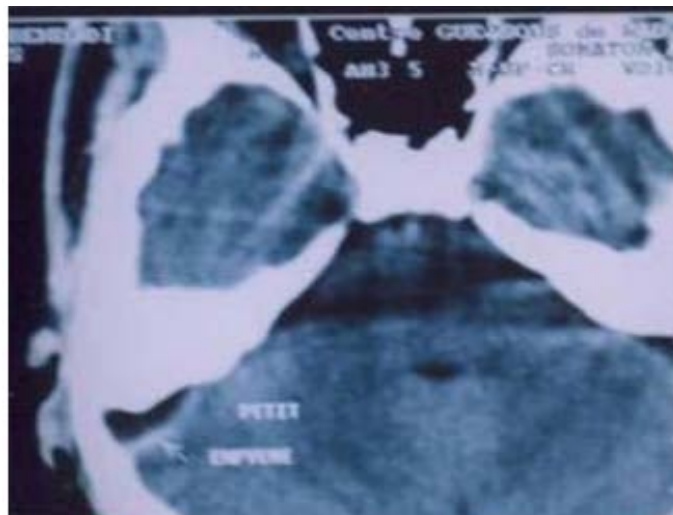


Figure 52: TDM cérébrale en coupe axiale de l'étage sous tentoriel, avec injection du produit de contraste montrant un ESD droit de la FCP(178)

❖ L'empyème extradural

Elle montre une image hypodense extra-cérébrale biconvexe comportant une prise de contraste périphérique intense et épaisse qui correspond à la coque hyper vascularisée et refoule la dure-mère et le cerveau.

La lésion est parfois associée à un œdème cérébral avec un effet de masse.

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

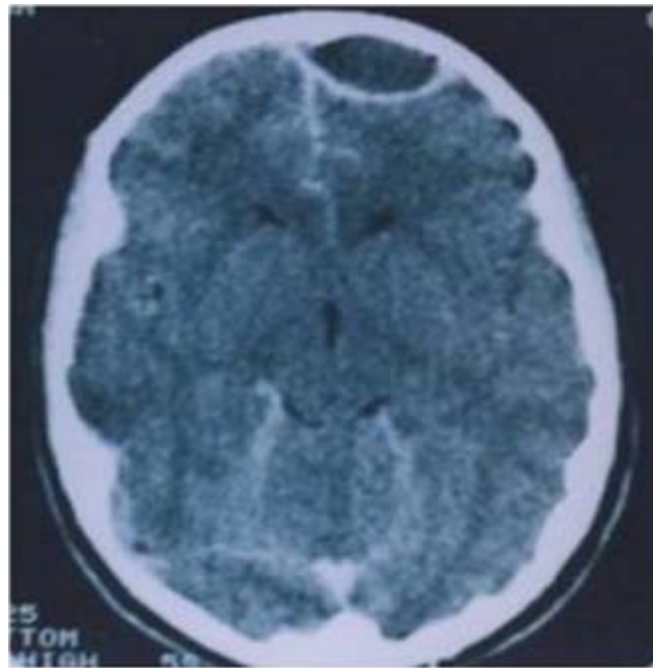


Figure 53: TDM cérébrale en coupe axiale avec injection du produit de contraste montrant un EED frontale gauche.(176)

b. L'imagerie par résonance magnétique

Elle visualise mieux l'empyème et surtout au stade précoce. L'IRM est plus précise et la prise de contraste permet une meilleure localisation, elle permet également une meilleure caractérisation de la nature de l'épanchement (sang, effusion stérile ou pus).(179)

L'EIC se traduit à l'IRM par une hypointensité dans la séquence T1 et une hyperintensité dans la séquence T2 (172,180).

L'IRM montre mieux l'œdème cérébral et les lésions ischémiques.

L'angio-IRM est également performante en matière des thromboses sinusiennes associées et des ramollissements hémorragiques.

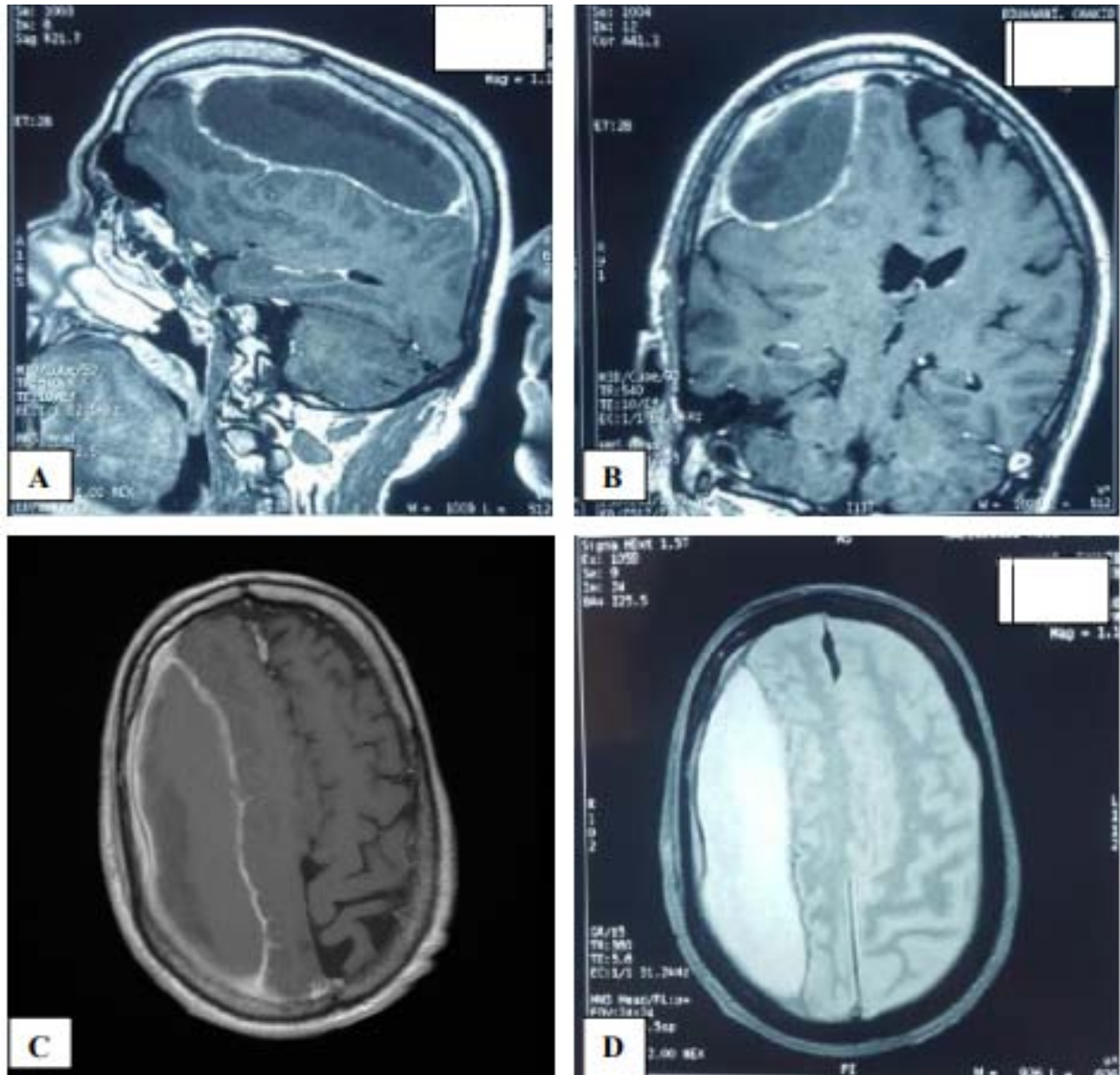


Figure 54: IRM cérébrale avec injection de Gadolinium en coupe sagittale (A), coronale (B) et axiale (C) et T2 densité protonique coupe axiale (D) montrant un volumineux ESD fronto-pariétal droit compressif.(177)

c. L'échographie transfontanellaire

Pratiquée chez les nourrissons, elle a un intérêt diagnostique majeur en matière d'EIC, car elle ne demande pas une préparation, elle est peu coûteuse et peut être répétée à plusieurs reprises.

Elle permet de voir la localisation et l'étendu de l'EIC et un éventuel effet de masse.

Elle révèle en cas d'ESD une masse superficielle avec une délimitation incomplète correspondant à la partie adjacente à la dure mère et à l'os, et une hétérogénéité du signal témoignant de l'existence de débris en son sein.(181)

d. La radiographie standard du crâne

Elle peut mettre en évidence des signes d'hypertension intracrânienne faits de :

- Disjonction des sutures ;
- Déminéralisation osseuse ;
- Impressions digitiformes.

Elle peut aussi mettre en évidence :

- Une fracture osseuse ;
- Une ostéite du crâne ;
- Une sinusite ;
- Un corps étranger.

En cas d'EED la radiographie du crâne révèle presque toujours une fracture du crâne, une ostéite ou une ostéomyélite(176).

4.2. Bilan biologique

- ❖ **La numération formule sanguine:** une hyperleucocytose, à prédominance neutrophiles, est souvent notée lors des EIC. Elle est présente dans 80 à 100% des cas (182-184), peut être modérée, parfois très élevée, dépassant 20000 éléments/mm³.

- ❖ **La vitesse de sédimentation** est accélérée.
- ❖ **L'hémoculture** les prélèvements au niveau de la porte d'entrée peuvent isoler le germe en cause.
- ❖ **L'étude cyto bactériologique** du pus de l'empyème met en évidence le germe en cause.
- ❖ **L'étude cyto bactériologique du LCS**(182,183,185-187)

La ponction lombaire est contre indiquée en cas de suspicion d'EIC, ou plus généralement en cas de présence de signes neurologiques focaux, un état de stupeur ou bien un coma compte tenu des risques d'engagement, voire de décès qui peuvent potentiellement en découler.

Elle est surtout pratiquée chez les enfants devant la présence de signes méningés orientant vers une méningite.

Une fois réalisée, la PL montre :

- Souvent une réaction cellulaire sans germe ;
- Des polynucléaires non altérés ;
- Une absence de glycorachie ;
- La culture est le plus souvent stérile.

❖ **Le fond d'œil**

Il permet d'observer la rétine et ses vaisseaux, la papille optique (tête du nerf optique), la macula ; de rechercher le signe majeur de l'HTIC (stade papillaire).

Il peut être normal chez des malades porteurs de suppurations intracrâniennes.(188)

4.3. Examen Bactériologique:

Cet examen peut être réalisé par voie transfontanellaire chez le nourrisson avec ou sans repérage scanographique, ou lors d'une intervention chirurgicale chez le grand enfant et l'adulte. Il a un intérêt majeur dans l'adaptation de l'antibiothérapie en fonction du germe isolé.
(145)

Une ponction négative ne doit pas éliminer le diagnostic de l'empyème car elle peut traduire la difficulté d'accéder à la collection, d'une composition trop visqueuse du pus ou encore la présence de membranes épaisses (189).

Les germes isolés diffèrent selon l'origine de l'empyème mais les anaérobies sont les plus souvent rencontrés. Le tableau suivant résume bien les germes les plus fréquents (Tableau 8)

Tableau IX : Germes en cause dans l'ESD (190).

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

4.4. Autres bilans à visée étiologique :

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

5. Traitement

5.1. Le traitement médical

Une fois le diagnostic est confirmé, le traitement médical doit être démarré ; il est basé sur une antibiothérapie à large spectre, et un traitement symptomatique.

a. Mise en condition :

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

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

b. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie est d'abord probabiliste à large spectre, visant en particulier les germes anaérobiques, et sera par la suite adaptée à l'antibiogramme.

Le traitement antibiotique doit être institué avant la chirurgie et est en général poursuivi pendant 3 à 6 semaines (191-193), par voie intraveineuse (IV) puis par voie orale de façon plus ou moins prolongée, jusqu'à la normalisation de l'imagerie(182,194).

La durée moyenne du traitement antibiotique est de 8 semaines, mais elle peut atteindre dans certains cas 3 mois de traitement.(195)

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

Notre préférence est la suivante :

- Une Céphalosporine de troisième Génération (Ceftriaxone : 4 à 6 g /24h chez l'adulte et 50 à 100 mg/kg /24h chez l'enfant, en IV ou 2 perfusions par jour)

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

En fonction de la porte d'entrée, on peut également adapter l'antibiothérapie empirique (Tableau 8).

Toutefois, le traitement définitif doit se faire en parfaite concordance avec l'antibiogramme.

c. Le traitement symptomatique

Il est fait de :

- *Anti-œdémateux :*

Un traitement anti-œdémateux est institué lorsqu'il existe des symptômes cliniques et/ou radiologiques majeurs d'HTIC, surtout à la phase aiguë (196).

Ce traitement peut comporter le Mannitol à la bases de 0,5 à 1 g / kg en 10 à 15 mn ou une hyperventilation pour une PCO₂ à 30 mm Hg .(195)

- *Anticonvulsivants :* phénobarbital, diazépam ;

Le recours aux anticonvulsivants est plus souvent nécessaire dans les ESD. Cela a permis un plus grand nombre de guérisons sans séquelle épileptique.(133)

- *Antalgiques-antipyrétique ;*
- *Héparinothérapie si thrombose veineuse associée ;*
- *Solutés et électrolytes.*

d. Indications du traitement médical

Quelques observations isolées ont montré l'efficacité du seul traitement antibiotique pour des cas d'ESD sélectionnés : état général conservé, absence de déficit neurologique focalisé,

collection limitée et localisée à la TDM, amélioration nette sous traitement médical, traitement radical de la porte d'entrée.

Le traitement médical exclusif est indiqué dans les cas d'empyème de petite taille inférieure à 2 cm de diamètre mais demeure une éventualité exceptionnelle.

e. Le Nursing

Il est nécessaire dans la prévention des complications de décubitus

5.2. Le traitement chirurgical

La chirurgie est toujours indiquée si le patient est symptomatique (syndrome d'HTIC, déficit neurologique, crises convulsives...).

Cependant, des cas rares ayant une localisation profonde (petite circonférence de la tente du cervelet, interhémisphérique...) peuvent justifier un traitement médical exclusif vu le rapport bénéfice-risque péjoratif que peut représenter la chirurgie.

Le but du traitement chirurgical est de normaliser la PIC, avoir un prélèvement afin d'isoler un germe et réaliser un antibiogramme et enfin juguler les crises convulsives en évacuant l'empyème.(195)

Les techniques utilisées sont représentées par : (195)

- La trépanation suivie de drainage : elle consiste en l'évacuation du pus de l'empyème à travers une petite rondelle osseuse.
- La craniectomie à os perdu qui est souvent pratiquée en cas de foyer d'ostéite ou d'ostéomyélite ; isolée ou associée à la trépanation.

Elle consiste à un détachement complet d'un volet osseux qui peut être remis en place sans modification ou plus ou moins remanié.

- Le drainage avec drain à demeure: une irrigation continue est réalisée pour l'évacuation rapide du pus et l'administration constante des antibiotiques, mais elle est indiquée uniquement en cas d'ESD encapsulé.

- La craniotomie : elle consiste en la réalisation d'un volet osseux en regard de la localisation de la collection afin d'avoir un accès direct à évacuer le pus avec ou sans lavage et drainage puis à remettre le volet osseux à sa place.

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

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

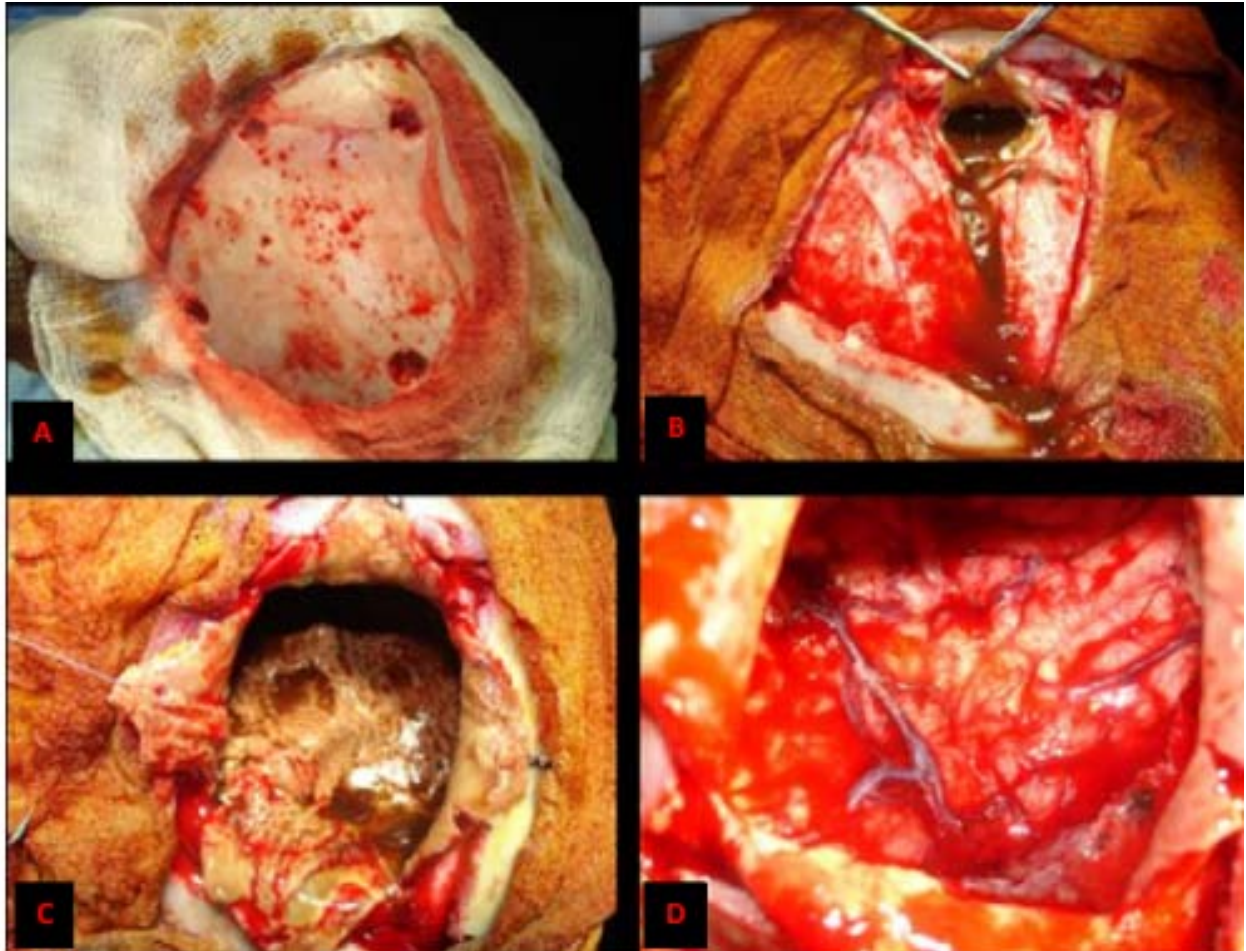


Figure 55:

A : Réalisation d'un volet osseux large.

B : Ouverture de la dure mère ainsi que la coque de l'empyème qui est sous dural. **C :** Visualisation de la cavité d'empyème renfermant de fausses membranes adhérentes au parenchyme cérébral.

D : Parenchyme cérébral après nettoyage soigneux de la cavité de l'empyème et la libération des adhérences.(195)

6. Surveillance

La surveillance au cours des EIC est clinique et radiologique, avec des TDM initialement rapprochées (tous les 15 jours dans les premières semaines) puis espacées tous les mois jusqu'à la normalisation.

Cette vigilance est encore plus indispensable pour les EIC qui ne sont pas traités chirurgicalement.

7. Evolution

7.1. L'évolution spontanée ou mal traitée :

Le patient présentant un ESD peut se détériorer rapidement avec l'apparition de lésions neurologiques irréversibles par engagement.

L'évolution en absence de traitement ou mal traitée peut se faire vers des complications comme :

- L'engagement cérébral ;
- L'ouverture de l'empyème dans les ventricules ou espaces sous arachnoïdiens avec méningite ;
- La calcification de l'empyème ;
- Le décès qui survient quelques jours sans traitement adapté.

Cette évolution est moins dramatique en cas d'EED car le système vasculaire veineux n'est pas immédiatement menacé.(195,197,198)

7.2. L'évolution sous traitement :

L'évolution est favorable si le diagnostic est précoce, l'antibiothérapie bien conduite et si la technique utilisée est moins agressive.

Le pronostic dépend de plusieurs paramètres :(176,186,199,200)

- L'âge (adulte jeune) ;
- Le délai diagnostique ;
- La pathologie causale;
- La résistance bactérienne ;
- L'état neurologique et la vigilance en préopératoire ;
- La localisation de l'EIC;
- La bilatéralité de la collection ;
- La technique chirurgicale.

Les critères de guérison sont représentés par :

- Une apyrexie ;
- Un état neurologique stable ;
- Un hémogramme et une vitesse de sédimentation normaux ;
- Une imagerie normale ou stabilisée ;
- Une porte d'entrée traitée ;
- Une absence d'effet de masse et d'œdème avoisinant la lésion.

Sous traitement l'évolution peut se faire vers la guérison avec ou sans séquelles :

- Des séquelles radiologiques.
- Des séquelles cliniques à type de persistance d'un déficit neurologique focal, une hydrocéphalie communicante et une épilepsie ;

Le pronostic reste cependant grevé d'une mortalité de 30% (201,202) et de fréquentes séquelles.(203)

8. Conclusion

Les empyèmes intracrâniens sont des suppurations intracrâniennes rares, mais de pronostic relativement grave.

Depuis l'introduction des antibiotiques, la gravité des empyèmes a largement diminué.

Le scanner, puis l'IRM permettent un diagnostic plus précoce, une meilleure orientation étiologique et une surveillance de l'évolution des lésions sous traitement.



***URGENCES VASCULAIRES
NEUROCHIRURGICALES
CRANIOCEREBRALES***



I. Hémorragie sous arachnoïdienne spontanée

1. Introduction

L'hémorragie méningée (ou hémorragie sous-arachnoïdienne HSA) est définie par l'irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens situés entre l'arachnoïde et la pie-mère.

Il s'agit d'une pathologie grave avec une mortalité importante (45% à 30 jours) et associée à de nombreuses complications (204).

L'HSA peut survenir dans deux situations cliniques différentes :

♣ L'HSA post-traumatique :

Elle est le témoin de la sévérité d'un traumatisme crânien. Cette hémorragie est le plus souvent associée à d'autres lésions traumatiques (hématome intra crânien, hématome extradural, hématome sous-dural...). Elle ne requiert pas de traitement en urgence.

♣ L'HSA non traumatique :

Cette hémorragie méningée spontanée survient dans un contexte de céphalée brutale en dehors de tout traumatisme crânien. C'est une urgence vitale diagnostique et thérapeutique. Toute HSA non traumatique doit être considérée comme une hémorragie méningée par rupture d'un anévrisme artériel intracrânien jusqu'à preuve du contraire.

Ce chapitre ne traite que les hémorragies méningées spontanées.

2. Physiopathologie

Dans la prise en charge de l'hémorragie méningée, il convient de différencier :

- L'hémorragie elle-même, qui n'est pas accessible à un traitement particulier ;
- Sa cause (le plus souvent l'anévrisme intracrânien), qui nécessite un traitement rapide pour éviter une récurrence hémorragique et justifie la prise en charge en urgence du patient quel que soit son état clinique ;

- Ses conséquences (complications), qui nécessitent aussi une prise en charge en urgence.

Les principales **étiologies** de l'HSA non traumatique : (205)

- 85% sont dues à une rupture d'anévrisme+++
- 10% sont dues à une hémorragie péri mésencéphalique non anévriale.
- 5% ont des causes diverses : maladies hémorragiques, maladies infectieuses, tumeurs cérébrales ou maladies générales (lupus érythémateux disséminé, maladie de Behçet, cirrhose...).

L'HMA (hémorragie méningée anévriale) est définie par l'irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens à partir de la fissuration d'une paroi artérielle anormale. Avec le temps et sous l'effet de la pression artérielle, la paroi vasculaire dysplasique se distend progressivement et le vaisseau se déforme pour aboutir à la formation d'un anévrisme.

L'importance de l'élévation de la PAS détermine le degré de fissuration anévriale et le volume du saignement. L'issue brutale de sang entraîne une augmentation rapide de la pression intracrânienne (PIC) (206) à l'origine d'une chute de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et induit une vasoconstriction artérielle cérébrale responsable d'une baisse du débit sanguin cérébral (DSC).

L'absence d'adaptation immédiate de la pression artérielle moyenne (PAM) à cette baisse brutale de perfusion cérébrale se traduit fréquemment par une perte de connaissance, voire par une crise convulsive.

La formation d'un caillot intra anévriale, favorisé par l'augmentation de la PIC (et donc la diminution du gradient de pression transanévriale) interrompt le saignement. La diminution de la PIC permet secondairement la restauration d'une PPC compatible avec le retour à la conscience (207).

3. Diagnostic clinique

3.1. Facteurs déclenchants

L'interrogatoire devra faire préciser :

- Les antécédents personnels (exposition tabagique, traitements antithrombotiques, consommation de drogues comme la cocaïne, recherche de maladies génétiques, polykystose rénale, maladies du tissu conjonctif)
- La notion d'un épisode identique ou différent de céphalées (le patient a-t-il déjà eu un épisode d'hémorragie méningée qui aggraverait le pronostic ? ou souffrait-il d'autres causes de céphalées antérieurement ?)
- Les circonstances de survenue (après un effort, classiquement : défécation, coït).

3.2. Signes cliniques

Le diagnostic clinique d'une hémorragie méningée (ou HSA) est porté sur un ensemble de symptômes, qui ne sont pas toujours tous présents ensemble. Le diagnostic doit être évoqué devant tout syndrome méningé de début brutal.

- **Syndrome méningé**

La céphalée se caractérise par un début brutal « coup de tonnerre dans un ciel serein » et par sa globalité.

Le caractère ictal est essentiel au diagnostic et doit être caractérisé cliniquement.

Il s'y associe souvent une photophobie, une phonophobie.

Les vomissements sont fréquents et classiquement décrits en jet.

La raideur de nuque est le signe clinique essentiel, recherché en position allongée patient détendu.

- **Troubles de la vigilance** : Ils peuvent accompagner l'hémorragie méningée, allant de la simple obnubilation ou confusion jusqu'au coma le plus profond.

- **Perte de connaissance** : Elle permet le plus souvent de définir le caractère ictal du début de la symptomatologie.
- **Crise d'épilepsie** : La survenue d'une première crise d'épilepsie impose la réalisation d'un scanner cérébral qui établira le diagnostic.
- **Atteinte oculomotrice** : Une atteinte aspécifique et non localisatrice d'un VI est possible, l'atteinte du III signe le plus souvent la présence d'un volumineux anévrisme de l'artère communicante postérieure ou de la face postérieure de la carotide.

3.3. Evaluation de la gravité :

Afin d'évaluer la gravité clinique d'un patient après une HSA, plusieurs échelles sont disponibles pour le clinicien.

Les trois principales sont celles de Hunt et Hess (208), du Glasgow Coma Scale(GCS) (209)et de la World Federation of Neurological Surgeons (210).

En pratique, le score clinique le plus utilisé est celui recommandé par la conférence française d'experts d'anesthésie et de réanimation : le score World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) .

Tableau X : Score de la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS)(211)

Grade WFNS	Score de Glasgow	Déficit moteur
1	15	Absent
2	14-13	Absent
3	14-13	Présent
4	12-7	Présent ou absent
5	6-3	Présent ou absent

Le score WFNS est ainsi utilisé en première intention lors de l'admission pour évaluer l'état clinique initial du patient. Basé sur le score de Glasgow et la présence ou non d'un déficit moteur, cette échelle d'évaluation permet de stratifier la gravité clinique en 5 grades. Les grades

I et II correspondent à des HSA non graves alors que les grades III à V (environ 1/3 des patients) sont associés aux HSA graves.(211)

4. Diagnostic paraclinique

4.1. Scanner cérébral sans injection

Il doit être réalisé systématiquement lorsque le diagnostic est évoqué ou en présence d'un trouble de la vigilance inexpliqué ou d'une première crise d'épilepsie et doit être complété en même temps par l'angioscanner.

Il permet de voir l'hémorragie méningée d'autant plus facilement que le sang frais est hyperdense spontanément au sein d'un espace sous-arachnoïdien hypodense (LCS). (130)

Exceptionnellement, un anévrisme rompu peut se manifester par une hémorragie intraventriculaire isolée, un hématome intraparenchymateux isolé ou un hématome sous-dural aigu isolé sans HSA associée.

Un scanner normal n'élimine donc pas le diagnostic d'hémorragie méningée en cas de forte suspicion clinique.

Tableau XI: Echelle scannographique de Fischer.(19)

Grade	Aspect du scanner
1	Absence de sang
2	Dépôts de moins de 1 mm d'épaisseur
3	Dépôts de plus 1 mm d'épaisseur
4	Hématome parenchymateux ou hémorragie intraventriculaire

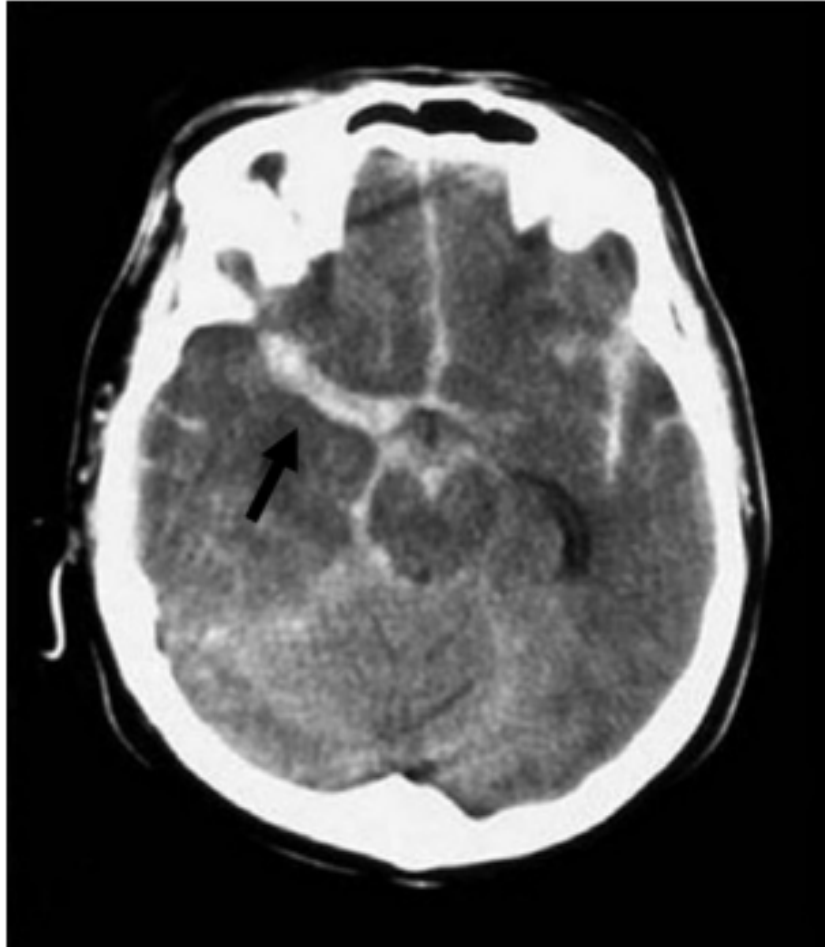


Figure 56: .Scanner cérébral sans injection. Hyperdensité spontanée des citernes de la base du crâne prédominant dans la scissure latérale (vallée sylvienne) droite (flèche) : Hémorragie méningée.(130)

4.2. Angioscanner

Le diagnostic étiologique de l'HSA est actuellement réalisé par angioscanner multibarrette de nouvelle génération qui permet de localiser l'anévrisme et d'en mesurer la taille.

Cet examen doit être réalisé en même temps que le scanner cérébral, ceci est valable surtout pour la nouvelle génération des scanners.

De plus, les performances de cet examen sont devenues suffisantes pour décider du choix thérapeutique.(212).

4.3. IRM encéphalique

Dans le cas d'une hémorragie méningée vu tard, le sang peut être hypodense au scanner et donc non détectable, l'IRM est performante pour détecter du sang dans cette circonstance.

L'IRM n'est jamais réalisée en première intention, elle ne doit être réalisée qu'en cas de difficulté diagnostic sur le scanner et angioscanner.

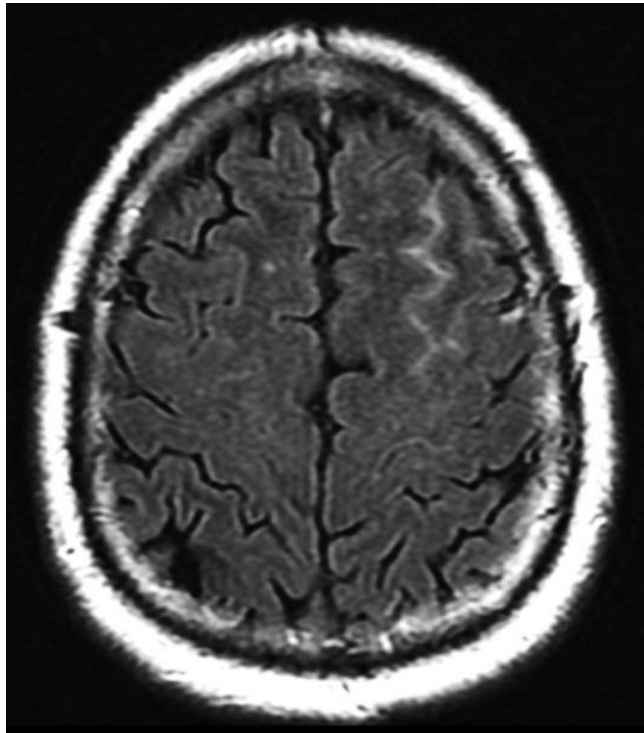


Figure 57: IRM cérébrale (coupe axiale, séquence FLAIR) : HSA corticale frontale gauche.(19)

4.4. Angiographie cérébrale

C'est l'examen de choix d'une malformation vascularisée type anévrisme ou malformation artérioveineuse.

Elle objective l'anévrisme et son angioarchitecture : artère porteuse, l'existence ou non d'un vasospasme ; en même temps elle permet de procéder à un traitement endovasculaire.

Elle a donc un intérêt diagnostique et thérapeutique.

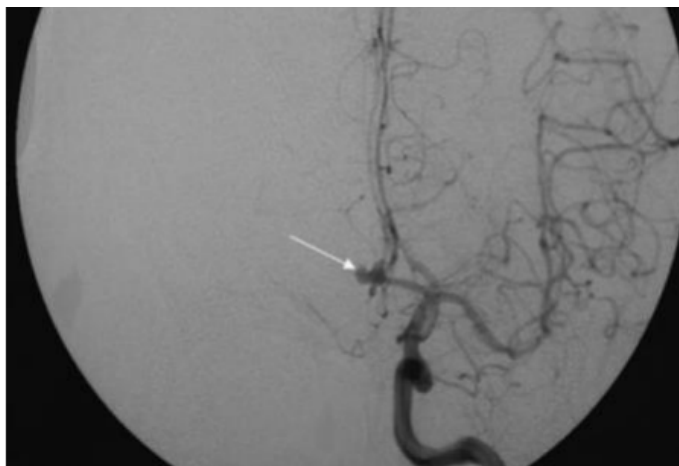


Figure 58: Angiographie cérébrale montrant un anévrisme (flèche blanche) de l'artère communicante antérieure.(213)

4.5. Ponction lombaire

La ponction lombaire (PL) n'est jamais faite d'emblée. *Elle est bien sûr contre-indiquée en cas d'hémorragie responsable d'un effet de masse* (hématome intra parenchymateux , hématome sous-dural aigu) dont le diagnostic aura été fait sur le scanner

La PL reste indiquée en cas de scanner négatif (grade 1 de Fischer) après 6 heures ; ce qui est parfois le cas pour les HSA de très faible abondance ou les HSA vues de façon retardée.

Tableau XII: Tableau comparatif du LCS dans l'HSA et PL traumatique.

LCS dans l'HSA	LCS en cas de PL traumatique
Liquide uniformément rouge(rosé),incoagulable dans les trois tubes	Liquide coagulable et de moins en moins sanglant au fur et à mesure du recueil
Surnageant xanthochromique après centrifugation et présence de chromoprotéines	Surnageant clair après centrifugation avec absence de pigments sanguins
Rapport érythrocytes/leucocytes supérieur à celui du sang	Rapport érythrocytes/leucocytes superposable à celui du sang
Pression du LCS élevée	Pression du LCS normale

Néanmoins, sa valeur prédictive négative est très bonne : une ponction lombaire eau de roche élimine avec certitude le diagnostic d'hémorragie méningée ;

5. Prise en charge

Les objectifs du traitement sont de :

- Lutter contre la douleur du syndrome méningé aigu ;
- Supprimer la cause du saignement ;
- Prévenir et traiter les complications éventuelles.

5.1. Traitement de l'hémorragie sous-arachnoïdienne

Le traitement est commencé aux urgences ou sur le lieu de prise en charge et s'assure avant le contrôle de l'anévrisme, en premier lieu, que la ventilation, l'oxygénation et la circulation ne soient pas défailtantes.

Puis le patient est transféré en urgence dans une unité de soins intensifs ou une réanimation d'un centre spécialisé assurant une surveillance continue une prise en charge pluridisciplinaire.

Le traitement comporte :(214)

- L'évaluation d'une hydrocéphalie et/ou d'une hypertension intracrânienne (HTIC) ;
- L'intubation/ventilation en cas de coma, de troubles de la vigilance, de choc cardiogénique ou de détresse respiratoire ;
- Le repos strict au lit avec isolement neurosensoriel ;
- L'arrêt des apports par voie orale ;
- La mise en place d'une voie veineuse en visant une euvoémie
- La pose de sonde nasogastrique est discutée en cas de trouble de la vigilance, mais proscrite en cas d'HTIC ;

- Le traitement de la douleur par des antalgiques de classe 1 qui ne perturbent pas les fonctions plaquettaires : paracétamol par exemple,

Les salicylés et AINS sont en revanche contre-indiqués avant la sécurisation de l'anévrisme ;
- Le contrôle rigoureux de la pression artérielle (PA) afin d'éviter les pics d'hypertension et le risque de resaignement. Éviter toute chute brutale de la PA ; dont le but de maintenir une TA systolique aux alentours de 150 –160 mmHG.

LOXEN*(Nicardipine) :1 mg/h à la seringue électrique (SE).
- Des antiémétiques ;
- La prévention d'un ulcère de stress ;
- Lutte contre les facteurs d'hyperpression intracrânienne :
 - Constipation (huile de paraffine)
 - Toux (antitussifs...)
 - Sondage urinaire si rétention d'urine
- La prévention du spasme artériel par la prescription de NIMOTOP* (nimodipine) (inhibiteur calcique) par voie orale ou IV, adaptée à la PA, avec surveillance rapprochée de celle-ci pour éviter toute baisse inadaptée de la PA
 - En IV : en curatif d'un spasme ou lors d'une HM sévère : 1mg/h à la seringue électrique ,à augmenter en fonction de la tolérance tensionnelle(risque de baisse tensionnelle)
 - Per Os, en préventif lors d'une forme modérée : 360mg/j en comprimés (2cp/4h). A poursuivre pendant une à deux semaines en postopératoire.
- La prévention de thromboses veineuses (compression pneumatique puis héparine de bas poids moléculaire une fois l'anévrisme sécurisé) ;

- Les antiépileptiques ne sont pas instaurés en l'absence de crise d'épilepsie évidente (pas de prophylaxie) ;
- Le bilan préopératoire : groupe-Rhésus, NFS-plaquettes, TP, TCA, ionogramme sanguin, urée, créatinine, glycémie, ECG, radiographie de thorax
- Une surveillance : pouls, glycémie capillaire, PA, conscience toutes les heures, température toutes les 8 heures, examen neurologique plusieurs fois par jour à la recherche d'un déficit focal.

5.2. Prévention du resaignement

La prévention du resaignement repose sur le traitement précoce de l'anévrisme intracrânien dans les 24 à 48 heures qui suivent l'hospitalisation (et le plus précocement par rapport à la rupture), compte tenu du pronostic extrêmement grave d'un resaignement.

a. Traitement de l'anévrisme

Deux types de traitements existent : le traitement chirurgical et le traitement endovasculaire (ou embolisation).

a.1. Traitement endovasculaire ou embolisation

Le traitement endovasculaire consiste à occlure l'anévrisme par voie intra-artérielle avec des spirales de platine à détachement contrôlé.

C'est le traitement de première intention des anévrysmes rompus qui a montré une moindre morbidité associée l'embolisation par rapport à la chirurgie.

L'intervention se déroule sous anesthésie générale, un microcathéter est positionné dans l'anévrisme.

Des spires de platine (appelés coils) à mémoire de forme et à libération contrôlée sont alors introduites dans le microcathéter puis déployées dans l'anévrisme. La présence de ce matériel provoque une thrombose de la poche et donc l'exclusion de l'anévrisme de la circulation artérielle.

a.2. Traitement chirurgical

C'est le plus ancien ; il consiste, après ouverture du crâne, à disséquer sous microscope opératoire les artères de la base et à positionner un clip au niveau du collet de l'anévrysme. Celui-ci peut s'accompagner d'autres gestes chirurgicaux.

Les traitements chirurgicaux possibles lors de la prise en charge d'une HSA sont :

- Clippage d'anévrysme ± associé à une évacuation d'un hématome ;
- Dérivation ventriculaire en cas d'hydrocéphalie (avec ou sans hémorragie intraventriculaire) ou d'HTIC ;
- Évacuation d'hématome si hémorragie intraparenchymateuse associée à un effet de masse ;
- Craniectomie décompressive si l'on souhaite uniquement traiter une HTIC et un effet de masse sans vouloir réaliser un geste intraparenchymateux.

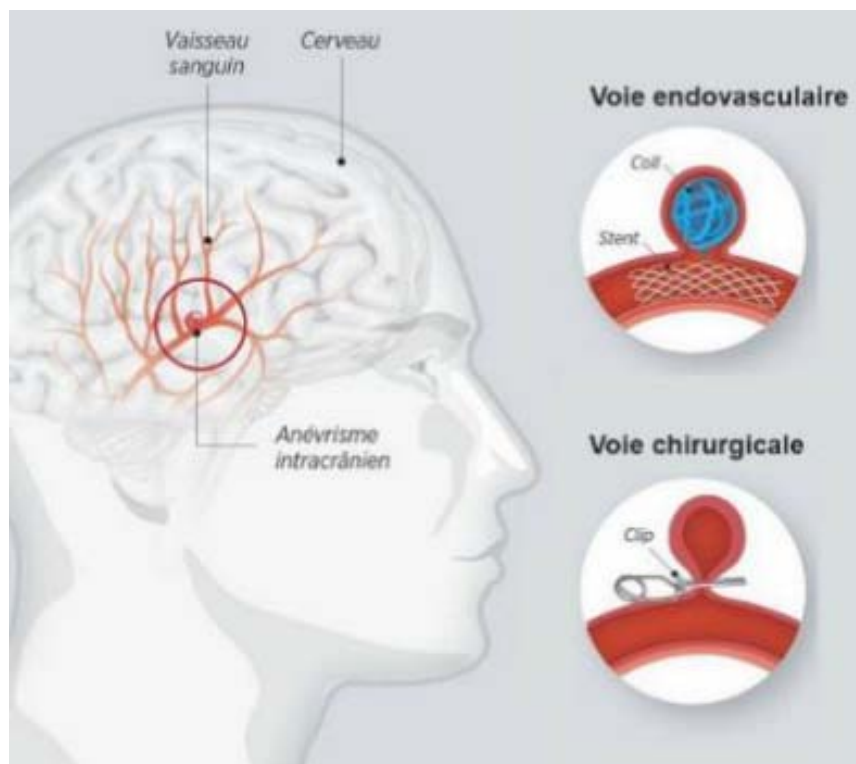


Figure 59: Représentation schématique des 2 options thérapeutiques pour le traitement d'un anévrysme cérébral.(source anevrisme.info)

a.3. Choix du type d'intervention

Si un anévrisme rompu est considéré comme accessible à l'embolisation cette thérapeutique est privilégiée par rapport à la chirurgie

b. Traitement après contrôle de l'anévrisme

- Surveillance de la conscience toutes les heures , température toutes les 8 heures, examen neurologique plusieurs fois par jour à la recherche d'un déficit focal.
- Surveillance du pouls,PA, prévention de l'hypotension et de l'hypovolémie/déshydratation extracellulaire.
- Prévention du spasme artériel par la nimodipine (inhibiteur calcique), avec surveillance de la PA.
- Hydratation, maintien d'une euvoémie et correction des troubles hydroélectrolytiques en particulier l'hyponatrémie par syndrome de déperdition en sel.

6. Complications

Les complications des hémorragies sous-arachnoïdiennes constituent toute la gravité de cette pathologie.

6.1. Vasospasme

Le vasospasme est la complication la plus fréquente de l'HSA. Il correspond à un rétrécissement du diamètre des artères cérébrales dû à la stimulation des cellules musculaires lisses vasculaires par la présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Cette complication se manifeste par une altération de la conscience, des céphalées croissantes et/ou un déficit neurologique focal.

Il s'accompagne souvent d'une fièvre supérieure à 38°C, d'une HTA, d'une leucocytose élevée et/ou d'une hyponatrémie. Avec une mortalité de 30% en cas de vasospasme tardif (215), c'est la sévérité de cette complication qui fixe le devenir final des patients ayant une HSA.

Le diagnostic du vasospasme consiste tout d'abord à éliminer les autres causes d'aggravation neurologique : hydrocéphalie, resaignement, convulsions infracliniques, troubles hydroélectrolytiques et ischémie postopératoire.

Un scanner cérébral est réalisé de façon systématique et un doppler transcrânien est pratiqué quotidiennement pour adapter la pression de perfusion cérébrale et rechercher le vasospasme.

Tableau XIV : Critères scannographiques prédictifs de vasospasme(214)

- | |
|---|
| <p>a. Pas de sang décelable sur le scanner = Pas de vasospasme prévisible ;
b. HSA diffuse, peu dense, sans caillots = pas de vasospasme prévisible ;
c. HSA dense avec caillots = vasospasme sévère prévisible ;
d. Caillots intraventriculaires ou hématomes parenchymateux avec HSA diffuse ou absente = pas de vasospasme prévisible.</p> |
|---|

L'angiographie permet le diagnostic du vasospasme et la réalisation d'un traitement in situ.

La prise en charge du vasospasme nécessite un traitement endovasculaire par angioplastie mécanique et/ou chimique réalisé au cours de l'angiographie. L'angioplastie mécanique correspond à une dilatation endovasculaire du spasme à l'aide d'un ballonnet.

L'angioplastie chimique est une injection intra-artérielle d'un inhibiteur des phosphodiésterases (milrinone, Corotrope®) induisant une vasodilatation (216).

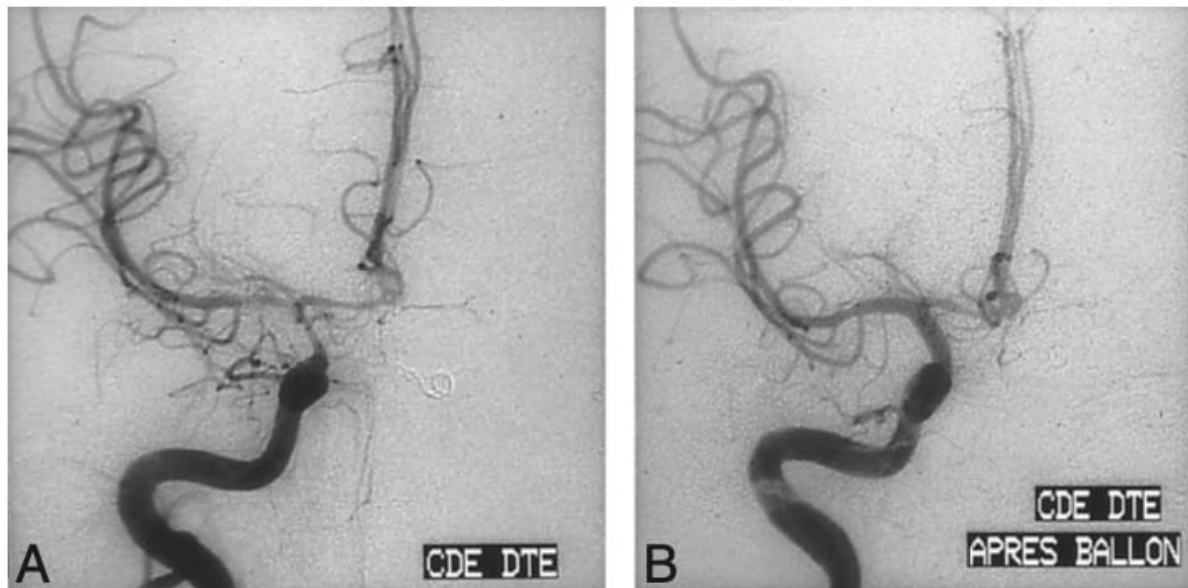


Figure 60: Angiographie conventionnelle (temps artériel de face) : vasospasme de la terminaison de la carotide interne et cérébrale moyenne proximale droite avant (A) et après (B) angioplastie. (214)

6.2. Récidive hémorragique

Le resaignement de l'anévrisme artériel est la complication aiguë la plus grave avec une hémorragie toujours plus importante que l'hémorragie initiale et une mortalité très élevée (supérieure à 70%). (217).

Afin de limiter le risque de resaignement, l'occlusion de l'anévrisme intracrânien rompu est considérée comme une urgence thérapeutique

6.3. Hydrocéphalie aiguë obstructive

L'hydrocéphalie aiguë obstructive est une dilatation brutale du système ventriculaire liée à un obstacle empêchant le bon écoulement du LCR (218). Elle impose la mise en place en urgence d'une dérivation ventriculaire externe afin de drainer le LCR.

Les symptômes de l'hydrocéphalie sont la confusion, l'ataxie, les nausées, les vomissements et la somnolence.

6.4. Épilepsie

Les crises convulsives apparaissant après l'HSA sont dues à une hypoperfusion cérébrale. (219).

6.5. Complications cardiovasculaires et pulmonaires

L'HSA peuvent avoir des répercussions cardiovasculaires et pulmonaires tels que les troubles du rythme cardiaque et l'œdème aigu du poumon.

6.6. Complications à long terme

Les séquelles neurologiques de l'HSA peuvent être associées à l'altération des fonctions sensitivomotrices, sensorielles, cognitives ou mixtes.

Les dysfonctions cognitives (troubles de la mémoire, troubles praxiques et troubles du langage) sont une cause majeure d'invalidité post HSA (220).

Ces complications à long terme sont un réel problème de santé publique car elles impactent la qualité de vie du patient. De plus, la reprise de leur activité professionnelle et leurs relations sociales sont parfois remises en cause par des troubles de l'humeur pouvant aller jusqu'à des états dépressifs majeurs.

On estime ainsi qu'après une HSA, 50% des patients ressentent des symptômes d'anxiété ou de dépression (221).

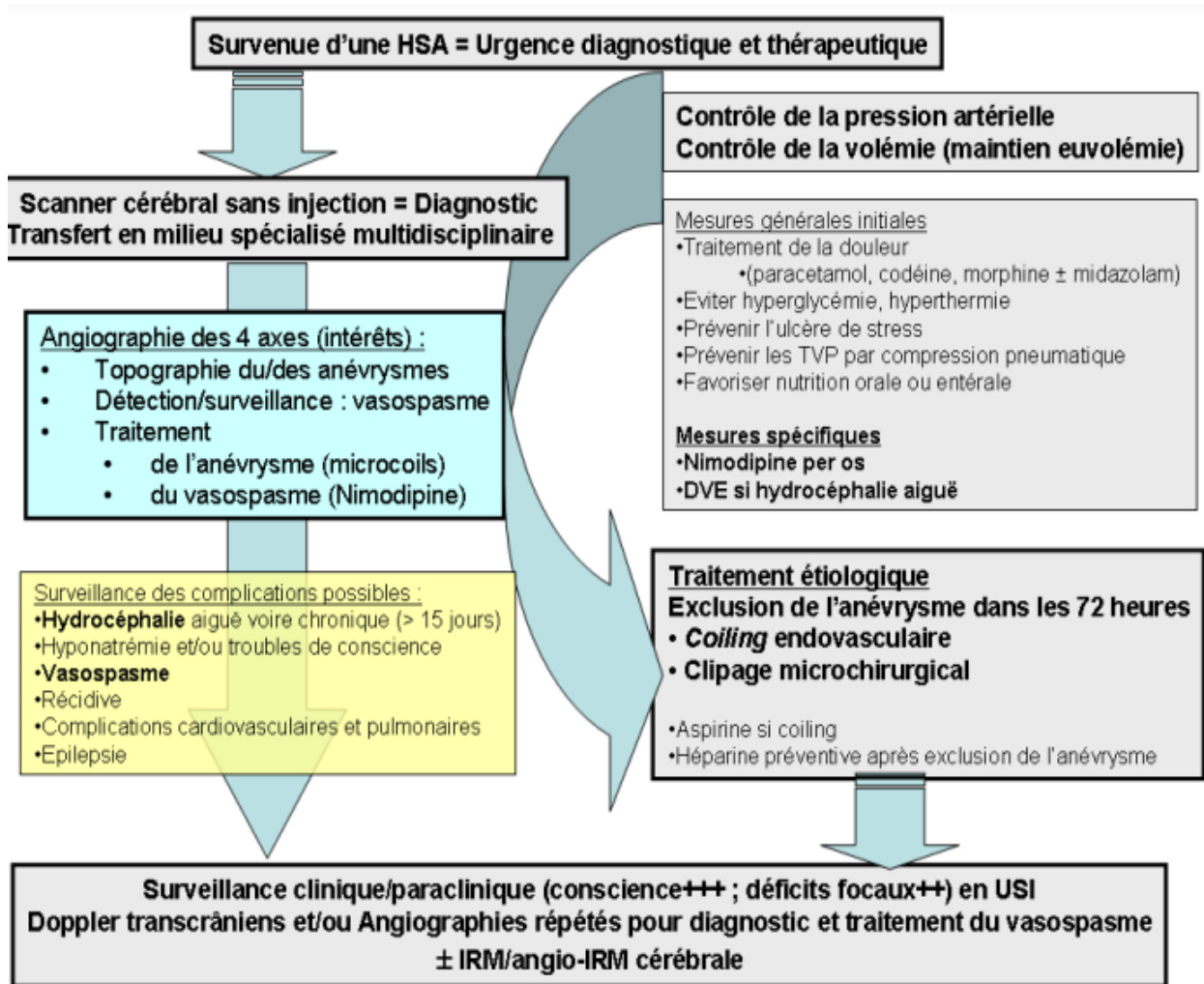


Figure 61: Prise en charge d'une HSA

7. Pronostic

Quelle que soit l'étiologie, le pronostic est sévère avec une mortalité de l'ordre de 25% et une morbidité de 50% environ des survivants.

Outre la récurrence qui entraîne une mortalité de 35 à 70%, le pronostic de la maladie est lié à la survenue d'un vasospasme ou d'une dilatation ventriculaire, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce et d'une surveillance paraclinique par imagerie cérébrale.(222)

8. Conclusion

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) se caractérise par un syndrome méningé aigu (céphalée brutale) lié à l'irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens, principalement liée à la rupture d'un anévrisme artériel, d'origine malformative.

Il s'agit une urgence vitale qui nécessite une prise en charge immédiate pluridisciplinaire (neuroradiologue, neurochirurgien, réanimateur).

Le diagnostic repose sur la tomodensitométrie cérébrale.

Le traitement repose sur l'exclusion en urgence (dans les 72 heures) de l'anévrisme par voie endovasculaire ou neurochirurgicale. La technique d'exclusion dépend de la localisation et de la taille de l'anévrisme et de son collet.

Elle est associée à une morbi-mortalité élevée. Le spasme artériel est la complication la plus fréquente et nécessite la mise en place systématique d'une prévention par inhibiteurs calciques (nimodipine).



***URGENCES TUMORALES
NEUROCHIRURGICALES
CRANIOCEREBRALES***



I. Introduction

Les tumeurs cérébrales désignent l'ensemble des tumeurs, bénignes ou malignes, se développant dans le parenchyme cérébral.

Elles surviennent par le développement anormal et anarchique de divisions cellulaires, à partir soit d'une cellule du cerveau lui-même (primaire) soit d'une cellule métastatique (secondaire) exportée d'un cancer situé dans une autre partie du corps.

Il existe un grand nombre différent de tumeurs du cerveau, selon leur localisation, leur taille et leur agressivité, c'est-à-dire la vitesse à laquelle elles se développent ;

Les symptômes provoqués par une tumeur cérébrale diffèrent en fonction de la taille de la tumeur et de sa localisation.

Les nouvelles techniques d'imagerie ont un rôle très important dans la prise des décisions thérapeutiques face à une lésion intracrânienne. La chirurgie est le traitement principal des tumeurs cérébrales. D'autres traitements comme la radiothérapie ou la chimiothérapie sont utilisés en complément ou lorsque la chirurgie est impossible.

Le pronostic reste cependant assombri par la grande fréquence des tumeurs malignes.

Les tumeurs cérébrales peuvent engager le pronostic vital et/ou fonctionnel par la présence de signes d'engagements ou baisse de l'acuité visuelle. ; ce qui nécessite une prise en charge neurochirurgicale en urgence.

II. Physiopathologie

1. Croissance tumorale

La croissance tumorale dépend du cycle de multiplication cellulaire propre à chaque tumeur. Celle-ci n'est cependant pas toujours régulière. Pouvant rester stable pendant de nombreuses années (méningiome), ou à l'inverse présenter des aggravations brutales par hémorragie intra-tumorale ou formation d'un kyste.(223-225)

Lors de la croissance, le rapport avec le tissu cérébral péri tumoral correspond à deux types :

- Tumeurs expansives : il s'agit alors d'un simple refoulement avec phénomène de compression locale, elle-même secondairement responsable de nécrose ou d'ischémie : c'est le fait des tumeurs bénignes.
- Tumeurs infiltrantes : la pénétration du tissu nerveux est plus au moins étendue, la propagation se fait alors souvent le long des fibres nerveuses (corps calleux, capsule interne, faisceau d'association antéropostérieur), mais également au niveau de la surface corticale par l'intermédiaire des leptoméninges.

2. Conséquences intracrâniennes :

2.1. Modifications de la barrière hémato-encéphalique (BHE)

Elles sont évidentes dans certaines circonstances pathologiques, phénomène que traduit la prise de contraste au scanner et en IRM lors de développement de certaines tumeurs.

Il ne s'agit pas d'une véritable destruction, mais d'un dysfonctionnement local par ouverture des jonctions serrées, fenestration capillaire et augmentation de l'activité vésiculaire pilocytique.(226,227)

2.2. Œdème cérébral :

L'augmentation de la perméabilité capillaire causée par le développement tumoral entraîne le passage dans l'espace extracellulaire d'un filtrat plasmatique riche en protéines ; sa rétention au niveau de l'espace extracellulaire est à l'origine d'un œdème vasogénique.(228)

2.3. Hypertension intracrânienne :

Trois mécanismes vont s'associer pour créer une hypertension intracrânienne (HTIC) au cours du développement tumoral : la tumeur elle-même, l'œdème péri tumoral et éventuellement l'hydrocéphalie associée par blocage des voies d'écoulement du LCR.

Une hémorragie intra-tumorale peut encore aggraver ces phénomènes.(229)

III. Diagnostic clinique

Les signes d'appel des tumeurs intracrâniennes sont regroupés en grands syndromes :

- Syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC) ;
- Syndrome focal, de localisation, ou « déficitaire » ;
- Epilepsie ;
- Syndrome endocrinien.

Les syndromes peuvent être isolés ou associés lors de la révélation de la tumeur. L'âge du patient, le siège de la tumeur et sa vitesse de développement sont des éléments importants qui vont moduler les tableaux cliniques.

1. Syndrome d'hypertension intracrânienne

Quel que soit le siège de la tumeur ,l'HTIC est la circonstance de révélation la plus fréquente .En effet, les signes d'HTIC sont rencontrés dans 50 à 63% des cas.(230,231)

Le symptôme le plus évocateur d'HTIC est l'association céphalée–vomissements.

Céphalées et vomissements :

Les céphalées sont souvent à prédominance matinales, bilatérales avec des renforcements paroxystiques apparaissant lors des changements de position, lors de la toux et de l'éternuement.

Les vomissements sont classiquement faciles en jets, surtout en cas de lésion de la fosse cérébrale postérieure chez l'enfant.

Cependant chez l'enfant, l'importance de la symptomatologie digestive pourra poser un problème de diagnostic différentiel avec un syndrome abdominal aigu.

Troubles visuels :

Les troubles visuels sont le deuxième type de symptômes, pouvant survenir indépendamment des céphalées-nausées-vomissements.

On peut retrouver :

- La baisse d'acuité visuelle, d'aggravation plus ou moins rapide, témoignant d'un œdème papillaire, doit être considérée comme une urgence thérapeutique car la complication majeure, qui est une cécité par atrophie optique, peut survenir rapidement une fois l'œdème papillaire installé.
- Une diplopie binoculaire horizontale par atteinte uni- ou bilatérale du nerf abducens (sixième nerf crânien [VI]) est parfois rencontrée.
- Des éclipses visuelles peuvent apparaître. Il s'agit d'impressions furtives de brouillards obscurcissant la vue.

Troubles de la conscience :

Ils peuvent s'installer insidieusement ou plus rapidement suivant l'importance de l'HTIC et sa rapidité de constitution.

Il peut s'agir de troubles au niveau de la vigilance (allant d'une simple obnubilation passagère à une léthargie profonde) ou d'une atteinte des fonctions supérieures (mémoire, jugement, personnalité).

Au maximum, ils peuvent évoluer vers un coma profond avec une rigidité de décérébration et des troubles neurovégétatifs en rapport avec un engagement.

Chez l'enfant, un fléchissement des acquisitions, avec modifications du comportement et difficultés scolaires doivent attirer l'attention.

2. Déficit focal

Un déficit focal est un trouble d'une fonction neurologique permettant de localiser la région cérébrale atteinte.

Concernant les tumeurs intracrâniennes, le mode d'installation est progressif, plus ou moins rapidement évolutif selon la vitesse de croissance de la tumeur.

3. Épilepsie

La survenue d'une première crise d'épilepsie chez un adulte doit faire systématiquement orienter le patient vers une imagerie cérébrale.

4. Signes endocriniens :

Ils se voient surtout dans les tumeurs se développant au niveau de la région sellaire, on distingue :

- Un syndrome hypothalamo-hypophysaire : Le plus fréquent chez l'enfant est un retard de croissance et un retard pubertaire, (232)moins souvent une obésité.
- Un déficit antéhypophysaire : aménorrhée, troubles sexuels, déficit endocrinien portant sur une ou plusieurs lignes (surtout un déficit en GH, pouvant aller jusqu'au pan hypopituitarisme).

IV. Complications évolutives constituant des urgences thérapeutiques

1. Hémorragie intratumorale

Elle peut être prise pour un hématome cérébral quand la tumeur sous-jacente n'est pas connue.

Il faut donc demander une IRM cérébrale à 6 semaines devant une hémorragie parenchymateuse spontanée pour rechercher une tumeur sous-jacente masquée par les signes aigus de l'hémorragie.

2. Hydrocéphalie

Elle peut résulter :

- De l'obstruction des voies d'écoulement du LCS par le processus tumoral ; l'hydrocéphalie est alors non communicante et toute ponction lombaire est contre-indiquée à cause du risque d'engagement occipital;
- D'une dissémination tumorale leptoméningée entravant la résorption du LCS ; l'hydrocéphalie est alors communicante et autorise une éventuelle ponction lombaire ;
- D'une hypersécrétion du LCS, qui peut être observée dans les tumeurs du plexus choroïdes.

3. Engagement

La cavité crânienne est multicompartimentale.

Lorsqu'il existe une différence de pression entre deux compartiments en communication par un étroit passage, il se produit une poussée de la zone cérébrale en hyperpression vers la zone de moindre pression.

4. Méningite tumorale

Elle résulte de l'extension aux espaces sous-arachnoïdiens d'une tumeur cérébrale primitive ou de l'invasion par métastases d'un cancer systémique.

Cliniquement, le diagnostic est suspecté devant une paralysie d'un ou plusieurs nerfs crâniens d'installation rapidement progressive, des douleurs rachidiennes souvent associées à des douleurs radiculaires et/ou une aréflexie, des troubles de l'équilibre, des céphalées, une atteinte des fonctions cognitives souvent fluctuante.

C'est surtout la combinaison de ces signes qui est évocatrice, témoignant d'un processus multifocal.

En revanche, la raideur méningée est plus rare. Le diagnostic repose sur l'IRM cérébrale et l'IRM médullaire, qui peuvent mettre en évidence des prises de contraste méningées ou périventriculaires anormales très évocatrices.

V. Diagnostic paraclinique

1. Imagerie

L'IRM cérébrale est l'examen de référence pour le bilan d'une tumeur intracrânienne.

Elle permet aussi d'éliminer un diagnostic différentiel :

- Abscès cérébral +++
- Lésion inflammatoire pseudo-tumorale
- Lésion vasculaire (hématome, AVC ischémique)
- Radionécrose (antécédent d'irradiation cérébrale).

Le scanner cérébral est, en pratique, souvent réalisé en urgence en première intention du fait de sa plus grande facilité de réalisation.

En cas de suspicion de tumeur intracrânienne, ces examens doivent être réalisés sans, puis avec injection de produit de contraste (respecter les contre-indications).

L'image attendue est celle d'une image anormale ajoutée, occupant de l'espace et responsable d'une compression appelée effet de masse. Si un scanner cérébral a été réalisé et met en évidence une tumeur cérébrale, l'IRM reste capitale dans la définition topographique de la tumeur (géométrie, taille, localisation, limites avec le parenchyme cérébral, nombre, etc.) et doit donc être réalisée pour ensuite discuter des options thérapeutiques.

L'imagerie permet aussi d'identifier les conséquences/complications de la tumeur diagnostiquée : évaluer une HTIC, dépister un engagement, suspecter un œdème, une hydrocéphalie, un saignement.

Enfin, dans le cadre d'une métastase, il est impératif de rechercher le cancer primitif par un bilan d'extension comprenant un scanner thoraco-abdomino-pelvien et, en cas de négativité, une tomographie par émission de positons (TEP-scanner) en sus du bilan spécifique à chaque cancer.

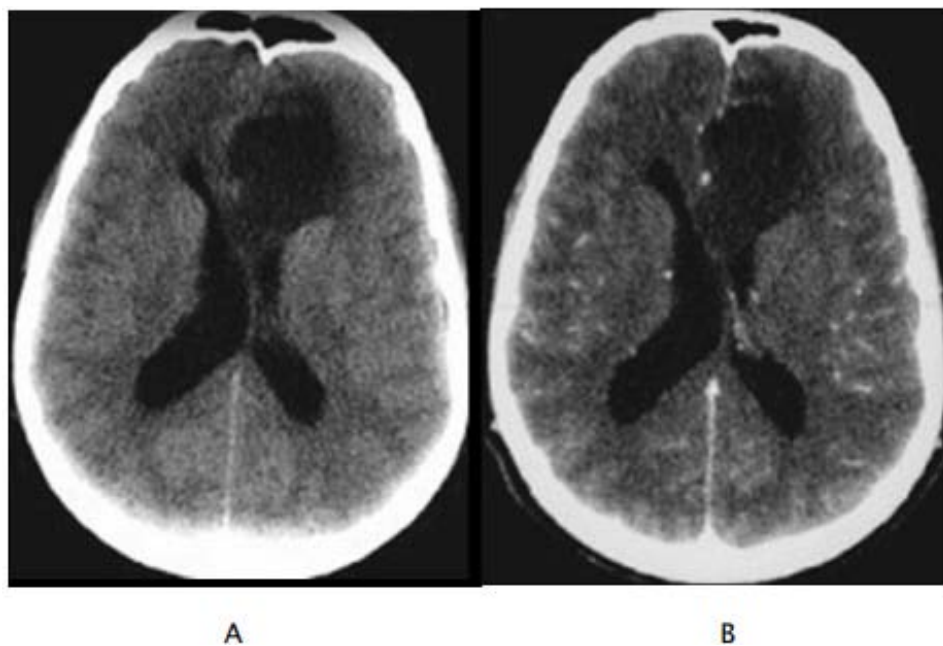


Figure 62: TDM cérébrale en coupe transversale d'un Astrocytome au niveau frontal :
A : -C : lésion hypo dense frontale gauche avec discret effet de masse.
B : +C : absence de prise de contraste(19)

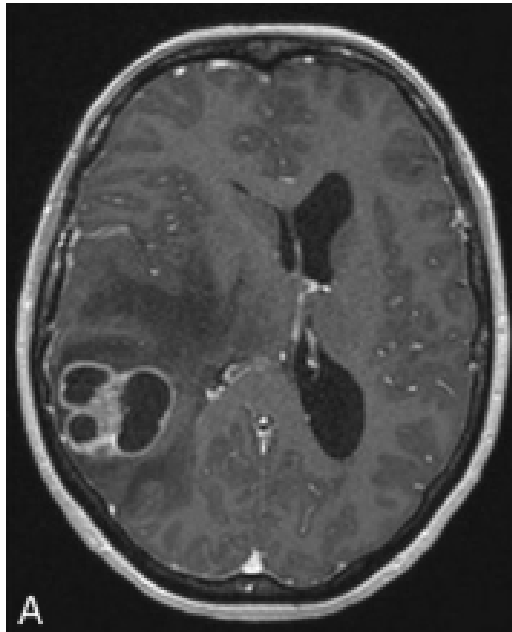


Figure 63:IRM injectée, avec une lésion hétérogène (hyperintensité : prise de contraste, hypointensité : nécrose) localisée au niveau du carrefour (pariéto-occipito-temporal) droit. On constate également un œdème (hypointensité) autour de la lésion ; celui-ci est dit « en doigts de gant ».(19)



Figure 64: IRM séquence T1 injectée.(19)

Lésion qui part du ventricule latéral gauche, qui prend le contraste, compatible avec un épendymome.(19)

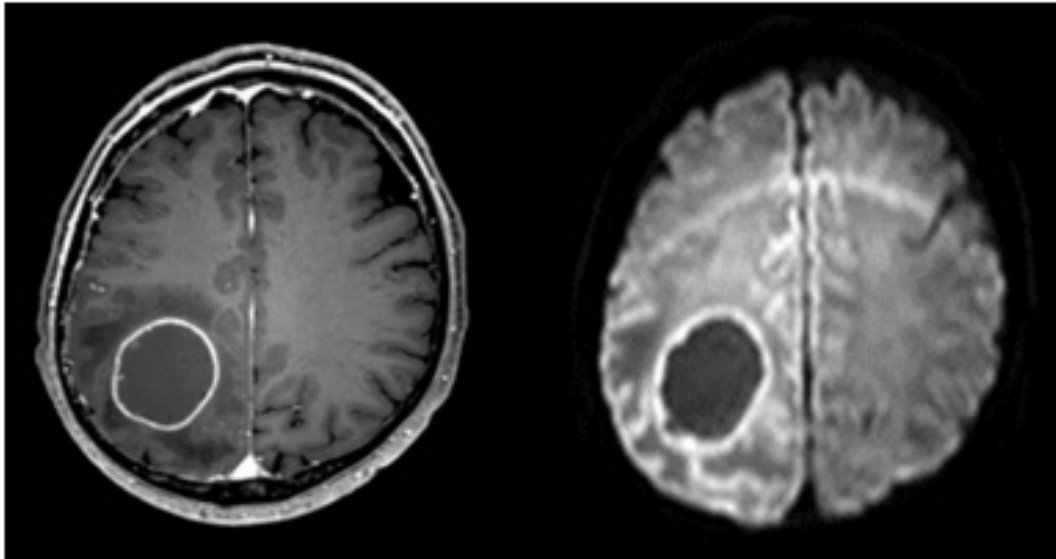


Figure 65: IRM axiale injectée puis en séquence de diffusion.

Image typique d'une métastase, avec son aspect en cocarde. La diffusion a permis d'exclure un diagnostic d'abcès infectieux.(19)

2. Autres bilans paracliniques

- **TDM Thoraco-abdomino-pelvien avec injection** : Afin de rechercher d'un néoplasie primitif
- **EEG** si suspicion de crises d'épilepsie
- **IRM pan-médullaire** dans certains cas à la recherche de localisation secondaire (ventriculite tumorale, carcinomatose leptoméningée, leptoméningite gliomateuse, ...)
- **Bilan préopératoire** et consultation d'anesthésie.
- **Bilan sanguin** : NFS, plaquettes, ionogramme sanguin, hémostase, Gh/Rh/ RAI • ECG
- **Radiographie thoracique**(si demande anesthésique)

VI. Principes thérapeutiques

1. Traitement médical symptomatique

1.1. Anti-œdémateux

Il s'agit de la corticothérapie systémique, 1 à 3 mg/kg par jour :

- *But* : résorption de l'œdème péri-tumoral.
- *Moyen* : Médrol®, Solupred®, cortancyl®, etc., sont fréquemment utilisés en neuro-oncologie.
- *Résultat* : la corticothérapie permet une réduction de l'hypertension intracrânienne avec pour conséquences l'amélioration fonctionnelle rapide des déficits neurologiques et des crises comitiales.

Le problème essentiel des corticoïdes réside dans leurs effets secondaires (aspect cushingoïde, myopathie, complication psychiatrique, ostéoporose, ostéonécrose aseptique des têtes fémorales ou parfois humérales, hémorragies et perforations digestives, syndromes de sevrage, etc.).

La prescription de corticoïdes doit donc toujours être revue de manière qu'un patient donné reçoive seulement la dose minimale efficace adaptée à sa situation.

Attention, si vous suspectez un lymphome cérébral primitif la corticothérapie peut conduire à une réduction significative de la lésion et conduire à une biopsie non contributive. A ne pas introduire si suspicion diagnostique.

1.2. Antiépileptique

- *But* : prévenir ou traiter les crises convulsives.
- *Moyens* : Gardéнал, Diazépam...(Keppra 500mgx2/jour)

La prophylaxie primaire pas systématique mais peut varier selon les habitudes des services

La Prophylaxie secondaire systématique +++

1.3. L'osmothérapie

Ce sont le mannitol 20% et le sérum salé hypertonique (SSH), utilisés en réanimation soit pour lutter contre une HTIC majeure chez un patient porteur d'un capteur de monitoring de pression intracrânienne, soit devant des signes d'engagement menaçant le pronostic vital à court terme (mydriase).

L'effet du mannitol utilisé en perfusion à la dose de 0,25 à 1g/kg en 15 à 20 minutes, débute 5 minutes après la fin de l'administration avec un effet maximum entre la 30ème et la 40ème minute et dure de 2 à 3 heures.(233)

1.4. L'hyperventilation :

La réactivité au CO₂ peut être utilisée pour réduire le volume intracrânien.

L'hyperventilation entraîne une vasoconstriction à l'origine d'une baisse de débit sanguin cérébral et du volume sanguin cérébral.(234)

Le recours à l'hyperventilation comme traitement de l'HTIC, ne peut se faire que si la réactivité au CO₂ est conservée.

1.5. Contrôle de la température :

L'hyperthermie est responsable d'une augmentation du métabolisme cérébral, du débit sanguin cérébral et du volume sanguin cérébral. Elle contribue à majorer l'œdème et l'ischémie cérébrale. Son contrôle est donc impératif (56).

1.6. Autres

En cas de diabète insipide, la desmopressine sera utile ; lors d'une hyper/hyposécrétion de l'antéhypophyse, un traitement endocrinien substitutif sera nécessaire.

Les antalgiques non salicylés peuvent soulager les céphalées, mais ne doivent pas remplacer le traitement d'une HTIC, de même que les antiémétiques.

2. Traitement chirurgical

La chirurgie des tumeurs intracrâniennes a trois principaux buts :

- Apporter le diagnostic anatomopathologique de certitude par la réalisation de prélèvements tumoraux ;
- Appliquer un traitement symptomatique de l'HTIC en corrigeant l'effet de masse ;
- Appliquer un traitement étiologique en retirant la tumeur.

La prise en charge neurochirurgicale peut varier selon plusieurs paramètres incluant, entre autres, l'âge, le terrain, l'état clinique du patient mais également de la topographie lésionnelle.

Le geste chirurgical reste un des meilleurs traitements étiologiques d'une HTIC (réduction de l'effet de masse exercé par la tumeur, drainage d'une hydrocéphalie, ventriculocisternostomie etc.).

La chirurgie tumorale sera discutée pour envisager une exérèse optimale (chirurgie éveillée avec cartographie des fonctions cérébrales en per opératoire, aide par l'imagerie peropératoire, la fluorescence peropératoire et implantation peropératoire d'une chimiothérapie in situ), ou bien sous la forme d'une biopsie (en condition stéréotaxique à crâne fermé, sous neuronavigation à crâne ouvert, ou par ventriculoscopie).

En dehors des situations d'urgence, le traitement neurochirurgical est choisi en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) en addition aux autres traitements adjuvants (radiothérapie, chimiothérapie, rééducation...)

2.1. Principales voies d'abord chirurgicales

a. Voies d'abord de la fosse cérébrale postérieure : Elles sont essentiellement au nombre de deux : (235)

- o Craniectomie sous-occipitale médiane :

Spécialement indiquée pour les lésions de la région médiane : Vermis et région paramédiane des hémisphères cérébelleux, 4^{ème} ventricule (V4), région pinéale (en cas de voie supra cérébelleuse), lésions postérieures du tronc cérébral.

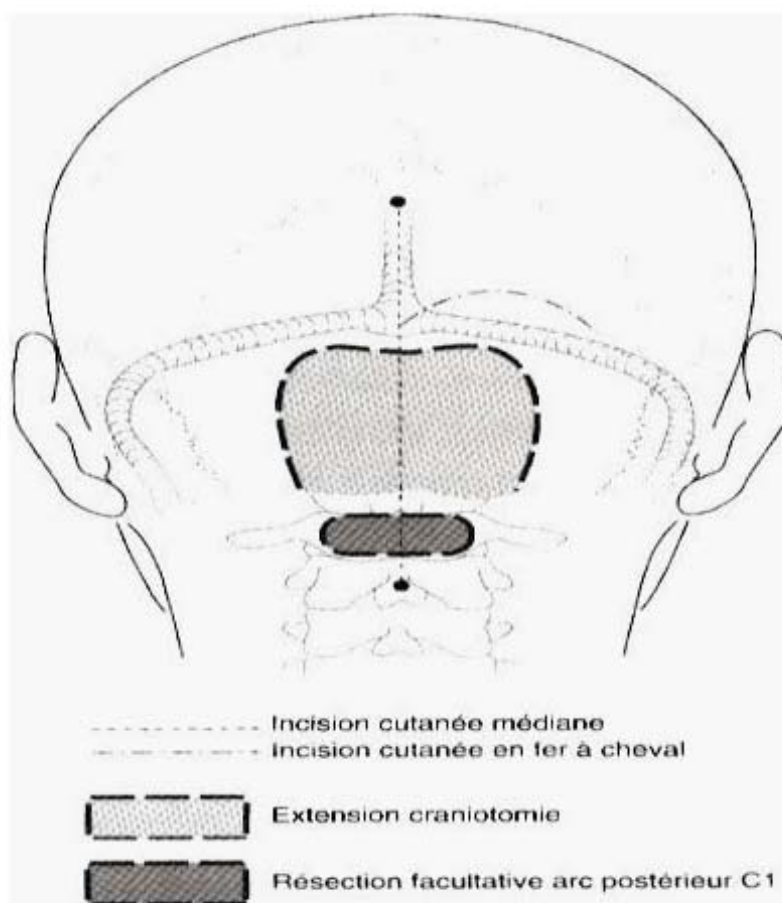


Figure 66: Craniectomie sous-occipitale médiane(235)

o Craniectomie sous-occipitale latérale:

Utilisée dans les lésions de l'angle ponto cérébelleux et d'une manière générale, dans les lésions antéro-latérales par rapport au tronc cérébral.

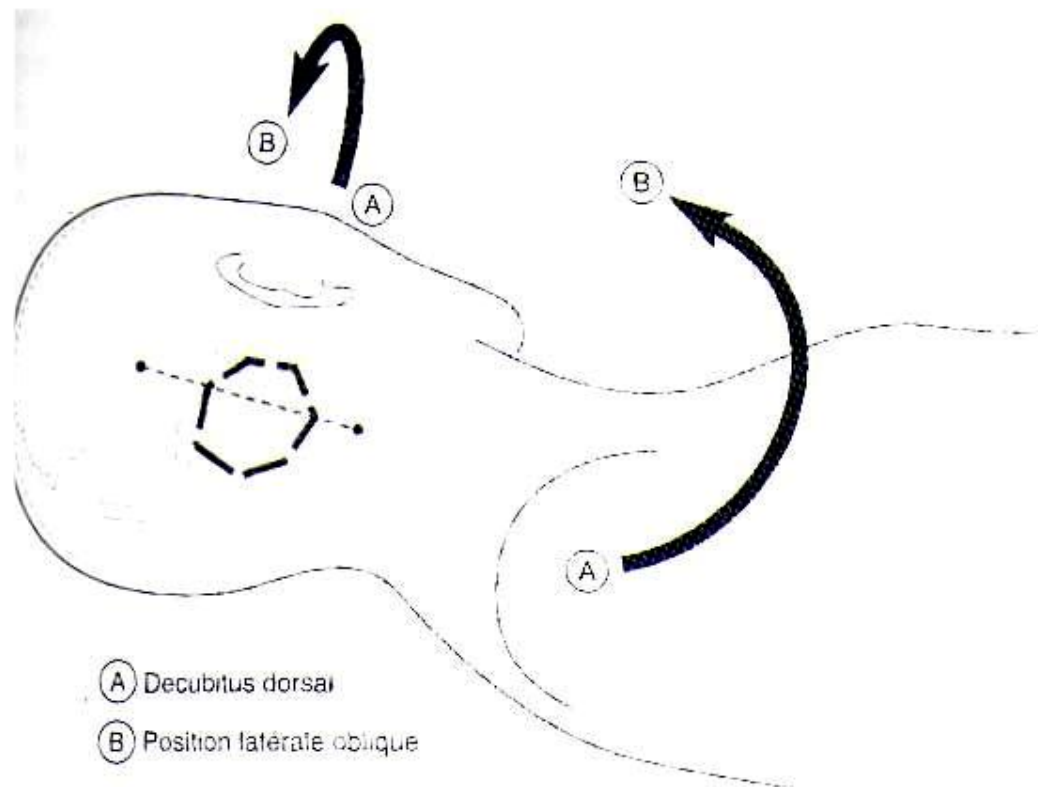


Figure 67:Craniectomie sous-occipitale latérale(235)

b. Voies d'abord de la région sus-tentorielle :

o Voie ptériale:

La craniotomie se fait à partir de deux trous de trépan, l'un postéroinférieur au niveau de la partie postérieure de l'arcade zygomatique, l'autre à la jonction de la partie externe de l'arcade orbitaire de zygo et de la ligne temporale supérieur.

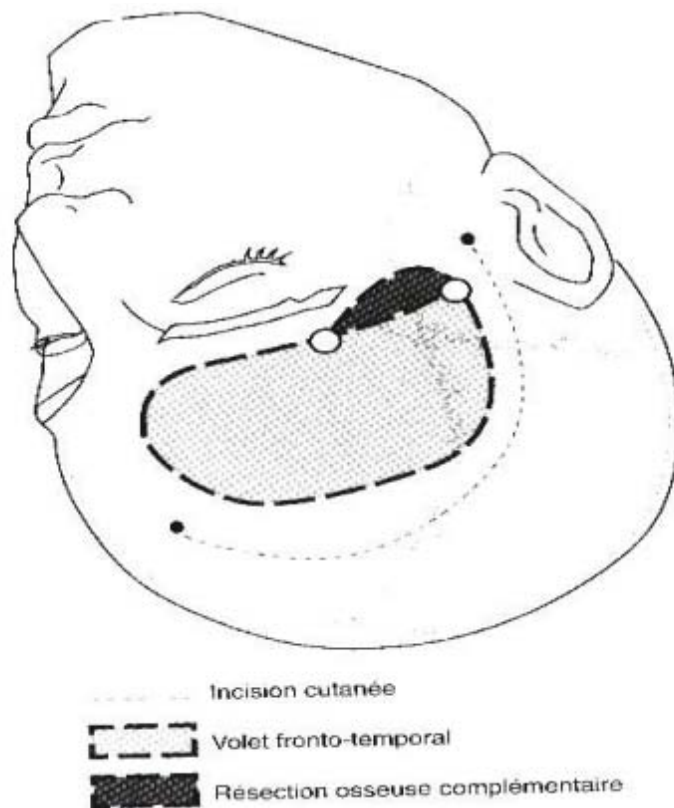


Figure 68:Voie d'abord ptériale(235)

o Craniotomie frontale :

L'emplacement des trous de trépan est identique à l'abord ptérionale pour le trou antéro-externe. En revanche, deux autres doivent être forcés le long de la ligne médiane, ou de chaque côté pour décoller le sinus longitudinal en cas d'abord bilatéral.

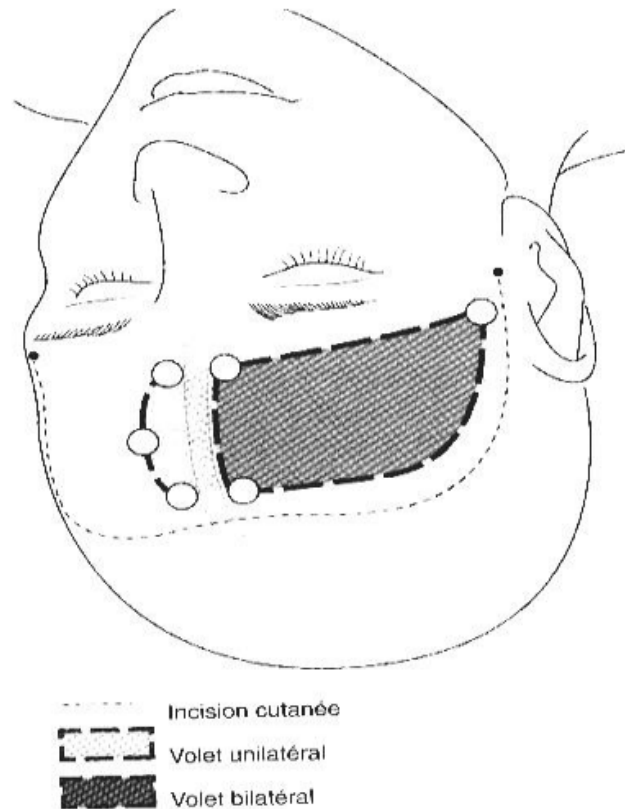


Figure 69 : Voie d'abord frontale(235)

o Craniotomie paramédiane :

Elle peut être uni ou bilatérale et permet d'exposer les lésions au contact de la ligne médiane. Elle est également utilisée dans l'abord de la scissure interhémisphérique et du corps calleux.

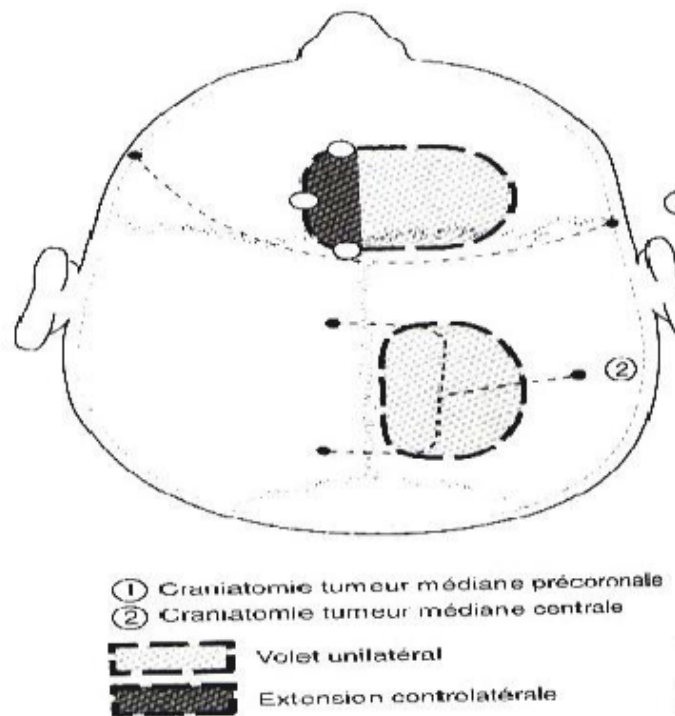


Figure 70:Craniotomie paramédiane(235)

2.2. Traitement de l'hydrocéphalie :

Il est indiqué chaque fois que les signes de l'HTIC s'accompagnent de signes de souffrance cérébrale et de troubles de la conscience. C'est un geste palliatif pour l'HTIC et la dilatation ventriculaire en amont .(236)

L'hydrocéphalie symptomatique représente l'indication type de la dérivation du LCR. Les dérivations du LCR peuvent être scindées en dérivation externe réalisée souvent dans un contexte d'urgence et en dérivation interne couramment utilisée notamment la ventriculo-cisternostomie(VCS) ou à défaut la dérivation ventriculo-péritonéale.

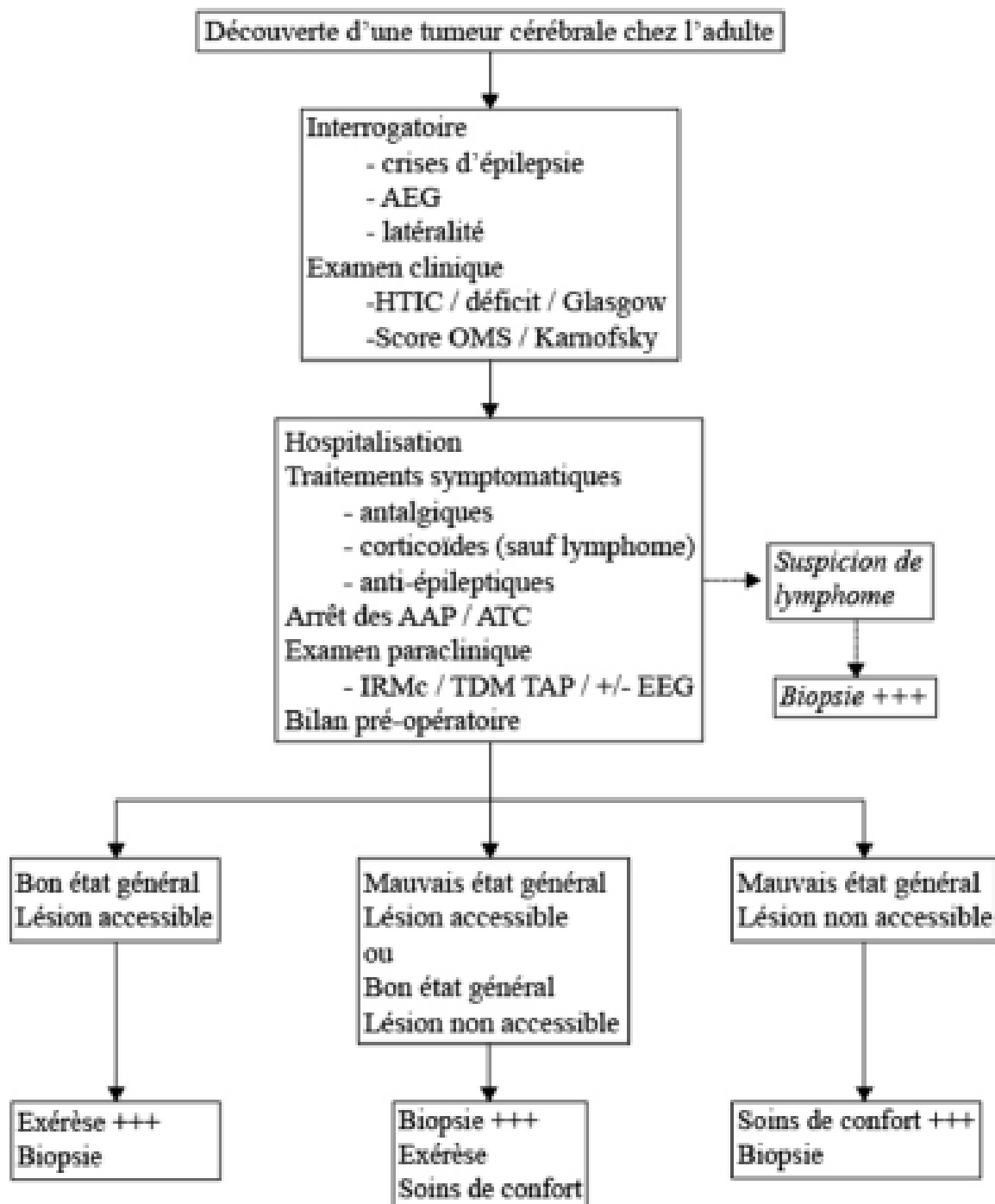


Figure 71: Algorithme décisionnel devant une tumeur cérébrale.

VII. Conclusion

Les tumeurs cérébrales présentent un groupe hétérogène ayant un tableau clinique et un pronostic varié. Leur diagnostic est facilité grâce aux progrès de la neuroradiologie.

Au final diagnostiquer une tumeur intracrânienne :

- c'est savoir examiner un patient (interrogatoire à la recherche d'arguments pour des crises d'épilepsie antérieures et d'une altération de l'état général orientant vers une néoplasie primitif, examen neurologique correct avec score de Glasgow systématique et ne pas oublier d'évaluer la latéralité du patient) :
- c'est l'évoquer devant toute céphalée subaiguë et d'intensité croissante ;
- c'est l'évoquer devant tout déficit neurologique d'aggravation progressive ;
- c'est l'évoquer devant tout trouble du comportement récent chez l'adulte ;
- c'est l'évoquer devant toute crise d'épilepsie inaugurale ;
- c'est demander une imagerie cérébrale sans et avec injection ;
- c'est identifier les situations d'urgences et les traiter correctement :
 - Hydrocéphalie communicante ou obstructive
 - HTIC avec ou sans engagement cérébral
 - Une évaluation des scores d'évaluation de l'état général du patient

Aide mémoire: HTIC et urgence

- Œdème cérébral : corticoïdes.
- Hydrocéphalie aiguë : dérivation ventriculaire externe ou ventriculocisternostomie.
- Tumeur hémorragique : chirurgie.
- Tumeur volumineuse en décompensation neurologique : chirurgie.



CONCLUSION



Les urgences neurochirurgicales crânio-cérébrales, représentent une activité courante en pratique neurochirurgicale.

Les pathologies rencontrées sont très diverses et susceptibles d'entraîner une morbimortalité non négligeable, justifiant ainsi une codification de la prise en charge.

Le contexte de survenue et l'examen clinique permettent d'apprécier le degré de l'urgence et orientent l'indication de l'imagerie.

La TDM cérébrale sans contraste demeure l'exploration incontournable en pathologie traumatique crânienne. Néanmoins, l'IRM cérébrale garde certaines indications en cas d'urgence infectieuse et permet de résoudre certains problèmes de diagnostic différentiel.

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



RESUMES



Résumé

La neurochirurgie est une discipline chirurgicale souvent confrontée à l'urgence, mettant en danger la vie des malades ou leur autonomie fonctionnelle.

Il est donc essentiel que les praticiens aient les connaissances théoriques et pratiques basiques indispensables pour un diagnostic précoce et pour une prise en charge rapide et efficace des différentes urgences neurochirurgicales.

Notre travail a consisté en l'élaboration d'un guide pratique, utile et maniable, des urgences neurochirurgicales crâniocérébrales les plus fréquentes destiné aux médecins en formation; qui, nous l'espérons, leur sera d'une aide précieuse tout au long de leur passage au service de neurochirurgie.

Le guide aborde de manière simplifiée les principales urgences neurochirurgicales crâniocérébrales traumatiques, infectieuses, vasculaires et tumorales.

Chaque chapitre rappelle les particularités cliniques et radiologiques, en mettant le point sur les réflexes à développer devant chaque situation clinique, ainsi que les dernières recommandations concernant les indications chirurgicales.

Le tout est illustré par un ensemble de schémas, tableaux, clichés d'imagerie radiologiques, images peropératoires et arbres décisionnels, impliquant la mémoire visuelle du lecteur afin de faciliter la compréhension et la prise de décision dans ces cas d'urgence.

Abstract

Neurosurgery is a surgical discipline that is often confronted with emergencies, endangering the life of patients or their functional autonomy.

It is therefore essential that practitioners have the basic theoretical and practical knowledge essential for an early diagnosis and for a rapid and efficient management of the different neurosurgical emergencies.

Our work has consisted in the elaboration of a practical, useful and manageable guide to the most common craniocerebral neurosurgical emergencies intended for physicians in training; which, we hope, will be of a precious help throughout their passage in the neurosurgical department.

The guide covers in a simplified manner the main craniocerebral traumatic, infectious, vascular and tumoral neurosurgical emergencies.

Each chapter recalls the clinical and radiological particularities, while highlighting the reflexes to adopt in each clinical situation, as well as the latest recommendations concerning surgical indications.

All of this is illustrated by a set of diagrams, tables, radiological imagery, peroperative images and decisions trees, involving the reader's visual memory in order to facilitate the comprehension and decision making in these emergency cases.

ملخص

جراحة الدماغ تخصص جراحي غالبًا ما يواجه حالات الطوارئ، تعرض حياة المرضى أو استقلاليتهم الوظيفية للخطر.

لهذا من الضروري أن يكون لدى الممارسين المعرفة النظرية والعملية الأساسية اللازمة للتشخيص المبكر وإدارة سريعة وفعالة لحالات الطوارئ الجراحية العصبية المختلفة.

يتمثل عملنا في وضع دليل عملي ومفيد وسهل الاستعمال لحالات الطوارئ الجراحية العصبية القحفية الدماغية الأكثر شيوعًا مخصص للأطباء الخارجيين والداخليين؛ والتي نأمل أن يكون ذا فائدة ثمينة خلال مرورهم في قسم جراحة الأعصاب.

يغطي الدليل بأسلوب مبسط الحالات الطارئة لجراحة الأعصاب القحفية الدماغية الرئيسية والمعدية والأوعية الدموية والأورام.

يستذكر كل فصل الخصائص السريرية والإشعاعية، مع تسليط الضوء على ردود الفعل التي يجب تبنيها في كل حالة سريرية، بالإضافة إلى أحدث التوصيات المتعلقة بالمؤشرات الجراحية.

كل هذا موضح من خلال مجموعة من الرسوم البيانية والجداول والصور الإشعاعية والصور العملية وشجرة القرارات، لتحفيز الذاكرة البصرية للقارئ من أجل تسهيل الفهم واتخاذ القرار في هذه الحالات الطارئة.



BIBLIOGRAPHIE



1. **N. Lundberg.**
The Saga of the Monro
Kellie Doctrine.
2. **Vinour H, Srairi M, Lubrano V, Geeraerts T.**
Traumatismes crânio-encéphaliques ,
EMC-Neurologie , 2014 , 17-585-A 10.
3. **Gf. Boulard, P. Ravussin, P. Dabadie.**
Réanimation du traumatisé crânien. Traitement de l'hypertension intracrânienne,
in SFAR (ed) : Conférences d'Actualisation. Paris : Masson ;pp 445-456.
4. **Alfredo Quinones Hinojosa, Schmidek Et Sweet**
OPERATIVE NEUROSURGICAL TECHNIQUES ; indication, methods, and results,
6Edition 2012.
5. **Langfitt, T. W., Kassell, N. F. Weinstein, J. D.**
CEREBRAL BLOOD FLOW WITH INTRACRANIAL HYPERTENSION.
Neurology 15, 761- 773.
6. **Bouglé Adrien.**
LE LIVRE DE L'INTERNE EN RÉANIMATION.
7. **Mark Greenberg.**
Handbook of neurosurgery;
9th edition; Thieme Medical Publishers; 2019; 1784 pages. In.
8. **Collectif. Urg' Neuro. In: Arnette.**
9. **Masson F.**
Épidémiologie des traumatismes crâniens graves
Ann Fr Anesth Réanimation. ;19(4):261-9.
10. **Meaney D F., Olvey Se, Gennarelli Ta.**
Biomechanical basis of traumatic brain injury in Youmans
Neurological Surgery, Eds 6th ed., Vol 4 Trauma, Elsevier Saunders, China 2011, p82-92.

11. **Aw. Unterberg , J.Stover, B.Kress, Kl. Kiening.**
Edema and brain trauma.
Neuroscience , 2004; 129 (4), 1021–1029.
12. **M.J. Rosner.**
The Vasodilatory Cascade and Intracranial Pressure. In *Intracranial Pressure VI.*
Springer, Berlin, Heidelberg;pp 137–141.
13. **Hutchinson P. J. A., Mathew R.**
Cranial Trauma in Adults in Practical Handbook of Neurosurgery, From Leading Neurosurgeons, Ed Marc Sindou, Vol1, Springer 2009, p410–26. In.
14. **P. Visintini, M. Leone , J. Albanèse.**
Prise en charge du traumatisé crânien isolé–
La réanimation neurochirurgicale;2007;p 317–344.
15. **S. Mrozek, M. Srairi, Th.Geeraerts.**
Traumatisme crânien grave à la phase aiguë. EMC. Journal Européen des Urgences et *de Réanimation, 2017;29(3), 241–254.*
16. **Y. Sakr, S. Rother, AM. Ferreira, C. Ewald, P. Dünisch, N. Riedemann, Et Al.**
Fluctuations in serum sodium level are associated with an increased risk of death in surgical ICU patients.
Critical Care Medicine.2013;41(1):133–142.
17. **Mauro Oddo, Yvan Gasche.**
Prise en charge du traumatisme cranio–cérébralsévère.
Revue Médicale Suisse;2009; volume 5.pp 2506–2510.
18. **T. Geeraerts, L. Velly, L. Abdenmour, K. Asehnoune, G. Audibert, P. Bouzat Et Al..**
Management of severe traumatic brain injury (first 24 hours). *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine,*
Elsevier Masson, 2018, 37 (2), pp.171–186.
19. **Collège De Neurochirurgie.**
Référentiel. Elsevier / Masson.

20. **Celik H.**
Bulletin SMUR, N°12, Mars, 2005.
21. **K. Tazarourte , HT. Minha, A. Gauthiera, K. Gamouraa, N. Bertozzib.**
Prise en charge initiale des traumatismes crâniens graves et monitoring avant l'arrivée en centre spécialisé.
Le Praticien En Anesthésie Réanimation;2012;16(1), 48-53.
22. **Aesh B,Jan M.**
Traumatismes crânio-encéphaliques .
Encycl. Méd Chir . Neurologie..
23. **JD. Born.**
The Glasgow-Liège Scale
Acta neurochirurgica;.91, 1-11.
24. **H. Gastinne , J. Bouget , G. Boulard , Jp Castel , Y. Cordoliani , Ph. Dabadie.**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandation pour la pratique clinique.
Journal de radiologie ;éditions françaises de radiologie. Paris;2000 ;81: 643- 648 .
25. **Masters S.J. Et Coll, Skull X-Ray.**
Examinations after head-trauma. Recommandation by a multidisciplinary panel and validation study.
N. England J. Med. ; 1987. VI conf. de consensus en réanimation et médecine d'urgence. Réan. SoinsIntens. Med. Urge. ; 409-414.
26. **N. Carney, AM. Totten, C. O'Reilly, JS. Ullman, GW. Hawryluk, MJ. Bell, Et Al.** Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery.2017;80 (1), 6-15.*
27. **P. Bouzat, Th. Geeraerts , C. Dahyot-Fizelier.**
Traumatisé crânien au bloc opératoire : hiérarchiser, monitorer? EMC .
AnesthésieRéanimation;2019;Vol 6 - N° 1;pp 115-121.

28. **G. Bouhours, T. Lehoussé, J. Mylonas, G. Lacroix, C. Gondret, C. Savio, Et Al.**
Evaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-Loire : Étude prospective, multicentrique .
EMC , Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation;2008;Vol 27 - N° 5;P. 397-404.
29. **T. Lescot , L. Abdenmour , V. Degos, A.L. Boch, L. Puybasset.**
Réanimation des patients traumatisés crâniens graves-
EMC, La Presse Médicale 2007;Vol 36, N° 7-8;pp1117-1126.
30. **Duranteau, J.**
Quel soluté de remplissage en traumatologie?;
2014.
31. **Bruder, N. &Gouvitsos, F.**
Remplissage vasculaire au cours des 24 premières heures après traumatisme crânien grave.
Ann. Fr. Anesth. Réanimation 19, 316-325, 2000.
32. **Duranteau, J. Et Al.**
Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique.
Anesth. Réanimation 62-74; 2015.
33. **A. Hachimi, M. Elkhayari I. Chaibi, R. Razine, A. Ziadi, MA. Samkaoui.**
Coagulopathie aigüe précoce des traumatismes crâniens graves: mortalité et facteurs pronostiques
Pan African Medical Journal;2014; 17: 107.
34. **C. Martini, R. Domergue, et le groupe d'experts en médecine d'urgence du Sud-Est**
Les neurotraumatismes graves isolés : Prise en charge préhospitalière et au Sas d'urgence
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation.1998;17: 1267-73.
35. **C. Laplace, J. Duranteau, C. Court, J. P. Sales, J. Y. Nordin.**
Polytraumatisme de l'adulte. Stratégie de la prise en charge hospitalière.
EMC- 2001;14-033- A-10.

- 36. JC. Orban, C. Ichai.**
Hiérarchisation des traitements de l'hypertension intracrânienne chez le traumatisé crânien grave
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation ,2007;Volume 26, n° 5 pages 440-444 .
- 37. Sangare D.**
Traitement médical des traumatismes crâniens,
Thèse de Pharmacie Mali 2004.
- 38. H. Quintard, A. Facchini, C. Gentelet, C. Ichai,.**
"Comment prendre en charge une dysnatrémie en neuroréanimation?."
Le Praticien En Anesthésie Réanimation, 2018;22(2), 105-109 .
- 39. V. Das, G. Offenstadt.**
Hyponatrémies en réanimation : actualités Réanimation-
EMC , 2003;12: 288-296.
- 40. L. Berwert, B. Vogt, M. Burnier.**
Hypernatrémie : une question d'eau Revue
Medicale Suisse; 2010;volume 6. 444-447.
- 41. Vivien, B., F. Adnet , V. Bounes , G. Chéron , X. Combes , J.-S. David , Et Al.** Sédation et analgésie en structure d'urgence. Réactualisation 2010 de la Conférence d'experts de la Sfar de 1999.
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation SFAR 2012;pages 934- 949.
- 42. Eftekhar B.**
Prophylactic antibiotic for prevention of post traumatic meningitis after traumatic pneumocephalus: design and rationale of placebo-controlled randomized multicenter trial ;
2006, 7:2:10.1186.

43. **Scholsem M.**
Surgical management of anterior cranial base fractures with CSF fistulae: A single institution experience.
Neurosurgery 2008; 62:463-71.
44. **C. Martin , C. Auboyer , M. Boisson , H. Dupont , R. Gauzit , M. Kitzis , Et Al.**
Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle (patients adultes). Actualisation 2017 mise à jour juillet 2018. Recommandations Formalisées d'Experts – *AnesthReanim. SFAR.*
45. **I. Butcher, AIR. Maas, J. Lu, A. Marmarou , GD. Murray, NA. Mushkudiani, Et Al.**
Prognostic value of admission blood pressure in traumatic brain injury: results from the *IMPACT study. Journal of Neurotrauma;2007;24 (2), 294-302.*
46. **G. Schierhout, I. Roberts.**
Antiepileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews 2012, Issue 6. Art. No:CD000173.*
47. **W. El Hymer , N. Louab , N. Kissani , S. Ait Ben Ali.**
L'épilepsie post traumatique à Marrakech –
North African and Middle East Epilepsy Journal , 2012;volume 1 – Number 2.
48. **K. Inaba, J. Menaker, BC. Branco , J. Gooch, OT. Okoye , J. Herrold, Et Al.**
A prospective multicenter comparison of levetiracetam versus phenytoin for early posttraumatic seizure prophylaxis.
Journal of Trauma Acute Care Surgery. 2013;74(3):766-773.
49. **Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, Et Al.**
Surgical management of acute epidural hematomas.
Neurosurgery; 15; 2006.
50. **Cohadon F, Castel J.P, Richer E, Mazaux J.M, Loiseau H. D.** Les Traumatismes crâniens, de l'accident à la réinsertion.
Arnette. 1998.

51. **Alliez Jr, Balan C, Leone M,**
Hématome extra dural de l'adulte.
EMC-Neurologie, 17-585-A-20, 2007.
52. **Pozzati E, Tognetti F.**
Spontaneous healing of acute extradural hematomas: study of twenty-two cases.
Neurosurg, 1986;18(6):696-700.
53. **Benmoussa H, Mouhoub F, Tamehmacht M, Rifi L, Bellakhdar F.**
Hématome extradural non opéré. A propos de 3 observations.
Neurochirurgie, 1992;38 :42-45.
54. **Snyder Hs, Salo D.**
Epidural hematoma: an unusual presentation. Am J
Emergency Med, 1990;8(6):538-41.
55. **Kemperman Cjf, Den Hartog Mr, Thijssen Hom.**
Spontaneous resolution of epidural hematomas detected after the first day.
Ann Neurol,;16(5):623-4.
56. **Alliez Jean Roch.**
Hématome extra dural; Service De Neurochirurgie CHU NORD Université de Marseille.
African Journal Of Neurological Sciences :2005
57. **Alliez Jr, Balan C, Leone M, Kaya Jm, Reynier Y, Alliez B.**
Hématomes intracrâniens post traumatiques en phase aigue.
EMC, Neurologie, 2008;17-585-A-20.
58. **Servadei F, Faccani G, Roccella P, Seracchioli A, Godano U, GHADIRPOUR R, ET AL.**
Asymptomatic extradural haematomas. Results of a multicenter study of 158 cases
in minor head injury.
Acta Neurochir;96(1-2):39-45.
59. **Akhdar Ali.**
The yin-yang shaped image following head injury.
Pan Afr Med J16:2013.

60. **José Maria Pascual, Ruth Prieto.**
Surgical Management Of Sévere Closed Head Injury In Adults;
Chapter 133 ; SCHMIDEK ET SWEET ; 2015.
61. **Bezircioglu H, Ersahin Y, Demirçivi F, Yurt I, Dönertas K, Tektas S.**
Non-operative treatment of acute extradural hematomas : analysis of 80 cases.
J Trauma 2000 ; 41: 696-8.
62. **Nancy Carney, Annette M. Brain Trauma Foundation,**
Guidelines for the management of severe traumatic brain injury.
3rd ed. J Neurotrauma. 2007.
63. **Servadei F, Compagnone C, Sahuquillo J.**
The role of surgery in traumatic brain injury.
CurrOpin Crit Care. 2007;13:163-168.
64. **JR. Alliez, N. Hilal, JM. Kaya, M. Leone, Y. Reynier, B. Alliez.**
Hématomes intracrâniens extraduraux : à propos de 100 cas récents.
EMC - Neurochirurgie;2005;Volume 51, Issue 5, Pages 464-470.
65. **Alliez Jr, Balan C, Leone M, Kaya Jm, Reynier Y, Alliez B.**
Hématome sous dural aigu de l'adulte.
EMC-Neurologie, 17-585-A-30, 2007.
66. **N.Aghakhani, M.Tadie.**
Place du neurochirurgien dans la prise en charge des hypertensions intracrâniennes post
traumatiques : service de neurochirurgie, hôpital de Bicêtre, 78 rue du Général
Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre. A propos de 93 cas d'hématome sous duraux aigus .
67. **Cooper Pr, Williams & Wilkins.**
Post-traumatic intracranial mass lesions.
68. **Seelig Jm, Becker Dp, Miller Jd, Et Al.**
Traumatic acute subdural hematoma. Major mortality reduction in comatose patients
treated within four hours.
304:1511-1518.

69. **Miller Jd, Bullock R, Graham Di, Chen Mh, Teasdale Gm.**
Ischemic brain damage in a model of acute subdural hematoma.
Neurosurgery 1990;27:433-9.
70. **Firsching R, Heimann M, Frowein Ra.**
Early dynamics of acute extradural and subdural hematomas
;19:257-60.
71. **Matsuyama T, Shimomura T, Okumura Y, Sakaki T.**
Acute subdural hematomas due to rupture of cortical arteries: a study of the points of rupture in 19 cases.
SurgNeurol; 47:423-7.
72. **AA. Potapov , VV. Krylov, AG. Gavrillov, AD. Kravchuk , LB. Likhтерman , SS. Petrikov Et Al.**
Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Part 3. Surgical management of severe traumatic brain injury (Options).
2016;80(2):93-101.
73. **O.Coulibaly, K.Quenum, Y.Sogoba, B.Mudjir, L.Rifi,, J.Lrhezzi, Y.Arkha, S.Derraz, A.Elkhmalichi.**
Place du volet décompressif dans la prise en charge des traumatismes crâniens modérés et sévères. A propos de 82 cas.
74. **Ragel Bt, Klimo P, Martin Je, Teff Rj, Bakken He, Armonda Ra.**
Wartime decompressive craniectomy: technique and lessons learned.
Neurosurg Focus28:E2, 2010.
75. **Gardeur D.**
Tomodensitométrie en traumatologie crânio-cérébrale Paris.
Edition Ellipses Imagerie médicale.
76. **Albanea A, Tuttomondo A, Anile C.**
Spontaneous chronic subdural haematomas in young adults with a deficiency in coagulation factor XIII. Report of three cases
J Neurosurg 2005; 1130-2.

- 77. Destandau Et Coll.**
Hématome sous durale chronique de l'adulte. Facteurs pronostiques de la chirurgie, à propos de 100 cas.
Neurochirurgie , 33,17-22.
- 78. Demetriades Ak. Mcevoy Aw, Kitchen Nd.**
Subdural haematoma associated with an arachnoid cyst after repetitive minor heading injury in ball games.
Br J Sports Med 2004; 38: E8.
- 79. Liliang Pc, Tsai Yd, Liang Cl, Lee Tc, Chen Hj.**
Chronic subdural haematoma in young and extremely aged adults: a comparative study of two age groups.
Injury 2002; 33: 345-8.
- 80. Alliez Jr, Balan C, Leone M, Kaya Jm, Reynier Y, Alliez B.**
Hématome sous durale chronique de l'adulte.
EMC-Neurologie, 17-585-A-30, 2007.
- 81. Sambasivan M. An Overview Of Chronic Subdural Hematoma: Experience With 2300 cases.** *Surg Neurol*;47:418-22.
- 82. YR. Yadav, V. Parihar, H. Namdev, J. Bajaj.**
Chronic subdural hematoma. *Asian Journal of Neurosurgery* ; 2016;11(4):330-342.
- 83. O. Decaux, B. Cador , T. Dufour, P. Jégo , C. Cazalets , E. Laurat, B. Grosbois.**
Traitement des hématomes sous-duraux chroniques par les corticoïdes : à propos de deux observations .
EMC - La revue de médecine interne ;2002;Volume 23, n° 9 pages 788-791 (.
- 84. RA. Sabo, WC. Hanigan, JC. Aldag.**
Chronic subdural hematomas and seizures: the role of prophylactic anticonvulsive medication. *Surgical Neurology*.;43(6):579-582 ().

- 85. Ilham Ouaziz.**
Prise en charge de l'hématome sous dural chronique intracrânien au service de neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech: Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech
N° 198 en 2018.
- 86. G. Dran□; F. Berthier□; D. Fontaine□; D. Rasenrarijao□; P. Paquis.**
Etude de l'efficacité de la corticothérapie dans le traitement adjuvant des hématomes sous-duraux chroniques. Etude rétrospective sur 198 cas. CHU de Nice, France.
EMC Neurochirurgie, 2007; volume 53, p 417.
- 87. Susiki, Tanaku.**
Non surgical treatment of chronic subdural haematoma
J. Neurosurg. 1970, 33, 548-553.
- 88. Cohen Johan.**
Hématomes sous duraux chroniques de l'adulte et de la personne âgée en service de neurologie :étude rétrospective sur 22 cas Université Paris Val de Marne FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL ; 2008.
- 89. Christianenes J.**
L'hématome sous dural chronique Med et Hyg
1990; 48:1593-8.
- 90. Y. Kurokawa, E. Ishizaki, K. Inaba.**
Bilateral chronic subdural hematoma cases showing rapid and progressive aggravation.
Surgical Neurology .
2005;64(5):444-449.
- 91. Merlicco G, Pierangeli E, Di Padova P.**
Chronic subdural hematomas in adults: prognostic factors. Analysis of 70 cases.
NeurosurgRev 1995;18:247-51.
- 92. Augustin J, Proust F, Verdure L, Langlois O, Freger P.**
Hématome sous dural chronique bilatéral: hypotension intracrânienne spontanée
Neurochirurgie 2003; 49:47-50.

93. **Al-Derazi T, Das K, Gupta Pk.**
Management strategy of depressed skull fractures.
Pan Arab Journal of Neurosurgery. 2008; 12(2):80-5.
94. **Macpherson, B. C., Mac Pherson, P. & Jennett, B.**
CT evidence of intracranial contusion and haematoma in relation to the presence, site and type of skull fracture ;
321-326; 1990.
95. **Chan, K. H., Mann, K. S., Yue, C. P., Fan, Y. W. & Cheung, M.** The significance of skull fracture in acute traumatic intracranial hematomas in adolescents: a prospective study.
J. Neurosurg.72, 189-194 .
96. **Anand, V., Bowen, J. & Odette, A. H.**
Elevation of Depressed Skull Fractures. In Atlas of emergency neurosurgery
Jamie Ullman; P B Raksin, 2015.
97. **Bullock Mr, Chesnut R,, Ghajar J, Gordon D, Hartl R.**
Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. Surgical management of depressed cranial fractures.
Neurosurgery. 2006 58 (3): 556-60.
98. **Tiret L, Hausherr E, Thicoipe M, Et Al.**
The epidemiology of head trauma in Aquitaine (France), : a community-based study of hospital admissions and deaths.
J Int Epid; 133-40.
99. **Benboid T.**
Les traumatismes crânio-encephaliques en phase aigue.
Alger: Dar Khettab; 2011.
100. **Fatigba O. H., , Savi De Tove K.M., , Hodonou M. A., , Allode S. A.**
EPIDÉMIOLOGIE ET PRISE EN CHARGE DES EMBARRURES DANS UN CENTRE HOSPITALIER *DU BÉNIN.*

- 101. Teff, R. J.**
Chapter 134 – Management of Penetrating and Blast Injuries of the Nervous System. In Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques (Sixth Edition) , 1539– 1549 (W.B. Saunders); 2012. In.
- 102. Bayston, R. Et Al.**
Use of antibiotics in penetrating craniocerebral injuries. ‘Infection in Neurosurgery’ Working Party of British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *Lancet Lond. Engl.*355, 1813–1817, 2000.
- 103. Abdelfatah, M. A.**
Management of bone fragments in nonmissile compound depressed skull fractures. *Acta Neurochir. (Wien)* 158, 2341–2345; 2016.
- 104. Bullock, M. R. Et Al.**
Surgical management of depressed cranial fractures. *Neurosurgery*58, 556–60; discussion Si–iv; 2006.
- 105. Ullman, J. &Raksin, P. B.**
Atlas of emergency neurosurgery. ; 2015.
- 106. Bemora Joseph Synése.**
Prise en charge de la fracture embarrure du crane au CENHOSOA ; 2014 (Thèse : 8603).
- 107. Check Mansour Diarra.**
Les fractures embarrures de cranes opérées dans les services de chirurgies orthopédiques et de traumatologies de l’hôpital de GABRIEL TOURE : étude épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques ; 2004.
- 108. Fred H Geisler. ANS. Rengachary.**
skull base fracture 1991 (Illustrations).
- 109. Rasolonj Atovo.**
Prise en charge des plaies crâni-cérébrales au CHU Joseph RavoahangyAndrianavalona, Antananarivo–Madagascar, 2016.

- 110. Diop A, Tine I, Hope L.**
Les plaies crânio-encéphaliques: aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques à *Dakar (Sénégal)*. *AJNS*. 2011;30(1):1-10.
- 111. Em. Wakrim, M. Lmejjati*.**
La prise en charge des plaies crânio-cérébrales au service de neurochirurgie Hôpital *Ibn Tofaïl*. *CHU Mohammed VI. Marrakech*.
- 112. L. Riffaud.**
Les traumatismes crâniens images - CRFTC 2015 -Présentationpdf disponible sur http://www.crftc.org/images/articles/RENNES20140727110151lriffaudtrauma_cranien_reseau_pedag.pdf (*Images scannographiques*).
- 113. R. Houdart.**
Plaies crâniocérébrales- Pathologie Chirurgicale,
Masson, 3ème édition, Paris.;;294 - 297.
- 114. Grandhi, R. & Okonkwo, D. O.**
Chapter 132 - Perioperative Management of Severe Traumatic Brain Injury in Adults. In
Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques,
Sixth Edition ; 2012 ; 1495-1512.
- 115. Dr Khaldi Said, Dr Serariyacine.**
Traumatisme crâniens, Université Abou BekerBelkaid,
TlemcenAlgerie, 2013, 2014.
- 116. Jf Payen, G. Francony, P. Bouzat.**
Gestion de l'œdème cérébral post-traumatique
MAPAR 2014 211-217.
- 117. JJ. Kim , AD. Gean.**
Imaging for the Diagnosis and Management of Traumatic Brain Injury
Neurotherapeutics ;2011;8, 39-53.

118. **EL. Nwachuku, AM. Puccio, A. Fetzick, , B. Scruggs, YF. Chang, LA. Shutter, Et al.**
Intermittent versus continuous cerebrospinal fluid drainage management in adult severe traumatic brain injury: assessment of intracranial pressure burden– Comparative Study, *Neurocritical Care.*;
2014;20(1):49-53.
119. **A. Laffitte–Rigaud.**
LA DERIVATION VENTRICULAIRE EXTERNE DVE – disponible sur www.slideplayer.fr 2017 (*Illustrations*).
120. **J.D. Pickard, N. Akalan, C. Di Rocco, V.V. Dolenc, J. Lobo Antunes, J.J.A. Mooij, et al.**
Advances and Technical Standards in Neurosurgery,
Vol 33eds. New York: Springer Wien; 2008, 282 pages, 74 figures.
121. **M. Boselli, R. Aquilani, P. Baiardi, FS. Dioguardi, C. Guarnaschelli, MP. Achilli , Et al.**
Supplementation of essential amino acids may reduce the occurrence of infections in rehabilitation patients with brain injury. *Nutrition in Clinical Practice*
.;2012; 27(1):99-113.
122. **Didier Leys.**
Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens :
EMC Neurologie 17 485-A-10; 2007.
123. **Pao–Tsuan Kao, Hiang–Kuang Tseng,.**
Brain abscess : clinical analysis of 53 cases.
J Microbiol Infect 2003; 36: 129-136.
124. **Emery E, Redondo A.**
Abcès et empyèmes intracrâniens : prise en charge neurochirurgicale,
anesthésieréanimation 1999; 18: 567-73.
125. **Sharma B.S, Gupta S.K, Khosla V.K.**
Current concepts in the management of pyogenic brain abscess.
Neurol India 2000, 48: 105-111.

126. **Palmer J.D.**
Intracranial abscess. Ed Neurosurgery section infection
2004: 875-879.
127. **Karen L. Roos, Allan R. Tunkel. Brain Abscess.**
Bacterial infections of the central nervous system. Handbook of Clinical Neurology,
Vol. 96 (3rd series). 2010: 65 à 79.
128. **Prazuck T.**
Abscès cérébraux : aspects cliniques, thérapeutiques, facteurs pronostiques 2001, 5 : 139-
144.
129. **Tattevin G.**
Abscès cérébraux : bactériologie, clinique et traitement. Antibiotiques
2003, 5: 191- 197.
130. **J.Cambir, M.Masson Et H.Dehen Avec B.Lechevaller, P.Delaporte □; P.Creissard.**
ABREGÉ DE NEUROLOGIE,
1975, 2 éd.
131. **Fahd Derkaoui Hassani,, Nizare El Fatemi, , Faycalmoufid, , Mohammed YassadOudrhiri, ,
Rachid Gana, , Rachid El Maaqili, , Fouad, et al.**
Abscès encéphaliques: prise en charge, à propos d'une série de 82 cas.
132. **Mathisen G.E, Johnson J.P.**
Brain abscess. Clin Infect Dis 1997, 25 : 763-815.
133. **Nonaka, H., Akima, M., Hatori, T., Nagayama, T.**
The microvasculature of the cerebral white matter: arteries of the subcortical white
matter. Journal of Neuropathology and Experimental Neurology. 2
003;62:154-161.
134. **A.Kabre, S. Zabsonrea.**
Prise en charge médico-chirurgicale des abcès du cerveau en Afrique subsaharienne : a
propos de 112 cas
Neurochirurgie 60; 2014; 249.253.

135. **Orhan Barlas M.D, Altay Sencer M.D.**
Stereotactic surgery in the management of brain abscess.
Surgery Neurology 1999; 152 (4): 404-411.
136. **Rau C-S.**
Brain abscess caused by aerobic gram negative bacilli: clinical features and therapeutic outcomes. *Clinical Neurology and Neurosurgery 2002;105:60-5.*
137. **Nielson H, Gyldensted C, Harmsen**
A. Cerebral abscess: aetiology and pathogenesis, symptoms, diagnosis, and treatment: a review of 200 cases .
Acta Neurol Scand 1982;65:609-22. In.
138. **Chun Ch, Johnson Jd, Hofstetter M Et Al.**
Brain abscess: a study of 45 consecutive cases.
Médecine 1986;65:415-31. In.
139. **Zouiten F, Kchouk M, Benchaabane T, Bensalem N, Kilani B., Touibis, Khaldi M, Zribi A.**
Abcès du cerveau à pyogènes, étude de 16 cas.
Tunisie Méd 1992 ;70,10 :473-9.
140. **Fattorusso V, Ritter O. Vadémécum Clinique.**
15ème éd, Paris 1998, 1785p.
141. **Tayfun Hakan, N. Ceran Et Al.**
Bacterial brain abscesses: An evaluation of 96 cases. *Journal of Infection. 2006; 52: 359-366.*
142. **Jen-Ho Tseng, Ming-Yuan Tseng.**
Brain abscess in 142 patients: factors influencing outcome and mortality.
Surgical Neurology. 2006; 65: 557-562.
143. **Cemil, B.; Emmez, H.; Oztanir, N.; Tokgoz, N.; Dogulu, F.**
A cystic amelanotic melanoma metastasis to the brain: case report.
Neurocirugía 2008; 19: 365-367.

144. **Agarwal Ak, Garg R, Simon M.**
Ring enhancing lesion on CT scan: metastases or a brain abscess
? Emerg Med J. 2007 Oct;24(10):706.
145. **P. H. Lai, H.H. Weng, C.Y. Chen, S.S. Hsu, S. Ding, C.W. Ko Et Al.**
Differentiation of Aerobic Brain Abscesses and Necrotic Glioblastomas Multiforme Using Proton MR Spectroscopic Imaging.
American Journal of neuroradiology. 2008; 29: 1511-18.
146. **K. Tlilgraïess Et Al.**
Hydatidose cérébrale : aspects en imagerie.
Journal of neuroradiology. 2006; 33: 304 R 318.
147. **Touret J, Yeni P.**
Progrès dans la prise en charge des abcès cérébraux à pyogènes chez les patients immunocompétents.
Ann Med interne 2003; 154 (8) : 515-521.
148. **Ricbourg B.**
Épidémiologie des traumatismes crâniens légers et modérés vus en chirurgie maxillo-faciale ; service de chirurgie maxillo-facial et de stomatologies ;
CHU de Besançon ; 2005 ; 688-694.
149. **Antinori A.**
Diagnosis of Aids-related focal brain lesions : a decision-making analysis based on clinical and neuroradiologic characteristics combined with polymerase chain reaction assays in CSF. *Neurology; 48: 687-694.*
150. **Albanese J.**
Tomodensitométrie du traumatisme crânien.
Conférences d'actualisation 2000 ; 367-387.
151. **Lastour V, Fantin B.**
Actualités sur la prise en charge des abcès cérébraux de l'adulte. Antibiotiques
2008;10:106-114.

- 152. Laurichesse J-J, Souissi J, Leport C.**
Abcès du cerveau. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris),
Traité de Médecine Akos 2009;4-0975.
- 153. Tutton JK.**
Cerebral abscess: the present position.
Ann R Coll Surg Eng 1953;13:280-311.
- 154. Miranda Ha, Leones Smc, Elzain Ma,.**
Brain abscess: Current management.
J Neurosci Rural Pract 2013;4:67-81.
- 155. Sáez-Llorens X.**
Brain abscess in children.
Semin Pediatre Infect Dis. 2003;14:108-14.
- 156. N. Ndoye, A. Hossini, M.C. Ba, M.B. Faye, A.B. Thiam, I. Tine, B., Camara, Y. Sakho, S.B. Badiane.**
Les abcès de la fosse cérébrale postérieure (à propos de 4 cas).
Med Trop. 2007; 67: 485-489.
- 157. M. Yamamoto Et Al.**
Treatment of bacterial brain abscess by repeated aspiration; follow up by serial CT.
Neurol Med Chir Tokyo. 2000; 40: 98 -105. In.
- 158. Patir R, Sood S, Bhatir R.**
Post traumatic brain abscess: experience of 36 patients.
Br J Neurosurgery;9,1:29-35.
- 159. Hilmani S, Riyahi K, Ibahoin A, Naja A, El Kamar A, El Azhari A.**
Les abcès cérébraux (à propos de 80 cas).
Neurochirurgie 2009;55:40-44.
- 160. Fichten A, Toussaint P, Bourgeois P, Gosset Jf, Lejeune Jp.**
L'abcès cérébral reste un problème diagnostique : A propos de 45 cas.
Neurochirurgie 2001;47,4:413-22.

161. **Ghedirabesbes L, Guediche Mn.**
Les abcès du cerveau□: A propos de 5 observations pédiatriques.
Maghreb Méd 2004□;24,368□:29-33.
162. **Quartey Gr, Johnston Ja, Rozdilsky B.**
Decadron in the treatment of cerebral abscess, an experimental study.
J Neurosurg;45:301-10.
163. **Millandere L, Pellissier Jf, Vincentelle F.**
Les abcès cérébraux multiples (en dehors du sida).
Sem Hôp Paris;65,45:2705-11.
164. **Christian Sindic.**
Abcès cérébraux et empyèmes intra-crâniens.
Neuro-infectiologie. Éd: Doin; 2002: 38 R 39.
165. **Loring K.E, Anderson D.C.**
Méningitis, encephalitis, and brain abscess, in Tintinalli JE, Kelen GD Stapezynsky (JS
(eds). *Emergency medicine, ed 5, New York, Mc Graw-Hill, 2000*□; 1485-1491.
166. **Skoutelis AT, Gogos CA, Maraziotis TE, Bssaris HP.**
Management of brain abscesses with sequential intravenous / oral antibiotic therapy.
Eu J Clin Microbiol Infect Dis 2000;19:332-5.
167. **Srinivasan U.S.**
Pyogenic brain abscess managed by repeated elective aspiration
Neurologiy India 1999; 47 (3)□: 202-205.
168. **Juneau P, Black P.M. I**
ntra-axial cerebral infection process, in Apuzzo ML.
Brain surgery, Complication avoidance and management. 2004□; 1411 1417.
169. **Pompeo L, Heller D.S.**
Unilateral chronic tuboovarian abscess secondary to ruptured colonic diverticulum
presenting asa brain absences. A case report
J Report Med 2000; 45□: 145-148.

170. **Botten J, Le C.H, Smith K, Hillier C, Vassalo M.**
A subdural empyema in an immunocompromised patient.
GME Geriatric Médecine 2004□: 868.
171. **Gilain L, Manipoud P.**
Complications crâniennes et endocrâniennes des infections nasosinusiennes.
Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryng, 20-445 A-10, 6p.
172. **Heilpern K. L., Lorber L.**
Focal intracranial infections.
Infect Dis Clin North Am; 10 (4):879-898.
173. **Lam S, Nguyen T.**
Subdural empyema. In□; Lisak R, Trueng D, Carroll W, Bhidayasiri R, eds. International Neurology□: A Clinical Approach. Oxford, England□: Blachwell Publishing□; 2009□: 245-247.
174. **Tunkell A.**
Subdural empyema, Epidural abscess and suppurative intra cranial thrombophlébitis. In□: Mandel GI, Bennet JE, Dolin R, eds. Mandell Douglas, and Bennets principales and practices of infections Diseases. Philadelphia, PA□: Elsevier Churchill Livingstone□; 2005□:1165-1168.
175. **Dill SR, Cobbs CG, McDonald CK.**
Subdural Empyema□: Analysis of 32 Cases and Review.
Clin Inf Dis. 1995□; 20□: 372- 376.
176. **Loembe M. P., Okome-Kouakou M., Alliez B.**
Les suppurations collectées intracrâniennes en milieu africain.
Med. Tropic; 57: 186-194.
177. **Cuddenec Y, Poncet J.L, Verdalle P.**
Complications locorégionales des otites.
Encycl Med Chir Oto-rhino-laryng □; 20-135 A-10□: 12p.

178. **Elabbassi S.A, Elamraoui F, Chikhaoui N, Kadiri R.**
Imagerie des suppurations cérébrales.
Maghreb Med 2000; 20 (348): 227-30.
179. **Barakate Kaoutar.**
Les empyèmes intracrâniens A propos de 16 cas colligés dans le service de neurochirurgie du CHU de CASABLANCA.
Thèse de doctorat en médecine, 2006; N° 136:126p.
180. **Choux M.; Lena G.**
Collections purulentes intracrâniennes chez l'enfant.
Med Infant; 89:667-678.
181. **Bako W., Janina R. K., Liberek A., Gora-Gebka M.**
Subdural empyema, a rare complication of meningococcal cerebrospinal meningitis in children. *Med SC Monit 2000; 6 (5): 1008-1012.*
182. **Finel E., Lefur J. M., Lemoigne A., Besson G., Soupre D., Parscau L.**
Cas radiologique du mois: abcès du cerveau et empyèmes extracérébraux.
ArchPédiatr; 4: 186-187.
183. **Greenlee J. E.**
Subdural empyema Curr Treatment
Options Neurol. 2003; 5:13-22.
184. **Weinman D., Samarasinghe H. H. R. S**
Subdural empyema .
Aust NZ J Surg 1972; 41(4): 324-330.
185. **Brennan M. R.**
Subdural empyema.
Am Fam. Physician; 51: 157- 162.
186. **Jones N. S., Walker J. L., Bassi S., Jones T., Punt J.**
The intracranial complications of rhino sinusitis: Can they be prevented?
Laryngoscopy 2002; 112 (1): 59-63.

187. **Dill S. R., Cobbs C.G., Mcdonald C. K.**
Subdural empyema: Analysis of 32 cases and review.
Clin Infect Dis; 20: 372–386.
188. **Korinek A. M.**
Abscess et empyèmes cérébraux.
Rev Prat □; 44□: 201– 205.
189. **Furen Xiao, Mda, Miong–Yuan Tseng.**
Brain abscess□: clinical experience and analysis of prognostic factors.
Surgical Neurology 2005; 63□: 442–540.
190. **Lam S, Warnke Pc.**
Epidural and Subdural Infections.
In□: *Neurosurgical Infectious Diseases. 2014 édition Thiemeverlag*□; 2014.
191. **Heran S. N., Steinbok P., Cochrane D. D.**
Conservative neurosurgical management of intracranial epidural abscesses in children.
Neurosurg. 2003; 53 (4): 893–898.
192. **Jumani, Kashyap.**
Subdural empyema: case report.
MJAFI 2005; 61:281– 283.
193. **Yend A. K., Mohanty S.**
Massive falx cerebri empyema.
Neurol. India 2003; 51 (1): 65–66.
194. **Parker G. S., Tami T. A., Wilson J. F., Fetter T. U.**
Intracranial complications of sinusitis.
South–Méd. J., 82,563–569.
195. **Peggie H.**
Les empyèmes cérébraux en pédiatrie□: a propos de cinq observations
Thèse Méd. Paris Bichat 2003, 40.

196. **Brown EM.**
Antimicrobial prophylaxis in neurosurgery
J. Antimicrobial chemotherapy 1993; 49- 63.
197. **Victor A, Ropper A.H.**
Subdural empyema. In: Principales of neurology.
International edition, 2001; 749- 50.
198. **Cochrane D.D.**
Intracranial epidural and subdural infections. In: Principales and Practice of pediatric
Neurosurg. Albright A.L. Pollack I.F, Adelson P.D (éd), Thieme, 1999; 1187-1201.
199. **Hlavin M., Ratcheson R.A.**
Subdural empyema In Operative Neurosurgery. Kaye A. H., Black P. (éd), Churchill
Livingstone, 2000: 1667-78.
200. **Tewari M.K, Sharma R.R.**
Spectrum of intracranial subdural empyema in a review of 45 patients. Current surgical
options and outcome.
Neurol India 2004; 52 (3); 246-49.
201. **Ali A., Kurien M., Mathews S. S., Mathew J.**
Complications of acute infective rhino sinusitis: experience from a developing country.
Singapore Med J 2005; 46 (10): 540-44.
202. **Brook I.**
Brain abscess in children; Microbiology and management.
J. child Neurol, 10: 283-288.
203. **Feuerman T., Wacky M. P. A., Gade Cr. F., Dubrow T.**
Craniotomy improves outcome in subdural empyema.
Surg Neurol,; 32: 105-110.
204. **Broderick Jp, Brott Tg, Duldner Je, Tomsick T, Leach A.**
Initial and recurrent bleeding major causes of death following subarachnoid
hemorrhage.
Stroke. juill;25:1342-7.

- 205. Van Gijn J, Rinkel Gj.**
Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management.
Brain J Neurol. févr 2001;124(Pt 2):249-78.
- 206. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, Et Al.**
International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion.
Lancet 2005; 366: 809-17.
- 207. Thomas Lescot, Lamine Abdennour, Lounisallouane, Louis Puybasset.**
Prise en charge des hémorragies méningées anévrismales Le Praticien en anesthésie réanimation (2009) 13, 168-177.
- 208. Hunt We, Hess Rm.**
Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J *Neurosurg.*;28(1):14-20.
- 209. Teasdale G, Jennett B.**
Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale.
Lancet Lond Engl. 13 juill;2(7872):81-4.
- 210. Ogungbo B.**
The World Federation of Neurological Surgeons scale for subarachnoid haemorrhage.
Surg Neurol. mars 2003;59(3):236-7; discussion 237-238.
- 211. SFAR Conference. SFAR Conference D'expertshemorrhagiemeningee 2004 [Internet].** SFAR; 2004. Disponible sur: http://sfar.org/wp-content/uploads/2015/10/2a_SFAR_textecourt_Hemorrhagies-sousarachnoidienne.pdf.
- 212. Romijn M, Gratama van Andel HAF, van Walderveen MA, Sprengers ME, van Rijn JC, van Rooij WJ, et al.**
Diagnostic accuracy of CT angiography with matched mask bone elimination for detection of intracranial aneurysms: comparison with digital subtraction angiography and 3D rotational angiography.
AJNR Am J Neuroradiol. janv 2008;29(1):134-9.

213. **M.R. Losser Et Al.**
Management of subarachnoid hemorrhage.
214. **Collège Des Enseignants En Neurologie Disponible Sur [Https://Www.Cen-Neurologie.Fr/](https://www.cen-neurologie.fr/).**
215. **Dorsch NW, King MT.**
A review of cerebral vasospasm in aneurysmal subarachnoid haemorrhage Part I: Incidence and effects
J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas. janv 44 1994;1(1):19-26.
216. **Arakawa Y, Kikuta K, Hojo M, Goto Y, Ishii A, Yamagata S.**
Milrinone for the treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: report of seven cases.
Neurosurgery. avr 2001;48(4):723-8; discussion 728-730.
217. **Proust F, Hannequin D, Langlois O, Freger P, Creissard P.**
Causes of morbidity and mortality after ruptured aneurysm surgery in a series of 230 patients. The importance of control angiography.
Stroke.;26(9):1553-7.
218. **Chen S, Luo J, Reis C, Manaenko A, Zhang J.**
Hydrocephalus after Subarachnoid Hemorrhage: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *BioMed Res Int. 2017;2017:8584753.*
219. **Sundaram Mb, Chow F.**
Seizures associated with spontaneous subarachnoid hemorrhage.
Can J Neurol Sci J Can Sci Neurol. ;13(3):229-31.
220. **Al-Khindi T, Macdonald RI, Schweizer Ta.**
Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke. août 2010;41(8):e519-536.
221. **Rinkel Gje, Algra**
A. Long-term outcomes of patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage.
Lancet Neurol. avr 2011;10(4):349-56.

- 222. American Heart Association/American Stroke Association.**
Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association.
Stroke 2012; 43:1711-37.
- 223. Bouchet A, Guilleret J.**
Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, le système nerveux central, 2ème éd. (SIMEP, Paris),
- 224. Albert L. Rhoton, Jr.**
Cerebellum and fourth ventricle.
Neurosurgery, 2000; 47(3): 7-27.
- 225. Keith L. Moore, Arthur F. Dalley II.**
Clinically Oriented Anatomy,
5th éd. (Lippincott Williams & Wilkins) 2006; 7:901.
- 226. Susan Standring.**
The anatomical basis of clinical practice.
Gray's anatomy, 39th Ed (Elsevier), 2008.
- 227. Duane E. Haines.**
Neuroanatomy: an atlas of structure, sections, and systems
6th Ed. Lippincott Williams & Wilkins 2004.
- 228. Phillipon J.**
Physiopathologie des tumeurs cérébrales. Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement,
Edition Masson, Paris 2004, Chap.4, 31-37.
- 229. The Childhood Brain Tumour Consortium.**
Intra observer reproductibility in assigning brain tumors to class in the World Health Organization diagnostic scheme.
J. Neuro-oncologie; 7: 211-24.

230. Le Jeune J.P, Le Gars D, Haddad E.

Tumeurs du troisième ventricule: analyse d'une série de 262 cas.
Neurochirurgie, 2000, 46, n°3,211-238.

231. Chanalet S, Chatel M, Grellier P, Lebrun C Et Frenay M.

Symptomatologie clinique et diagnostic neuroradiologique des tumeurs intracrâniennes.
Encycl Med. Chir (Paris France) Neurologie, 17-210-A-60, 18 p.

232. Fahlbusch R. Honegger J. Paulus S Et Al.

Surgical treatment of cranipharyngiomas: experience with 168 patients.
J.Neurosurg, 1999,90: 237-50.

233. Abdenmour L, Puybasset L.

Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement.
Edition Masson, paris 2004 chap. 7; 65-75.

234. Tolma.Y.

Neuropathologie des tumeurs cérébrales gliales.
Forum Med Suisse N° 29-30, Juillet 2002 p: 698-703.

235. Phillipon J, Clemenseau S.

Stratégie chirurgicale. Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement.
Edition Masson,Paris 2004, chap 5;41-49.

236. Smoker W R, Townsend .JJ, Reichman M.V.

Neurocytoma accompanied by intraventricular hemorrhage: case report and Literature review.
Ann J.Neuroradiol,: 765 - 770.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بإذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، مسخرة كل رعايتي الطبية

للقریب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم المسخر لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل

في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

دليل عملي لحالات الطوارئ الدماغية الرئيسية في جراحة الأعصاب القحفية الدماغية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/12/31

من طرف

الآنسة مونة زماري

المزداة في 16 شتنبر 1996 بأزرو

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

دليل عملي - طوارئ - جراحة الأعصاب

اللجنة

الرئيس	السيد	س. أيت بنعلي
		أستاذ في جراحة الأعصاب
المشرف	السيد	م. مجاطي
		أستاذ في جراحة الأعصاب
الحكم	السيد	ت. أبو الحسن
		أستاذ في طب الإنعاش والتخدير