



**UNIVERSITE CADI AYYAD
FFACULTE DE MEDECINE ET DEPHARMACIE
MARRAKECH**

Année 2012

Thèse N°22

**La prise en charge neurochirurgicale des
traumatismes de l'étage antérieur de la base du
crâne Expérience du service de neurochirurgie
au CHU Mohammed VI**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE ... /.../2012

PAR

Mr. Cheikh OULD ME

Né le 31/12/1983 à Nouakchott

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Traumatisme – Rhinorrhée – Méningite récidivante–Scanner

JURY

Mr. Saïd AIT BEN ALI

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

Mr. Mohamed LMEJJATTI

Professeur agrégé de Neurochirurgie

Mr. Abdelghani EL FIKRI

Professeur agrégé de Radiologie

JUGES

Mr. Ali Tarik BAHA

Professeur agrégé d'Ophtalmologie

Mr. Lahcen ADERDOUR

Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie



قال الله تعالى :

" كُلُّ نَفْسٍ ذَائِقَةُ الْمَوْتِ وَإِنَّمَا تُوَفَّقُونَ أُجُورَكُمْ يَوْمَ الْقِيَامَةِ فَمَنْ زُحْزِحَ عَنِ النَّارِ وَأُدْخِلَ الْجَنَّةَ فَقَدْ فَازَ وَمَا الْحَيَاةُ الدُّنْيَا إِلَّا مَتَاعُ الْغُرُورِ " صدق الله العظيم

آل عمران 185



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 la conception.

Même sous la menace, je n'userai pas de 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 enseignants de la
Faculté de Médecine et de
Pharmacie
Marrakech

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche

: Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
BENELKHAIAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale

BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie

CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
LRHEZZIOUI	Jawad	Neurochirurgie(Militaire)
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie – réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie

ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anésthésie Reanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie – Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo – phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamiae	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOUI	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie

BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-physiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUE	Aicha	Pédiatrie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL ADIB	Ahmed rassane	Anesthésie-Réanimation
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A

EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSI SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique (Militaire)
EL MEHDI	Atmane	Radiologie
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FAKHIR	Anass	Histologie -embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation

KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUEIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)

QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie



DEDICACE

A MES CHERS PARENTS :

J'ai beaucoup hésité avant de décider de vous dédier ce travail, car je sais que la dédicace ne vaut rien devant la faveur et la reconnaissance dont je vous dois, mais puisque l'habitude impose la dédicace vous ne pourrez être que les premiers. *Sans vous je ne saurais arriver où je suis. Puisque Dieu tout puissant vous combler de santé, de bonheur et vous accorder une longue vie.*

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE :

Ils ont pensé un jour que je serais comme vous, vu qu'on porte le même nom, ils se trompaient sans doute. Je suis loin d'avoir des caractères comme les vôtres, vous aviez de la sagesse de la patience et de la générosité, ce travail avant tout est le votre.

A TOUS MES AMIS et COLLEGUES :

JE dédie ce travail à tous mes amis du parcours : DELLA OLD EMAK MNYA, Med lemine CHERIF MOCTAR, Naya , MED OULD KAH, SIDI OULD ZEYN, SIDI OLD DAHI, ETTAR, HAMDI, ABDELLAHI OULD BOU, NIARE, CHEIKHANI, VALI ELBOUKILIELHASSAN,RYAD ABBAS.....

Je m'excuse de mes amis dont les noms ne figurent pas dans la dédicace, c'est l'oubli de la frappe et non du cœur.



REMERCIEMENTS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

Pr. S. AIT BEN ALI

Vous nous avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de notre jury de thèse. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marquées, mais encore plus votre gentillesse et sympathie. Permettez-nous de vous exprimer, cher maître, notre profonde gratitude et notre grande estime.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :

Pr. M. LMEJJATI

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier cette thèse. Je vous remercie de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail. Vos qualités humaines n'ont d'égal que votre compétence professionnelle et qui seront pour moi un exemple dans l'exercice de ma profession. Veuillez trouver, cher maître, dans ce travail l'expression de ma reconnaissance et ma très haute considération.

A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. Abdelghani EL FIKRI

Vous nous faites le grand honneur de prendre part au jugement de ce travail. Vous avez en permanence suscité notre admiration par votre amour à exercer votre profession. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. Ali Tarik BAHA

Vous nous avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter d'être membre de cet honorable jury et Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. L. ADERDOUR

Vous nous avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter d'être membre de cet honorable jury et Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements. Veuillez trouver ici, cher maitre, l'expression de notre profond respect.

**A TOUS LE PERSONNEL MEDICAL, PARAMEDICAL DU BLOC
CENTRAL, ET DU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CHU
MOHAMMED IV**

En témoignage de ma gratitude et mes remerciements. Sans votre aide, ce travail n'a pu être réalisé.



ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

AT	: Accident de travail
AVP	: Accident de la voie publique
BOM	: Brèche ostéoméningée
CHU	: Centre hospitalier universitaire
GCS	: Coma score Glasgow
HED	: Hématome extradural
HTIC	: Hypertension intracrânienne
HM	: Hémorragie méningée
HSD	: Hématome sous dural
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LCR	: liquide céphalorachidien
NFS	: Numération formule sanguine
OC	: Œdème cérébral
OPN	: Os propre du nez
PCC	: Plaie craniocérébrale
PIC	: Pression intracrânienne
PNO	: Pneumocéphalie
RPM	: Reflexe photo moteur
TC	: Traumatisme crânien
TCE	: Traumatisme cranioencéphalique
TDM	: Tomodensitométrie
TEA	: Traumatisme de l'étage antérieur



PLAN

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODE	3
RESULTATS	5
I-DONNEES EPIDEMIOLOGIES	6
1 – FREQUENCE.....	6
2– REPARTITION SELON L’AGE.....	6
3–REPARTITION SELON LE SEXE.....	7
4–ORIGINE DU BLESSE.....	7
5–FACTEURS FAVORISANTS.....	8
6–REPARTITION SELON LES ETIOLOGIES.....	8
7–REPARTITION DANS LE TEMPS.....	8
II- DONNEES CLINIQUES	10
1 –ETAT DE L CONSCIENCE.....	10
2–RECHERCHE DE DES DETRESSES VITALES.....	11
3–SIGNES FONCTIONNELS	11
4–SIGNES NEUROLOGIQUES	11
5–LESIONS DU CUIRE CHEVELU.....	12
6–LESIONS OPHTALMOLOGIQUES.....	12
7–LESIONS MAXILLOFACIALES.....	12
8–AUTRES LESIONS ASSOCIEES.....	13
III- EXAMEN PARACLINIQUE	13
1 – TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE.....	13
2– AUTRES EXAMENS.....	21
IVTRAITEMENT	21
1 – TRAITEMENT MEDICAL.....	21
2–TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	22
3– TRAITEMENT DES LESIONS ASSOCIEES.....	22
4–DUREE D HOSPITALISATION.....	22
V- EVOLUTION	22
1 –EVOLUTION FAVORABLE.....	22
2 – COMPLICATIONS	23
3 – DECES.....	23
4–SEQUELLES.....	23
DISCUSSION	24
I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	25
1 –SEXE ET AGE.....	25
2–ETIOLGIE DU TRAUMATISME.....	26
II-EXAMEN CLINIQUE	27
1 –EXAMEN NEUROLOGIQUE.....	28
2–EVALUATION DES GRANDES FONCTIONS VITALES.....	29
3–SIGNES DE LA BRECHE OSTEOMENINGEE (BOM).....	30
3–1 –définition de la BOM.....	30
3–2–symptomatologie de la BOM	31

4-LES LESIONS OPHTHALMOLOGIQUES.....	34
4-1-ecchymose en lunette	34
4-2-atteintes ophtalmologiques.....	34
5-LESIONS MAXILLOFACIALES.....	35
6-LES AUTRES LESIONS ASSOCIEES.....	35
III-EXAMENS PARACLINIQUES.....	36
1-TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE.....	36
1-1-lésion osseuses.....	37
1-2- lésions encéphaliques	38
2-IMAGERIE PAR RAISONNANCE MAGNETIQUE	39
IV-PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	40
1-MISE EN CONDITION DU MALDE.....	40
2- TRAITEMENT MEDICAL.....	41
2-1- les anti-œdémateux.....	41
2-2-Les anti-infectieux.....	43
2-3-Les anti-comitiaux	44
2-4-La vaccination.....	44
3-TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	45
3-1-Les indications.....	45
3-2-Le moment	45
3-3-La technique	45
a-abords chirurgicaux de l'étage antérieur.....	46
a-1- abords chirurgicaux transcraniens.....	46
a-2- abord endoscopique endonasal.....	49
b-dérivation du liquide céphalorachidien	51
4-DUREE D HOSPITALISATION.....	51
V-EVOLUTION ET PRONOSTIC.....	52
1-COMPLICATIONS	52
2-SEQUELLES.....	53
3-MORTALITE	54
4-FACTEURS PRONOSTICS.....	54
CONCLUSION.....	56
RESUMEES.....	59
ANNEXE	63
BIBLIOGRAPHIE.....	77



INTRODUCTION

Les traumatismes craniocéphaliques constituent un problème de la santé publique, du fait de leur fréquence, leur gravité, et surtout de leurs séquelles lourdes de plus qu'ils touchent une population jeune active.

Les accidents de la voie publique demeurent de loin les causes les plus fréquentes qui occasionnent l'invalidité fonctionnelle à long terme et parfois le décès. Ainsi une prise en charge précoce et adéquate, depuis le ramassage, le transfert pré hospitalier, jusqu'à la phase hospitalière, s'avère nécessaire pour améliorer considérablement le pronostic vital et fonctionnel des patients.

Les traumatismes de l'étage antérieur de la base du crane sont une entité particulière des traumatismes crâniens. Ils sont de l'ordre de 45,8 cas des traumatismes de l'étage antérieur par année en moyenne dans notre étude (458 cas en 10 ans). Ils encourrent un risque infectieux très important du fait du caractère ouvert de ce type de traumatismes.

La rhinorrhée représente le signe majeur évoquant la brèche ostéoméningée dont le diagnostic pose beaucoup de problèmes surtout chez les comateux et échappe aux investigations radiologiques. Cependant l'imagerie récente en particulier l'IRM a permis d'améliorer considérablement la prise en charge de ses traumatisés craniofaciaux

Le traitement des traumatismes des étages antérieurs du crane est partagé entre les volets médicaux et neurochirurgicaux, dont l'indication doit être prise d'une manière rigoureuse.

Ce travail vise à élucider en comparant avec les données de la littérature les résultats épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des patients prise en charge au sein de la formation de neurochirurgie au CHU Mohammed VI.



MATERIELS ET
METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive de 42 cas de traumatismes de l'étage antérieur de la base du crane (TEA) colligés au service de neurochirurgie du CHU Mohamed VI de Marrakech durant une période de dix ans s'étalant entre janvier 2002 à décembre 2011.

Les critères d'inclusion de ce travail sont :

- Tous les patients ayant un TEA et ayant bénéficié d'un traitement neurochirurgical au sein de notre formation.

Les critères d'exclusion sont :

- Les traumatismes des étages antérieurs de la base du crane ayant bénéficié d'un traitement médical exclusif

Le recueil des données a été fait à partir des dossiers cliniques des patients, des registres d'hospitalisation du service et des contrôles des patients revus en consultation.

L'analyse des différentes variables d'ordre épidémiologiques, radio-cliniques, thérapeutiques et évolutifs a été consignée sur une fiche d'exploitation (Annexel).



RESULTATS

I-ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE:

1-Fréquence:

Durant la période de notre étude 6759 traumatisés crâniens ont été admis au service de neurochirurgie, 458 étaient des Traumatisés crâniens avec fracture de l'étage antérieur de la base du crane, soit une fréquence de 6,8%, et dont 42 ont bénéficié d'un traitement neurochirurgical.

2-Répartition selon l'âge:

L'âge moyen a été de 29.4ans avec des extrêmes de 3 ans et 61 ans. Le pic de fréquence entre 20 et 45 ans était significatif (figure n°1)

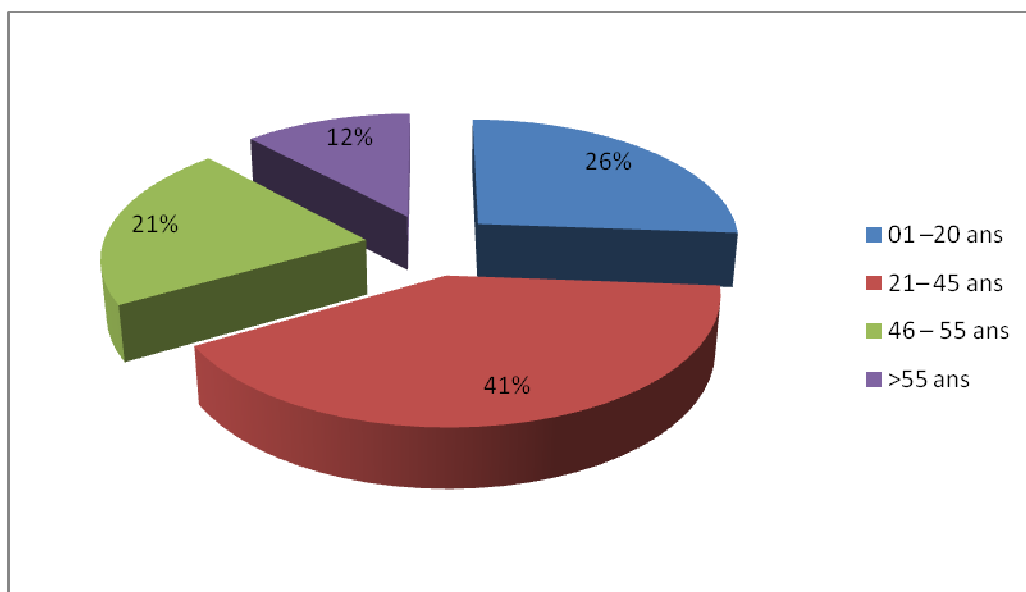


Figure n°1 : Répartition selon l'âge

3-Répartition selon le sexe:

On a noté une nette prédominance du sexe masculin : 33 hommes (78.58%), contre 9 femmes (21,42%), soit un sexe ratio de 3,6 (figure n°2).

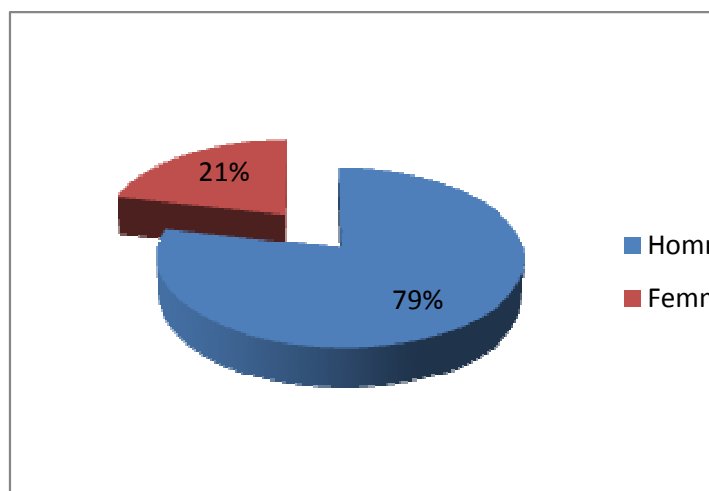


Figure n°2 : répartition selon le sexe

4-Origine du blessé :

Les traumatisés de l'étage antérieur ont été d'origine urbaine dans 90,5%, alors que l'origine rurale n'était retrouvée que dans 9,5% des cas.

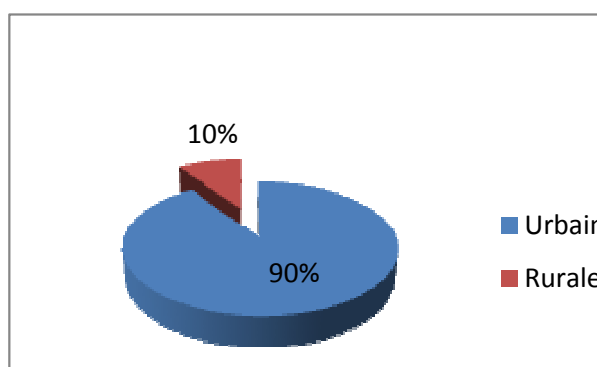


Figure n°3 : Répartition selon l'origine

5-Facteurs favorisants:

La notion d'éthylisme a été notée dans 5 cas soit 12 %.

6-répartition selon l'étiologie:

Les accidents de la voie publique(AVP) ont été la cause la plus fréquente avec 28 cas, soit 66,66%, suivis par les chutes 8 cas. soit 19,04%, puis les agressions 4 cas et les accidents de travaux(AT) dans 2 cas. Chez l'enfant, la chute était la cause la plus fréquente 75%.

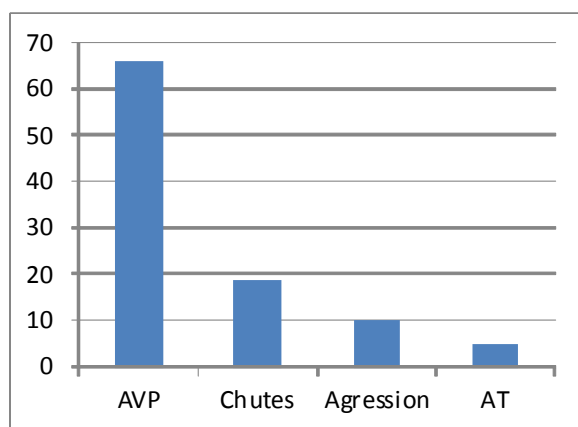


Figure n°4 : Répartition selon l'étiologie

7-Répartition dans le temps :

7-1-En fonction du jour de la semaine :

On a noté que le nombre des TEA augmente progressivement au cours du week-end et au début de la semaine qui représente les jours de repos et la reprise des activités.

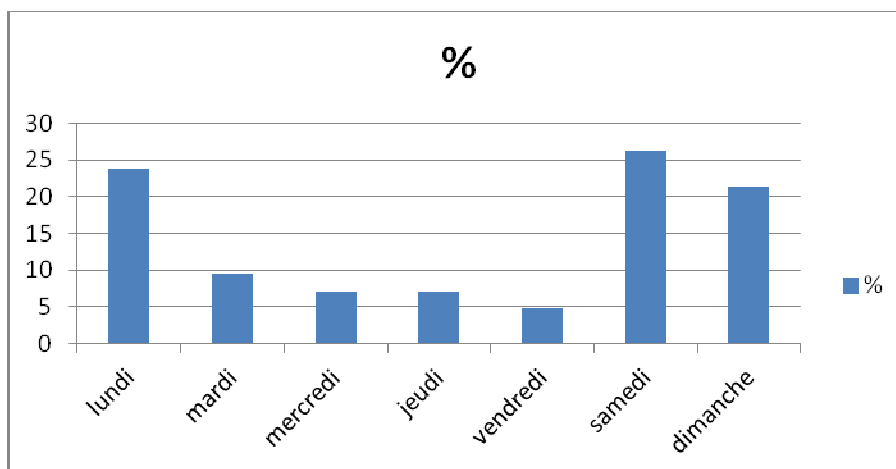


Figure n°5 : Répartition selon le jour de la semaine

7-2-répartition en fonction du mois:

On a constaté que le plus grand nombre de TEA se voit dans les mois de l'été

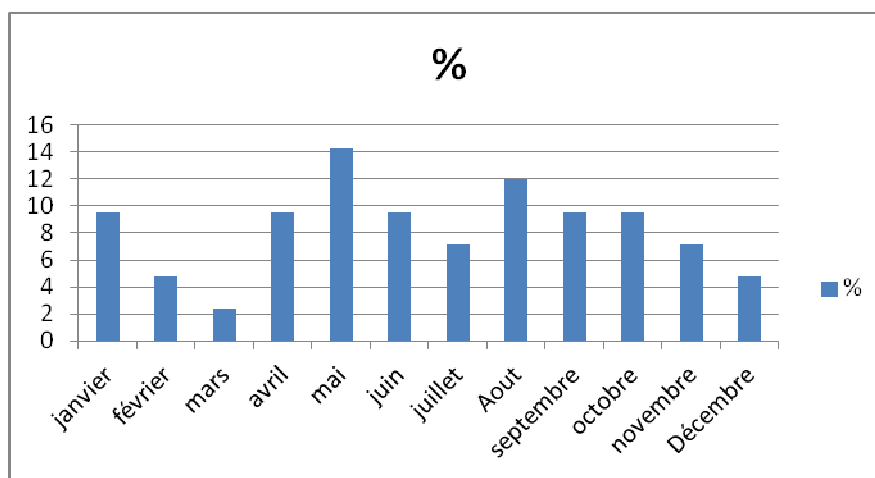


Figure n°6 : répartition selon le mois

7-3- Répartition en fonction de l'année :

Malgré la variabilité du nombre de TEA selon les années, on a constaté une augmentation de ce nombre au cours de ses dernières années, malgré les moyens de sensibilisation (Tableau I)

Tableau n° I: répartition selon les années

Année	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	Total
Nombre	1	7	2	4	3	2	6	6	7	4	42
%	3	16,66	4,7	9,5	7,15	4,7	14,3	14,3	16,66	9,5	100

II- DONNEES CLINIQUES:

A l'admission, les patients ont bénéficié systématiquement d'un examen clinique, permettant tout d'abord d'évaluer l'état de conscience, d'éliminer une détresse vitale et de chercher les signes fonctionnels.

1-Etat de conscience:

L'évaluation de l'état de conscience à l'admission est une étape importante dans la prise en charge, elle se fait par le coma score Glasgow(GCS)

Tableau n° II : Score de Glasgow :

Ouverture des yeux(E)	Réponse verbale (V)	Réponse motrice (M)
Spontanée(4)	Normal(5)	sur commande (6)
A la demande(3)	Confuse (4)	localisée (5)
A la douleur(2)	Inappropriée (3)	évitement (4)
Absente (1)	Incompréhensible (2)	flexion stéréotypée (3)
	Absente (1)	extension stéréotypée (2)
		absente (1)

Dans notre série, on a noté que, 3 patients soit 7 % étaient des traumatisés crâniocéphaliques graves avec GCS \leq 8. Ils ont été initialement hospitalisés au service de réanimation chirurgicale. Chez 21 malades soit 50%, le GCS à l'admission était entre 9 et 13, alors qu'il était de 14 à 15 chez 18 patients soit 43% (Tableau III)

Tableau n° III : état de conscience à l'admission

GSC	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	Nb	%
14 à 15	0	3	0	3	1	1	2	3	2	3	18	43
9 à 13	1	3	1	1	2	1	4	2	5	1	21	50
< à 8	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	3	7
Total	1	7	2	4	3	2	6	6	7	4	42	100

2-Recherche des détresses vitales :

2-1-Troubles respiratoires :

Dans notre étude, on a noté : 3 cas d'encombrement bronchique (7,14%).

2-2-Troubles cardio-vasculaires :

Dans notre série, on a noté 2 cas d'hypotension artérielle soit (4,76%) secondaire respectivement à une hémorragie interne et une fracture fémorale déplacée.

3-Signes fonctionnels:

Dans notre série, tous les patients ont présenté une perte de connaissance initiale (PCI). Le syndrome d'hypertension intracrânienne était fréquent fait de céphalée dans 15 cas soit 35,7% et de vomissements dans 29 cas soit 69%. La rhinorrhée a été notée chez 32 patients soit (76%). Les autres signes fonctionnels sont représentés par les épistaxis dans 10 cas (23,8%) et les otorragies dans 4 cas soit (9,5%).

4- Signes neurologiques à l'admission :

4-1-Signes pupillaires :

On a noté dans notre série 2 cas d'anisocorie soit 4,76%.

4-2-Signes déficitaires :

Les signes déficitaires ont été retrouvés dans 11,9% dont l'anosmie était la plus fréquente (Tableau IV):

Tableau n° IV : Signes Déficitaires

Signes déficitaires	Nb de cas	Pourcentage
Atteinte de paires crâniennes	3	7,14
Déficit moteur	1	2,38
Déficit sensitif	1	2,38

5-Lésions du cuir chevelu :

22 cas de nos patients ont présenté des plaies du cuir chevelu (soit 51%) et 4cas ont présenté un hématome du cuir chevelu (soit 9,5%)

6-Les lésions ophtalmologiques:

Dans notre étude, 29 patients avaient à l'admission une ecchymose palpébrale (soit 69%) des cas, elle était bilatérale dans 25 cas. D'autres lésions ophtalmologiques ont été recensées, notamment 3 cas d'hémorragie sous conjonctivale, 05 plaies palpébrales, 01 cas d'éclatement du globe oculaire et un cas de larmoiement?.

7-Les lésions maxillo-faciales :

24 cas de traumatismes faciaux associés ont été notés dans notre étude, soit 57% de l'ensemble des patients avec présence d'une plaie jugale chez 3 patients, une plaie de la langue et une autre du pavillon de l'oreille dans deux cas respectivement. On a également noté des écorchures faciales dans 12 cas, soit 28,6%. Les déformations de la pyramide nasale ont été retrouvées chez 5 malades soit 11,9%. Quatre patients avaient à l'admission des gingivorragies (9,5%). Par contre, la disjonction crâniofaciale n'a été retrouvée dans aucun cas de notre série.

8- Les autres lésions associées :

Le traumatisme des membres représente la deuxième principale lésion associée aux traumatismes de l'étage antérieur : 2 cas soit 4,76%, suivi de traumatisme abdominal dans un cas.

Tableau n° V : lésions associées aux TEA

Lésions	200 2	200 3	200 4	200 5	200 6	200 7	200 8	200 9	201 0	201 1	N b	%
Face	1	3	1	2	2	1	3	4	5	2	24	57,14
Membres	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	2	4,76
Abdomen	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	2,38

III- EXAMENS PARA CLINIQUES :

1- Tomodensitométrie cérébrale :

En coupes axiale et coronales, elle a été faite chez les 42 patients inclus dans notre série, ayant objectivée ; une fracture de l'étage antérieur chez tous les patients.

1-1-les lésions osseuses :

La lésion osseuse scannographique la plus fréquente était la fracture de toit de l'orbite 22 cas, suivie par la fracture de l'os propre du nez 6cas, l'os maxillaire dans 3 cas.

Deux cas de fracture de l'os malaire et une seule du Zygoma ont été notés

Tableau n° VI : Les aspects tomodensitométriques osseuse

Lésion tomodensitométrique osseuse	Nombre	Pourcentage
Orbite	22	64
Os propre du nez	6	18
Os maxillaire	3	9
Os malaire	2	6
Zygoma	1	3



Figure n° 7 : TDM en coupe coronale montrant une fracture frontale droite (↗) étendue au toit de l'orbite homolatéral (↖) avec PNO (↗) et pneumo-orbite(↘)



Figure n° 8 : TDM en coupe axiale montrant fracture de deux toits de l'orbite



Figuer n° 9 : TDM en coupe axiale, fenêtre osseuse, montrant un fracas de l'étage antérieur (↗) avec un pneumo-orbite gauche (↙)

1-2-les lésions encéphaliques :

La contusion cérébrale était la lésion scannographique encéphalique la plus fréquente 26 Cas, (46,4% de l'ensemble des aspects tomодensitométriques encéphaliques).

Le siège frontal était le Plus fréquent 17 cas sur 26 contusions (soit 65%). Les pneumocéphalies(PNO) sont retrouvées dans 15 cas (26,6%) et l'œdème cérébral dans 10 cas (18%). L'hémorragie méningée(HM) dans 2 cas. 2 cas de lame d' HED et un seul cas d HSD de petite abondance ont été notés.

Tableau n° VII : Les aspects tomодensitométriques cérébrales

Aspects tomодensitométriques cérébraux	Nombre	Pourcentage%
Contusion cérébrale	26	46,4
Pneumocéphalie	15	26,6
Œdème cérébral	10	18
HM	2	3,6
HED	2	3,6
HSD	1	1,8
Total	56	100



Figure n° 10 : TDM en coupes axiales montrant des contusions frontales

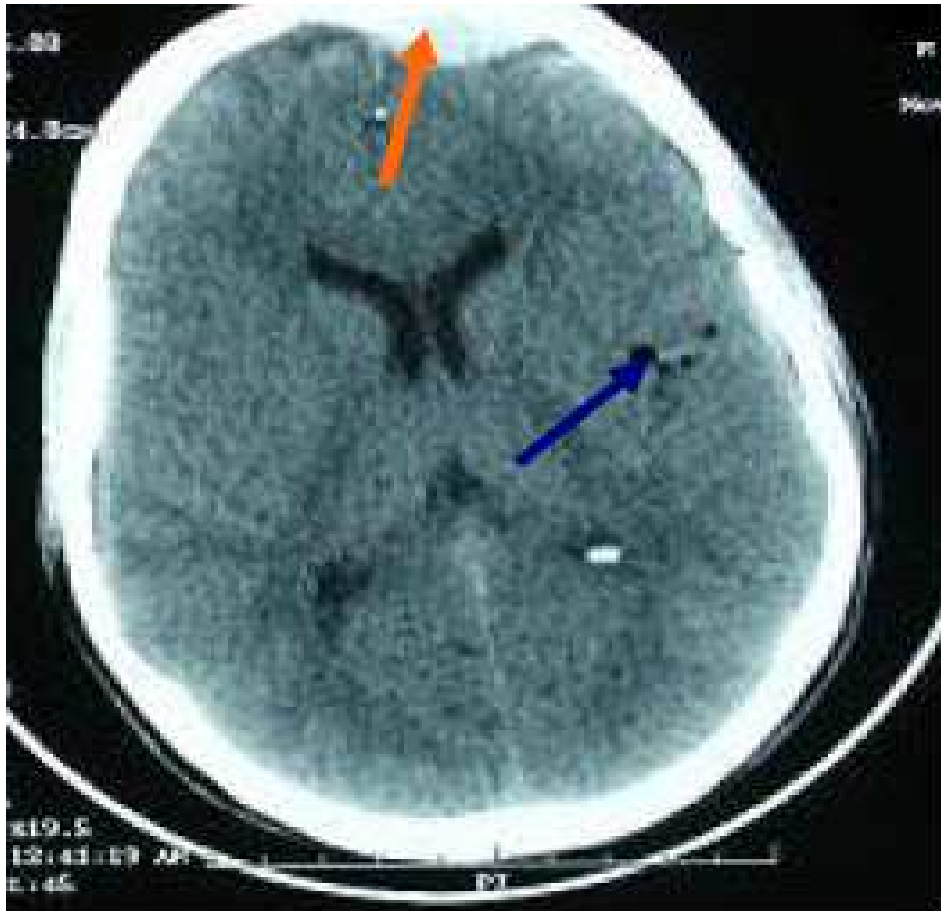


Figure n° 11 : TDM en coupes axiales montrant un HED frontal gauche (↗)
associé à une pneumocéphalie intra-parenchymateuse (↘)

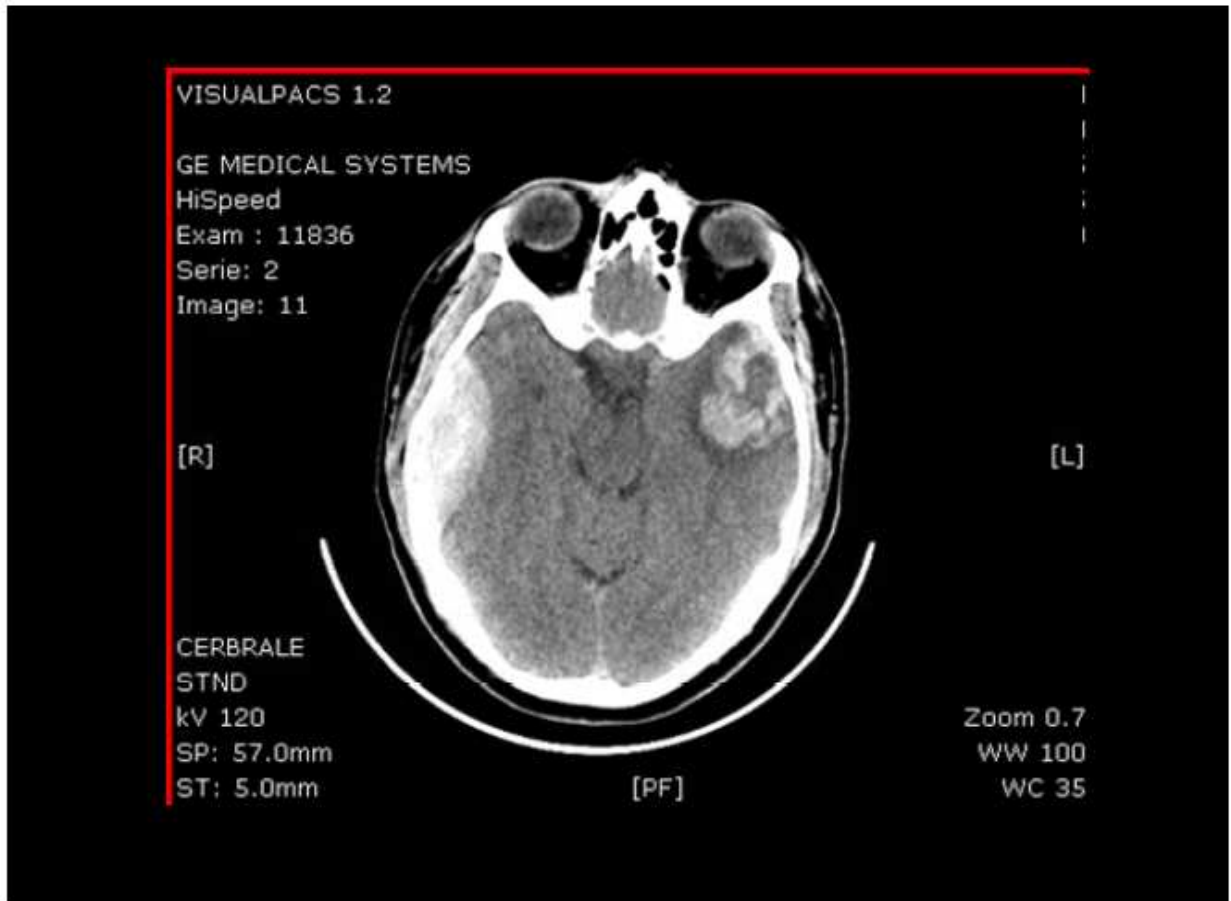


Figure n°12 : Hématome extradural temporal droit avec contusion oédemato hémorragique de contre coup.

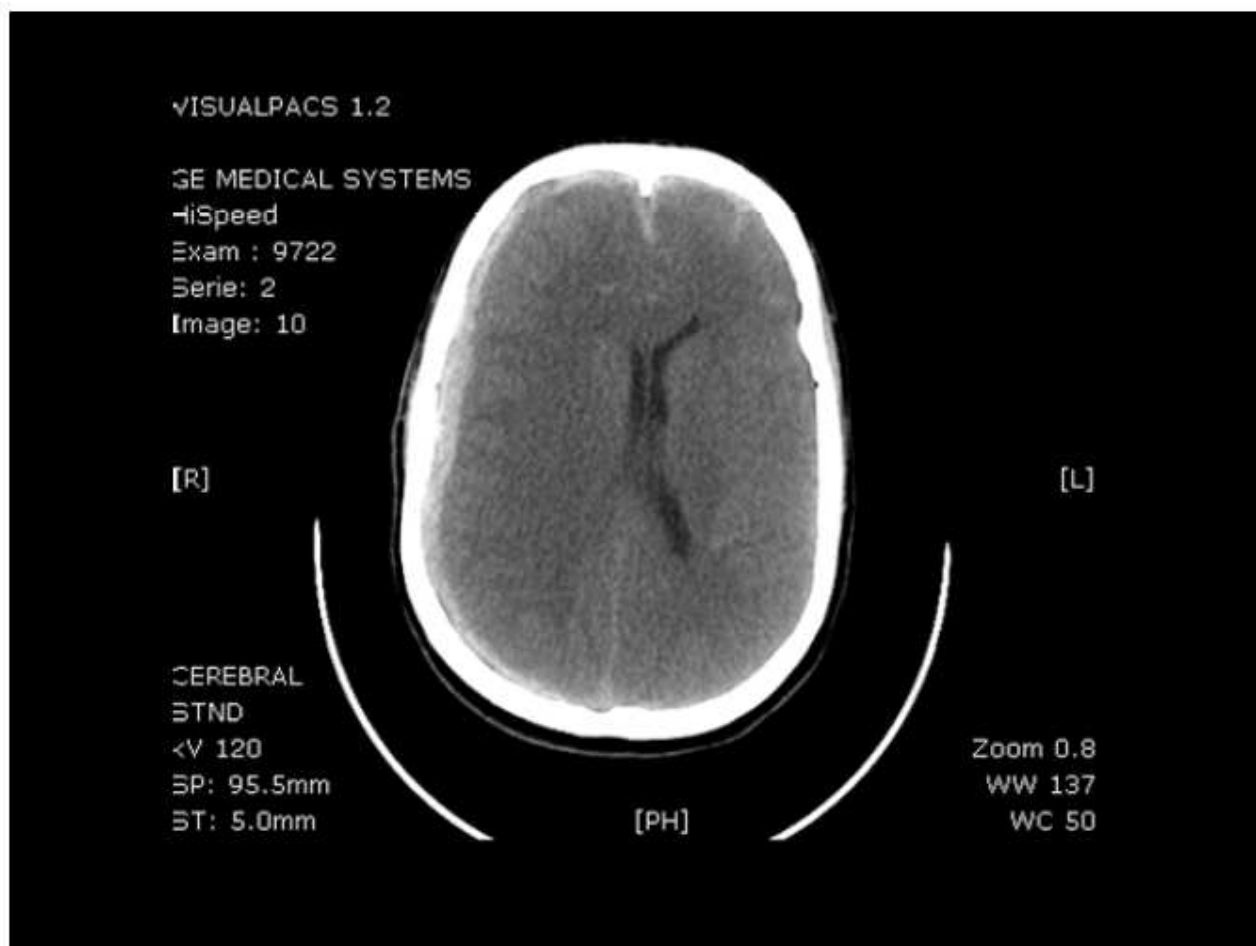


Figure n° 13 : Hématome sous dural aigu fronto pariéto occipital droit.

2–Autres examens :

4 patients ont bénéficié d'un bilan radiologique notamment une radio du rachis qui était normal, et des os long ayant objectivé deux fractures, une traitée orthopédiquement et l'autre a nécessité une ostéosynthèse. L'échographie abdominale a été faite chez 5 malades dont une a été complétée par un scanner abdominal ayant objectivé une fracture de la rate avec hémorragie de moyenne abondance, non opérée (surveillée).

IV– TRAITEMENT :

1–Traitement Médical:

La prise en charge des patients a comporté deux volets ; médical et chirurgical. Une prise en charge en réanimation neurochirurgicale a été assurée chez 10 patients (23,8%) dont 3 cas (7,14%) ont nécessité une intubation ventilation artificielle. Cette prise en charge a consisté en :

- Position proclive
- Sonde gastrique et urinaire
- Oxygénothérapie
- Voie veineuse
- Sérum antitétanique
- Mannitol : administré chez 4 de nos malades présentant un œdème cérébral diffus (9,5%)
- Traitement anti-comitial : administré chez 6 patients (14,25%) et tranquillisant (diazépam) en cas d'agitation
- La vaccination anti-pneumococcique a été administrée chez 04 malades

2-Traitement chirurgical :

L'indication est retenue sur la persistance de la rhinorrhée, la déformation osseuse et la méningite à répétition. La date de l'intervention a été variable dans notre série ,25patients ont été opérés 10 jours après leur admission, une semaine pour 14 patients. Alors que deux patients ont été opérés, plusieurs années (2ans) après leur traumatisme, après avoir fait des méningites à répétition. Le geste chirurgical a consisté en un abord classique frontal, uni et /bilatéral. Il a comporté 33 cas de suture durale avec 5cas de plastie dural, 12 cas d'ésquillectomie et 5cas de cranialisation du sinus frontal. Les hématomes extra duraux ont été évacués dans deux cas

3-traitement des lésions associées

Deux de nos patients ont été transférés au service de traumatologie, après leurs stabilisations, dont un a bénéficié d'une ostéosynthèse et l'autre a été traité orthopédiquement. Un malade a eu une énucléation du globe oculaire pour un éclatement. Trois patients ont nécessité un traitement maxillo-facial, qui a consisté en une réduction de l'os propre du nez chez deux malades et une ostéosynthèse de l'arcade zygomatique chez le troisième. A noter que le patient qui a présenté l'épanchement abdominal a bénéficié d'une surveillance stricte.

4-Durée d'hospitalisation :

Elle est en moyenne de 16 jours avec des extrêmes allant de 9 jours jusqu' à 32 jours.

V- EVOLUTION :

1-Favorable :

Elle a été notée chez 31 patients soit 73,8%. Cette évolution a été jugée surtout sur le tarissement de la rhinorrhée et l'état neurologique (état de conscience) des patients. Il s'agissait des patients conscients ou obnubilés, et des malades qui ont été récupérés après une prise en charge en milieu de réanimation

2- complications :

Dans notre série, 9 cas soit 21,4% ont présenté des complications illustrées par le tableau dont un seul malade a été repris pour la persistance de la rhinorrhée.

Tableau n°VIII : complications

Type de complication	Nombre	Pourcentage%
Déficit neurologique	3	7,14%
Méningites	2	4,76%
Récidive de la rhinorrhée	1	2,38%
Surinfection ophtalmique	2	4,76%
Escarre	1	2,38%

3-Décès :

Le taux de mortalité dans notre série est de 7,14(2cas). L'aggravation neurologique constitue la première cause de ce décès chez nos malades (2 cas) et surtout chez les traumatisés admis avec TC grave, suivie par la méningite (1cas). Les patients décédés étaient des sujets jeunes de sexe masculin.

4-séquelles :

Elles sont multiples et variées, illustrées dans le tableau(IX)

Tableau n ° IX : Les séquelles au cours des TEA

Type de séquelles	Nombre	Pourcentage
Anosmie	02	4,76%
Cécité	01	2,38%
Enophtalmie	01	2,38%
Hémi-parésie	01	2,38%
Déficit sensitif	01	2,38%
Sd subjectif post-traumatique	03	7,14%
Cicatrice esthétique	03	7,14%



DISCUSSION

I – Données épidémiologiques :

1- Sexe et âge:

La répartition selon le sexe a noté une nette prédominance masculine avec un pourcentage de 78,58% contre 21,42% pour le sexe féminin, ceci s'explique par la prédominance des hommes parmi la population active, ce qui les rend plus exposés aux AVP et aux agressions.

Tous les auteurs sont d'accord sur cette constatation (tableau n° X)

Tableau n° X : Répartition des TEA selon le sexe

Auteur	Nombre de cas	Hommes %	Femmes %
Friedman[1]	42	78,58	21,42
Piek[2]	74	85,13	14,87
Scholsem[3]	109	81,65	18,45
Bachli[4]	70	78,57	21,43
Khaddou[5]	51	84,31	15,69
Notre série	135	88,14	11,86

Notre étude a également noté une prédominance de la population jeune avec 67% des patients âgés de moins de 45 ans et un âge moyen de 29,4 ans alors que les sujets âgés de plus de 60 ans ont représenté 2,38%. Cette constatation a été retrouvée dans la plupart des autres séries. Ainsi, pour Khaddou [5], 79% des patients avaient moins de 45 ans et 2,96% avaient plus de 65 ans avec un âge moyen de 30 ans. Pour Piek [2], 68,91% des patients avaient moins de 40 ans et 6,75% avaient plus de 60 ans ; pour Friedman [1], 82,35% des patients avaient moins de 40 ans et 5,88% avaient plus de 50 ans. Enfin, pour Dautheribes [6], 61% des malades avaient moins de 40 ans et 20% avaient plus de 61 ans.

Tableau n° XI: Age moyen des patients en comparaison avec d'autres séries

Auteurs	Nombre de cas	Age moyen (ans)
Dautheribes[6]	200	32
Scholsem[3]	109	33
Bachli[4]	70	43,4
Khaddou[5]	135	30
Jidal[7]	103	29
Notre série	42	29,4

Cette prédominance des sujets jeunes peut être expliquée par la prédominance de la population jeune dans notre pays vu que l'âge moyen dans notre série était de 29,4 ans contre 43,4 ans pour Bachli [4] (population scandinave). Par ailleurs, on a remarqué une nette augmentation de la fréquence des enfants qui représentaient 23% des patients dans notre étude et dans l'étude de Piek[2] qui a trouvé 21,62% de patients âgés de moins de 20 ans contre 10,37% dans la série de Khaddou [5]. Dans la littérature, la rareté des fractures de l'étage antérieur et des liquorrhées post-traumatiques chez les enfants s'explique par la flexibilité de la base du crâne et le pauvre développement des sinus paranasaux [8,9].

Rajoutons aussi que le périoste endocrânien joue un rôle important dans la résistance de l'étage antérieur et que son élasticité et sa solidité se perdent avec l'âge [10].

2-Etiologie du traumatisme :

2-1- La cause du traumatisme :

Dans notre série, les AVP représentaient la première cause avec une fréquence de 66,66%, les chutes occupaient la seconde place avec une fréquence de 19,04%. Venaient en troisième place les agressions avec 9,52%. La plupart des auteurs partagent les mêmes constatations (tableau n° XII).

Tableau n° XII : causes du TEA dans notre série comparées aux autres séries

Auteurs	AVP%	Chutes %	Agressions %
Scholsem[3]	58	23	6
Khaddou[5]	74,40	11,85	7,40
Jabbar[11]	68	10	16
Piek[2]	64,86	20,27	-
Eljamel[8]	61,87	19,37	-
Notre série	66,66	19,04	9,52

2-2- Les facteurs favorisants :

Certaines tares peuvent influencer ou favoriser la survenue du traumatisme. Ainsi, une crise épileptique mal contrôlée, un état d'ivresse, un malaise, des troubles visuels chez le sujet âgé ou le diabétique peuvent jouer un rôle crucial dans la survenue de l'accident. Dans notre étude, on a compté 5 cas d'ivresse soit 12%, aucun cas d'épilepsie ou de trouble visuel n'a été noté.

2-3- Particularités étiologiques chez l'enfant :

Dans notre série, on a dénombré 8 enfants âgés de moins de 15 ans avec comme cause 6 cas de chutes, 1 cas d'AVP, et un seul cas d'agression. On peut en déduire que les chutes représentent la première cause des TEA chez l'enfant avec une fréquence de 75% des cas. La plupart des auteurs sont pour ce point [9,11, 12, 13].

II-EXAMEN CLINIQUE :

Il doit être exhaustif quelque soit l'état de conscience du blessé. L'examen doit avant tout commencer par un examen général complet, et tout problème de choc ou de détresse respiratoire requiert un traitement préalable efficace, l'état neurologique du blessé n'étant évaluable que si l'état ventilatoire et hémodynamique sont corrects [14,15].

1 – Examen neurologique :

1-1- Le niveau de conscience :

Il est apprécié par l'échelle de GLASGOW, qui a été décrit par TEASDALE et JENNETT en 1974 [16], il mesure l'altération de la conscience du sujet à partir de :

L'ouverture des yeux, la réponse verbale, et la réponse motrice à des stimulations sonores ou douloureuses. Le score obtenu par addition des trois notes données pour ces critères. Il a été reconnu comme étant fiable dans l'évaluation de l'état de conscience du sujet et comme prédictif de mortalité.

La valeur minimale de ce score est à trois et la valeur maximale est égale à quinze, un score inférieur ou égale à huit témoigne d'un TCE grave. Selon la valeur du GCS, on distingue les TC légers ($14 \leq \text{GCS} \leq 15$), modérés ($8 \leq \text{GCS} \leq 13$) et graves ($\text{GCS} < 8$). La valeur du GCS initial après correction des fonctions vitales constitue le seul paramètre validé à l'heure actuelle, puisqu'un $\text{GCS} \geq 8$ est corrélé à un taux de survie de 80% et qu'à l'inverse un $\text{GCS} < 8$ s'accompagne d'un taux de mortalité de 80 %.

Dans notre série, le TC était léger pour 43% de nos malades, modéré pour 50% et grave pour 7%. Pour certains auteurs, L'état de conscience à l'admission était évalué par le score de Glasgow, mais pour d'autres par l'ancienne classification du coma en 4 stades et les résultats étaient relativement proches de ceux de notre étude. Ainsi pour Piek [2], le TC était grave pour 13,51% des cas, modéré pour 50% et léger pour 36,49% des cas. Pour Khaddou [5], 54,81% des patients étaient comateux (coma stade I et II) et aucun cas de coma stade III ou IV n'a été noté. Pour Scholsem [3], le TC était léger pour 64% des patients, modéré pour 17% et grave pour 19%.

1-2- Les signes neurologiques :

Il est facile de vérifier l'intégrité du système nerveux en étudiant la mobilité, la sensibilité, la coordination, l'équilibre et les paires crâniennes chez le traumatisé conscient ;

par contre, si la conscience est altérée on ne peut étudier que les réponses motrices à un stimulus douloureux et certaines paires crâniennes.

Dans les TEA, l'anosmie est le signe le plus fréquent par atteinte des filets nerveux du nerf olfactif et elle a tendance à persister comme séquelle. Par contre, l'atteinte du cortex est difficile à apprécier du fait que la région frontale est cliniquement muette et qu'un petit foyer de contusion peut n'avoir aucune traduction clinique [10,17].

Dans notre série, on a noté que 11,9% de nos patients ont présenté des signes neurologiques à leur admission, avec 4,76% de patients ayant une hyposmie ou une anosmie. Khaddou [5] a noté 6,66% d'anosmie, Scholsem [3] l'a retrouvée dans 16% des cas et Piek [2] dans 36,48% des cas. Cette discordance entre les différentes séries peut être expliquée par la difficulté de l'évaluation clinique initiale exacte de la fréquence de ce type d'atteinte lésionnelle d'autant plus que la radiologie ne peut apporter ici que des signes indirects en montrant des fractures de la lame criblée de l'ethmoïde [18].

2- Evaluation des grandes fonctions vitales :

La perturbation de la fréquence cardiaque, des pressions artérielles systolique et diastolique et de la ventilation a une influence majeure sur l'évaluation de la conscience et des troubles neurologiques.

2-1-Troubles hémodynamiques :

L'hypertension artérielle est le témoin de l'hypertension intra-crânienne entrant dans le cadre des mécanismes régulateurs visant à maintenir la pression de perfusion cérébrale. L'hypotension artérielle accompagne les comas gravissimes proches de l'état dépassé. Les troubles du rythme cardiaque sont fréquents et peuvent revêtir tous les types. L'œdème aigu pulmonaire n'est pas exceptionnel, de même que les troubles de repolarisation qui peuvent faire discuter une contusion cardiaque associée [19].

Maintenir la pression artérielle systolique à des chiffres normaux entre 100 et 160 mm Hg est obligatoire, car toute détresse circulatoire va aggraver le TCE par réduction du

débit de perfusion cérébrale. La fréquence cardiaque, la pression artérielle et la fréquence respiratoire doivent donc être évaluées et restaurées d'urgence [20–22].

2-2-Troubles respiratoires :

Les troubles respiratoires sont fréquents et connaissent des causes multiples. Extra pulmonaires et thoraco–parenchymateuses. Leur diagnostic est facile devant un traumatisé crânien agité, cyanosé, polypnéique ou dyspnéique.

Les causes les plus répandues sont : l'obstruction des voies aériennes, les inhalations dues aux troubles de la conscience, les épanchements pleuraux suffocants ou les lésions pariétales majeures, ces lésions sont responsables d'hypoxie et d'hypercapnie qui aggravent l'hypertension intracrânienne en favorisant les lésions ischémiques [23–26]

3- Les signes d'une Brèche ostéoméningée(BOM) :

3-1- Définition d'une BOM :

La BOM post-traumatique correspond à une solution de continuité ostéoméningée qui permet au liquide céphalorachidien(LCR) de s'écouler dans une cavité aérique de la base du crâne. Les BOM post-traumatiques surviennent préférentiellement sur des zones de faiblesse méningées qui sont localisées aux points d'adhérence les plus forts (apophyse Crista Galli, processus clinoides, bord postérieur des petites ailes du sphénoïde). Cette adhérence s'intensifie avec l'âge [27, 3].

La communication entre l'espace sous arachnoïdien et les cavités nasales à travers la solution de continuité de la base du crâne est à l'origine de l'écoulement du LCR dans les cavités nasales (rhinorrhée). En cas de déhiscence ostéo–durale large, le cerveau peut venir s'enclaver dans la brèche et la colmater entraînant ainsi un tarissement temporaire de la fistule liquidienne [28]. Les cavités nasales sont tapissées d'une muqueuse nasale généralement septique. La BOM met alors en contact les espaces sous arachnoïdiens, milieu aseptique mais très sensible à l'infection, avec un milieu septique. Le risque de méningite par contamination directe est donc important.

3-2 – Symptomatologie d'une BOM :

Une BOM est suspectée le plus souvent chez un patient présentant une rhinorrhée ou devant un tableau de méningite purulente récidivante à pyogènes (streptococcus pneumoniae le plus souvent) [27, 28].

a-La rhinorrhée :

Elle survient dans 5% des fractures de l'étage antérieur [29] et son incidence passe à 25% en cas de fractures des sinus paranasaux [30]. C'est l'écoulement du LCR dans les fosses nasales ; elle est faite d'un liquide clair eau de roche ne s'accompagnant pas de phénomènes irritatifs. Elle peut survenir immédiatement après le traumatisme, secondairement dans les jours qui le suivent ou tardivement après un délai plus ou moins long qui peut aller jusqu'à plusieurs années vu que la cicatrisation naturelle (fibreuse) de la BOM jugée de mauvaise qualité peut se rompre à l'occasion d'un traumatisme minime, d'un simple éternuement ou suite à toute autre manœuvre favorisant une augmentation de la pression intracrânienne [1,31, 27, 32].

La rhinorrhée doit être systématiquement recherchée devant un patient présentant une ecchymose en lunette, une anosmie, des épistaxis post-traumatiques, un trait de fracture croisant les sinus de la face, une pneumocéphalie, qui sont tous des signes cliniques et radiologiques orientant vers un TEA [33,34].

Sa présence est la preuve formelle de la déhiscence de la barrière méningée. Son diagnostic n'est pas toujours évident car elle peut être masquée par l'épistaxis ou méconnue et déglutie par le patient. Ainsi, elle est souvent négligée tant par le traumatisé que par le médecin et doit être systématiquement recherchée devant tout TEA. L'examen clinique permet de déterminer l'activité de la rhinorrhée et de la provoquer d'autant qu'elle est positionnelle. Différents moyens peuvent déclencher une rhinorrhée comme l'antépulsion, la position en genu pectoral, l'effort de toux ou de poussée abdominale, la manœuvre de Valsalva et la compression des veines jugulaires.

La rhinorrhée peut être postérieure et déglutie ; un examen ORL et en particulier une rhinoscopie voire une cavoscopie pourra apporter de précieux renseignements en permettant parfois de préciser le siège de l'écoulement. Toute rhinorrhée doit être prélevée pour des tests et dosages biologiques [27,35]. Cependant, on peut réaliser, au lit du malade, une bandelette réactive à la glucose-oxydase qui permet de rechercher la présence de glucose. Ce test est peu spécifique et peu sensible du fait de l'existence de faux négatifs (quantité insuffisante) et de faux positifs (contamination par du sérum ou du sang). Au laboratoire, le dosage biochimique du liquide d'écoulement permet de quantifier le taux des protides et glucides mais ce dosage reste aussi peu spécifique et peu sensible. Le test le plus sensible et le plus spécifique est le dosage de la β -2-transferrine par immunoélectrophorèse. La sensibilité de ce test est de 100% [27,36]. Cependant, ce dosage nécessite une maîtrise technique et des délais de réalisation relativement longs [37]. La β -trace protéine est un marqueur de choix des BOM [38]. C'est la deuxième protéine la plus abondante du LCR après l'albumine [39], avec une concentration très faible dans le sérum et les sécrétions. Si toutefois le résultat est équivoque ou en présence de méningite bactérienne ou d'insuffisance rénale, il sera conseillé de recourir à une confirmation par la détection électrophorétique de la β -2-transferrine. L'évolution peut être variable : certaines rhinorrhées n'ont aucune tendance à se tarir spontanément. Cependant, La plupart se tarissent spontanément après quelques jours ou semaines. Ce tarissement peut être responsable d'une guérison plus apparente que réelle, car le malade n'est pas à l'abri d'autres récurrences et notamment des complications infectieuses [1,32].

Dans notre série, on a compté 32 cas de rhinorrhée, soit 76,19% de l'ensemble des TEA. 28 cas se sont apparus immédiatement après le TC, 3 cas secondairement et un seul cas de rhinorrhée tardive. Friedman [1] et Khaddou [5] ont noté une rhinorrhée de survenue immédiate dans 67% des cas, secondaire dans 16% des cas et tardive dans 16% des cas. Scholsem [3] a noté dans son étude 39% de rhinorrhée.

b-La méningite purulente :

La méningite post-traumatique secondaire à une BOM constitue une complication évolutive grave des fractures de l'étage antérieur. Elle représente tout ensemencement bactérien des espaces méningés dû à une communication anormale des espaces sous arachnoïdiens avec les cavités pneumatiques de la face consécutive à un traumatisme. Elle peut s'accompagner de rhinorrhée ou survenir sans rhinorrhée préalable; elle est alors dite « méningite sèche » [40, 41,35].

Sa fréquence est variable selon les études de 5 à 45% [1, 17, 33,42]. Dans notre série, on a noté une fréquence de 4,76%, soit 02 cas de méningites purulentes. Pour Piek [2], il a noté une fréquence de 5,40% de méningite purulente. une fréquence de 7,40% a été notée dans la série de Khaddou [5].

Le délai de survenue de la méningite après le traumatisme est variable, de quelques jours à plusieurs années alors que le TC peut être oublié d'où le rôle crucial d'un interrogatoire aussi précis et approfondi que possible du malade ou de son entourage pour pouvoir retrouver la notion de traumatisme. Ce délai de survenue peut aller jusqu'à 34 ans [43].

Dans notre série, on a noté qu'un cas de méningite a apparue au cours des 20 jours suivant le TC. Par contre, pour l'autre cas, le premier épisode de méningite est survenu 02 ans après le TC Pour Varlet [33], le délai de survenue des méningites post-traumatiques était supérieur à 02 ans dans 44,44%. Khaddou [5] a noté une fréquence de 30% pour les méningites d'apparition tardive (environ 02 ans après le TEA).

Le germe le plus fréquent en cause est le streptocoque pneumoniae [5, 33, 42,44-46]. Ce germe était isolé dans un cas soit (50%) dans notre étude, dans 44,44% des cas pour Varlet [33] et dans 60% des cas pour Khaddou [5]. Ces méningites engagent le pronostic neurologique fonctionnel et vital [33].

Enfin, le pronostic des méningites à pneumocoque reste réservé et l'intérêt d'une antibiothérapie prophylactique ne semble pas être démontré, car elle n'évite pas le risque de

méningite post-traumatique [33, 47, 46, 3]. En revanche, la pratique d'une prophylaxie par la vaccination est à recommander [33]. Dans notre série, la vaccination anti-pneumococcique a été administrée chez 5 malades.

4- Les lésions ophtalmologiques :

4-1- L'ecchymose en lunettes ou « Raccoon Eyes » :

Il est important de faire le diagnostic des fractures de l'étage antérieur au cours de l'évaluation initiale d'un traumatisé crânien à cause de la morbi-mortalité qu'encourent ces fractures. Bien que le diagnostic de ces fractures soit facilement précisé par l'imagerie médicale et notamment la TDM cérébrale, certaines conditions peuvent retarder ou priver parfois les patients de ces investigations. C'est dans cette situation que le médecin doit se confier à la valeur de certains signes cliniques. L'ecchymose périorbitaire bilatérale encore appelée ecchymose en lunettes, signe de « l'Ours Panda » ou encore « raccoon eyes » est un signe clinique facilement reconnu et peut suggérer une atteinte de la base du crâne même si ce signe n'est pas formellement pathognomonique d'une telle lésion [48]. Dans notre étude, 29 patients avaient à l'admission une ecchymose périorbitaire, soit 69,04% des TEA. Herbella [49] a étudié la relation entre le « raccoon eyes sign » et les fractures de la base du crâne dans une étude faite sur 50 cadavres. Il a trouvé que ce signe était associé aux fractures de la base du crâne dans 48% des cas.

4-2- Les atteintes ophtalmologiques :

Plus fréquente est l'atteinte clinique du nerf optique (amaurose, mydriase, abolition du RPM), évaluée aux alentours de 10% [18]. Le scanner authentifiant l'atteinte osseuse mécanique directe du nerf reste à ce niveau très en défaut (1/3 des cas au maximum) [18]. En effet, dans les TEA les lésions du nerf optique relèvent de différents mécanismes : outre la fracture du canal optique, il peut s'agir d'hématome rétrobulbaire compressif associé à une fracture des parois latérale et supérieure de l'orbite, d'un hématome compressif des gaines du nerf optique ou d'obstruction de la veine centrale de la rétine, voire d'une ischémie post hémorragique des vasa-vasorum que l'imagerie n'est pas capable de mettre

Prise en charge neurochirurgicale des traumatismes de l'étage antérieur de la base du crane expérience du service de neurochirurgie au CHU Med VI

en évidence [50]. Une atteinte simultanée des nerfs oculomoteur commun (III) et trochléaire (IV) s'observe dans 2% des cas et doit orienter vers une atteinte de la fissure orbitaire supérieure [18]. Il peut s'agir d'une lésion traumatique directe mais aussi d'un anévrisme ou d'une fistule carotido-caverneuse post-traumatique justifiant la pratique d'une artériographie carotidienne.

Dans notre série, on a retrouvé 2,38% de cécité, soit 01 cas était probablement en rapport avec une lésion directe du nerf optique. Ceci rejoint les résultats des autres séries. Pour Piek [2], il a trouvé dans son étude 2,70% de cécité et 4,05% d'ophtalmoplégie. Pour Khaddou [5], il a noté 2,22% de cécité et 0,74% d'ophtalmoplégie.

5-Les lésions maxillo-faciales :

Les plaies de la face offrent des formes très diverses par leur nombre, leur type et leur localisation. L'atteinte peut être superficielle, profonde ou transfixiante intéressant alors l'ensemble des plans de recouvrement. Les dégâts observés vont de la contusion et de la plaie simple aux délabrements complexes avec perte de substance partielle ou totale associée à des lésions d'éléments nobles neurologiques, vasculaires, musculaires ou glandulaires.

Dans notre étude, l'analyse des dossiers médicaux des malades a noté 24 cas des traumatismes faciaux, soit un pourcentage de 57,14% Pour Jabbar [11], cette fréquence a atteint 47%.

6-Les autres lésions associées :

L'existence d'une lésion viscérale associée peut parfois compromettre le pronostic vital. Ainsi, une contusion abdominale ou une fracture du bassin ou du fémur peut entraîner un état de choc ; une lésion thoracique (hémopneumothorax ou volet thoracique) peut engendrer des troubles respiratoires, ce qui nécessite leur recherche par un examen général complet et soigneux. Cependant, cet examen peut être difficile lorsqu'il s'agit d'un patient comateux. Dans ce cas, on s'aidera des examens complémentaires au moindre doute.

Dans notre série, 2 patients avaient des traumatismes des membres, soit 4,7% des cas. Alors qu'un seul cas de traumatisme abdominal avec épanchement de moyenne abondance a été noté.

III-Examen para clinique:

1-Tomodensitométrie:

La scannographie paraît comme la technique la plus performante dans l'exploration des structures osseuses de la base du crâne. Elle fournit des images de bonne résolution spatiale et permet en même temps l'étude des parties molles adjacentes aux éléments osseux.

Elle permet une meilleure configuration des différentes structures de la base du crâne, essentiellement de l'étage antérieur, par la pratique des coupes axiales et mieux encore coronales ou frontales qui restent cependant difficiles à réaliser en urgence chez les traumatisés récents.

Le scanner de haute résolution avec reconstruction 3 dimensions est un outil important qui permet d'identifier les défauts osseux, même les plus petits, qui intéressent la base du crâne. Il montre aussi des lésions dures à partir des signes indirects tels que la présence du fluide au niveau des cavités sinusiennes ou la présence de pneumocéphalie [3,51].

Dans notre étude, la totalité de nos patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale qui a permis de poser le diagnostic de fracture de l'étage antérieur de la base du crâne

Le scanner cérébral permet aussi de bien visualiser les pneumocéphalies même les plus petites qui échappent souvent aux investigations standards.

1-1-Lésions osseuses :

a- Les fractures de la base du crâne :

Les incidences de face et de profil permettent de visualiser des fractures de la voûte crânienne et peuvent parfois préciser l'irradiation d'un trait de fracture à la base du crâne. De nos jours, la radiographie simple a été largement supplantée par la tomodensitométrie [52].

Dans notre étude, les fractures de l'étage antérieur ont été visualisé chez tous les patients du fait que tous nos patients ont bénéficié de la TDM.

b- Les fractures maxillo-faciales :

Parmi les fractures pouvant toucher le squelette facial, ce sont les fractures du massif facial qui étaient fréquentes dans notre étude avec 12 fractures. Les os propres du nez (OPN) ont représenté 50% de l'ensemble de ces fractures. Pour Fain [10], il a noté 23 fractures du massif facial sur un total de 51 cas, soit 45% des cas. Cette fréquence élevée des fractures du massif facial et des OPN s'explique par la projection et la saillie des reliefs de ces régions [49].

c- Les fractures du cadre orbitaire :

Les orbites appartiennent à l'os frontal pour leur paroi supérieure, à l'os zygomatique pour leur paroi latérale et la partie externe du plancher, et à l'os maxillaire pour leur paroi médiale et la partie interne du plancher.

Les fractures du cadre orbitaire sont caractérisées par la fréquence élevée des fractures du toit de l'orbite dues généralement à l'irradiation des fractures de la base du crâne. Dans notre étude, 52,3% de nos malades ont présenté une fracture du toit de l'orbite. Pour Khaddou [5], 23,70% ont présenté une fracture du toit orbitaire.

La fréquence relativement élevée des fractures du toit de l'orbite dans notre étude est due au fait que tous nos malades ont bénéficié d'un scanner cérébral qui est l'examen le mieux placé pour la visualisation de ce type de fractures.

1-2-Les lésions encéphaliques :

Les contusions attritions frontales, basales ou polaires, sont les plus fréquentes mais tous les autres types d'atteinte encéphalique peuvent se rencontrer. Il s'agit le plus souvent de lame d'hématome sous-dural que de petits hématomes extra-duraux, généralement peu compressifs, et encore plus rarement d'hémorragies sous-arachnoïdiennes diffuses. L'œdème post-traumatique secondaire conditionne l'état neurologique et le pronostic de ces patients dont les lésions encéphaliques initiales sont cliniquement aussi fréquentes que "muettes".

Dans notre série, on a retrouvé 26,6% de PNO, 46,4% de contusions cérébrales, 18% d'œdème cérébral. Pour Khaddou [5], il a noté dans son étude 31,85% de PNO, 27,35% de contusions cérébrales et 9,40% d'œdème cérébral.

La pneumocéphalie ou présence d'air en intracrânien dans les suites d'un traumatisme crânio-facial était signalée à l'époque radiologique dans 10 à 20 % des fractures de la base [51]. A l'ère du scanner, pratiquement une fois sur deux l'on retrouve des bulles d'air plus ou moins importantes dans la boîte crânienne.

Cette présence d'air fréquente est fugace : la moitié des pneumocéphalies initiales radiologiques disparaissent en 48 heures. La plupart des pneumocéphalies sont de localisation sous-arachnoïdienne isolée, ou associée à d'autres topographies plus rares (extradurales, sous-durales, intra-parenchymateuses ou ventriculaires). Leur volume est variable, d'une petite "bulle" isolée aux formes très importantes, plus ou moins confluentes, occupant tous les espaces sous-arachnoïdiens. Leur topographie est très variable, et généralement sans grande valeur pour la recherche du siège de la brèche ; toutefois, une prédominance aérienne au niveau des citernes optochiasmatisques constitue un argument de poids en faveur d'une brèche sphénoïdale : variation rare (2 %) d'autant plus difficile à reconnaître qu'elle relève d'une voie d'abord chirurgicale différente [3,51].

Les pneumocéphalies intracérébrales et/ou intra-ventriculaires sont plus rares et ne se manifestent généralement que tardivement après le traumatisme. Leur siège presque exclusivement frontal est en rapport avec une fracture sinusale adjacente dans l'immense majorité des cas. Une petite lame de parenchyme est parfois visible en avant de la pneumocéphalie ; une prise de contraste péri-lésionnelle est fréquente et ne doit pas faire évoquer les exceptionnels abcès dus à des germes produisant du gaz, d'autant qu'il n'existe jamais d'œdème péri-lésionnel dans un tel contexte traumatique tardif.

Certaines études ont montré que la présence d'une pneumocéphalie augmente le risque de survenue d'une méningite post-traumatique [46]. Par conséquent, la pneumocéphalie devrait être considérée comme étant équivalente à la fuite du LCR [3].

2-L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM n'a pas d'intérêt en urgence dans l'exploration de ce type de traumatisme, d'autant plus que les appareils de TDM de dernière génération visualisent très bien les parties molles. En revanche, elle est d'un grand apport dans la prise en charge de la rhinorrhée et de la localisation des brèches ostéoméningées[48].

Elle n'a pas la finesse de la tomodensitométrie pour objectiver les lésions osseuses. C'est surtout le signal d'un écoulement qui est recherché. Elle est réalisée suivant les séquences habituelles, complétées par des séquences appelées « CISS » (constructive interference in steady state ; Siemens®) ou « FIESTA » (Fast Imaging Employing Steady-state Acquisition ; General Electric®). Il s'agit de séquences d'écho de gradient très pondérées en T2 avec saturation de graisse, permettant des coupes infra-millimétriques jointives avec possibilité de reconstruction multiplanaire. Elles ont une grande sensibilité pour la mise en évidence de la brèche ostéoméningée [54,55]. Le diagnostic de BOM est confirmé lorsqu'il existe une interruption de l'hyposignal ostéoméningé par une colonne de liquide cérébro-spinal en T2 et/ou par du parenchyme cérébral. Un signe indirect est représenté par la ptose du parenchyme cérébral en regard de la BOM [47,3].

La sensibilité de l'IRM est comprise, selon les études, entre 80 et 93,6% et sa valeur prédictive positive entre 92 et 100%. Gupta [56] a démontré qu'elle était aussi sensible en cas de rhinorrhée active ou non. En période de latence, la BOM pourrait apparaître sous forme d'un hypersignal liquidien « d'imbibition » [54]. La spécificité de la technique varie selon les études de 57 à 100%. Certains auteurs ont noté la possibilité de faux négatifs liés à des artefacts de flux dans les fistules à haut débit [54]. Les faux positifs en pondération T2 sont liés à l'inflammation sinusienne avec hypertrophie de la muqueuse, à une rétention liquidienne, à une mucocèle ou à une fibrose post-traumatique qui peuvent apparaître en hypersignal et mimer une BOM [50].

Au total : nous pouvons dire que le scanner cérébral, grâce à sa haute résolution et ses coupes fines, a révolutionné le diagnostic des fractures de l'étage antérieur de la base du crâne. Le rôle de l'IRM, notamment en coupes coronales, séquences pondérées T2, réside dans la localisation d'une BOM. Cependant, il n'est pas toujours facile de localiser une brèche ; dans ce cas, le diagnostic de la brèche est uniquement clinique porté soit sur une rhinorrhée persistante ou une méningite post-traumatique récidivante. Ces arguments suffisent généralement pour proposer une décision thérapeutique.

IV-Prise en charge thérapeutique :

Les objectifs du traitement sont multiples et consistent à :

- o Protéger l'encéphale sur les plans mécanique et infectieux
- o Maintenir les différentes fonctions vitales
- o Tarir l'écoulement et favoriser la cicatrisation spontanée d'une éventuelle BOM.
- o Intervenir pour fermer chirurgicalement une BOM.

1- Mise en condition du malade :

La prise en charge commence dès le ramassage et le transport du blessé qui doit maintenir l'axe rachidien jusqu'à l'infirmerie du diagnostic d'un rachis traumatique associé. Le premier but est d'assurer le maintien des fonctions vitales. La fonction respiratoire est contrôlée par la liberté des voies aériennes supérieures et si nécessaire le recours à

l'intubation voire même la trachéotomie, la ventilation artificielle en cas de non respiration spontanée. La fonction circulatoire est assurée par le maintien d'un état hémodynamique stable.

Si le patient est inconscient, la pose d'une sonde gastrique par voie orale est systématique pour diminuer le risque de régurgitation et d'inondation trachéale (Jamais par voie nasale). Une sonde urinaire est posée en dehors de contre Indication (la présence d'uretrorragie en cas du traumatisme du bassin associé) pour surveiller la diurèse. Un bilan biologique simple qui comportera toujours une numération formule sanguine (NFS) et un groupage sanguin mais aussi un ionogramme sanguin, une gazométrie et un bilan d'hémostase seront alors effectués.

En même temps que sont assurées les grandes fonctions vitales, un examen clinique soigneux et complet du traumatisé est réalisé et noté sur une fiche de surveillance.

2- Le traitement médical :

Il est toujours de mise et consiste à lutter contre l'oedème cérébral, à pallier le risque infectieux et à prévenir les comitialités post-traumatiques.

2-1- Traitement anti-oedémateux :

L'apparition d'un oedème cérébral (OC) aggrave considérablement le pronostic vital du patient, puisqu'il est source d'hypertension intracrânienne (HTIC) locale ou globale. Le risque est double : engagement cérébral par effet de masse et anoxie cérébrale.

L'OC est la première cause d'aggravation neurologique chez les traumatisés crâniens [57]. Sa fréquence est maximale entre les 24ème et 48 ème heures post-traumatiques.

Des mesures contre l'aggravation de l'OC sont indispensables, notamment l'éviction d'hypotension artérielle, d'hypoxie, d'hypovolémie et d'hypo-os molalité plasmatique. L'hypothermie modérée et l'hyperventilation sont aussi très efficaces dans le traitement de l'OC. L'hypoxie et l'hypercapnie augmentent la pression intracrânienne du fait de la vasodilatation artériolaire induisant une augmentation du volume sanguin cérébral, ce qui explique que la saturation artérielle en oxygène doit être maximale [58].

L'osmothérapie (mannitol, sérum salé hypertonique), administrée en bolus, est efficace pour réduire la pression intracrânienne (PIC) [57–58]. Son effet est d'autant plus sensible que la PIC initiale est élevée. Le mannitol (20 à 25%) est, en général, réservé aux situations d'urgence lorsqu'il existe des signes d'engagement (HTIC menaçante et en attendant l'acte chirurgical). Il est contre indiqué en cas de suspicion d'hématome extra- ou sous-dural [58].

L'Acetazolamide est un diurétique osmotique qui diminue la production du LCR par les plexus choroïdes en inhibant l'action de l'anhydrase carbonique au niveau du système nerveux central. Il agit aussi au niveau du tubule rénal, corps ciliaire et muqueuse digestive. Les effets secondaires sont dominés par la perturbation des électrolytes sanguins, le diabète, les calculs néphrétiques et la myopie transitoire. Il est contre indiqué en cas d'insuffisance hépatique, rénale ou surrénale grave, en cas d'antécédents de colique néphrétique ou en cas d'allergie aux inhibiteurs de l'anhydrase carbonique ou d'intolérance aux sulfamides. Il est recommandé de surveiller l'ionogramme sanguin, la glycémie, l'uricémie et la formule sanguine chez certains sujets à risque (sujets âgés, diabétiques ou en état d'acidose), ou en cas d'utilisation au long cours. La posologie chez l'adulte est de 250 à 500 mg par jour et peut être augmentée jusqu'à 1g par jour. Chez l'enfant de plus de 6 ans, elle est de l'ordre de 5 à 10 mg/kg/jour.

Les corticoïdes n'ont généralement pas de place dans le traitement de l'OC post-traumatique [57,58]. Les antagonistes de la bradykinine n'ont pas encore donné de résultats déterminants. Cependant, le recours à l'usage des corticoïdes trouve tout son intérêt en cas d'atteinte de la fonction visuelle en l'attente d'un geste de décompression rapide [50,59]. Il existe des preuves expérimentales suggérant que des doses très élevées de corticoïdes soient bénéfiques en cas de lésion médullaire aiguë et, par extension, certains auteurs ont plaidé en faveur d'un traitement similaire de la neuropathie optique post-traumatique [50].

Cependant, La littérature récente sur ce sujet ne montre aucun bénéfice définitif en ce qui concerne la décompression du nerf optique ou l'utilisation de corticoïdes à haute dose, mais il n'a pas été possible de réaliser, jusqu'à ce jour, d'étude contrôlée [50].

2-2- Traitement anti-infectieux :

La lutte contre l'infection est primordiale. L'immobilisation, l'inhalation respiratoire, les divers cathétérismes veineux et urinaires nécessaires aux soins sont les points d'appel de l'infection.

L'antibiothérapie préventive est indiquée dans les TC ouverts. Cependant, elle n'a pas prouvé d'efficacité concernant l'incidence des méningites compliquant les BOM en cas de fistule post-traumatique du LCR. Par conséquent, son utilisation à titre prophylactique reste controversée [46-3]. Lorsqu'elle est prescrite, certains points doivent être présents à l'esprit [58]:

- Elle doit être de durée limitée et ne doit pas être prescrite de façon indéfinie en espérant de tarir l'écoulement.

- Elle doit être bactéricide et à spectre étroit pour ne pas sélectionner de germes résistants.

- Possibilité de survenue de méningite même sous traitement.

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

La fréquence encore élevée des méningites septiques dans les traumatismes de l'étage antérieur (5 à 45% selon certaines études et 7,14% dans notre série) incite à prescrire une antibiothérapie préventive surtout si des facteurs de risques soient présents, tels que la rhinorrhée, l'hémorragie intracrânienne et une pneumocéphalie de volume supérieur à 10 cc [46,60]. D'autres facteurs de risques ont été évoqués par certains auteurs ; ainsi l'étendue et la localisation des fractures de l'étage antérieur sont prédisposant aux infections intracrâniennes indépendamment de la présence de la rhinorrhée [61, 3,51]. A ce sujet, les

auteurs indiquent qu'une fracture déplacée plus de 1 cm et qu'une localisation près de la ligne médiane ont un risque élevé d'infection [61].

Cependant, cette antibioprofylaxie comporte deux inconvénients majeurs : la possibilité de sélection des germes multirésistants et la destruction de la flore microbienne physiologique, 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 [8,62].

2-3- Traitement anti-comitial :

La prévention systématique des crises convulsives tardives par la phénytoïne, la carbamazépine ou le phénobarbital n'est pas recommandée. Il n'existe aucune donnée scientifique prouvant que la prévention des convulsions précoces (7 premiers jours après TC) améliore le pronostic [58].

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 [64]:

- o un score de Glasgow < 10.
- o Age : notamment chez le jeune enfant et l'adulte.
- o l'existence de contusion corticale, embarrure, hématome sousdural, plaie pénétrante intracrânienne.
- o la survenue de convulsions au cours des premières 24 heures.

2-4- Vaccination anti-pneumococcique :

Elle a été proposée à titre systématique et pourrait réduire la gravité des méningites secondaires [48, 33]. La vaccination anti-pneumococcique (pneumovax®) fait partie intégrante du traitement de ces fractures de la base du crâne. Elle doit être renouvelée tous les 5ans. Cependant, elle ne protège pas contre la totalité des souches de pneumocoques.

3- Traitement chirurgical :

Si les hématomes périduraux, les embarrures et les PCC représentent des indications opératoires indiscutables, l'abord chirurgical de l'étage antérieur en soi reste très discuté quant à l'indication elle-même, le moment et la technique de l'intervention chirurgicale [65].

3-1- Les indications de la chirurgie :

L'indication chirurgicale est portée sur toute rhinorrhée cérébro-spinale persistante, toute méningite post-traumatique récidivante faisant suite à un traumatisme de l'étage antérieur (après trois épisodes) et en cas de dégâts osseux très importants posant des problèmes esthétiques.

Ces indications sont généralement étendues également aux embarrures de la paroi postérieure du sinus frontal, aux impactions et embarrures des toits orbitaires et ethmoïdaux dont l'expression n'est pas forcément clinique mais tomодensitométrique.

3-2- Le moment de la chirurgie :

La période opératoire idéale se situe entre le 8ème et le 15ème jour post-traumatique, après diminution des phénomènes œdémateux et avant l'engluement des foyers fracturaires [18]. On réserve la priorité du traitement en urgence à la réparation d'une plaie crânio-encéphalique, l'évacuation d'un hématome intra ou extra-cérébral expansif. En pareil cas, la constatation d'une effraction de l'étage antérieur n'implique pas nécessairement de la traiter dans le même temps opératoire car à la phase aiguë, le cerveau contus supporte mal une rétraction prolongée, et s'il existe un œdème traumatique, il vaut mieux reporter à plus tard le traitement de la brèche associée.

3-3- Techniques chirurgicales :

Le traitement chirurgical des TEA fait appel aux compétences d'une équipe pluridisciplinaire. Il a pour objectif de fermer chirurgicalement une BOM, de faire tarir l'écoulement du LCR et/ou de réparer les différents dégâts osseux. Le planning de la

Prise en charge neurochirurgicale des traumatismes de l'étage antérieur de la base du crane expérience du service de neurochirurgie au CHU Med VI

réparation découle d'une analyse clinique et tomodensitométrique précise. Ce traitement peut consister en un abord direct de l'étage antérieur ou en une dérivation du LCR.

a- Abord chirurgical de l'étage antérieur :

Deux grands types de techniques dominant la prise en charge chirurgicale des fistules de LCR post-traumatiques avec des indications différentes :

a-1- Abords chirurgicaux transcrâniens :

Ils sont indiqués devant une rhinorrhée persistante dans :

- o Les gros fracas de la base du crâne avec perte de substance osseuse ou atteinte de la paroi postérieure du sinus frontal
- o Les lésions non accessibles par endoscopie
- o Les fistules non localisées au terme du bilan d'imagerie
- o Certaines fractures multiples passant par les gouttières olfactives ayant récidivé après un premier colmatage. Ils ont un taux d'anosmie non négligeable et un taux de récurrence de la rhinorrhée variant de 10 à 40 % [66].

Différentes voies peuvent être utilisées, notamment :

- Voies neurochirurgicales classiques [67,3] :

Sur un patient en décubitus dorsal, elles commencent par une incision coronale (ou bitragale) allant d'un tragus à l'autre, linéaire stricte ou suivant la ligne sinusoïdale d'implantation des cheveux. Le décollement du lambeau de scalp vers l'avant est associé à la découverte des muscles temporaux jusqu'aux piliers orbitaires externes. Il faut prendre garde à ne pas dénuder ces muscles trop bas pour ne pas léser la branche frontale du nerf facial. Une fois le bandeau frontal découvert jusqu'aux arcades orbitaires, il faut dégager les nerfs supraorbitaires, ainsi que la racine du nez.

À ce stade, il y a plusieurs manières d'accéder aux lésions de la base, notamment en fonction de leur étendue :

- o La voie transfrontale : au dessus des sinus, un volet uni- ou bilatéral, adapté à l'étendue des lésions et situé au-dessus des sinus frontaux donne accès à la base du crâne en limitant les risques d'anosmie. Cette voie est d'autant plus indiquée que les sinus sont de
-

petite taille ou inexistant, en permettant un abord plus tangentiel de la base. En revanche, elle ne donne pas un excellent jour pour les lésions de la base étendues vers le jugum. Elle peut au besoin être facilitée par les techniques de navigation intracrânienne visualisant les limites des sinus et permettant de les respecter tout en évitant les volets hauts situés.

o La voie trans-sinusienne : beaucoup plus fréquente, elle réalise un volet au ras des arcades sourcilières traversant les sinus frontaux. Elle permet un accès plus tangentiel vers la base du crâne et ses lésions, en imposant un écartement moindre au cerveau pour accéder au jugum, ce qui limite le risque d'œdème cérébral. L'anosmie est quasiment inéluctable si l'abord est bilatéral.

o La voie transfracturaire ou trans-lésionnelle : elle représente souvent un accès associé à l'un des deux précédents. Outre d'éviter parfois la réalisation d'un volet osseux, elle permet l'inventaire des lésions sous-jacentes à la fracture.

o La voie sourcilière: elle permet un abord du sinus frontal uni- ou bilatéral en se réunissant au niveau de la racine du nez. Elle expose au risque d'anesthésie cutanée frontale par atteinte du nerf sus orbitaire et de séquelles esthétiques cicatricielles. Quelle que soit la voie d'abord, un temps d'exploration durale est Indispensable. Il peut se limiter à un décollement de la dure-mère, très antérieur si les lésions intéressent la face postérieure du sinus frontal, épargnant ainsi l'odorat. Si ces lésions s'étendent en arrière, l'exploration doit pouvoir aller jusqu'au Jugum sphénoïdal et au tubercule de la selle sacrifiant ainsi l'odorat. L'exérèse à la pince gauge de l'apophyse crista galli permet d'aplanir l'espace inter hémisphérique antérieur après décollement des adhérences dure-mériennes. À ce niveau, si une exploration intradurale sous-frontale est décidée, la ligature du sinus sagittal supérieur juste en arrière du trou borgne et la section de la partie antérieure de la faux du cerveau sont nécessaires. Ceci facilite la recherche des lésions durales, même si elle impose l'écartement doux et progressif des lobes frontaux. Si cette voie intradurale est unilatérale, l'épargne olfactive devient possible mais avec le risque d'ignorer une fistule proche des filets olfactifs moins bien explorés. L'abord intradural permet aussi l'accès aux lésions cérébrales

Prise en charge neurochirurgicale des traumatismes de l'étage antérieur de la base du crane expérience du service de neurochirurgie au CHU Med VI

éventuelles, mais c'est la voie extradurale qui est la mieux adaptée pour la suture des lésions dure-mériennes. Cette suture se fait par des points simples ou un surjet, à l'aide d'un fil non résorbable 4/0. Pour en garantir l'étanchéité, une doublure doit être assurée par lambeau libre ou pédiculé d'épicrâne garni de colle biologique, ou par les lambeaux aponévrotiques du fascia lata ou du muscle temporal [67]. Il faut proscrire les plasties synthétiques dans cette région à priori contaminée.

La réparation du plan osseux de la base se fait ensuite ou préalablement en fonction de l'étendue des dégâts et de leur accessibilité. Elle fait appel à deux principes apparemment opposés : d'une part, une brèche de surface importante doit être fermée pour ne pas créer un orifice où le cerveau pourra s'encastrier et où la dure-mère pourra s'invaginer, créant des conditions favorables à la récurrence de la brèche. D'autre part, les cavités sinusiennes infectées doivent pouvoir se drainer et un milieu infecté tolère mal les greffons. La brèche osseuse peut être comblée par des greffes osseuses de voisinage (dédoublement du volet frontal, paroi postérieure du sinus frontal crâniatisé) ou prélevés à distance (côte ou os iliaque). La crâniatisation des sinus frontaux est la règle après effraction traumatique ou chirurgicale classique de leurs parois.

--Voie nasofrontale [48] :

Elle peut être proposée pour la prise en charge des gros délabrements postérieurs ou lors des récurrences de fuites de LCR après un premier traitement endoscopique ou transcrânien infructueux. À partir d'une incision bitragale, elle réalise un décollement sous-périosté du scalp vers l'avant puis un écartement de la périorbite de la paroi supéro-interne des deux orbites isolant la racine du nez, en prenant garde aux nerfs supraorbitaires de chaque côté. Ceci permet de sculpter un volet frontal bilatéral emportant avec lui une pièce fronto-naso-orbitaire. Puis, après une dissection extradurale, notamment médiane, refoulant la masse cérébrale en arrière, on coagule les filets olfactifs au contact des gouttières olfactives. Ce décollement permet de retrouver les brèches existantes et les fractures en cause. Elles sont suturées au fil à dure-mère non résorbable. Une

Prise en charge neurochirurgicale des traumatismes de l'étage antérieur de la base du crane expérience du service de neurochirurgie au CHU Med VI

éthmoïdectomie associée à l'ouverture de la paroi antérieure du sinus sphénoïdal donne une large exposition de la région ethmoidosphénoïdale et permet l'accès aux lésions de cette région. La résection de la muqueuse est obligatoire. Une pièce d'épicrâne prélevée en arrière de l'incision bitragale peut être apposée en extradural pour la renforcer ou remplacer une perte de substance. Enfin, l'épicrâne du lambeau de scalp antérieur est découpé et glissé sous la dure-mère basale antérieure et suturé à celle-ci. Il faut y associer l'application de colle biologique et de gaze hémostatique résorbable type Surgicel. Il est recommandé de combler par des paquets de graisse abdominale la cavité créée sous ce plan tendu entre le toit des deux orbites. Pour finir, le bandeau frontal est reconstruit à l'aide de miniplaques. L'inconvénient majeur de cette technique est l'anosmie complète et définitive.

Ainsi, la chirurgie à ciel ouvert présente plusieurs avantages importants : elle permet une exploration intra et/ou extradurale de l'étage antérieur de la base du crâne, une réparation des fractures et des déchirures dure-mériennes et le traitement de la grande majorité des lésions intracrâniennes associées. Un autre avantage de l'approche intracrânienne est la possibilité de traiter les fractures crâniofaciales et les déformations en une procédure unique via une approche combinée avec d'autres spécialistes [68-3]. Cependant, la fermeture d'une BOM par voie intracrânienne peut être associée à des complications potentielles telles que l'anosmie par section des bandelettes olfactives lors de la séparation de la dure-mère adhérente à la lame criblée ; les troubles de mémoire ; l'hémorragie ; l'œdème cérébral et l'ostéomyélite [3]. Le taux de succès se situe entre 70 et 80% et la récurrence des fuites du LCR sur le site opéré se situe entre 1,7 et 20% [69-70].

a-2-Abord endoscopique endonasal :

Cette voie basse transnarinaire endoscopique, décrite en 1972 par Messerklinger [71] dans le traitement des petites fuites du LCR, est de nos jours de plus en plus utilisée [72].

Elle permet de visualiser l'écoulement du LCR au niveau de l'orifice muqueux, soit après localisation de la fistule par les examens d'imagerie, soit lorsque ceux-ci ne la retrouvent pas.

Dans le même temps opératoire, elle permet de colmater la brèche au niveau de l'écoulement muqueux en utilisant différents types de lambeaux [72]. Il s'agit essentiellement de fragments de muqueuse du cornet moyen ou inférieur et parfois de fascia-lata, de muscle ou d'aponévrose temporale, voire de graisse abdominale. Ces lambeaux peuvent être associés entre eux et idéalement fixés par une colle biologique associée à du Surgicel. La muqueuse adjacente de la fistule est nettoyée du tissu fibreux cicatriciel pour permettre un meilleur contact entre l'os et le greffon choisi. Le nez est ensuite méché à l'aide d'une gaze grasse type Tulle-gras. Au préalable, une éthmoïdectomie permet de visualiser l'ensemble de l'étage antérieur de la base du crâne. Au besoin, une ouverture du sinus sphénoïdal est également pratiquée. L'abord par voie endonasale d'une fistule située au niveau du sinus frontal est très difficile. Les résultats de ces techniques endoscopiques sont très bons, entre 80 et 100 % de succès [66, 73,74]. De plus, elles sont grevées d'une morbidité moindre, ne donnant qu'exceptionnellement une anosmie, et ne laissent aucune cicatrice. Ces qualités incitent à retenir le traitement endoscopique en première intention pour le colmatage des brèches ostéoméningées qui réunissent les caractéristiques suivantes :

- o Fractures accessibles à l'endoscopie
- o Fractures peu ou pas déplacées
- o Abord neurochirurgical non nécessaire par ailleurs.

Cependant, cette technique est insuffisante en cas de lésions étendues de la base du crâne avec atteinte multiple de la dure-mère.

b- Dérivation du LCR :

Le traitement d'une BOM compliquant un TEA peut faire appel à une dérivation du LCR en cas de récurrence de la fistule. Il consiste en une dérivation ventriculopéritonéale ou lombo-péritonéale.

Dans notre série, on a compté 42 patients qui ont bénéficié de cure chirurgicale sur un total de 458 soit une fréquence de 9,17%. Dans la série de Khaddou [5], 2,22% des TEA ont bénéficié d'un traitement chirurgical de la BOM. Tous les patients ont été opérés par voie neurochirurgicale classique. Avec suture de la BOM à l'aide d'un fil avec du surgicel et colle biologique

4-Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre étude était de 16 jours et dépendait essentiellement de la gravité du traumatisme et de la période permettant la régression de l'œdème cérébral. Elle s'étalait de 9 jours pour les traumatisés crâniens bénins dont l'état à l'admission ne nécessitait qu'une attente de régression de l'œdème à 5 semaines pour les traumatisés crâniens graves.

Tableau n° XIII: Comparaison de la durée moyenne d'hospitalisation avec d'autres séries

Auteurs	Durée moyenne d'hospitalisation (en jours)
Khaddou[5]	8,42
Jidal[7]	13,9
Charpentier[62]	12
Notre série	16

V-Evolution et pronostic :

1- Complications:

Au-delà de la mise en jeu du pronostic vital engendrée par les lésions neurologiques, les complications sont essentiellement infectieuses et peuvent se manifester de façon précoce ou tardive :

1-1- Complications précoces :

- o Sinusites frontales ou ethmoïdales favorisées par les lésions muqueuses, par la présence d'un hématome, d'un œdème et par la proximité des fosses nasales.
- o Méningite par PCC évidente, par brèche dure-mérienne insidieuse parfois à distance des foyers de fracture.
- o Abscessus orbitaire.
- o Ostéites au niveau des éléments fracturés ou d'os en contact avec des foyers infectieux. Elles peuvent se traduire par des douleurs localisées accompagnées ou non de céphalées, avec une tuméfaction, une hyperthermie, une fistule cutanée et une image de lyse osseuse.
- o Abscessus du cerveau et empyème péricérébral : ils restent peu fréquents
- o Atteinte oculaire concernant le globe par traumatisme direct ou intéressant le nerf optique par un trait de fracture, un œdème ou un hématome compressif. Cette atteinte peut parfois nécessiter l'exentération du contenu orbitaire [48].

1-2- Complications tardives :

- o Sinusite frontale chronique pouvant se développer à bas bruit et se transformer en pansinusite par atteinte des cavités sinusiennes de l'ethmoïde, du sphénoïde et du maxillaire.
- o Fracture évolutive, notamment chez l'enfant.
- o Réapparition d'une rhinorrhée avec ou sans méningite [48].

Nous avons noté un seul cas de récurrence de la rhinorrhée, la fréquence de la méningite post-traumatique a été estimée à 4,76% des cas. Cette fréquence est variable entre les séries ; ainsi, Khaddou [5] l'a évalué dans son étude à 7,4% et Piek [2] à 2,70%.

2- Séquelles :

Elles résultent d'une erreur de diagnostic, d'un bilan lésionnel incorrect, d'un traitement primaire mal adapté ou insuffisant, ou d'une complication du traitement initial et parfois de lésions graves et complexes. Les séquelles fonctionnelles peuvent être définitives telles que l'anosmie ou difficilement corrigeables comme la diplopie. Enfin, les séquelles esthétiques peuvent nécessiter une correction ardue exigeant plusieurs étapes.

2-1- Séquelles fonctionnelles :

o L'anosmie : séquelle souvent définitive ou de récupération très partielle, pouvant se révéler très invalidante. Elle peut être liée aux lésions initiales quand elles atteignent le complexe

frontoethmoïdal ou succéder au traitement chirurgical. Dans sa forme bilatérale, elle peut s'accompagner d'une dysgueusie aggravant ainsi l'atteinte sensorielle.

o La cécité, la baisse de l'acuité visuelle, l'amputation du champ visuel : séquelles également définitives par atteinte directe ou indirecte du nerf optique, se manifestant de façon uni- ou bilatérale, symétrique ou non.

o La diplopie : pouvant se manifester dans les différents secteurs du champ visuel mais plus fréquemment dans le regard vers le haut. Elle est souvent difficile à corriger à distance du traumatisme car les lésions causales (atteinte de muscles oculomoteurs ou de leurs tendons, fibrose) étant alors fixées.

o Des anomalies de l'articulé dentaire avec parfois syndrome de dysfonctionnement crâniofacial en cas de réduction insuffisante d'une fracture horizontale du massif facial.

2-2- Séquelles morphologiques :

Elles se traduisent par des déformations variées :

o Asymétrie de la face.

Prise en charge neurochirurgicale des traumatismes de l'étage antérieur de la base du crane expérience du service de neurochirurgie au CHU Med VI

o Enophtalmie par agrandissement de l'orbite en relation avec les différentes fractures des parois, ou des fractures déplacées du complexe orbitozygomatique.

o Exophtalmie par rétrécissement de l'orbite.

Dans notre série, on a noté 2 cas d'anosmies soit 4,76% et un cas de cécité soit 2,38 de TEA .pour khaddou[5] il a noté dans son étude ,6,66%d'anosmie et 2,22%de cécité. pour Piek[2] il a noté 38,48 d'anosmie.

3- La mortalité :

La mortalité post-traumatique reste encore très lourde, et les TC représentent la principale cause de décès chez le sujet jeune [48-75]. Le taux de mortalité dans notre série était de 7,14%, ce qui est bas par rapport aux certains séries qui sont relativement anciennes

Tableau n° XIV : Taux de mortalité comparé avec d'autres séries

Auteurs	Taux de mortalité
Khaddou[5]	9,62
Elalaoui[73]	6,72
Charpentier[71]	12
Notre série	7,14

Cette diminution du taux de mortalité peut être expliquée par les progrès qui ont été réalisés dans la prise en charge des traumatisés crâniens de façon globale, notamment en matière de transport des blessés, de réanimation médico-chirurgicale et de sécurité routière.

4- Les facteurs pronostiques :

4-1- Age du patient :

La mortalité est étroitement liée à l'âge. Selon Dautheribes [6], la mortalité est de 21% entre 0 et 20 ans et atteint 55% chez les patients âgés de plus de 60 ans.

4-2- Cause du traumatisme :

Les dégâts causés par le traumatisme sont différents selon son étiologie. Les AVP sont les plus redoutables par leur violence. Dans notre série 02 décédés ont été victimes d'un AVP.

4-3- Délai d'admission :

Il est d'une importance capitale en matière de traumatologie crânienne vu la possibilité d'existence de lésions associées dont le traitement est d'une urgence extrême, tel que l'hématome extradural ou la rupture de rate. Tout retard de prise en charge entraîne une augmentation des risques de mortalité.

4-4- Etat de conscience à l'admission :

Le pronostic est significativement lié à l'état de conscience à l'admission.

4-5- Infection neuroméningée :

Dans ce type de traumatisme, l'infection méningée peut aggraver le pronostic quelque soit l'état neurologique initial des patients.

4-6- Lésions associées :

L'influence de ces lésions sur le pronostic des traumatismes crâniens est démontrée par plusieurs études. Selon Dautheribes [6], l'existence de lésions thoracopulmonaires aggrave considérablement le pronostic (45% de mortalité précoce).



CONCLUSION

Les TEA représentent le sous type le plus fréquent des traumatismes de la base du crâne. Il s'agit souvent d'un prolongement des fractures de la voûte ou de la face à la fosse crânienne antérieure. Les étiologies sont multiples, dominées par les AVP.

Le couple TDM-IRM occupe une place clef dans la prise en charge. Grâce à sa haute résolution et ses coupes fines, il a facilité la détection des fractures de l'étage antérieur de la base du crâne et a largement supplanté les investigations standards. Cependant, il n'est pas toujours facile de localiser une brèche.

Le traitement médical est toujours de mise et vise à préserver les fonctions vitales du traumatisé, lutter contre l'œdème cérébral, pallier le risque infectieux et prévenir les crises comitiales. L'abord chirurgical de l'étage antérieur est très discuté quant à l'indication, le moment et la technique de l'intervention.

Le pronostic est souvent favorable malgré l'importance des dégâts osseux parfois rencontrés. Cependant, il est conditionné par le risque de méningite septique secondaire à la brèche ostéodurale.

Ce travail présenté est le résultat d'une étude rétrospective de 42 cas de TEA, opérés au service de Neurochirurgie CHU Mohamed VI sur une période de 10 ans. Ce travail a permis de relever certains points concordant avec les données de la littérature, ainsi on peut citer:

- La prédominance masculine est importante avec 78,58% ; l'âge Moyen est De 29,4 ans. Dans cette étude, on a remarqué également la fréquence relativement élevée des enfants qui a atteint 22%.

- Une forte prédominance des AVP en tant que cause du TEA avec une fréquence de 66,66%. Les chutes occupent la seconde place avec 19% contre 9,52% pour les agressions. Cependant, le bilan étiologique des TEA chez l'enfant montre que les chutes constituent la principale cause avec une fréquence de 75%.

••Le tableau clinique des TEA est polymorphe : l'existence d'une ecchymose en lunettes doit faire suspecter une éventuelle fracture de l'étage antérieur. La présence d'une rhinorrhée, pneumocéphalie ou la survenue d'une méningite purulente post-traumatique signent la possibilité d'une brèche ostéoméningée et imposent la mise en route des investigations neuroradiologiques.

••Le taux de mortalité de cette série est de 7,14%, ce qui est relativement bas par rapport aux anciennes séries soulignant ainsi les progrès réalisés dans les domaines de prise en charge des TC d'une part et de la prévention des accidents de la circulation d'autre part.



RESUMEES

Résumé :

Les traumatismes de l'étage de la base du crane sont assez fréquents, leur fréquence dans notre série est de 45,8 cas par an en moyenne, leur prise en charge pose des difficultés, le but de cette étude est d'analyser le profil épidémiologique de ces traumatismes ainsi que les problèmes diagnostiques et thérapeutiques que posent .Cette étude concerne 42 cas des traumatismes de l'étage antérieur de la base du crane colligés au service de neurochirurgie au CHU Mohammed VI de Marrakech du Janvier2002 à décembre 2011.l'âge moyen de nos patients était de 29,4 ans avec une prédominance masculine(78,6%).les accidents de la voie publique représentent la première cause chez l'adulte, par contre chez l'enfant, ce sont les chutes qui en sont la principale cause. le diagnostic est actuellement facilité par le scanner, cependant le diagnostic d'une brèche ostéoméningée pose beaucoup de problèmes et reste surtout clinique devant des rhinorrhée persistant ou méningite récidivante.la méningite représente la redoutable complication, le traitement chirurgical est très discuté et le taux de mortalité est de l'ordre de 7,14%.

Summary:

From January 2002 to December 2011, 458 cases of anterior skull base trauma have been managed in the department of Neurosurgery University Hospital Mohamed VI of Marrakech.

This type of skull base trauma is relatively frequent; the mean frequency in our series was 45,8 cases per year. The majority of patients were male (78,6%) with a clear predominance of young adults. The average age was 29,4 years. Road traffic accidents represent the predominant cause in adults; however, falls were the main cause in children. The diagnosis of anterior skull base trauma is currently improved by CT scan. However, the diagnosis of an osteomeningeal fistula still cause many problems, And is mostly clinical in cases of persistent rhinorrhoea or recurrent meningitis. Purulent meningitis is considered to be the most dreaded complication and it was about 4,76% in our series. Surgical treatment of the osteomeningeal breach has been performed in 42 cases with good evolution. The mortality rate in this series has relatively declined to be about 7,14%.

ملخص:

لقد تم خلال الفترة الممتدة من فاتح يناير 2002 إلى 31 دجنمبر 2011 - إحصاء 458 حالة رضوح للجزء

الأمامي من قاعدة الجمجمة، منها 42 حالة تطلبت تدخلا جراحيا - بقسم جراحة الدماغ والأعصاب في المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش.

ويلاحظ أن معدل هذه الحالات مرتفع نسبيا، إذ يصل إلى 45,8 سنويا، تبلغ نسبة الذكور منها 78,6 مع هيمنة فئة

الشباب، إذ أن معدل الأعمار لم يتجاوز 29,4 سنة.

وتعتبر حوادث السير المسبب الأول لهذه الرضوح عند البالغين، بينما تشكل حالات السقوط السبب الرئيسي لدى الأطفال.

وقد أصبح في الآونة الأخيرة تشخيص هذه الحالات أكثر سهولة ويسرا بفضل الفحص الإشعاعي (سكانير) والفحص

بالرنين المغناطيسي، إلا أن تشخيص فتحات العظم والسحايا يطرح صعوبات في بعض الحالات مما يتطلب الاعتماد على بعض الأعراض كالثر الأنفي المستمر والتهاب السحايا.

ويعتبر التهاب السحايا التقيحي أهم وأخطر المضاعفات حيث وصلت نسبته إلى 4,76.

جميع حالات فتحات العظم والسحايا تمت معالجتها مع تطور جيد، واختفاء الثر الأنفي، هذا وتعتبر نسبة الوفيات منخفضة نسبيا إذ

وصلت إلى 7,14.



ANNEXES

ANNEXE I :

Fiche d'exploitation :

I. Identité :

Nom et prénom

Age

Sexe

Origine (Urbaine/Rurale)

Profession

Date d'entrée

Date de sortie

Durée d'hospitalisation

II. Antécédents :

- Médicaux

- Chirurgicaux

III. Circonstances du traumatisme :

- Nature (AVP ; Chute ; Agression ; ...)

- Point d'impact

IV. Données cliniques :

-Date et heure du traumatisme

-Délai d'admission

- PCI

- Plaintes fonctionnelles :

1- Rhinorrhée (Unilatérale ou Bilatérale /Immédiate ou Retardée)

2- Céphalées

3- Troubles visuels

4- Epistaxis

5- vomissements

- Examen clinique :

1- Examen général :

- TA ; Pouls

- FR ; Température

2- Examen neurologique :

- GCS

Prise en charge neurochirurgicale des traumatismes de l'étage antérieur de la base du crane expérience du service de neurochirurgie au CHU Med VI

- Syndrome méningé
- Nerfs crâniens :
 - » Olfactif : hypo ou anosmie
 - » Optique : BAV
 - » Oculo-moteurs : ophtalmoplégie
 - » Trijumeau : hypoesthésie faciale

3- Examen ophtalmologique :

- » AV
- » Etat du globe
- » Ecchymose en lunettes

4- Examen maxillo-facial :

- » Plaie faciale
- » Ecchymose
- » Disjonction crâniofaciale
- » Paralysie faciale associée

5- Examen somatique

- Traumatisme rachidien
- Traumatisme abdominal
- Traumatisme des membres
- Traumatisme thoracique

V. Examens Paracliniques :

- TDM cérébrale
- Autres examens

VI. Prise en charge :

- Mesures de réanimation
- Traitement Médical
- Traitement Chirurgical

VII Evolution :

- Favorable.
- Complications.
- Décès.
- séquelles

ANNEXEII:

Rappel Anatomique:

La base du crâne forme un plan incliné extrêmement inégal divisé naturellement en trois étages : antérieur, moyen et postérieur. De nombreuses empreintes cérébriformes rendent sa face endocrânienne très irrégulière surtout au niveau des étages antérieur et moyen. Appelé aussi étage ethmoïdo-frontal, l'étage antérieur de la base du crâne correspond à la partie horizontale de l'os frontal et la face supérieure de l'os ethmoïdal et celle des petites ailes du sphénoïde.

1- Les limites de l'étage antérieur :

L'étage antérieur est limité en avant et latéralement par la portion verticale de l'os frontal, en arrière par le bord postérieur des petites ailes du sphénoïde. Il présente à décrire deux faces : une face endocrânienne et une face exocrânienne.

1-1- La face endocrânienne :

La face endocrânienne, formée par l'os frontal, éthmoïdal, et sphénoïdal, peut être divisée en deux portions : médiane et latérale. La partie médiane, couvrant la partie supérieure des fosses nasales, est formée par l'apophyse crista-galli et la lame criblée de l'éthmoïde en avant, et par le planum sphénoïdal en arrière. La partie latérale, qui couvre l'orbite et le canal optique, est formée par la portion horizontale de l'os frontal et la petite aile du sphénoïde. Sur la ligne médiane, le trou borgne sert de lieu de passage d'une veine émissaire, la lame criblée de l'éthmoïde forme une dépression entre les deux bosses frontales et surmontée en avant par l'apophyse crista-galli. La lame criblée, comme son nom l'indique, est composée de plusieurs orifices qui livrent passage aux filets du nerf olfactif[76].

1-2- La face exocrânienne :

Sur la face exocrânienne, l'étage antérieur de la base du crâne peut être divisé en une partie médiane qui correspond aux sinus frontal, éthmoïdal, sphénoïdal et aux fosses nasales en dessous, et une partie latérale qui correspond à l'orbite et à l'os maxillaire supérieur. L'os éthmoïdal forme les deux tiers antérieurs de la partie médiane tandis que le corps du sphénoïde forme le tiers postérieur. Le sinus frontal constitue une zone de faiblesse au milieu du front et au-dessus des orbites, mais aussi dans une certaine mesure une zone d'absorption des chocs crâniofaciaux.

L'éthmoïde est constitué de :

o la lame criblée ou lame horizontale qui forme le toit des fosses nasales.

o la lame perpendiculaire : mince et fragile

o deux masses latérales situées sur les parois internes des orbites.

Ces masses séparent la paroi latérale des cavités nasales et les orbites.

Le toit de l'orbite est formé en avant, par la partie horizontale de l'os frontal et en arrière, par la petite aile du sphénoïde ; la paroi latérale est constituée, par l'os malaire et la grande aile du sphénoïde ; le plancher est formé, en avant, par la face supérieure du maxillaire supérieur, en dehors, par l'apophyse orbitaire de l'os malaire, la paroi médiale est constituée d'avant en arrière par l'apophyse montante du maxillaire supérieur, l'unguis, l'os planum de l'éthmoïde .

2- Orifices et rapports dure-mériens et vasculo-nerveux

avant et en dedans de l'apophyse clinioide antérieur, s'ouvre l'orifice endocrânien du canal optique, lieu de passage du nerf optique et de l'artère ophtalmique. A la face endocrânienne, la dure-mère tapisse intimement l'étage antérieur surtout au niveau de la lame criblée qui est une zone mince et fragile ; elle est donc intimement attachée à l'os ce qui explique la fréquence des BOM à ce niveau[76].

Les rapports nerveux de la région se font avec :

- Le lobe frontal
- Le nerf optique.
- Les filets du nerf olfactif : qui vont se réunir entre eux pour former le bulbe olfactif.

Les rapports vasculaires se font avec l'artère cérébrale antérieure destinée à la face interne des hémisphères cérébraux et ses branches.

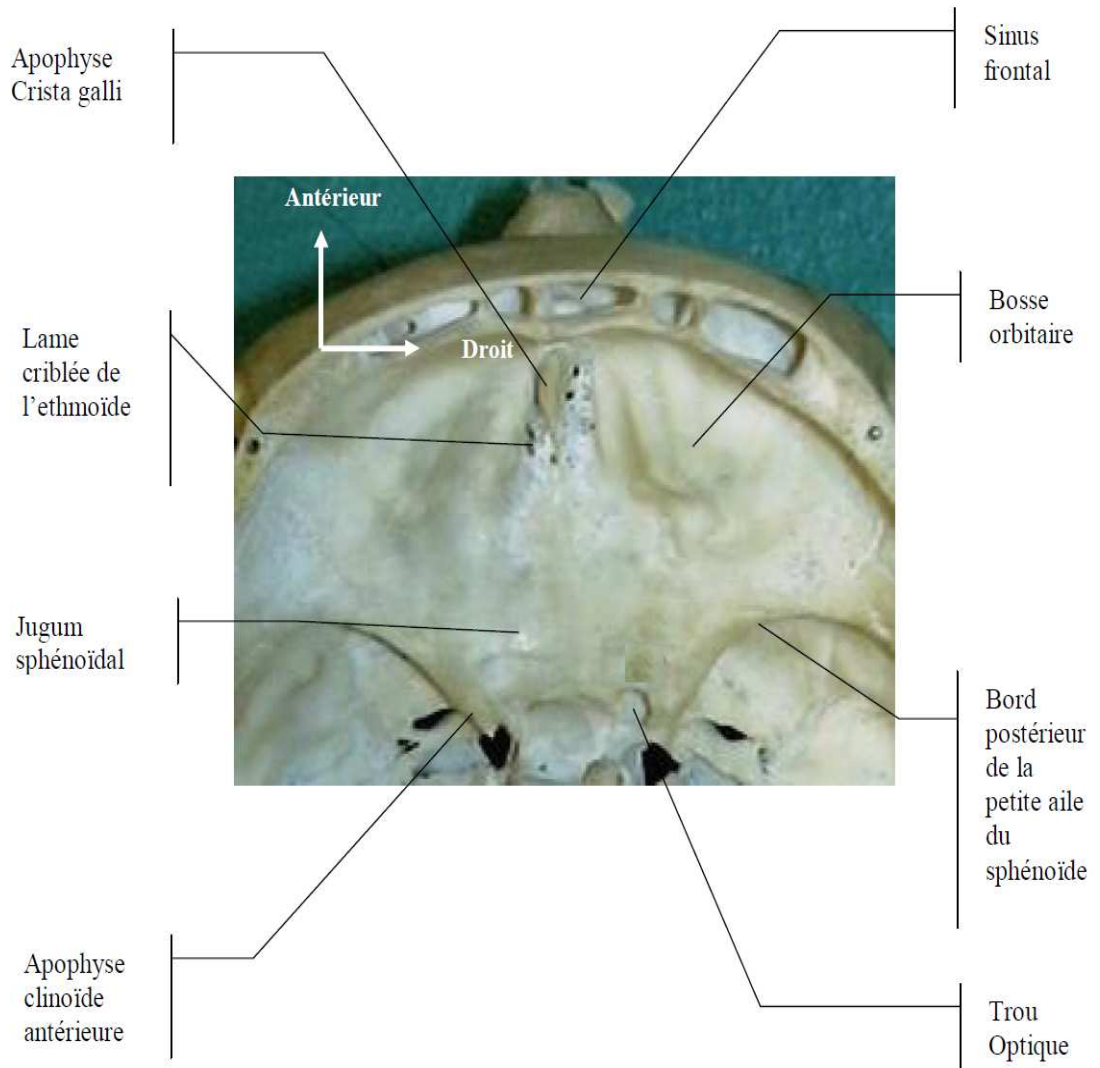


Figure 1 : vue supérieure de l'étage antérieur montrant les limites de la région.

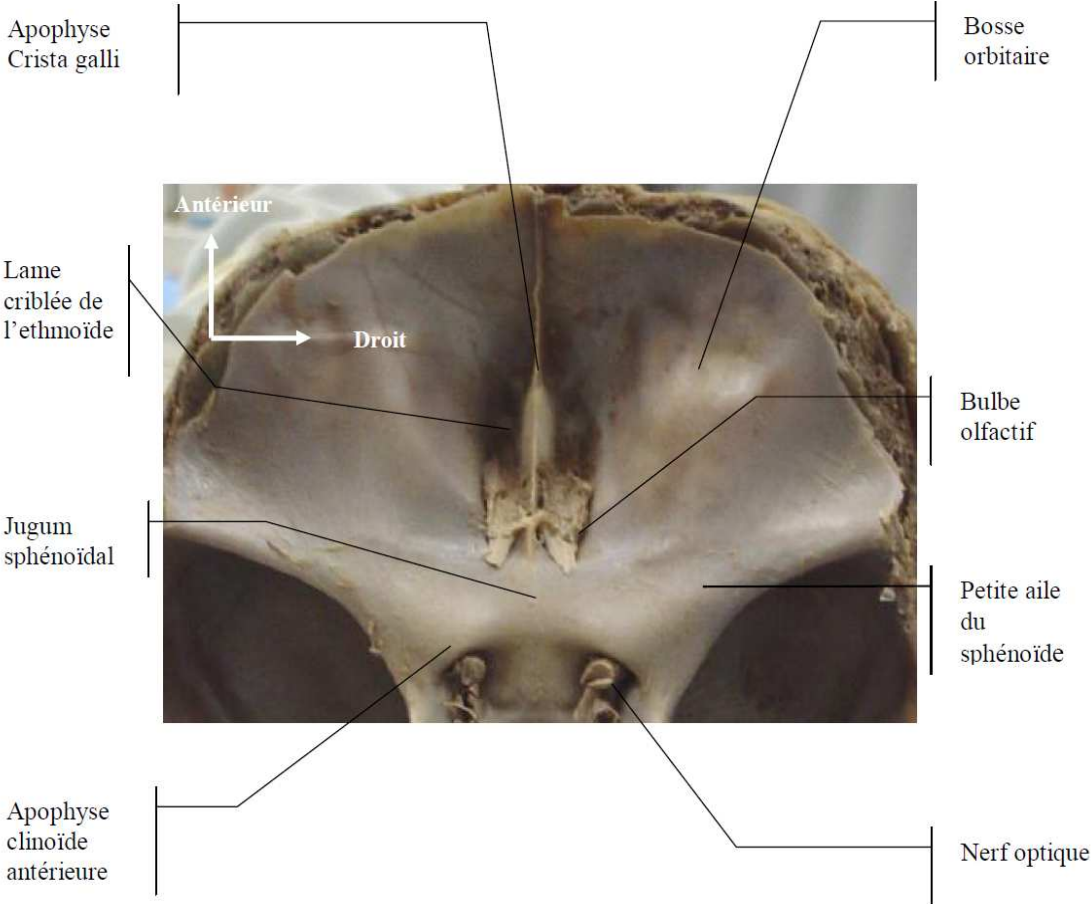


Figure 2 : Vue supérieure de l'étage antérieur montrant les rapports dure-mériens et vasculo-nerveux de la région.

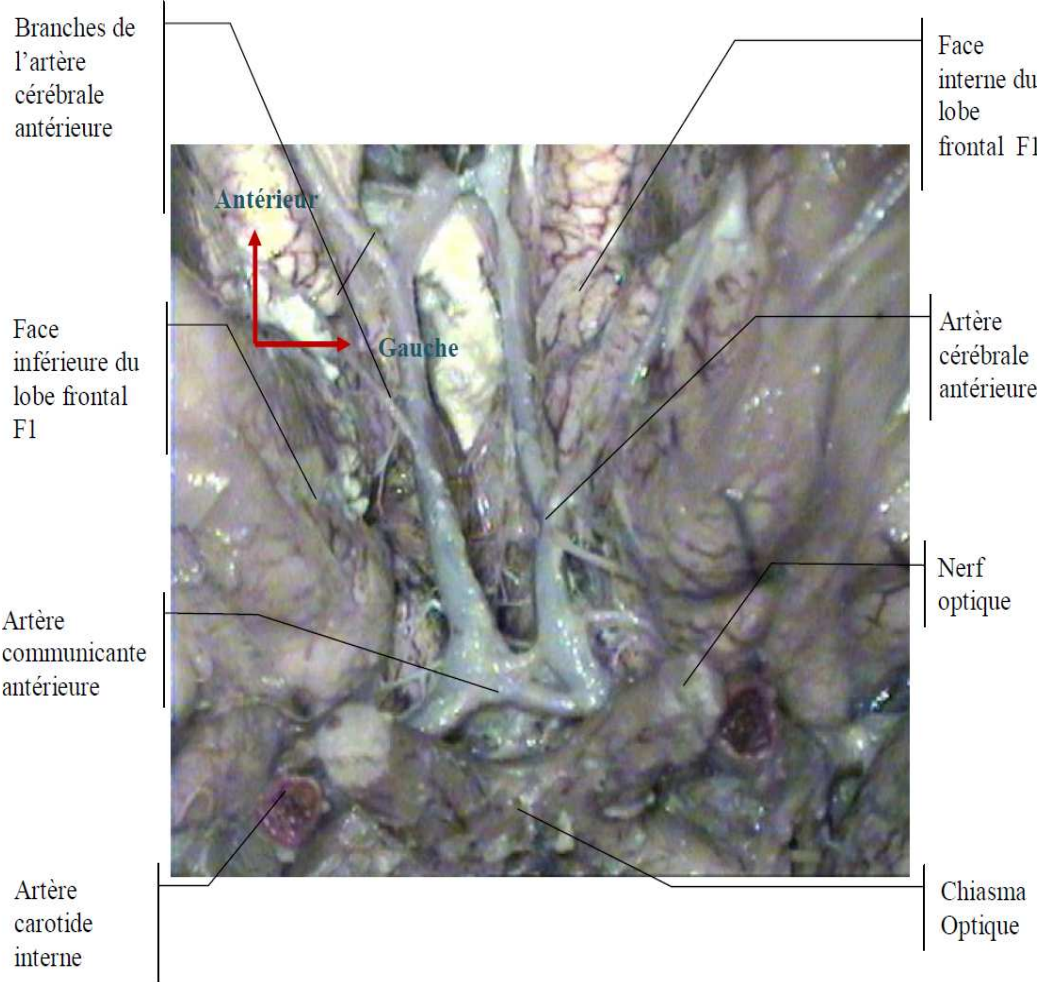


Figure 3 : Vue inférieure du cerveau montrant les rapports vasculo-nerveux de l'étage antérieur de la base du crane.

ANNEXE III :

Anatomie Pathologique

1- Biomécanique :

Il existe des zones de forte résistance et des zones plus fragiles. Les premières sont celles où vont s'épuiser les forces traumatiques jusqu'au point de rupture où se produit la fracture ; les zones plus fragiles se rompent pour des forces de moindre importance mais permettent l'absorption d'une partie de l'énergie de l'impact, ce qui épargne les structures avoisinantes [3].

Au niveau du massif facial, les zones de résistance sont constituées des coulées d'os compact destinées à absorber l'énergie des forces appliquées au massif facial. Il a été décrit trois piliers superficiels (antérieur, latéral et postérieur) et un pilier Profond. L'os spongieux est organisé en travées entre ces piliers, tandis qu'au niveau de l'ethmoïde et du plancher orbitaire l'os est fin.

Au niveau de la base et de la voûte du crâne, est décrit un système d'arcs-Boutants et d'entre-boutants. Les entre-boutants (toit des orbites) constituent des zones de faiblesse. Les arcs-boutants, éléments de solidité, présentent eux aussi cependant des points de fragilité (lame criblée de l'ethmoïde, canal optique, fissure orbitaire supérieure).

Des études plus récentes font référence à un concept d'unités anatomiques regroupant des éléments osseux, en distinguant au niveau de la sphère crâniofaciale des zones superficielles et profondes, d'une part, et une région centrale et deux régions latérales, d'autre part [77] :

Au niveau de la région centrale, on retrouve :

- o En surface, l'os frontal qui forme une unité mécanique avec les os centraux de la face.

- o En profondeur, on distingue deux structures : une structure de disposition horizontale formée par la partie orbitaire du frontal et par les petites et grandes ailes du

sphénoïde ; une structure de disposition verticale formée par le processus médian du frontal qui se poursuit par l'apophyse crista galli, la lame perpendiculaire de l'éthmoïde et le vomer, l'ensemble formant un pilier vertical. Au niveau des régions latérales, on décrit :

- o En surface, un pilier tridimensionnel formé par le processus zygomatique de l'os frontal, le processus orbitaire de l'os zygomatique et le processus pyramidal du maxillaire.

- o En profondeur, l'association de l'os frontal à la grande aile du sphénoïde forme un seul pilier vertical de forte résistance mécanique. Ces descriptions restent néanmoins théoriques. Plus récemment, en rappelant que l'os est une structure composite, les données biomécaniques de la face et du crâne ont été modernisées en les comparant à un système aréolaire organisé en plusieurs caissons qui ont un rôle d'allègement des structures.

Les caissons sont agencés en un système triple : cavités nasales au centre, cavités orbitaires et sinus maxillaires latéralement.

2- Classification anatomique des lésions osseuses :

Il existe plusieurs classifications, parmi celles-ci, la classification de CHABANNES (1975) qui fait la distinction entre le tassement ethmoïdo-sphénoïdal que la dure-mère tolère bien, et le cisaillement de cette même région qu'elle tolère mal, d'où le risque infectieux accru.

A l'ère tomodensitométrique mettant mieux en évidence les lésions de la base, d'autres classifications beaucoup plus détaillées et précises ont vu le jour. L'ensemble de ces différentes classifications rend bien compte de la difficulté

2-1- Classification de Fain et Péri :

Elle reste d'actualité, mais son intérêt pratique n'est pas toujours facile à déterminer. Cette classification comprend cinq types[48]

- Type I : fracture de la paroi antérieure du sinus frontal.
 - Type II : enfoncement médiofacial avec ou sans Le Fort II ou III, lésions de la paroi postérieure du sinus frontal, du canal nasofrontal ou de l'éthmoïde.
 - Type III : fracture de la voûte irradiée à la base.
-

- Type IV : association des types II et III.
- Type V : diverses lésions exceptionnelles et isolées de l'étage antérieur (fracture de la voute frontale ; fracture de la paroi latérale de l'orbite).

2-2- Classification de Sturla : [78]

Elle est basée sur une étude expérimentale réalisée à partir de têtes de sujets anatomiques. Cette classification distingue des fractures centrales et des fractures latérales.

Dans les fractures centrales, il existe une communication entre le toit des cavités nasales et la fosse cérébrale antérieure. L'atteinte concerne le pilier superficiel et l'ethmoïde. Dans les fractures latérales, il existe une communication entre l'orbite et la fosse cérébrale antérieure et/ou moyenne. L'atteinte intéresse le pilier latéral superficiel et la grande aile du sphénoïde.

2-3- Classification du XXXIIe congrès de stomatologie et chirurgie maxillofaciale

Plus récente, elle se rapporte à la biomécanique du traumatisme et distingue les :

- Fractures médio-basacrâniennes :

Fractures du sinus frontal.

Fractures du complexe nasoethmoïdo-maxillo-frontal.

- Fractures latéro-basacrâniennes :

Fractures fronto-orbitaires latérales.

Fractures fronto-sphéno-temporales.

Fractures irradiées de la voûte à la base.

Fractures par contrecoup.

Comme toute classification, celle-ci reste schématique, mais semble être plus pratique pour élaborer une stratégie thérapeutique et poser les indications opératoires [44].

3- Conséquences des lésions osseuses :

3-1- Lésions dures :

Les brèches ostéo-durales représentent la justification de l'intérêt neurochirurgical de ce type de traumatisme

Dans 80 % des cas, la brèche siège au niveau ethmoïdal [18], plus rarement au niveau de la paroi postérieure du sinus frontal ou du plafond du sphénoïde. Cette brèche ostéo-durale peut se fermer spontanément en une quinzaine de jours dans 50 à 60 % des cas [18].

3-2- Lésions encéphaliques

Les contusions-atritions frontales, basales ou polaires sont les plus fréquentes mais tous les autres types d'atteinte encéphalique peuvent se rencontrer : il s'agit plus souvent de lame d'hématome sous-dural que de petits hématomes extra-duraux[48].

Des lésions axonales diffuses, résultant d'un mécanisme d'accélération décélération, atteignant surtout le corps calleux et compromettant le réveil et la rééducation neurologique des patients. Elles sont accusées d'être responsables des comas d'emblée.

Les épanchements aériques intracrâniens, ou pneumocéphalies, peuvent aussi se voir.

3-3- Lésions nerveuses :

L'atteinte macroscopique du bulbe olfactif n'est pas rare dans les traumatismes de la base, encore que moins fréquente que les anosmies. Plus fréquente est l'atteinte clinique du nerf optique (amaurose, mydriase, abolition du RPM), évaluée aux alentours de 10 % [18].

3-4- Lésions vasculaires :

La rupture de la carotide interne est due à un mécanisme de cisaillement lors de son passage à travers la dure-mère. Le faux anévrisme ainsi créé peut se rompre secondairement dans le sinus sphénoïdal dont la paroi postérieure est très mince.

L'artériographie assure le diagnostic en montrant une image d'addition de volume variable. L'absence de drainage veineux anormal élimine la fistule carotidocaverneuse. Une fistule carotidocaverneuse doit par contre être évoquée devant une exophtalmie pulsatile, avec ou sans souffle intracrânien aboli par la compression carotidienne, ou aussi devant la constatation d'une dilatation de la veine ophtalmique supérieure [48].

3-5- Lésions ophtalmologiques :

Le globe oculaire et ses annexes peuvent être directement touchés par l'impact, avec des conséquences variées pouvant aller jusqu'à la perforation voire l'éclatement. L'analyse des différentes lésions fait appel de manière systématique à un ophtalmologue. L'examen à la phase aiguë est souvent gêné par l'oedème post-traumatique qui rend parfois très difficile l'analyse de l'oeil sous-jacent.

Ainsi, pourront être retrouvés :

- o Un syndrome de la fissure orbitaire supérieure comportant l'atteinte motrice des IIIe, IVe et Ve nerfs crâniens constituant une ophtalmoplégie avec ptosis
- o Un syndrome de l'apex orbitaire associant à cette ophtalmoplégie une atteinte du nerf optique avec amblyopie sévère

3-6- Lésions maxillo-faciales :

L'inspection, peut retrouver une atteinte des téguments sous la forme de plaies avec ou sans perte de substance, laissant parfois entrevoir le plan osseux sous jacent avec des traits de fracture [48].

Des déformations peuvent apparaître notamment :

- o Une rétrusion ou déviation de la pyramide nasale ;
- o Un recul du massif facial ;
- o Un élargissement de la distance intercanthale réalisant un télécanthus traumatique qui doit être mesuré ;
- o Une enophtalmie par élargissement du contenant orbitaire dû aux fractures des parois ;



BIBLIOGRAPHIE

1- Friedman J.

Persistent posttraumatic CSF leakage
Neurosurgical Focus July 2000 ; 1 : 1-5

2- Piek J.

Surgical treatment of complex traumatic frontobasal lesions: personal experience in 74 patients.
Neurosurg Focus 2000 ; 9 (1) : article 2

3- Scholsem M, Scholtes F, Collignon F, Robe P, Dubuisson A, Kaschten B et al.

Surgical management of anterior cranial base fractures with CSF fistulae: A single institution experience.
Neurosurgery 2008 ; 62 :463-71

4- Bächli H, Leiggenger C, Gawelin P, Audigé L, Enblad P, Zeilhofer HF et al.

Skull base and maxillofacial fractures: Two centre study with correlation of clinical findings with a comprehensive craniofacial classification system.
Journal of cranio-maxillofacial surgery 2009;37(6):305-11

5- Khaddou MA.

Les traumatismes de l'étage antérieur de la base du crâne.
Thèse de médecine de Casa, 1995.n°164

6- Dautheribes D, Destandau J, Guerin J, Leman P, Boulard G, Marguinaud E et al.

Etude de 200 cas de traumatismes crânio-cérébraux graves.
Agressologie 1988 ; 29 (6) : 445-7

7- Jidal M.

Les apports de la TDM dans les traumatismes crâniofaciaux.
Thèse Med Casa 1986. n° 213

8- Eljamel F.

Acute traumatic CSF fistulae: The risk of intracranial infection.
British journal of neurosurgery 1990 ; 4 : 381-5

9- Godlewski F.

Traumatismes crâniens de l'enfant.
RP 1986 ; 36 (33) : 1917-23

10- Fain J.

La répercussion des traumatismes du massif facial sur l'étage antérieur de la base du crâne.
Revue stomatochir maxillofac 1980 ; 81(1) : 31-43

11- Jabbar E.

Traumatismes crâniofaciaux.
Thèse Med Casa 1991.n° 88

12- Toumzine A.

Traumatismes crâniens.

Thèse Med Casa 1992.n° 297

13- Msoune F.

Traumatismes crânio-cérébraux : aspects épidémiologiques.

Thèse Med Casa 1987.n° 202

14-AESH B. JAN M.

Traumatismes crânio-encéphalique.

Encycl. Méd Chir. Neurologie, 17 585 -A - 10, 1999.

15- BISSONNETTE B., VINCHON M.

Les différentes lésions cérébrales traumatiques du nourrisson et du petit enfant : mécanismes et clinique.

Ann. fr. Anesth. Réanim., février 2002,21 (2) :133-140

16-Bighouab H.

Traumatisme crânioencéphalique :prise en charge neurochirurgicale

Thèse Med Marrakech 2010.n°55

17- Djindjan M ; MGUYEN J. P. ; LEPRESLE E. ; MELON E. ; FRANCOIS Y. ; ROYAND F. ;

Traumatologie crânienne, données statistiques récentes.

Piessse Med 1987 ; 16 : 991-4

18- Michaud P.

Fractures de l'étage antérieur: le point de vue du neurochirurgien.

Campus.Neurochirurgie.fr consulté Janvier 2009

19- SOSIN ET CAILLARD.

Traumatisme crânio-encéphalique.

EMG : 1991, (17885-A10).

20- BARROU P., DEFFOND I., DUALE C.

Prise en charge des traumatismes crânio-cérébraux graves en médecine d'urgence : interventions primaires et transfert inter-hospitalier.

Rev. SAMU, 1996, 4 : 112-113.

21- VADEI F

Prognostic factors in severely head injured patients with acute subdural heamatoma's Acta , Neurochir . (Wien), 1997, 139:279-285

22- MOESCHLER O., BOULARD G.

Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique.

Ann. Fr.Anesth. Réanim., 1995, 44 : 114-121.

23- Javouhey E, Guérin AC, Chiron M, Floret D.

Épidémiologie et prévention des traumatismes crâniens de l'enfant.

Arch Pediatr 2006;13:528-30.

24- BANA A., PASTEYER J., PAREL A.

Polytraumatisme : CAT sur les lieux de l'accident.

Rev. Prat. 1992, 42(8) : 1049-1052.

25-DANZE F., BRULE M.

Evolution en centre de rééducation des comas post-traumatiques Supérieurs ou égaux à 8 jours : 289cas.

Ann, Réadapt, Méd., 1994,37 :449-462.

26-AFTOPOULOS C.

Managements of severe head injury.

J.Europ. Urgencem 1997, 10(4) : 197-201.

27- Domengie F.

Stratégie d'exploration d'une BOM.

J. Neuroradiologie, 2004 ; 31 : 47-59

28- Gehanno P.

Méningites et porte d'entrée ORL.

Med Mal Infect 1996 ; 26 : 1049-52

29- Koso-Thomas A.

Traumatic CSF fistula as recurrent meningitis.

Otolaryngol Head Neck Surg 1995 ; 112 : 469-72

30- Calcaterra CT.

Extra cranial surgical repair of cerebrospinal rhinorrhea.

Ann Otol 1980 ; 89 : 108-15

31- Chabannes J.

Diagnostic and therapeutic problems of osteomeningeal defects and traumatic CSF defects of the anterior of the skull. Apropos of 95 cases.

Neurosurgery 1987 ; 33 : 112-7

32- Klossek JM.

Rhinorrhée cérébrospinale.

Encycl Med Chir ORL,2003, 20-365-A-10, 7p.

33- Varlet G.

Rhinorrhée et méningites post-traumatique par BOM de l'étage antérieur.

JEUR 2005 ; 18 : 199-203

34- Papay F.

Rigid endoscopic repair of paranasal sinus CSF fistulas.

Laryngoscopie 1989 ; 99 : 1195-201

35- Ferhati D.

Contribution à l'étude des méningites post-traumatiques.

Thèse Med Rabat 1989.n° 30

36- Sillers MJ.

MR cisternography and thin coronal computerized tomography in the evaluation of

CSF rhinorrhea.

Am J Rhinol 1997 ; 11(5) : 387-92

37- Sanders E.

CSF leakage: agarose gel electrophoresis detection of β 2 transferrin and nephelometric quantification of β -trace protein.

Clin Chem 2004 ; 50 :2401-3

38- Tabaouti K.

La β -trace protéine : un marqueur des BOM.

Immuno-analyse et biologie spécialisée 2008 ; 23 : 221-9

39- Meco C.

β -trace protein test: New guidelines for the reliable diagnosis of CSF fistula.

Otolaryngol Head Neck Surg 2003 ; 129 :508-17

40- BENBIHI A

Traumatisme de l'étage antérieur

Thès MED Fes 2010 n° 13

41- Bektas D.

Occult anterior skull base defect without rhinorrhea as a cause of recurrent meningitis.

Surgical Neurology 2007 ; 68 : 50-2

42- Alliez B.

Méningite post-traumatique.

La revue du praticien 1988 ; 38 : 1850-1

43- Cummurs R.

CSF rhinorrhea 34 years after traumatism.

Neurosurgery 1984 ;15 : 705-6

44- Baltas I.

Posttraumatic meningitis: bacteriology, hydrocephalus and outcome.

Neurosurgery 1994 ; 35 : 422-7

45- Okada J.

Unusually late onset of CSF rhinorrhea after head trauma.

Surg neurol 1991; 35 : 213-7

46- Eftekhari B.

Prophylactic antibiotic for prevention of posttraumatic meningitis after traumatic pneumocephalus: design and rationale of a placebo-controlled randomized multicenter trial.

Trials 2006, 7:2 :10.1186/1745-6215-7-2

47- Antonelli V.

Traumatic encephalocele related to orbital roof fractures: Report of six cases and

literature review.

Surg Neurol 2002 ; 57 :117-25

48- Giraud O.

Traumatismes crânio-faciaux.

EMC-Dentisterie 2004 ; 1 : 244-74.

49- Herbella F.

Raccoon Eyes as sign of skull base fracture.

International Journal Of The Care Of The Injured 2001; 32 : 745-7

50- McNab Alan A.

Orbital and Optic Nerve Trauma.

World J. Surg.2001 ; 25 : 1084-88

51- Sakas DE.

Compound anterior cranial base fractures: Classification using computerized tomography scanning as a basis for selection of patients for dural repair.

Journal of Neurosurgery 1998 ; 88 : 471-7

52- Giraud O.

Traumatisme maxillofacial

EMC Medicine d'urgence 2007 ; 25 : 200-30

53- LATKOWSKI B., Bouzydar L.

A propos du rôle d'amortissement et constructif des sinus de la face.

Cahiers d'ORL 1984; 19(6) :565-9

54- Iffenecker C.

The place of MRI in the study of CSF fistula.

Journal of Radiology 1999 ; 80 : 37-43

55- Johnson DB.

Magnetic resonance imaging in the evaluation of cerebrospinal fluid fistulae. Clin

Radiol 1996 ;51 : 837-41

56- Gupta V.

MR evaluation of CSF fistula.

Acta radiol 1997 ; 38 : 603-9

57- Payen J.F.

Traitement de l'oedème cérébral.

Conférence d'actualisation 2001, pages 651-76

58- Sangare D.

Traitement médical des traumatismes crâniens

Thèse de Pharmacie Mali 2004.n° 23

59- Lessell S.

Indirect optic nerve trauma.

Arch. Ophthalmology 1989 ; 107 : 382

60- Eftekhari B.

Prophylactic administration of ceftriaxone for the prevention of meningitis after

Prise en charge neurochirurgicale des traumatismes de l'étage antérieur de la base du crane expérience du service de neurochirurgie au CHU Med VI

traumatic pneumocephalus: results of a clinical trial.

Journal of Neurosurgery 2004 ; 101 : 757-61.

61- Rocchi G.

Severe craniofacial fractures with frontobasal involvement and CSF fistula: indications for surgical repair.

Surgical Neurology 2005 ; 63 : 559-64

62- Charpentier R.

La prise en charge des traumatisés du crâne à l'ère du SAMU et scanner.

Neurochirurgie 1986 ; 32: 519-22

63- Brown EM.

Antimicrobial prophylaxis in neurosurgery.

J. Antimicrobial chemotherapy 1993 ; 31 : 49-63

64- Celik H.

Prise en charge initiale du traumatisme crânien grave.

Bulletin SMUR, N°12, Mars, 2005

65- San-Galli P.

Traumatismes crâniofaciaux et BOM. Quand faut-il aborder l'étage antérieur ?

Revue de Stomatologie et de chirurgie maxillofaciale 1987 ; 88(4) : 269-73

66- Castillo L.

Nasal endoscopic repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea.

Rhinology 1999 ; 37 : 33-6.

67- Gatot A.

La voie d'abord sous-crâniale de l'étage antérieur de la base du crâne : Étude rétrospective de 75 patients.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2000 ; 117(6) : 367-73

68- Benzil DL.

Early single-stage repair of complex craniofacial trauma.

Neurosurgery 1992 ; 30 : 166-72

69- B. McCormack

Extracranial repair of CSF fistulae: Technique and results in 37 patients.

Neurosurgery 1990 ; 27 :412-7

70- Lanza DC.

Endoscopic repair of cerebrospinal fluid fistulae and encephalocele.

Laryngoscope 1996 ; 106 :1119-25

71- Messerklinger W.

Localisation et diagnostic différentiel des liquorrhées nasales.

HNO 1972 ;20 : 268-70

72- Nallet E.

La chirurgie endonasale sous guidage endoscopique dans le traitement des fuites de

LCR spontanées ou post-traumatiques.

Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofacial. 1998 ; 115 : 222-7

73- Gassner HG.

CSF rhinorrhea: 95 consecutive surgical cases with long term follow-up at the Mayo Clinic.

Am J Rhinol 1999 ;13 : 439-47

74- Nachtigal D.

Endoscopic repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea: is it the treatment of choice?

Journal of Otolaryngology 1999 ;28 :129-33

75- Bracard S.

Craniofacial fractures and brain injuries.

J. Neuroradiology 1989 ; 13 : 265-77.

76- Rhoton Albert L.

The Anterior and Middle Cranial Base

Neurosurgery 2002 ; 51: 273-302

77- Sturla F.

Anatomical and mechanical considerations of craniofacial fractures: an experimental study.

Plast Reconstr Surg 1980 ; 66 :815-20.

78- Sturla F.

Anatomical and mechanical considerations of craniofacial fractures: an experimental study.

Plast Reconstr Surg 1980 ; 66 : 815-2



اقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَدْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بَادِلًا وَسَعِي فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَادِلًا رِعَايَتِي
الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

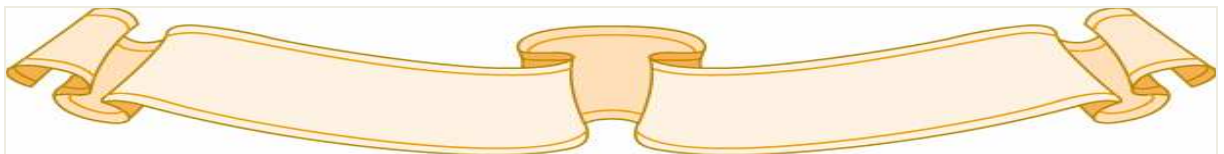
وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ
زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَّتِي ، نَقِيَّةً
مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهِ عَلَى مَا أَقُولُ

شَهِيدٌ





جامعة القاضي عياض كلية الطب و الصيدلة مراكش

سنة 2012

أطروحة رقم 22

التكفل برضوض الجزء الأمامي لقاعدة الجمجمة
تجربة مصلحة جراحة الدماغ والأعصاب بالمركز الأستشفائي الجامعي
محمد السادس

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2012

من طرف

السيد الشيخ ولد امه

المزداد في 31 دجنبر 1983 بنواكشوط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الأرتجاج-سيلان السائل الدماغى-التهاب السحايا-تصوير مقطعي

اللجنة

الرئيس

السيد سعيد أيت بن علي

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب

المشرف

السيد محمد المجاطي

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد عبد الغاني الفكري

السيد

أستاذ مبرز في الأشعة

السيد علي طارق باها

السيد

أستاذ مبرز في جراحة العيون

السيد لحسن أضرصور

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الأنف والأذن والحنجرة

الحكام

