



Année 2022

Thèse N° 079/22

PRISE EN CHARGE DES HÉMATOMES INTRACRANIENS POST TRAUMATIQUES
EXPÉRIENCE DU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DE L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES
(à propos de 101 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/03/2022

PAR

Mme.OMARI Fatima Zahra

Née le 20 Février 1996 à Rissani

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Traumatismes crâniens - Contusion - HED - HIP- HSD - Hémorragie sous-arachnoïdienne
Scanner cérébral

JURY

M.HASBI SAMIR..... PRÉSIDENT
Professeur Agrégé de Chirurgie Générale

M. NAAMA OKACHA RAPPORTEUR
Professeur Agrégé de Neurochirurgie

M. AFRICHA TAOUFIK.....
Professeur Agrégé de Radiologie

M. TOUIHEME NABIL.....
Professeur Agrégé d'Oto-rhino-laryngologie

} JUGES

PLAN

INTRODUCTION.....	10
MATERIEL ET METHODE	12
RESULTATS	16
I-EPIDEMIOLOGIE	17
1-fréquence	17
2-Age	18
3-Sexe	19
4-Etiologies	20
5-Délai de consultation	20
6-Répartition en fonction du mois	21
7-Antécédents	22
II-DUREE D'HOSPITALISATION	23
III-CLINIQUE	23
1-Perte de connaissance initiale	23
2-Intervalle libre	24
3-Examen clinique	24
3-1.Examen général	24
3-2.Lésions cranio-faciales à l'entrée	24
3-3.Examen neurologiques.....	25
a-Etat de conscience b-Signes neurologique	25
4-Lésions associées	26
IV-EXAMENPARACLINIQUES	28
1- TDM cérébrale	29
1-1.Répartition des hématomes intracrâniens	29
1-2.Topographie des hématomes intracrâniens	30
1-3.Taille des hématomes intracrâniens	31
a-Hématome sous dural aigue	31
b-Hématome sous dural chronique	31
c-Hématome extra-dural	32
d-Hématome intra-parenchymateux	32
1-4.Lésions associées à l'hématome	33
a- Lésions osseuses	33
b- Effet de masse.....	34
c- Pneumocéphalie	34

2. TDM thoraco–abdomino–pelvienne :.....	34
3. Radiographie thoracique.....	34
4. Echographie abdominale.....	35
5. Radiographie du Bassin.....	35
6. Radiographie des membres.....	35
7. Biologie	35
V- TRAITEMENT	36
1–Mesures de réanimation.....	36
2–Traitement médical.....	37
3–Traitement chirurgical	37
3–1 Fréquence d'intervention chirurgicale.....	37
3–2 Technique chirurgicale.....	38
3–3 Durée de l'intervention chirurgicale.....	39
3–4 Le suivi post-opératoire.....	39
VI- EVOLUTION	40
1–Durée d'hospitalisation.....	40
2– Evolution précoce	40
3– Complications	41
4– Séquelles.....	41
5– Décès	42
ICONOGRAPHIE	43
DISCUSSION	60
I–RAPPEL ANATOMIQUE	61
1–Crane	61
a–La voûte crânienne.....	61
b–La base du crane.....	61
2–Méninges	65
a–Dure-mère.....	66
b–Arachnoïde	66
c–Pie-mère.....	66
3–Encéphale.....	68
a–Cerveau	68
b–Cervelet.....	69
c–Tronc cérébral.....	69

4-Liquide céphalo-rachidien	70
5-Vaisseaux sanguins	70
II-PHYSIOPHATOLOGIE.....	72
1-Physiopathologie du traumatisme crânien	72
2-Mécanismes lésionnels	73
a-Mécanisme de contact.....	73
b-Mécanisme d'inertie.....	73
3-Les différentes lésions cranio-encéphaliques	73
3-1-Lésions primaires.....	73
3.1.1. Lésions du contenant	73
a-Plaies de cuir chevelu.....	74
b-Lésions osseuses	77
3.1.2. Lésions des contenus	77
a-Lésions extra-axiales.....	77
b-Lésions intra-axiales	77
3-2- Lésions secondaires	77
3-3- Lésions tardives	77
III-EPIDEMIOLOGIE.....	79
1-Fréquence	79
2-Age	80
3-Le sexe.....	80
4-Les étiologies	81
5-Répartition selon l'heure d'admission	81
6-Répartition en fonction du mois.....	82
7-Répartition selon les facteurs d risque	82
a-L'alcoolisme.....	82
b-Anticoagulants.....	83
IV-ETUDE CLINIQUE.....	84
1-Données anamnestiques.....	84
2-Données cliniques	85
2-1-Perte de connaissance initiale.....	85
2-2-Intervalle libre.....	86
3-xamen général	87
3-1-L'état général.....	87

3-2-Recherche des détresses vitales.....	87
a-Troubles hémodynamique	87
b-Troubles respiratoires	87
3-3-Examen neurologique	88
a-Etat de conscience	89
b-Examen des pupilles.....	89
c-Déficit neurologique	90
d-Examen cranio-facial.....	90
e-Lésions cliniques associées.....	91
V-EXAMENS PARACLINIQUES	95
1-TDM cranio-cérébrale.....	95
1-1-Intérêt.....	95
1-2-Indication.....	96
1-3-Aspect des lésions	97
a-HED.....	97
b-HSD	97
c-HIP et contusion	98
d-Hémorragie méningée	99
e-Les lésions fréquemment associées	99
1-4-Répartition des hématomes intracrâniens	99
1-5-Coté de la lésion	100
1-6-Lésions cranio-encéphalique associées	101
a-Les lésions osseuses.....	101
b-Effet de masse et engagement.....	102
c-Pneumocéphalie	102
2-TDM cérébrale de contrôle.....	103
3-La radiographie standard du crane.....	103
4-L'angiographie cérébrale	103
5-Imagerie par résonance magnétique	104
6-Autre examen.....	104
6-1- Radiographie du rachis.....	104
6-2-Radiographie du thorax.....	105
6-3-Bilan biologique	105
VI-TRAITEMENT	106

1-Objectif	106
2-Indication	106
3-Prise en charge pré-hospitalière	106
4-Prise en charge en intra-hospitalière.....	107
4-1-Indication des séjours en réanimation	107
4-2-Traitement médicale	108
a-Mise en condition	108
b-Prise en charge respiratoire	109
c-Prise en charge hémodynamique.....	109
d-Sédation.....	109
e-Monitorage de la PIC.....	109
f-Autre thérapeutique	111
4-3- Traitement chirurgicale	113
4-3-1 HED.....	113
a-Indication du traitement chirurgical.....	113
b-Indication du traitement conservateur	114
c-Technique.....	114
4-3-2 HSDA	115
a-Indication	115
b-Technique	116
4-3-3 HSDC	117
a-Indication	117
b-Technique	117
4-3-4 HIP	118
4-3-5 HSA.....	118
4-3-6 Autres techniques	118
VII-EVOLUTION ET PRONOSTIC	119
1-Evolution favorable	119
2-Durée d'hospitalisation.....	120
3-Complications	120
a-Complications infectieuses	120
b-Infection urinaire	120
c-Pneumopathie nosocomiale	121
d-Méningite	121

4-Séquelles	122
5-Mortalité	123
5-1 Paramètres liés aux décès	123
a-Age	123
b-Trouble de la conscience	124
c-Répartition des patients décédés selon la lésion d'hématome intracrânien	124
CONCLUSION	127
RESUMÉS	129
BIBLIOGRAPHIE.....	135

ABREVIATION

LISTES DES ABREVIATIONS ET SIGLES

ACSOS : Agression Cérébrale Secondaire d'Origine Systémique

AMM : Artère méningée moyenne.

ATCD : Antécédent

AVP : Accident de la voie public

DTC : Doppler transcrânien

ECG : Electrocardiogramme

GCS : Glasgow Coma Scale

HED : Hématome extradural

HIP : Hématome intra-parenchymateux

HMMI : Hôpital Militaire Moulay Ismail

HSA : Hématome sous- arachnoïdien

HSDA : Hématome sous-dural aigu

HSDC : Hématome sous-dural chronique

HTIC : Hypertension intracrânienne

IP : Index de pulsatilité

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LCR : Liquide céphalo-rachidien

NFS : Numération formule sanguine

PA : Pression Artérielle

PAM : Pression artérielle moyenne

PAS : Pression Artérielle Systolique

PCI : Perte de Connaissance Initiale

PIC : Pression intracrânien

SAMU : Service d'Aide Médicale d'Urgence.

SpO2 : Saturation périphérique en oxygène

TC : Traumatisme Crânien

TCE : Traumatisme Crânio-encéphalique

TDM : Tomodensitométrie

SNC : Système Nerveux Central

INTRODUCTION

Les hématomes intracrâniens post-traumatiques se définissent par une collection sanguine pouvant se développer en intra- axial et extra- axial suite à un traumatisme (1).

Ils peuvent être classés en fonction de l'emplacement en:

- hématome extra-dural (HED)
- hématome sous-dural (HSD)
- hématome intra-parenchymateux (HIP)
- hémorragie sous-arachnoïdienne ou méningée (HSA)

Ils constituent la hantise des traumatismes crâniens car ils mettent rapidement en jeu le pronostic vital et fonctionnel. Les hématomes intracrâniens nécessitent une prise en charge en extrême urgence dans les service de réanimation et de neurochirurgie (2).

La TDM reste la modalité d'imagerie de choix pour le bilan initial en raison de sa facilité d'accès, de sa rapidité d'acquisition et de sa sensibilité pour la détection des lésions hémorragiques aiguës en vue d'une intervention chirurgicale. L'IRM est généralement réservée à la détection de lésions pouvant expliquer des symptômes cliniques non résolus malgré la TDM initiale. L'utilisation de séquences IRM particulières peut augmenter la sensibilité de détection de telles lésions : imagerie pondérée en diffusion définissant l'infarctus aigu, imagerie pondérée en susceptibilité fournissant des données précises sur les microhémorragies (3).

Notre travail représente une étude rétrospective réalisée au Service de Neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknes (HMMI), portant sur 101 cas d'hématomes intracrâniens hospitalisés pendant une durée de 3 ans entre janvier 2018 et décembre 2020.

Le but de ce travail est d'étudier les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de cette affection.

I – MATERIEL :

1) Cadre d'étude :

Notre travail est une étude rétrospective, à propos de 101 patients admis au service de neurochirurgie à l'Hôpital militaire Moulay Ismail (HMMI) ; pour hématomes intra crânien post traumatique, durant une période de 3 ans, allant du mois de Janvier 2018 au mois de Décembre 2020.

2) Critères de sélection :

a) Critères d'inclusion :

Nous avons retenu, tout patient, admis au service de Réanimation et soins intensifs ainsi que le service de Neurochirurgie pour hématomes intracrâniens post traumatiques, de tout âge et des deux sexes, opérés ou pas, pendant la période précitée et dont les dossiers étaient exploitables :

- Dossier complet.
- Présence de clichés scannographiques.
- Dossier thérapeutique.

b) Critères d'exclusion :

Nous n'avons pas inclus tout patient, qui présentait un hématome intracrânien d'origine non traumatique, ceux qui avaient des dossiers incomplets non exploitables.

II– METHODES:

La collecte des données a été réalisée à partir des dossiers médicaux des archives au moyen d'une fiche d'exploitation préétablie comportant des données épidémiologiques, para cliniques, thérapeutiques et évolutives.

Notre fiche d'exploitation comporte les données suivantes :

Fiche d'exploitation

NOM ET PRENOM:.....

ORIGINE :.....

DATE D'ENTREE :.....

DATE DE SORTIE :.....

DUREE D'HOSPITALISATION :.....

❖ EPIDEMIOLOGIE :

••AGE :.....

••SEXE : F ••.....M •

••DELAI DE CONSULTATION:

••heures : ≤ 6 ••..... >6 •

••MECANISME :

••AVP ••.....CHUTE •..... AGRESSION •

••AUTRES (préciser).....

❖ ATCD :

-Epilepsie ••.....Prise médicamenteuse •.....Trouble de la crase •

-HTA.....Diabète •.....Alcoolisme •

-Autres (préciser).....

❖ CLINIQUE:

o *Signes généraux* : Température ••..... TA ••..... FR •

o *PCI* : Oui ••.....Non • Durée :.....

o *GCS* : 3-8 ••.....9-12 •.....13-15 •

o *Intervalle libre* : Oui ••.....Non •

Durée :.....

o *Impact crânien* : Frontal ••...Temporal •.....Pariétal •.....Occipital •

o *Plaie du scalp* : .Oui... •.....Non •

o *Symptômes révélateurs:*

••Syndrome d'HTIC : Oui••.....Non •

Partiel...••.....Complet •

••Crise d'épilepsie :....•

••Signes de focalisation : Oui ••.....Non •

-Déficit moteur..... •

-Trouble du langage..... •

-Syndrome cérébelleux •

-Anisocorie..... •

–Paralysie d’une paire crânienne.....▪

–Autres (préciser).....

▪▪Asymptomatique :.....▪

o Lésions associées:

▪▪ Traumatisme de la face : Oui ▪ Non ▪

Traumatisme rachidien : Oui ▪ Non ▪

Préciser.....

▪▪ Traumatisme thoracique:

Fr.Côtes ▪ ...Contusion ▪ ...Hémothorax ▪ ...Pneumothorax ▪

▪▪ Traumatisme abdominal : Oui ▪ Non ▪

FOIE ▪ RATE ▪ PANCREAS ▪

REIN ▪ PNP ▪ PERITONITE ▪

HEMATOME RETROPERITONEAL.....▪

▪▪Traumatisme des membres et bassin : Oui ▪ Non ▪

Préciser.....

❖ **PARACLINIQUE:**

o **RADIOGRAPHIE STANDARD:** Oui ▪ Non ▪

▪▪Résultats :

– Normale.....▪

–Fracture simple.....▪

–Enfoncement.....▪

–Embarrure.....▪

–Corps étranger.....▪

–Autres (préciser).....

o **TDM CERVEALE :** Oui ▪ Non ▪

▪▪Aspect des hématomes intracrâniens : Hyperdense ▪ Hypodense ▪

Homogène ▪ Hétérogène ▪

▪▪Epaisseur :.....

Côté :

Droit ▪ Gauche ▪ Bilatéral ▪

▪▪Lésions associées:

–Lésions osseuse.....▪

– Effet de masse▪

–Engagement.....▪

–Pneumocéphalie▪

–Œdème cérébral.....▪

–Autres (préciser).....

o **IRM :** Oui ▪ Non ▪

❖ **PRISE EN CHARGE:**1. **MESURES DE REANIMATION** : Oui ▪ Non ▪

Oxygénothérapie.....▪.....Intubation ▪ Remplissage ▪

Autre (préciser)

2. **TRAITEMENT MEDICAL** : Oui ▪ Non ▪

Anticonvulsivants ▪ Anti-œdémateux ▪ Antalgiques ▪

Antibiotiques▪.....Antiémétiques...▪

Autres (préciser).....

3.**TRAITEMENT CHIRURGICAL** :

oAbstention chirurgicale.....▪

oIntervention chirurgicale en urgence▪

oIntervention après imagerie de contrôle.....▪

–Indication :.....

o**Technique** :

Volet ▪ Crâniectomie ▪ Trépanation ▪

o**Origine du saignement** :

–Osseux.....▪

–Artériel.....▪

–Veineux.....▪

o**Drainage post opératoire** : Oui ▪ Non ▪❖ **EVOLUTION:**o **Favorable** :.....▪o **Défavorable** :.....▪

▪▪Reprise chirurgicale : Oui ▪ Non ▪

▪▪Complications:

o **Précoces**:

▪▪Infection.....▪

▪▪Epilepsie.....▪

▪▪Etat végétatif.....▪

▪▪Autres (préciser).....

Tardives :

▪▪Déficit moteur.....▪

▪▪Aphasie.....▪

▪▪Epilepsie.....▪

▪▪Etat végétatif.....▪

▪▪Autres (préciser)

▪▪Décès : Oui ▪ Non▪

Cause du décès :.....

RESULTATS

I-EPIDEMIOLOGIE :

1-Fréquence :

Sur une période de 3 ans, 214 patients ont été enregistrés au service de neurochirurgie et de réanimation, dont 101 cas d'hématome intracrânien post-traumatique, soit une fréquence de 47% (Tableau n° 1).

Tableau n° 1: fréquence des hématomes intracrâniens par rapport aux TC selon les années

Année	Nombre des hématomes intracrâniens	Nombre de TC	Hématomes intracrâniens / TC
2018	39	75	52%
2019	46	85	54%
2020	16	54	29,6%
TOTAL	101	214	47,19%



Fig.1: fréquence des Hématomes intra crânien par rapport aux TC selon les années

2-Age:

L'âge de nos patients était compris entre 15 ans et 89 ans, avec une moyenne de 39 ans.

La tranche la plus touchée était celle comprise entre 21 et 40 ans (Tableau n°2).

Tableau n°2: Répartition des patients en fonction des tranches d'âge

AGE	NOMBRE	%
0-20	15	14,8
21-40	40	39,6
41-60	27	26,7
>61	19	18,8

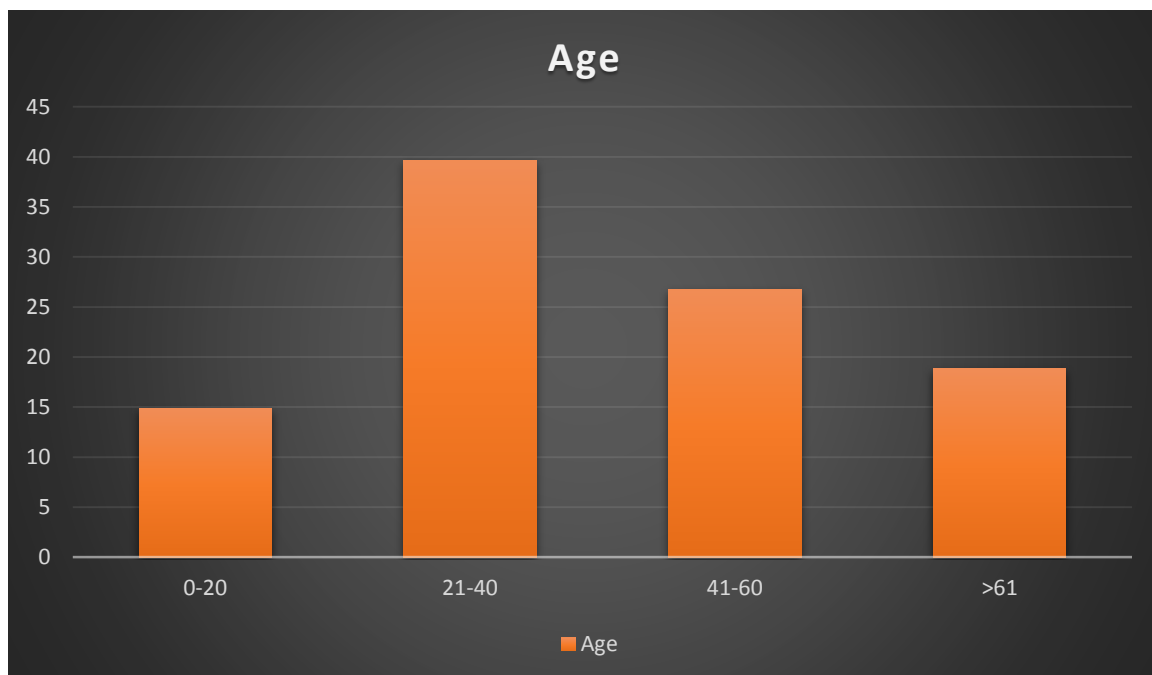


Fig.2 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge

3-Sexe:

Nous avons noté une prédominance masculine, avec un sex-ratio de 6/1 en faveur des hommes.

Ainsi nos résultats sont comme suit (Tableau n°3) :

Tableau n°3 : Répartition selon le sexe

SEXE	NOMBRE	%
Masculin	87	86
Féminin	14	14
Totale	101	100

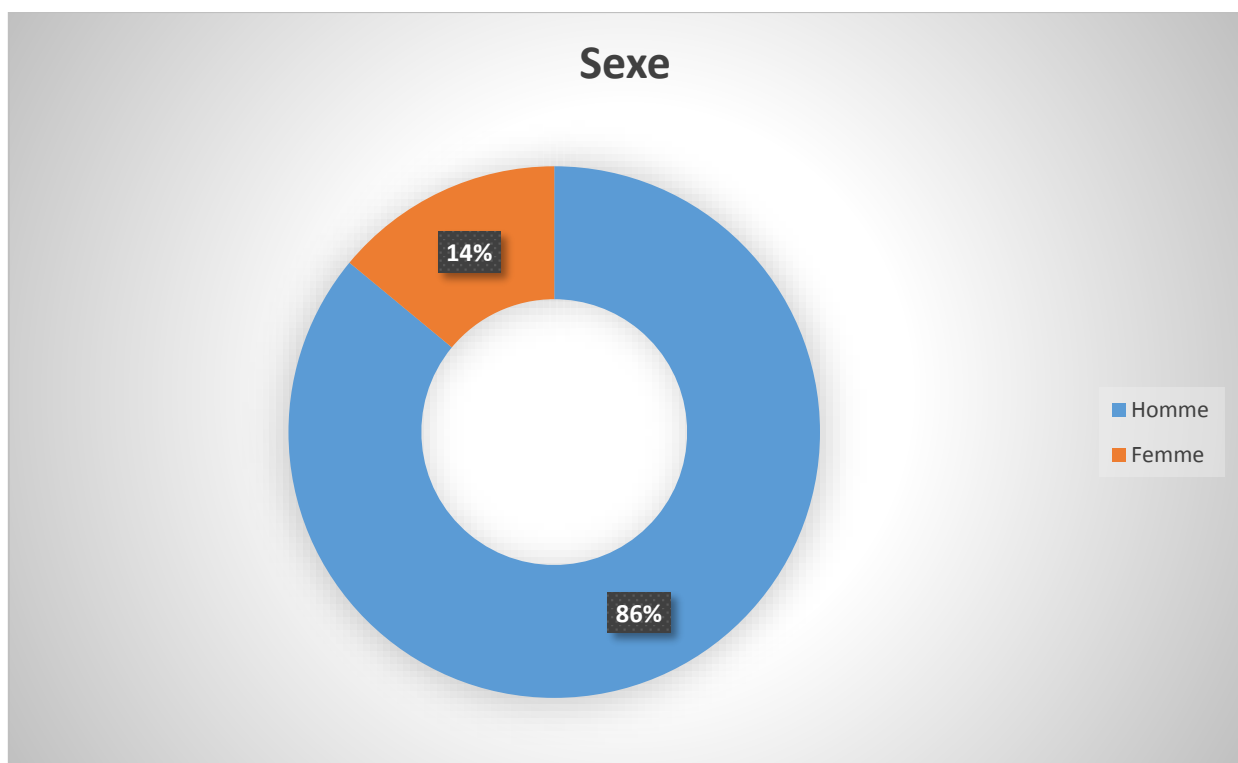


Fig.3 : Répartition des patients selon le sexe

4-Etiologies :

Les AVP (59,4%) constituent la principale étiologie, suivies des agressions (28,7%) et des chutes (11,8%) (Tableau n°4):

Tableau n° 4 : Répartition selon l'étiologie

Cause	Nombre	%
AVP	60	59,4
Agression	29	28,7
Chute	12	11,8
Totale	101	100

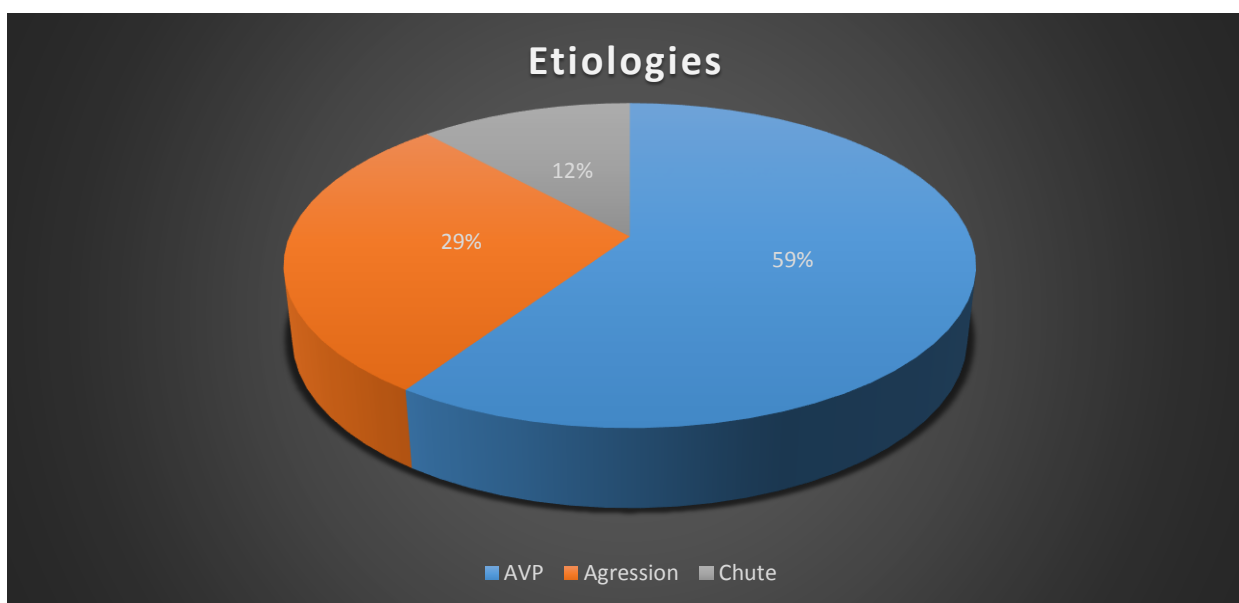


Fig4 : Répartition selon les étiologies

5-Délai de consultation:

C'est le délai entre le traumatisme crânien et l'admission au service des urgences. 38 patients ont été admis dans un intervalle ≤ 6 heures, Soit 37,6%.

6-Répartition en fonction du mois :

On constate que le plus grand nombre de traumatisme crânien se voit dans les mois de l'été (tableau n°5).

Tableau n° 5 : Répartition en fonction des mois

Mois	Nombre	%
Janvier	3	2,9
Février	5	4,49
Mars	10	9,9
Avril	7	6,9
Mai	7	6,9
Juin	10	9,9
Juillet	17	16,83
Aout	10	9,9
Septembre	12	11,8
Octobre	6	5,94
Novembre	9	8,91
Décembre	5	4,49

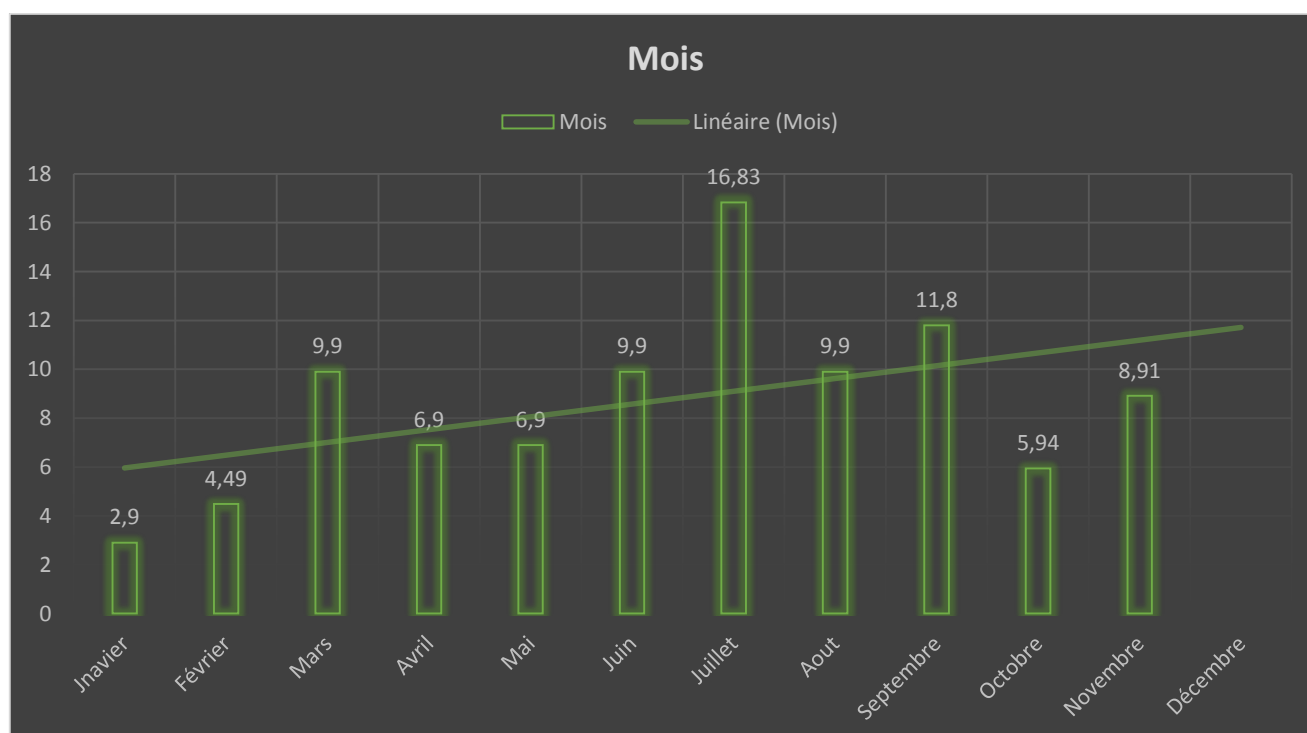


Fig5: Répartition en fonction des mois.

7-Antécédents:

67,5 % de nos patients n'avaient pas d'antécédents pathologiques particuliers soit 27 patients, 10 % avaient l'HTA (soit 4 patients), 5 % avaient le diabète (soit 2 patients), 1 seul cas d'insuffisance pulmonaire chronique (IRC) soit 2,5 % et 1 cas de syndrome démentiel soit 2,5%.

Tableau n°6: Répartition en fonction des antécédents des patients.

ATCD	Nombre	%
Pas d'ATCD	68	67,3
HTA	11	10
Diabète	6	5,94
IRC	3	2
Syndrome démentiel	1	1
L'éthylisme	7	6,93
Inconnu	12	11,88

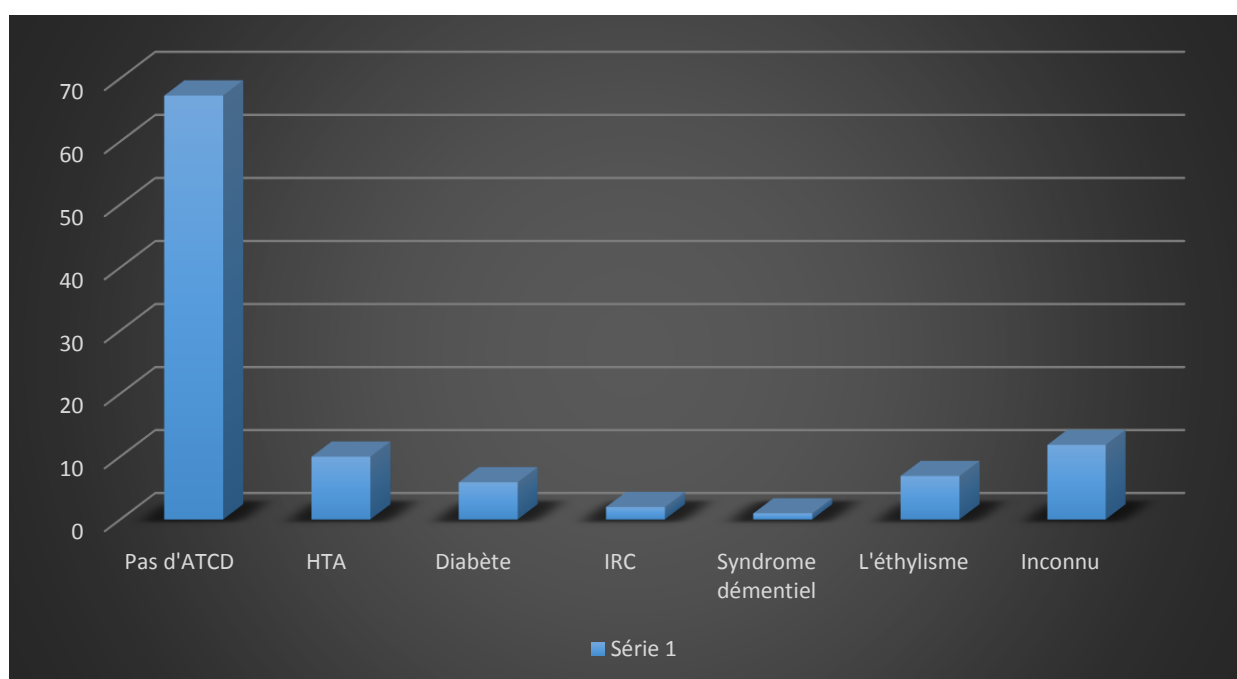


Fig6: Répartition en fonction des antécédents des patients.

II-DUREE D'HOSPITALISATION :

La durée moyenne d'hospitalisation chez nos patients a été de 4 jours et 8h.

III-CLINIQUE :

1-Perte de connaissance initiale :

La perte de connaissance initiale (PCI) a été observée chez 44 cas, soit 43,5 % des patients (Figure 6).

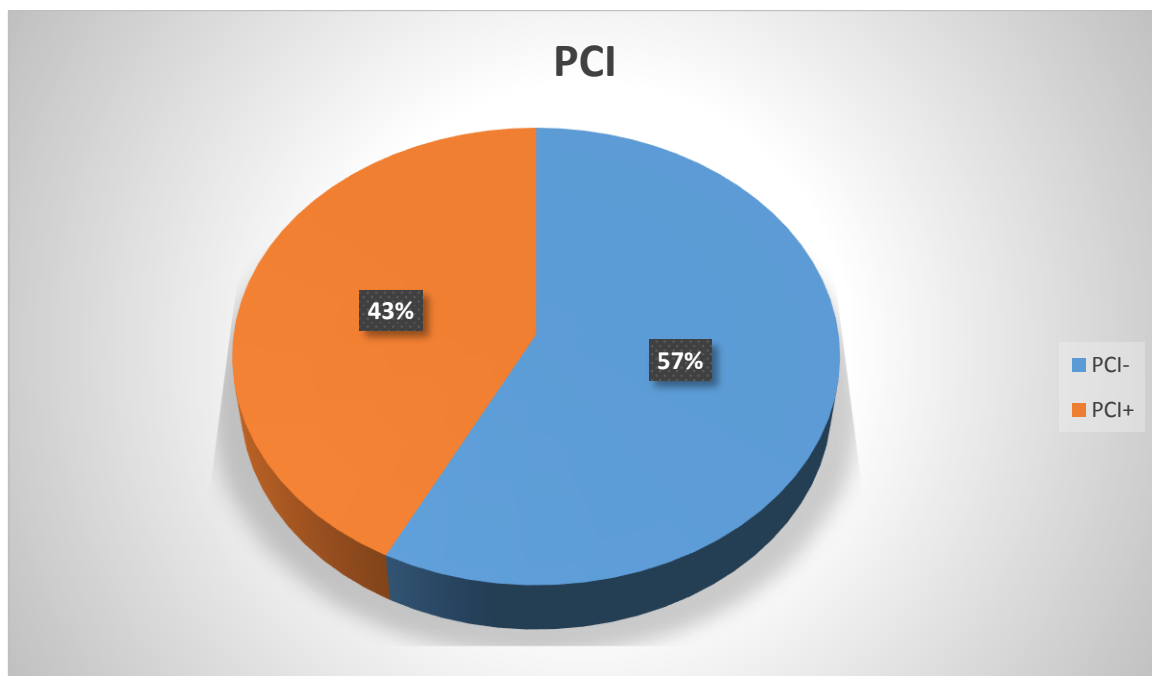


Fig. 7 : Répartition selon la présence de PCI

44 patients présentaient une PCI au cours du traumatisme crânien (43,5 %), dont la durée n'a pas été précisée.

La PCI avec réveil secondaire était observée chez 58,82% des HED, chez 65,21% des associations d'hématomes et chez 7,6% des HIP.

Le coma d'emblée était observé chez 17,38% des associations d'hématome et 17,24% des HED.

2-Intervalle libre:

L'intervalle libre est une période exempte de tout symptôme après le traumatisme crânien où le patient retrouve une conscience normale. Considéré, depuis longtemps, comme signe capital de l'hématome extradural.

21 patients soit 22,37 % avaient présenté un intervalle libre.

Tableau 7 : Répartition selon la durée de l'intervalle libre

Durée	Nombre	Pourcentage %
< 24 heures	1	0,99
24 à 72 heures	3	2,97
72 h à 7 jours	2	1,98
> 7jours	15	14,85
Sans intervalle libre	80	79,2

3-Examen clinique:

3-1. Examen général:

Réalisé dans un premier temps afin d'éliminer une urgence vitale. 81 patients soit 80% ont été admis en bon état général, avec un état hémodynamique stable, alors que 20 patients étaient admis dans un état de choc hémodynamique soit 19,8%, c'étaient des polytraumatisés.

3-2. Lésions crânio-faciales à l'entrée :

Tableau 8 : Lésions crânio-faciales à l'admission

Lésions	Nombre	Pourcentage%
Plaies du scalp	23	22,77
Œdème du scalp	18	17,82
Ecchymose péri- orbitaire	17	16,83
Epistaxis	14	13,86
Otorragie	11	10,89
Otorrhée	3	2,9

Ces lésions crânio-faciales étaient dominées par les plaies du scalp retrouvées chez 22,77 % des victimes d'hématomes intra- crâniens post- traumatiques.

3-3. Examen neurologique:

L'examen neurologique à l'admission doit apprécier de façon systématique l'état de conscience, les signes déficitaires, l'état des pupilles, et les signes d'HTIC.

a) Etat de conscience:

Jugé par le score de Glasgow, l'état de conscience à l'admission était généralement bon, puisque 80% de nos patients avaient un GCS entre 13-15 (Tableau n°9).

Tableau n°9 : répartition des patients selon le GCS

GCS	Nombre	%
13-15	81	80
9-12	12	11,88
3-8	8	7,9

b) Les signes neurologiques:

❖ Signes pupillaires:

Une anisocorie a été trouvée chez 19 seul patient de notre série soit 18,8 %, alors que les pupilles ont été réactives et symétriques chez tous les autres patients.

❖ Signes déficitaires (Tableau n°10).

Les déficits neurologiques ont été retrouvés chez 86 patients soit 85,14%.

❖ Autres signes:

Dominés par les signes d'HTIC (céphalées, vomissement, trouble visuel).

Ainsi nos résultats étaient comme suit (Tableau n°10).

Tableau n°10 : Répartition des signes neurologiques

Signe neurologique	Nombre	Pourcentage%
Céphalées	61	60,39
Déficit moteur	26	25,74
Aphasie	22	21,78
Anisocorie	19	18,81
Bradycardie	18	17,82
Agitation	12	11,8
Crise comitiale	11	10,89
Amnésie post-critique	11	10,89
Somnolence	10	11,8
Vomissement	39	38,61
Atteinte des paires crâniennes	7	6,9
Troubles phinctérien Amnésie post- critique	2	1,9

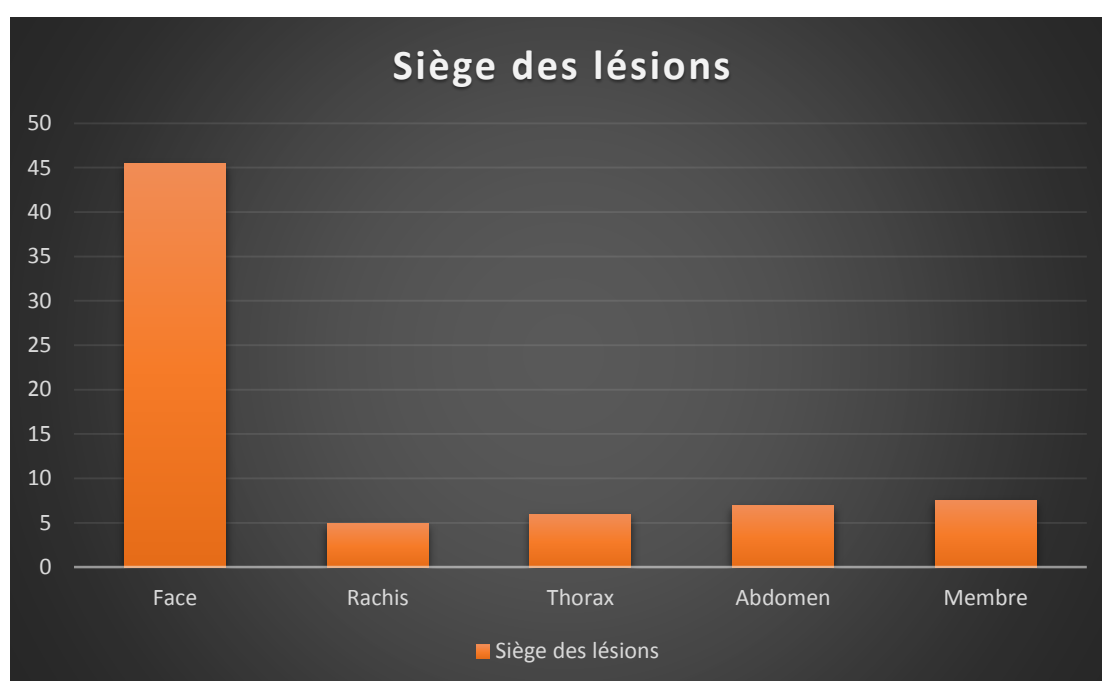
4- Les lésions associées:

Un bilan lésionnel systématique, réalisé chez tous les patients de notre série, a permis de déceler les lésions extra-crâniennes suivantes (tableau n°10):

- Les traumatismes de la face associés engendrant un TCF sont les plus fréquentes; rencontrés dans 46 cas soit 45,5 %. Surtout à type de plaie de scalpe, écorchures, œdème périorbitaire, hématome conjonctival.
- Traumatisme des membres et du rachis représente la deuxième principale lésion associée aux traumatismes crâniens : 8 cas chacune.

Tableau n°11: Répartition des patients selon les lésions associées

Siège de la lésion	Nombre	%
Face	46	45,5
Rachis	5	4,9
Thorax	6	5,9
Abdomen	7	6,9
Membre	8	7,5

**Fig. 8 : Répartition selon les lésions associées**

IV – EXAMENS PARACLINIQUES:

La Tomodensitométrie (TDM) crânio-cérébrale est l'examen de diagnostic de choix des hématomes aigus intracrâniens. Il met en évidence une hyperdensité spontanée signant l'existence de sang frais.

L'HED réalise une lentille spontanément hyperdense biconvexe juxta-osseuse. Les coupes en densité osseuse objectivent la fracture.

L'HSDA apparaît sous la forme d'une collection spontanément hyperdense, juxta-osseuse, falciforme, hémisphérique, aux contours mal définis.

L'HSDC réalise au scanner une collection isodense au début, panhémisphérique et devient hypodense par la suite. Une hyperdensité hétérogène au sein de la collection indique un resaignement récent. L'injection de produit de contraste rehausse les contours de l'HSDC.

L'hématome intracérébral apparaît sous la forme d'une collection intra-parenchymateuse spontanément hyperdense.

Par contre la visualisation sur les coupes de scanner de sillons et de citernes sous-arachnoïdiennes spontanément hyperdenses permet de poser le diagnostic d'hémorragie sous-arachnoïdienne.

La TDM a été réalisée chez tous les patients.

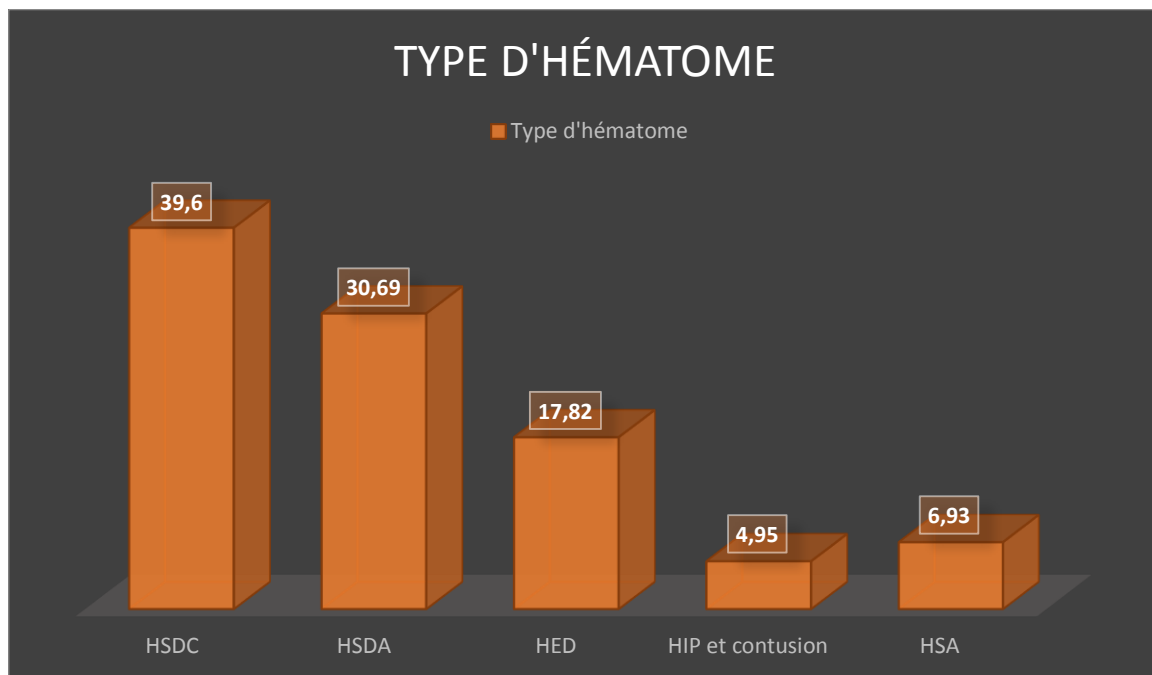
1-La tomodensitométrie cérébrale TDM:

1-1. Répartition des hématomes intracrâniens:

La TDM a été réalisée chez tous les patients.

Tableau n°12: Répartition des hématomes intracrâniens selon le type.

Type d'hématome	Nombre	Pourcentage%
HSDC	40	39,6
HSDA	31	30,69
HED	18	17,82
HIP	5	4,95
HSA	7	6,93



HED= Hématome extra- dural; HSD= Hématome sous- dural; HIP= Hématomes intra-parenchymateux ; HSA= Hémorragie sous- arachnoïdienne

Fig. 9 : Répartition des hématomes intracrâniens.

Les lésions uniques constituaient 77,22% des hématomes intra- crâniens de cette étude et 22,77% (n=23) étaient des lésions associées (Tableau 13).

Tableau n°13: Nombre d'association d'hématomes intra- crâniens.

Nombre d'association	Nombre	Pourcentage%
2 hématomes	15	65,21
3 hématomes	7	30,43
4 hématomes	1	4,34

L'association de deux types d'hématome intra-crânien était la plus fréquente.

1-2. Topographie des hématomes intracrâniens:

Les hématomes intra- crâniens prédominaient à droite avec 41,58% (n=42) des cas, suivie par la latéralisation gauche avec 37,6% (n=38), puis les hématomes bilatéraux avec une fréquence de 20,79% (n=21).

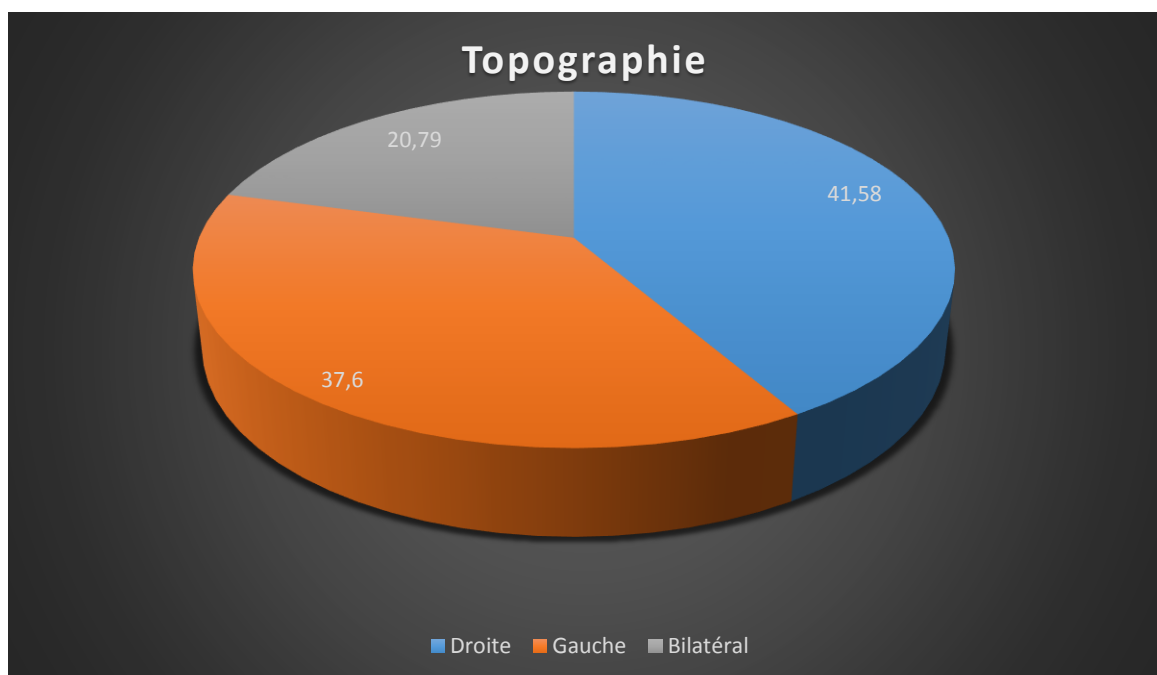


Fig. 10 : Répartition des hématomes selon leur topographie

Tableau n°14: Répartition des hématomes bilatéraux

Type d'hématome	Nombre	Pourcentage%
HSDC	7	33,3
HSDA	6	28,57
HED	3	14,28
HIP et contusion	4	19,04
HSA	1	4,76

1-3. Taille des hématomes intracrâniens:

a) Hématome sous dural aigue (HSDA) :

Tableau 15 : Répartition des patients selon l'épaisseur de l'HSDA.

Epaisseur en millimètre	Nombre	Pourcentage %
00 à 10	3	9,67
Supérieur à 10	28	90,32
Total	31	100

b) Hématome sous dural chronique (HSDC) :

Tableau 16 : Répartition des patients selon l'épaisseur de l'HSDA.

Epaisseur en millimètre	Nombre	Pourcentage %
00 à 10	0	0
Supérieur à 10	40	100
Total	40	100

c) Hématome extra-dural (HED) :

Exprimée par la distance maximale entre la table interne du crâne et le parenchyme cérébral, calculée sur les coupes scannographiques axiales.

Nous avons partagé les HED en groupes selon l'épaisseur (Tableau n°15).

- Petite : $\leq 15\text{mm}$.
- Moyenne : $15 < \text{moyen} \leq 30\text{mm}$.
- Grande : $> 30\text{mm}$.

Tableau n°17 : Répartition des patients selon l'épaisseur de l'HED

Epaisseur	Petite	Moyenne	Grande	TOTALE
Nombre	4	12	2	18
%	22,2	66,6	11,1	100

d) Hématome intra-parenchymateux (HIP):

Le volume a été mesuré manuellement par la formule $A \times B \times C/2$, où A, B et C sont les diamètres de l'hématome dans les trois directions de l'espace. Selon la classification de KAUFMAN on peut regrouper les hématomes en trois groupes en fonction de leurs volumes :

- Les hématomes grade I dont le volume est inférieur à 35 cm^3 représentent 60 % des cas.
- Les hématomes grade II dont le volume est compris entre 35 et 87 cm^3 représentent 20 % des cas.
- Les hématomes grade III dont le volume est supérieur à 87 cm^3 représentent 20 % des cas.

Tableau n°18 : répartition selon le volume des hématomes (classification de Kaufman)

Grade	Volume en cm3	Nombre	Pourcentage %
Grade I	<35	3	60
Grade II	35–87	1	20
Grade III	>87	1	20

1-4 Les lésions associées à l'hématome vues à la tomодensitométrie :

Tableau n°19 : Répartition des lésions associées à l'hématome.

Lésions	Nombre	Pourcentage %
Fractures	23	22,7
Effet de masse	40	39,6
Engagement	20	19,8

a) Lésions osseuses :

Parmi les lésions osseuses la fracture simple avait un pourcentage de 22,7 %, l'embarrure fracturée fermée était de 2,9% (n=3) et l'embarrure ouverte de 1,9% (n=2).

Tableau n°20: Répartition des fractures selon la topographie du crâne :

Fracture	Nombre	%
Frontal	9	39,13
Pariétal	3	13
Temporal	7	30,4
Maxillaire	4	17,4
TOTALE	23	100

b) L'effet de masse :

C'est l'effet de masse exercé sur la ligne médiane et les ventricules latéraux il a été retrouvé chez 40, soit 39,60% des patients. Les HSD constituaient 45% des cas.

Tableau n°21 : Répartition des hématomes intra- crâniens selon l'effet de masse

Type d'hématome	Nombre	Pourcentage %
HSDC	10	25
HSDA	8	20
HED	13	32,5
HIP et contusion	5	12,5
HIP	4	10

c) Pneumocéphalie :

Les pneumocéphalies ont été retrouvés chez 5 patients, soit 4,95.

2- TDM thoraco-abdomino-pelvienne :

Actuellement la tomodensitométrie corps entier est disponible dans notre unité, elle est systématique chez tout polytraumatisé.

Dans notre série, 12 patients ont bénéficié de cette exploration soit 11,88%.

Nous avons noté 4 cas de contusion pulmonaire, 3 cas de pneumothorax, 1 seul cas d'hémithorax droit associée à un emphysème sous cutané, 1 cas avait une fracture du L1 et 1 cas avait une arthrose cervicale.

3- Radiographie thoracique:

La radiographie du thorax a été faite chez tous les malades inconscients et les malades ayant une symptomatologie respiratoire soit 11 cas (10 ,89 %). Elle est anormale chez 4 patients, dont 3 cas présentent un pneumothorax et l'autre cas, un hémithorax.

4- Echographie abdominale:

L'échographie abdominale a été réalisée chez 8 malades soit 7,9 %. Elle est normale dans les autres cas.

5- Radiographie du bassin:

Elle est faite chez 6 patients soit 5,9 % de l'ensemble des admissions. Elle est normale dans tous les cas.

6- Radiographie des membres:

Les radiographies des membres sont faites chez 6 malades (5,9 %). Elles sont normales.

7- Biologie:

Les explorations biologiques et autres étaient systématiques. Presque tous les patients avaient un bilan biologique (NFS, ionogramme sanguin, TP/TCA) et un électrocardiogramme (ECG)

V. TRAITEMENT:

Dans notre série le traitement médical exclusif avait concerné 19 patients soit 18,81% des cas, et 82 cas (81,18 %) ont subi une intervention neurochirurgicale.

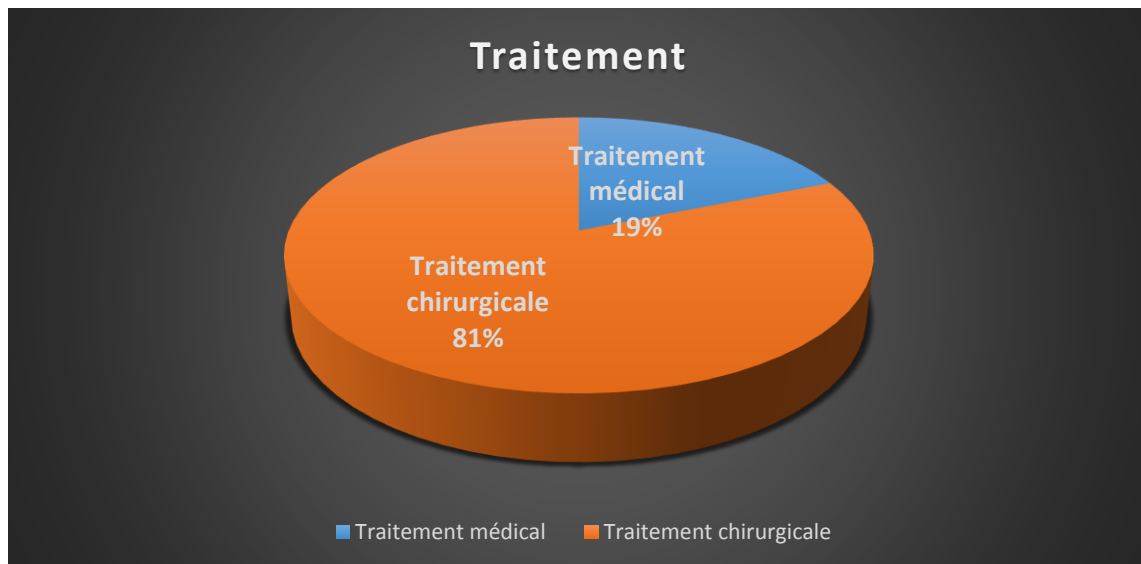


Fig. 11 : Répartition des patients selon le mode de traitement.

1. Mesures d réanimation:

Les mesures de réanimation ont été indiquées chez 81 patients (81,18 %) et reposent généralement sur la surveillance hémodynamique par maintien d'une volémie normale et la correction des troubles hydro électrolytiques, l'oxygénation cérébrale en fonction de la saturation artérielle en oxygène(SaO2) ainsi que le monitoring de la tension artérielle (TA).

Les 19 patients restants (18,81 %) n'ont pas eu recours aux mesures de réanimation.

Pour les patients qui présentaient un pneumothorax ou un hémothorax de grand abondance et/ou avec un retentissement sur le plan hémodynamique ou respiratoire suite à un traumatisme thoracique associé ils ont bénéficié d'un drainage thoracique avec une radiographie standard après la stabilisation.

2. Traitement médical:

Le traitement médical était indiqué chez tous les patients (100 %) allant d'une simple surveillance à la prise en charge des tares existantes, ainsi qu'une préparation pour une éventuelle indication chirurgicale d'emblée ou en cas d'aggravation de l'état initial du patient. La prise en charge au service neurochirurgie était comme suivant :

Les différentes modalités thérapeutiques médicales sont reportées dans le tableau ci-dessous (Tableau 21).

Tableau n°22 : Répartition selon les traitements médicaux administrés

Traitement	Nombre	%
Remplissage vasculaire	89	88
Antalgique	101	100
Protection gastrique	101	100
SAT/VAT	13	12,8
Antibiotique (ATB)	61	60,39
Enoxaparine	26	25,74
Valproate de sodium	58	57,42

3. Traitement chirurgical:

3-1. Fréquence d'intervention chirurgicale :

Dans la série étudiée 82 cas (81,18 %) ont subi une intervention chirurgicale, contre 19 (18,81%) qui ont été médicalement traités.

Les HSD avaient subi le plus d'intervention chirurgicale avec 40 HSD chronique opérés et 28 HSD aigu opérés.

Pour les hématomes intra-parenchymateux (HIP) et les hématomes sous arachnoïdiens (HSA) n'avaient subi aucune intervention chirurgicale.

Tableau n°23: Fréquence d'intervention chirurgicale par type d'hématome.

Type d'hématome	Effectif des hématomes opérés (n=82)	Effectif total des hématomes (N=101)	Rapport (n/N=81,18%)
HSDC	40	40	100
HSDA	28	31	90,32
HED	14	18	77,7
HIP	0	5	0
HSA	0	7	0
Total	82	101	81,18

3-2. Technique chirurgicale:

Sur les 101 cas des hématomes intracrâniens, 82 soit 81,18 % ont été opérés.

3 techniques ont été pratiquées:

- a) Volet.
- b) Craniectomie.
- c) Trépanation.

Tableau n°24: répartition des patients selon la technique chirurgicale

TECHNIQUE	Nombre de cas	%
Volet	36	43,90
Craniectomie	6	7,31
Trépanation	40	48,78
total	82	100

La trépanation a été la technique chirurgicale la plus utilisée avec une fréquence de 48,78 %.

3-3. Durée de l'intervention chirurgicale :**Tableau n°25: Répartition des patients opérés selon le temps opératoire.**

Temps opératoire	Nombre	Pourcentage %
Moins de 1 heure	14	17,07
1 à 2 heures	22	26,82
Plus de 2 heures	46	56,09
Total	82	100

La durée de l'intervention chirurgicale était plus de 2 heures pour 56,09 % de nos patients opérée, soit 46 de nos patients opérés.

3-4. Le suivi post-opératoire :

Tous nos patients opérés ont bénéficié d'une antibiothérapie et d'un traitement antalgique postopératoire.

Tableau n°26 : Répartition des patients selon le traitement médical post opératoire.

Traitement adjuvant	Fréquence	Pourcentage %
Réanimation	37	45,12
Antalgiques palier I et II	82	100
Antibiothérapie Gentamycine Céftriaxion	82 82	100
Anti-inflammatoire	28	34,14
Neuroprotecteur	68	82,92
Total	57	100,0

VI-EVOLUTION :

1-Durée d'hospitalisation:

La durée moyenne de séjour au service de neurochirurgie était de 3 ± 4 jours avec des extrêmes allant d'une journée à 20 jours. (Tableau n°22)

On note que 3 patients ont séjourné au début au service de réanimation pendant une durée moyenne de 9 ± 10 jours.

Tableau n°27 : Répartition selon la durée d'hospitalisation au service de neurochirurgie.

Durée d'hospitalisation	Nombre	Pourcentage%
0-7 jours	52	51,48
8-14 jours	41	40,59
15-21 jours	8	7,9

2-Evolution précoce:

L'évolution chez nos patients n'a été déterminée qu'à court et moyen terme. Une évolution favorable sur le plan neurologique était retrouvée chez 63 patients soit 64,35%.

Des séquelles neurologiques après traitement étaient présentées par 8 patients (7,93%).

Tableau n°28 : Répartition selon l'évolution.

Evolution	Nombre	Pourcentage %
Sans déficit neurologique	65	64,35
Avec déficit neurologique	8	7,92
Décès	28	27,72

3-Complications:

Tableau n°29 : Répartition selon les complications infectieuses.

Complication	Nombre	Pourcentage %
Méningite	3	2,9
Infection respiratoire	6	5,9
Infection urinaire	10	9,9

4-Séquelles:

Dans notre série, les patients ont présenté les séquelles suivantes : Le syndrome post-commotionnel subjectif (SPC), céphalées, vertige, épilepsie, les troubles neuropsychiques et mnésiques et les déficits moteurs (Tableau 30).

➤ Séquelles mineures:

Le syndrome post-commotionnel subjectif (SPC): nous avons noté 4 cas.

Les céphalées: nous avons noté 21 cas soit 20,7%.

Les sensations vertigineuses à la marche et aux changements de positions chez 3 cas.

Les troubles neuropsychiques chez 2 cas et les troubles mnésiques chez 3 cas.

➤ Epilepsie:

3 cas

➤ Les déficits neurologiques séquellaires:

Des séquelles neurologiques après traitement à type de déficit moteur, d'atteinte

des paires crâniennes, paraplégie flasque des membres inférieurs et de dysarthrie étaient présentées par 8 patients (7,93%).

Tableau n°30 : Répartition selon les séquelles.

Séquelles	Nombre	%
SPC	4	3,9
Céphalée	21	20,7
Vertige	3	2,9
Trouble neuropsychique	2	1,9
Trouble mnésique	3	2,9
Épilepsie	3	2,9
Déficit moteur	8	7,93

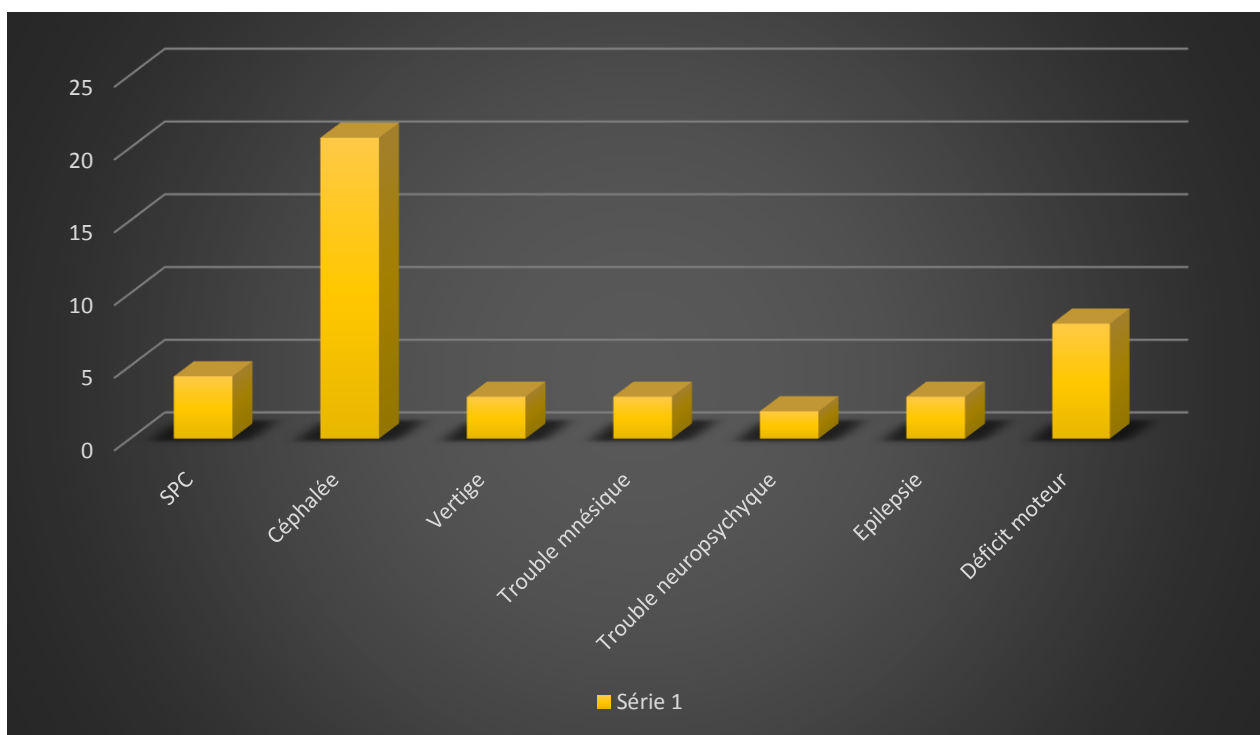


Fig. 12 : Répartition selon les séquelles.

5- Décès:

Le taux de mortalité dans notre série est de 27,72% soit 28 seul patient. Dans notre série, l'aggravation neurologique et cardiaque constitue la cause de mortalité chez la plupart des malades

ICONOGRAPHIE

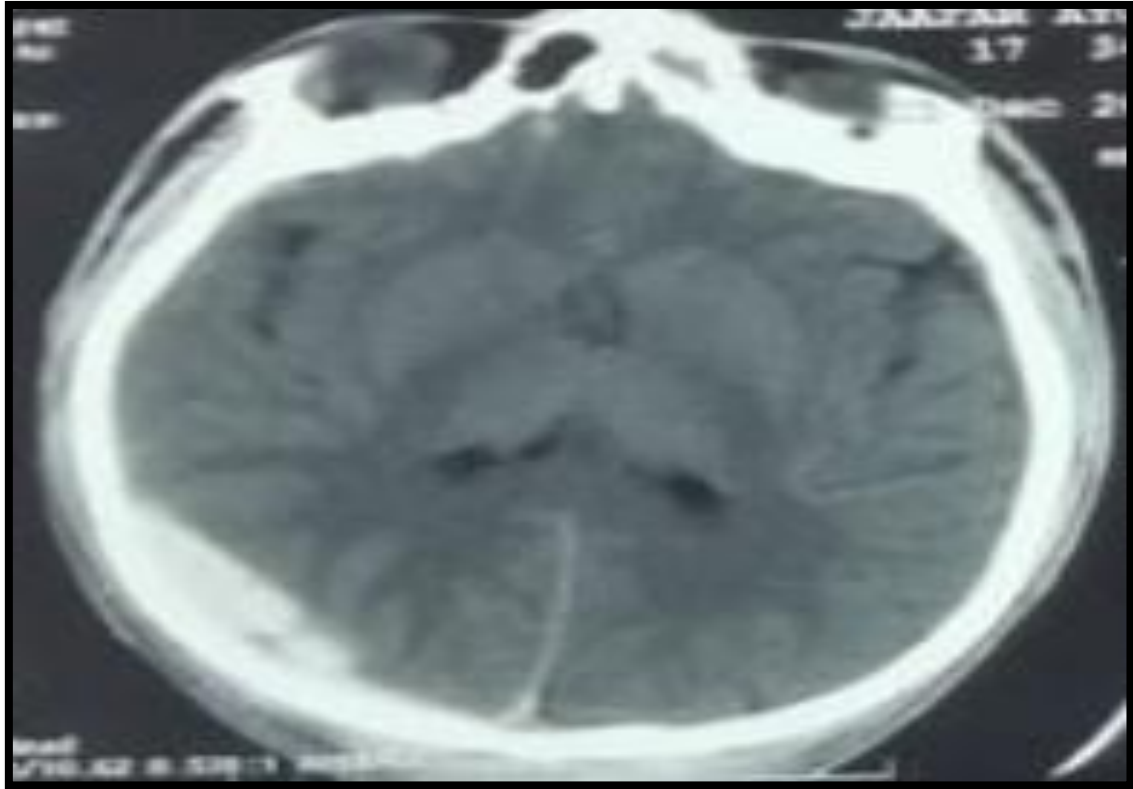


Image 1 : TDM cérébrale après 2heurs du traumatisme montrant un HED aigue parieto-occipitale droit mesurant 17mm de grand diamètre avec léger effet de masse sur le VL homolatéral, et foyers d'HSA minime en regard (Iconographie du service).

Renseignement clinique : patient âgé de 17 ans victime d'un AVP (heurté par une voiture) sans ATCD présentant à son admission des vomissements et céphalée.

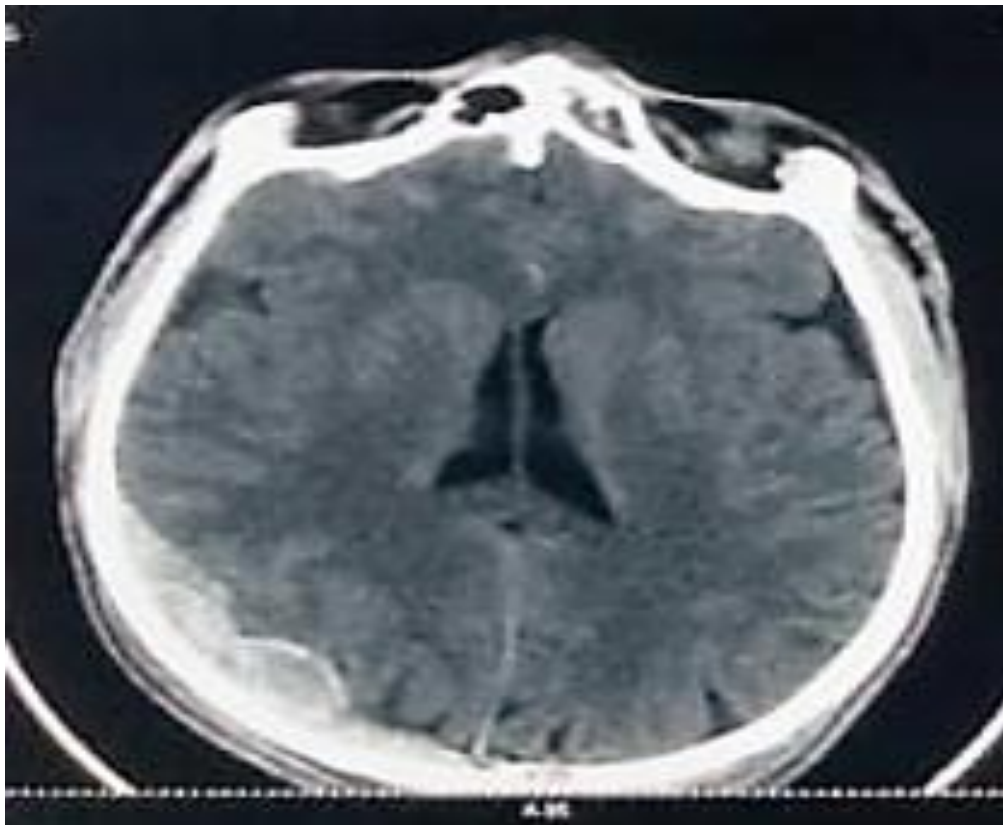


Image 2: TDM cérébrale refait après 6heurs du traumatisme du même patient: augmentation du volume de l'HED aigue pariéto-occipitale (Iconographie du service).

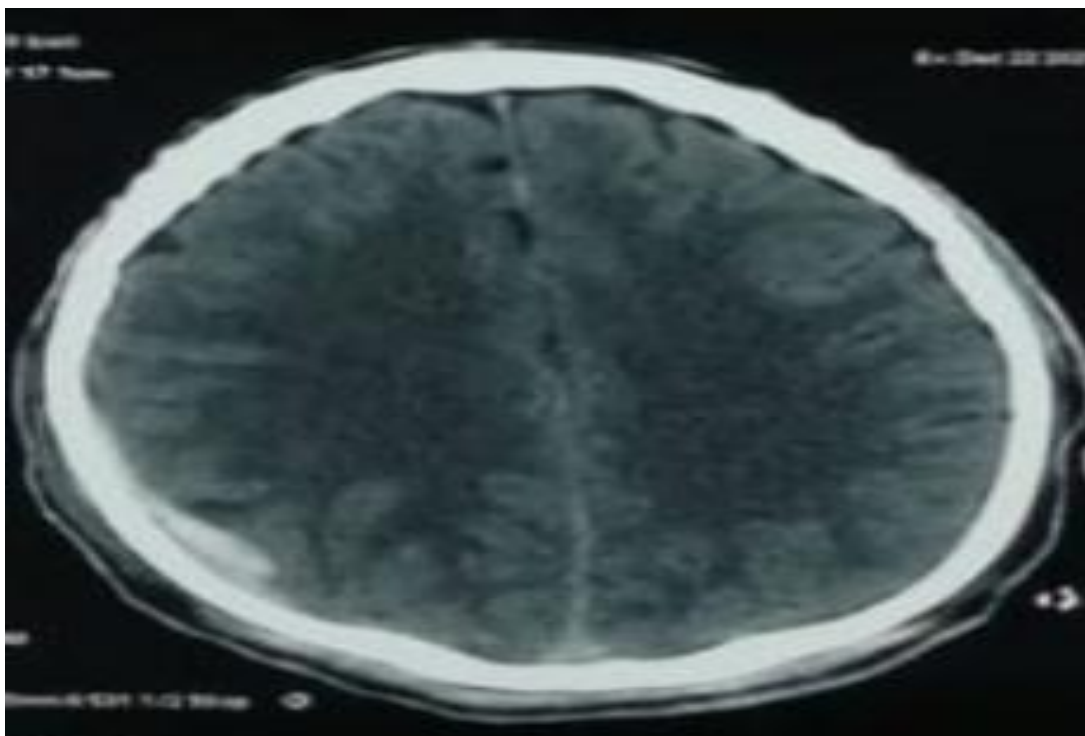


Image 3: TDM cérébrale de contrôle après l'intervention chirurgicale du même patient (Iconographie du service).



Image 4: TDM cérébrale en fenêtre parenchymateuse, montrant une lésion spontanément hyperdense fronto-temporale droit en lentille biconvexe, ceci correspond à un HED fronto temporal droit avec un hématome sous galial en regard.

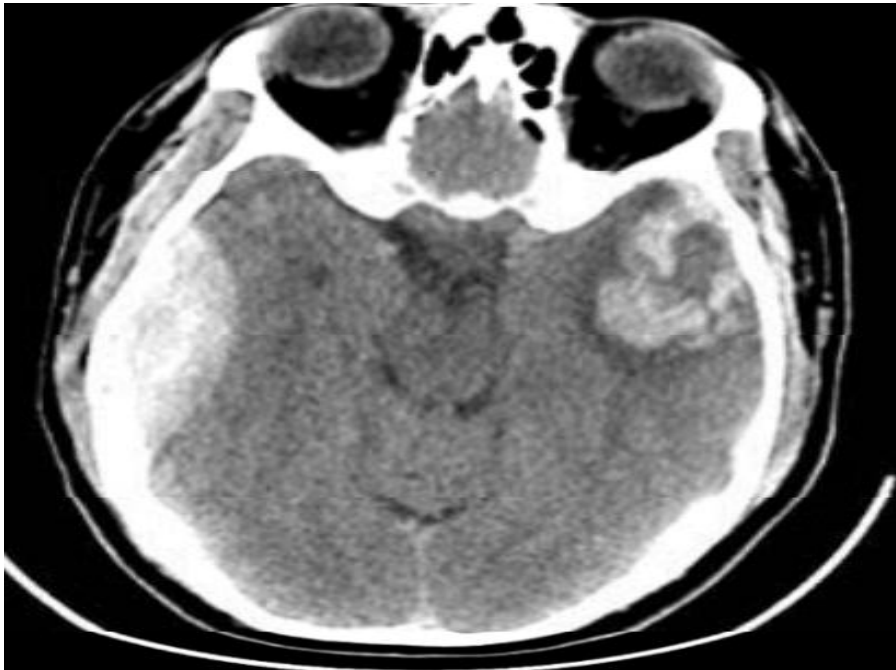


Image 5: TDM cérébrale montrant un hématome extradural temporel droit avec contusion oédémato hémorragique de contre coup (Iconographie du service).

Renseignement clinique : patiente âgée de 20 ans victime d'un AVP sans ATCD.

L'examen clinique à l'admission a objectivé une patiente inconsciente GCS : 10/15 avec une mydriase droite.



Image 6: La même patiente dans la salle opératoire, en décubitus dorsal tête sous têtère ordinaire en rotation gauche, on observe le trais de l'incision (Iconographie du service).

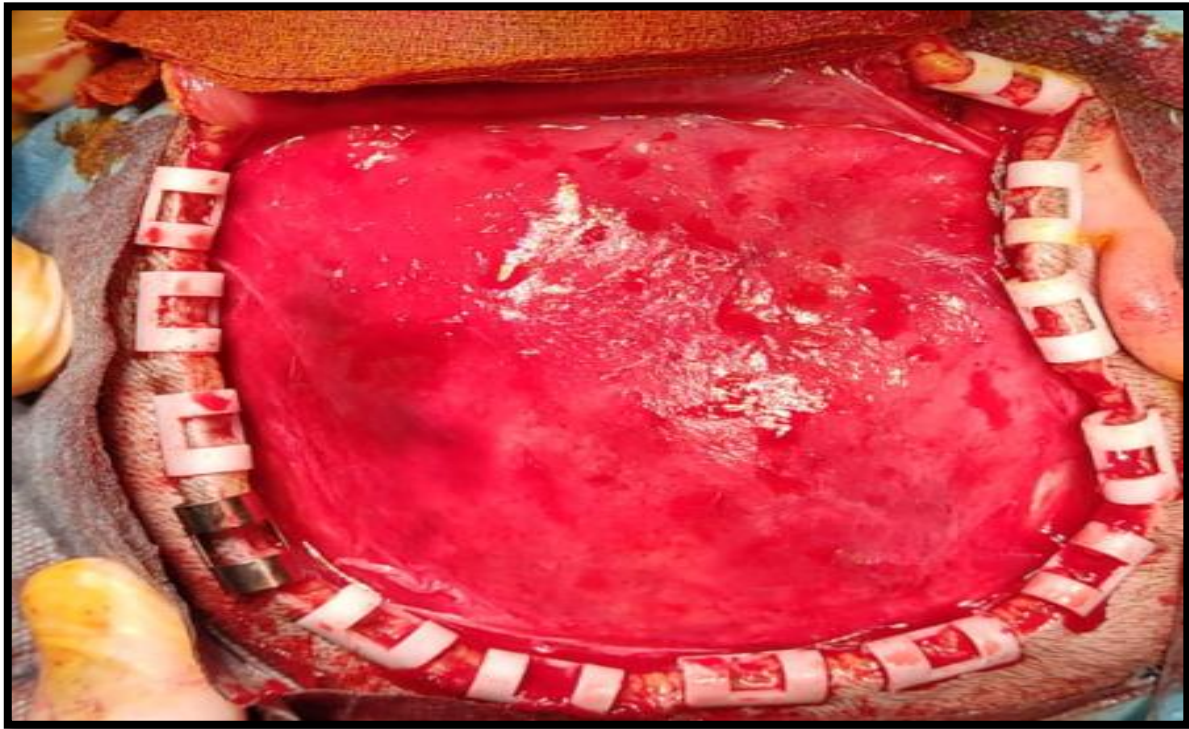


Image 7: Incision cutanée fronto-pariéto-temporale en point d'interrogatoire du même patiente (Iconographie du service).

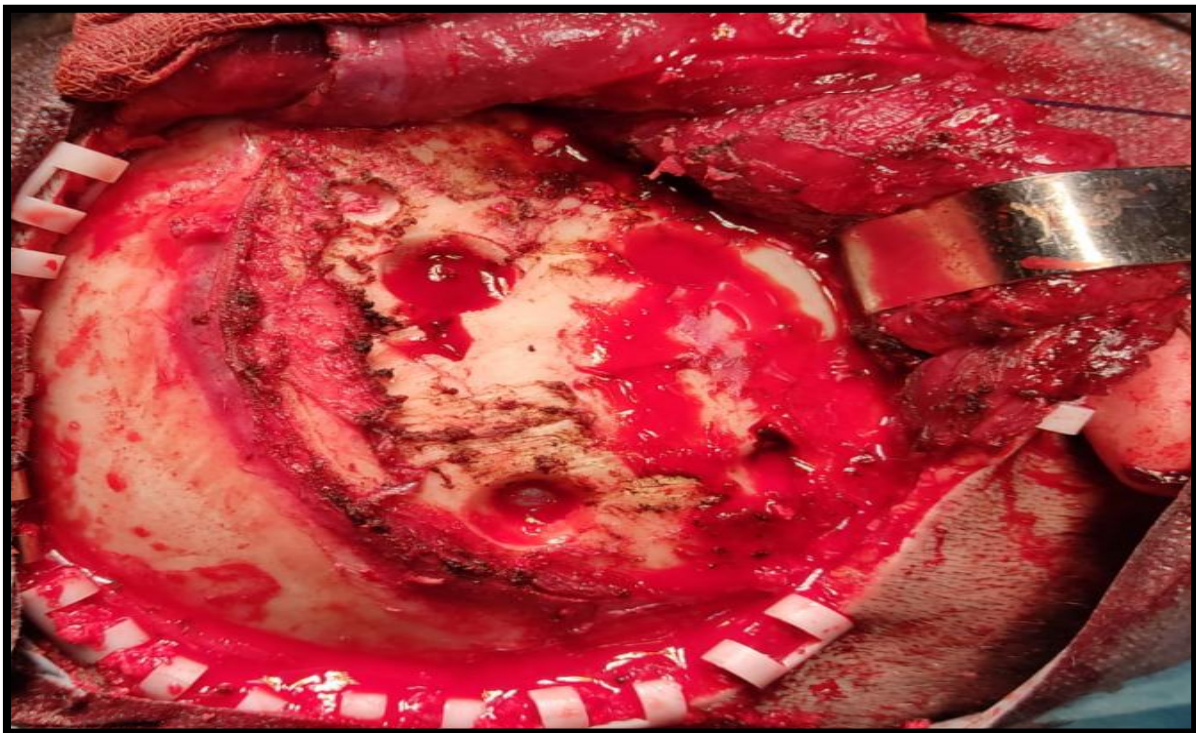


Image 8: Désinsertion du muscle temporelle avec réalisation de 4 trous de trépan de la même patiente.

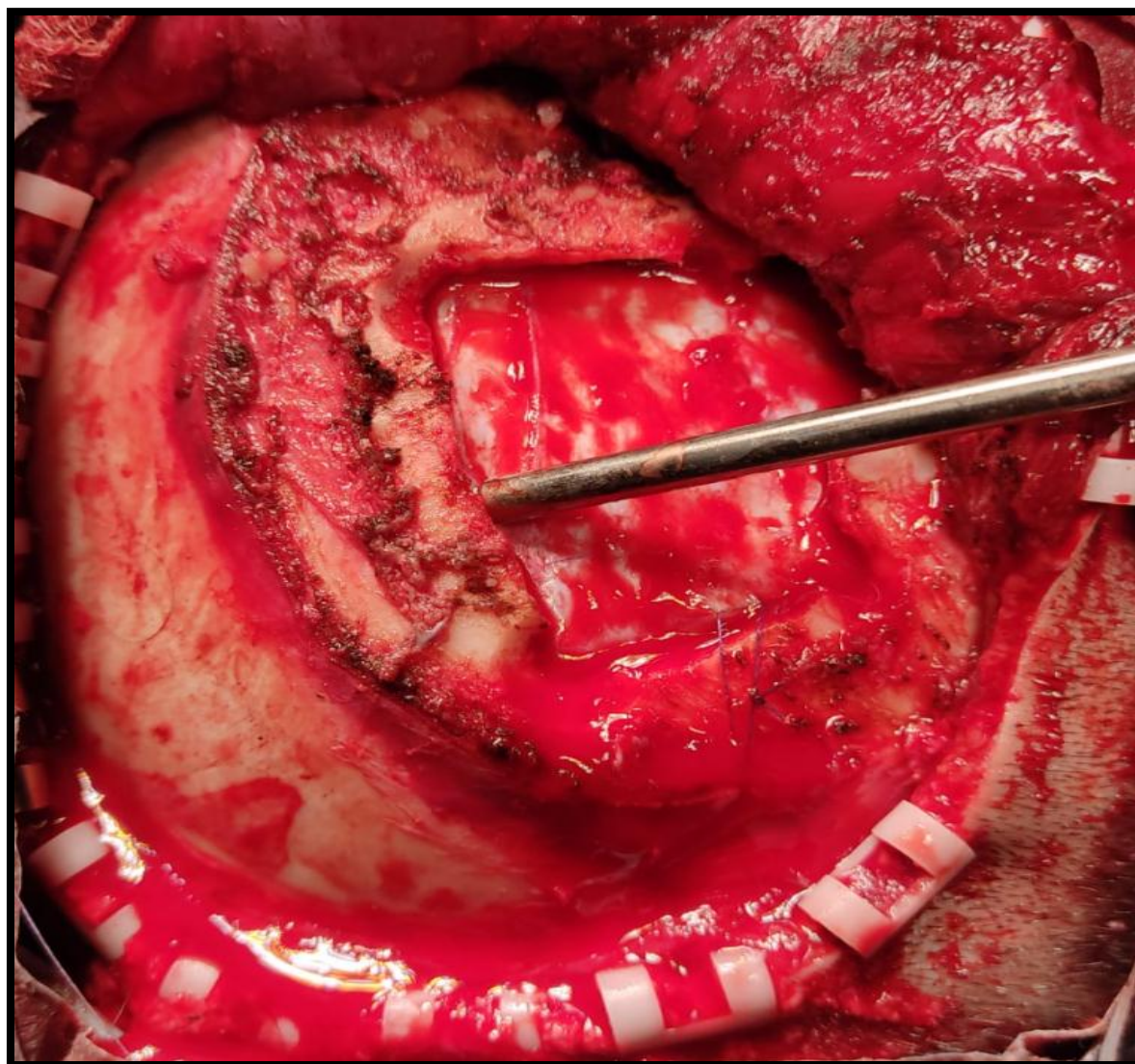


Image 9: Evacuation de l'hématome extra dural de la même patiente (Iconographie du service).

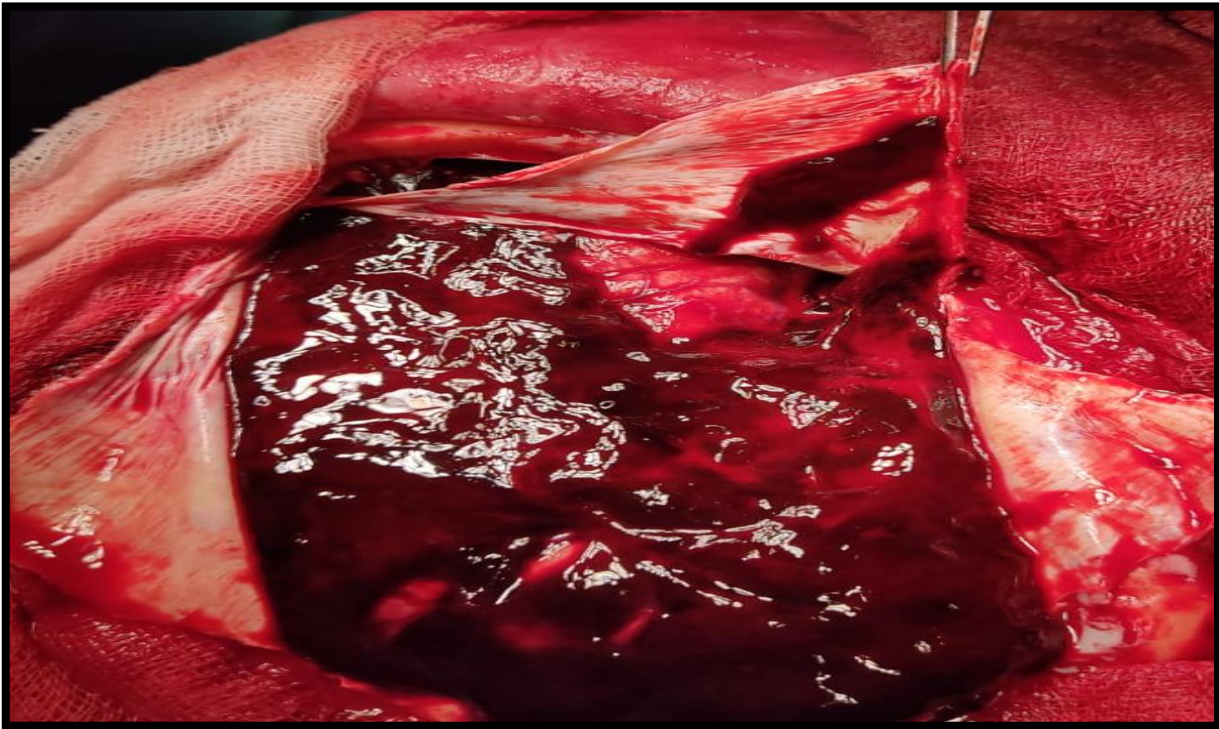


Image 10: Image du même patient montrant l'HSDA après l'ouverture de la dure-mère (Iconographie du service).

Renseignement clinique : patient âgé de 70 ans victime d'un AVP. L'examen clinique à l'admission a objectivé un patient inconscient avec GCS : 8/15.

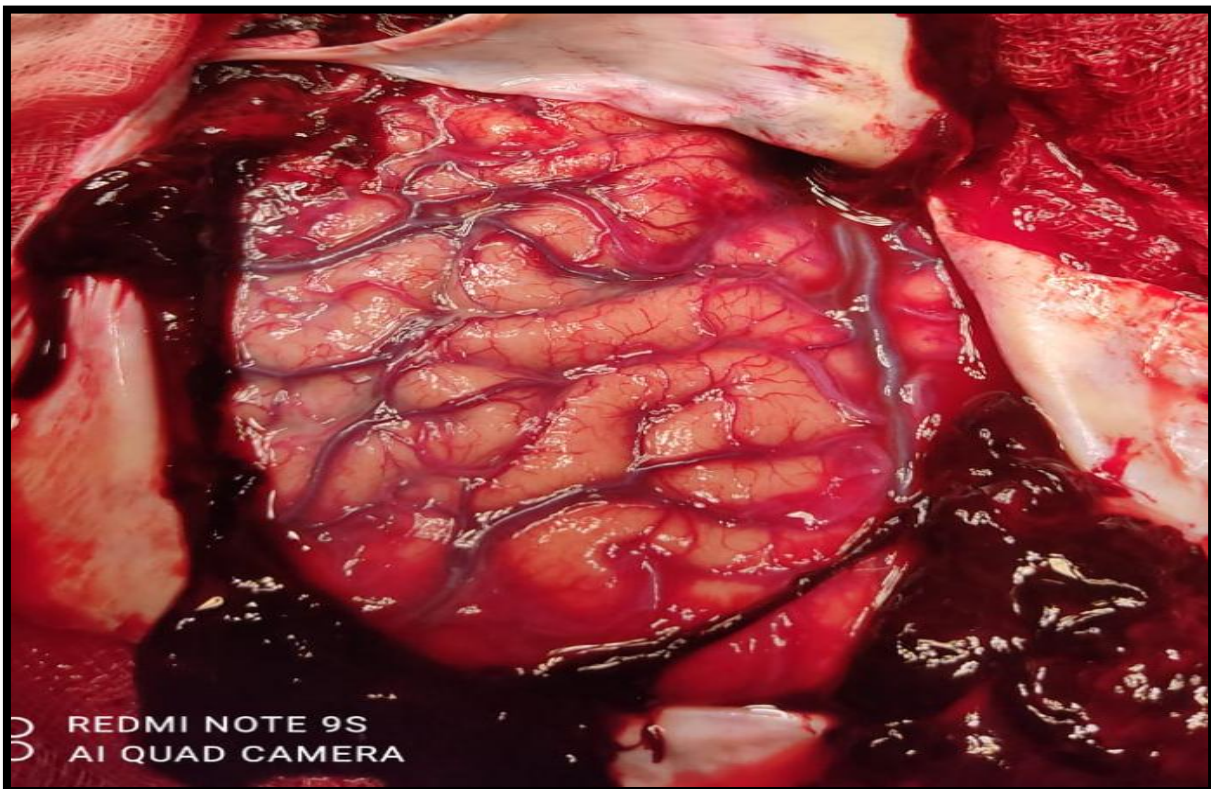


Image 11: Image montrant l'évacuation de l'hématome sous dural aigu (Iconographie du service).

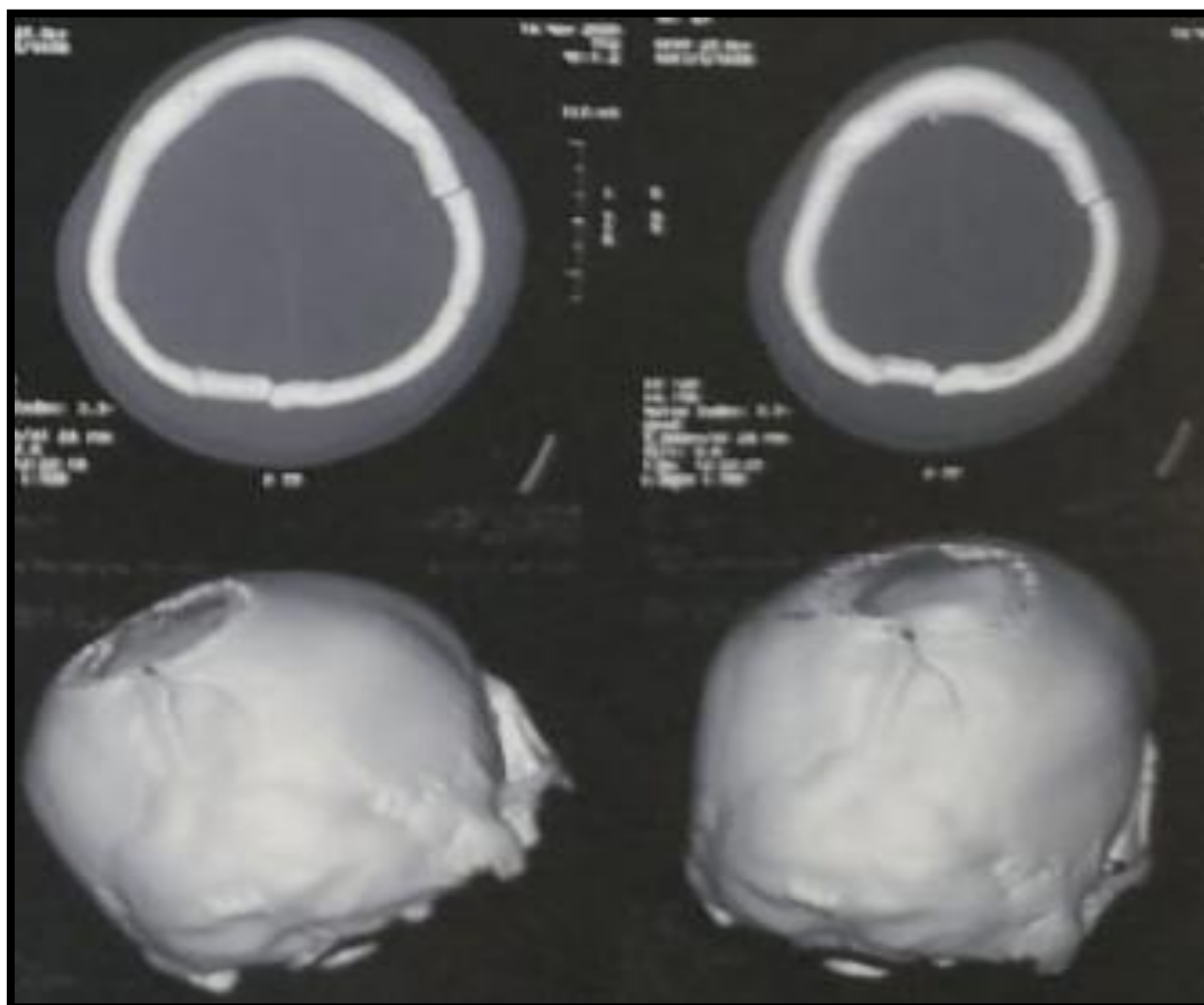


Image 12: TDM cérébrale en fenêtr osseuse montrant une embarrure pariétale postérieure du même patient (Iconographie du service).

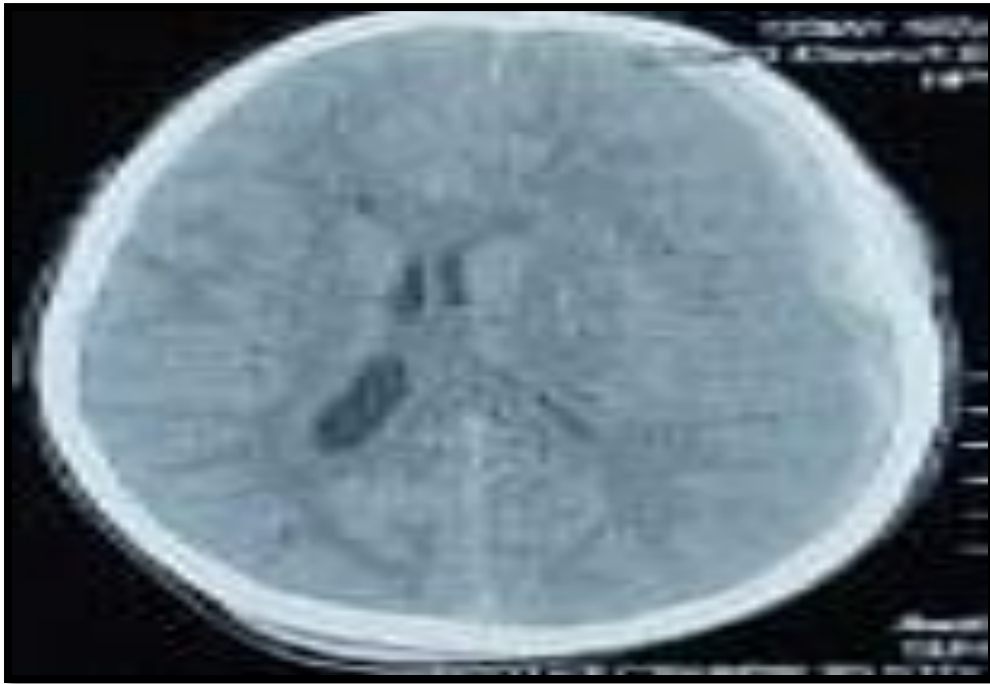


Image 13:TDM cérébrale montrant un HSDA fronto-pariétal gauche (Iconographie du service).

Renseignement clinique : patient âgé de 17 ans victime d'un AVP. L'examen clinique à l'admission a objectivé un patient inconscient GCS : 7/15.

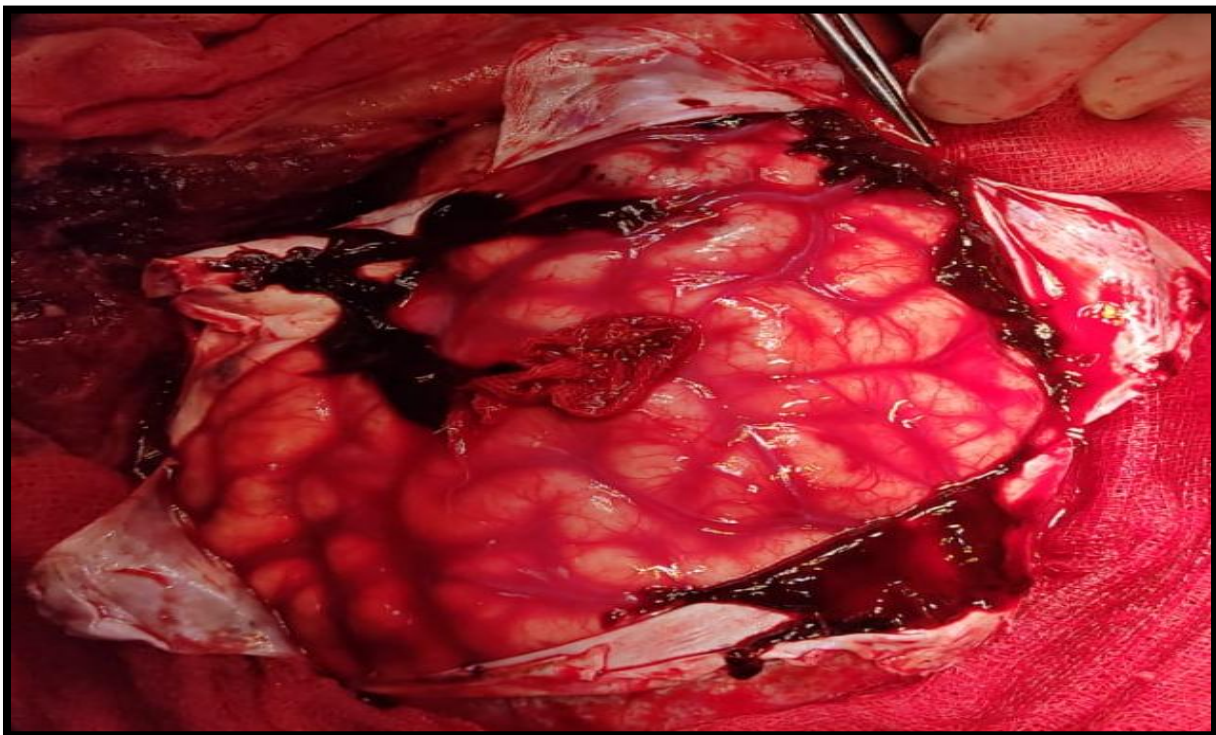


Image 14:Image du même patient avec congestion du parenchyme cérébrale (Iconographie du service).

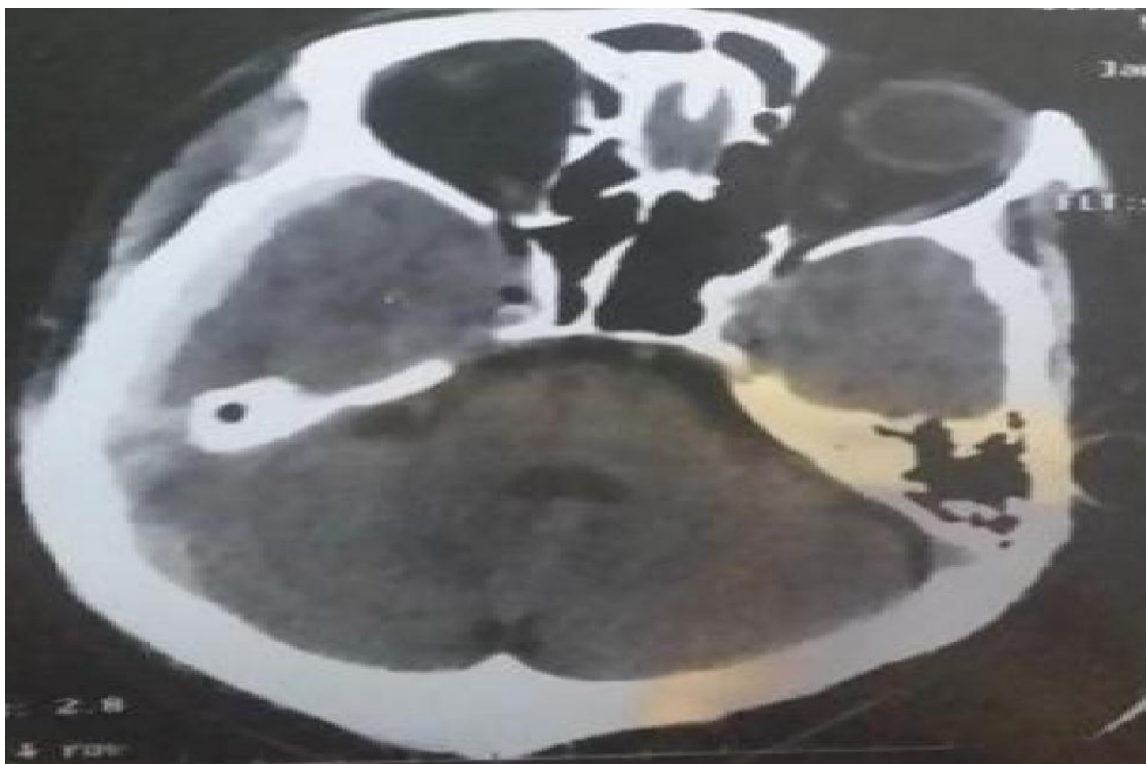


Image 15: TDM cérébrale en coupes axiale et en fenêtre parenchymateuse montrant un HSDA temporal droit.

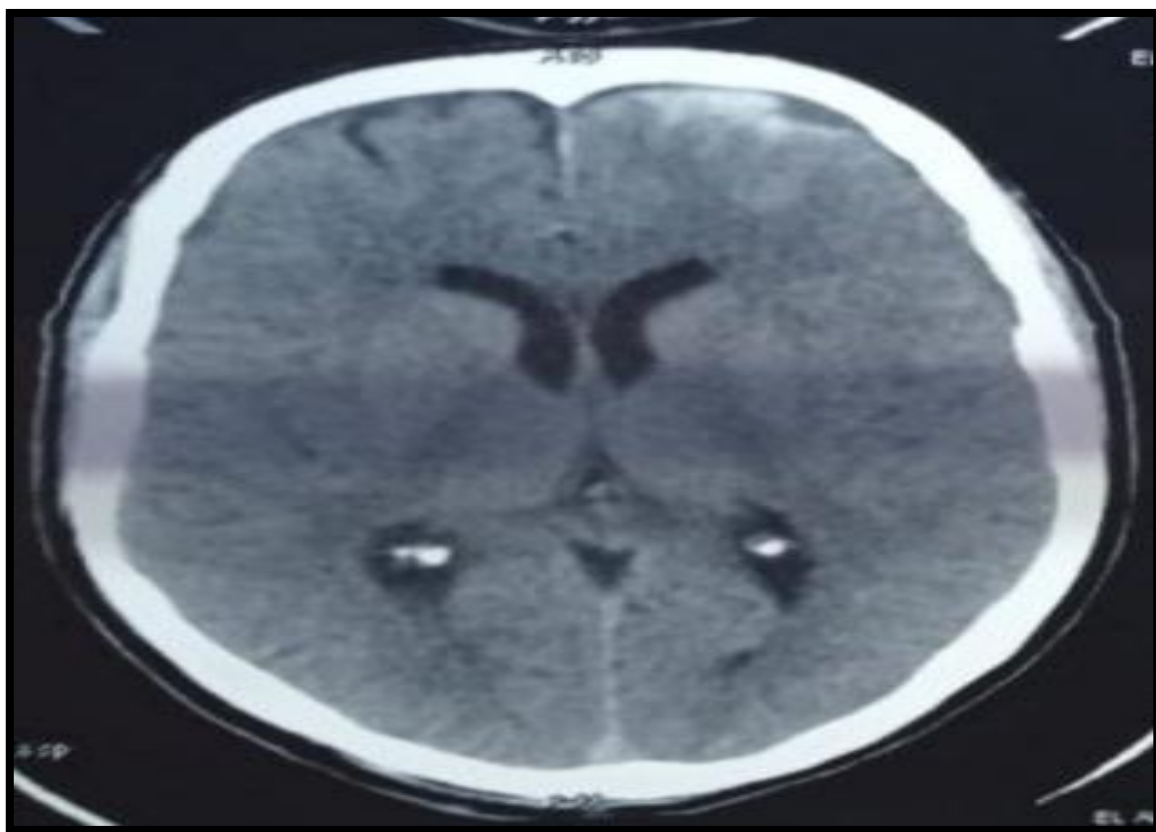


Image 16: TDM cérébrale montrant un HSDA unilatéral.

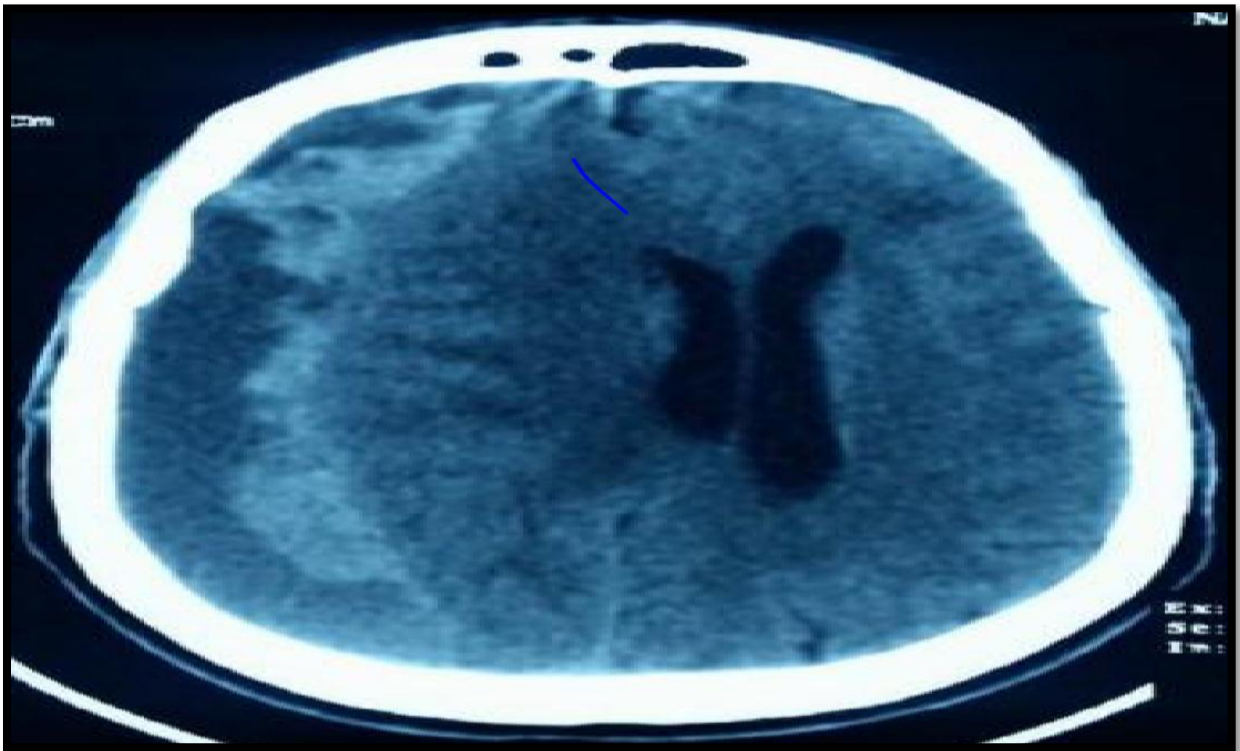


Image 17: TDM cérébrale en fenêtre parenchymateuse sans injection montrant un HSDC hémisphérique droit avec effet de masse sur la ligne médiane et le système ventriculaire.

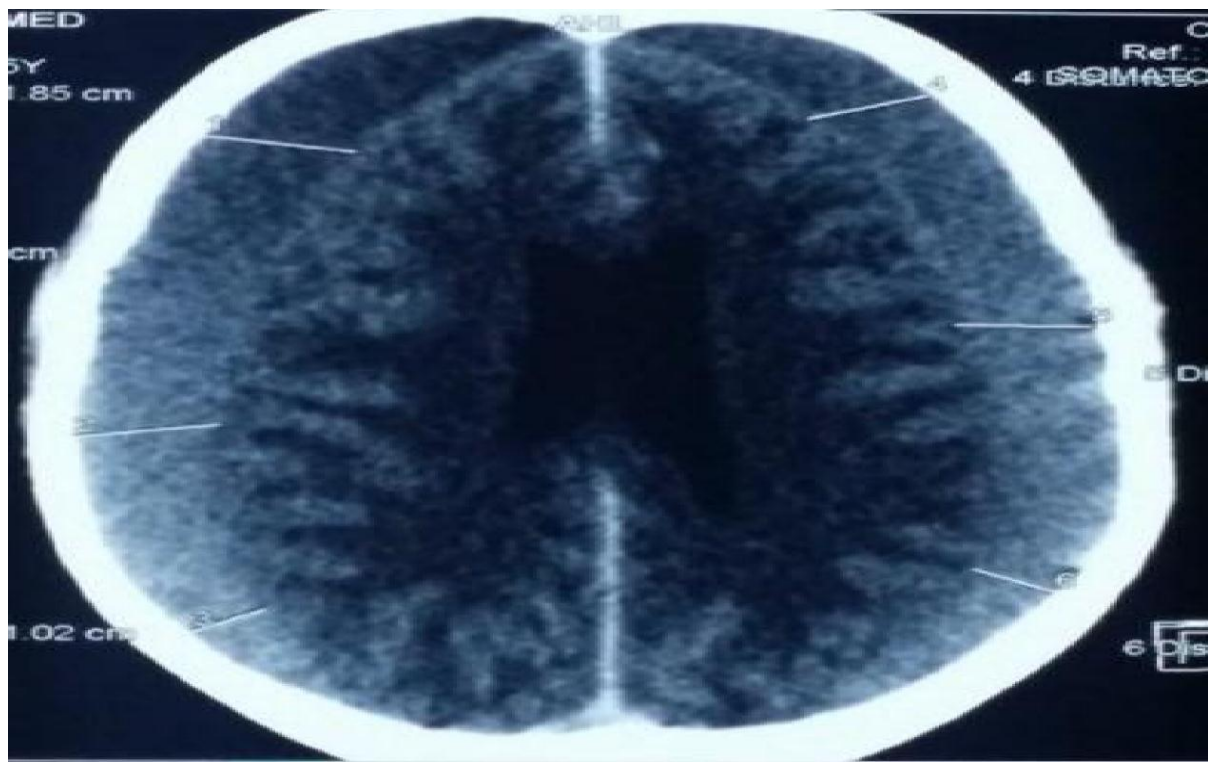


Image 18: TDM cérébrale en fenêtre parenchymateuse sans injection montrant un HSDC bilatérale hémisphériques étendues avec effet de masse sur le système ventriculaire, la ligne médiane est en place.

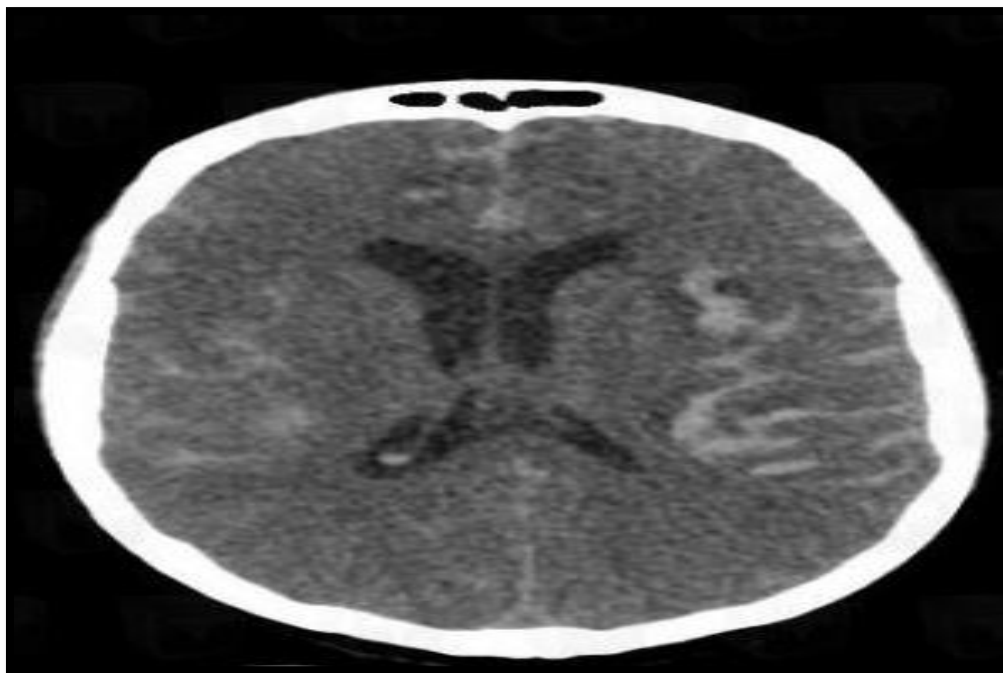


Image 19:TDM cérébrale montrant une hémorragie sous-arachnoïdienne au niveau des espaces péri-cérébraux supratentoriels.

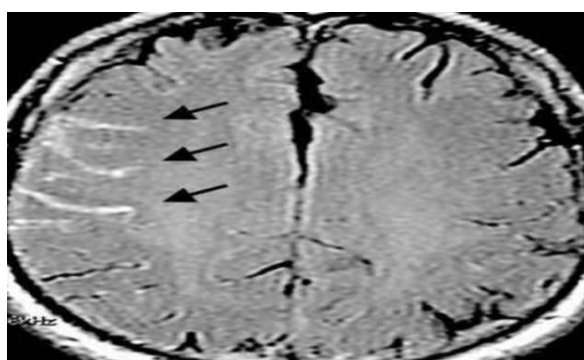
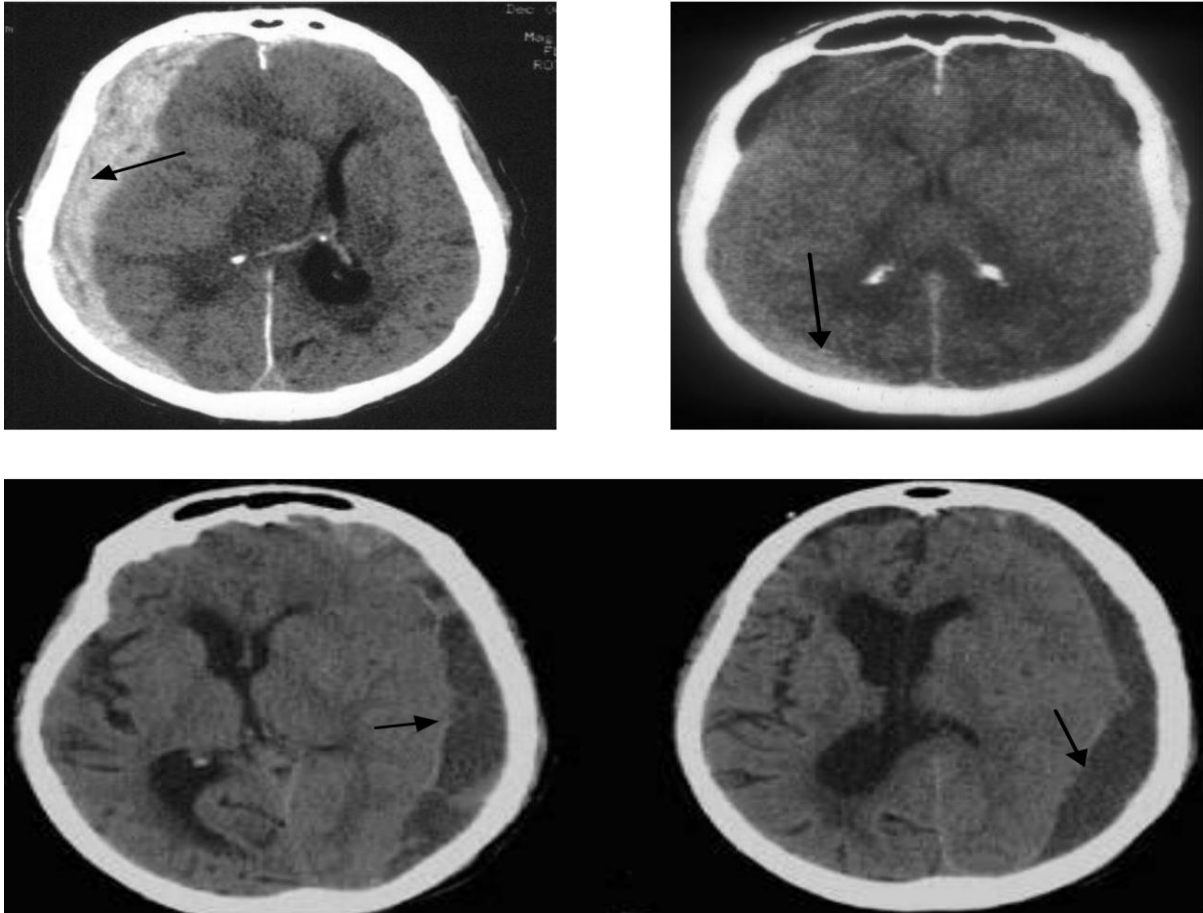


Image 20:Scanner cérébral d'hémorragie sous-arachnoïdienne (4)



En haut à gauche : HSD aiguë, en haut à droite : HSD subaiguë;
en bas : HSD chronique

Image 21:Scanner cérébral montrant des images d'hématome sous- dural à différent stade d'évolution (4)

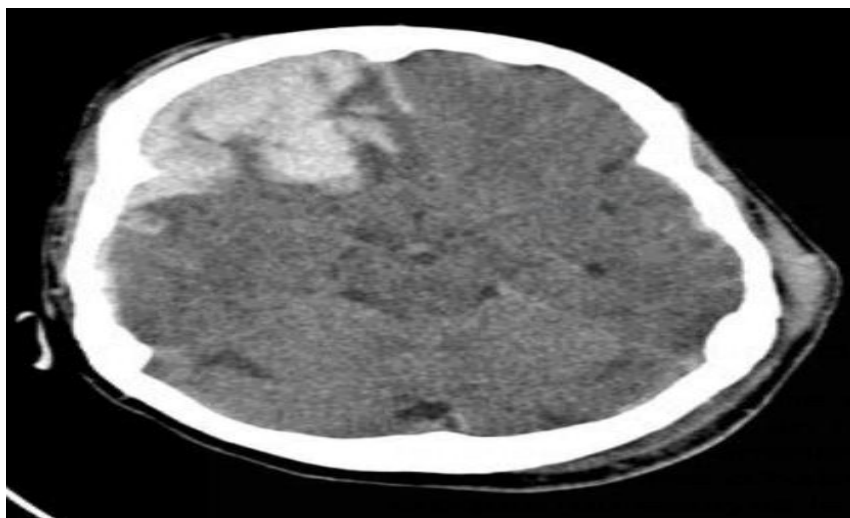


Image 22 : Scanner cérébral montrant une image de contusions et d'hématomes intra- parenchymateux (4)

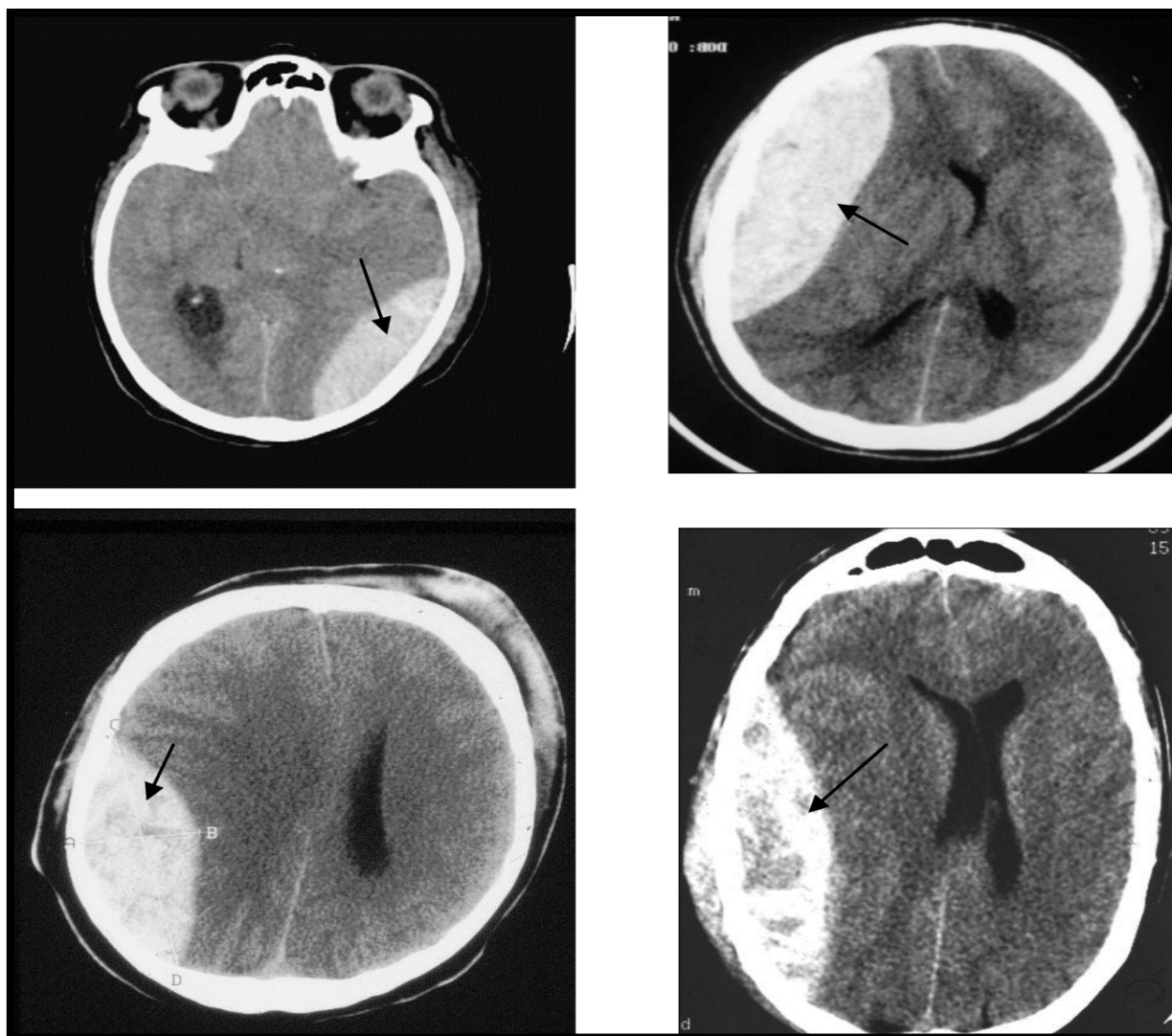


Image 23:Scanner cérébral d'hématomes extra- duraux (4)

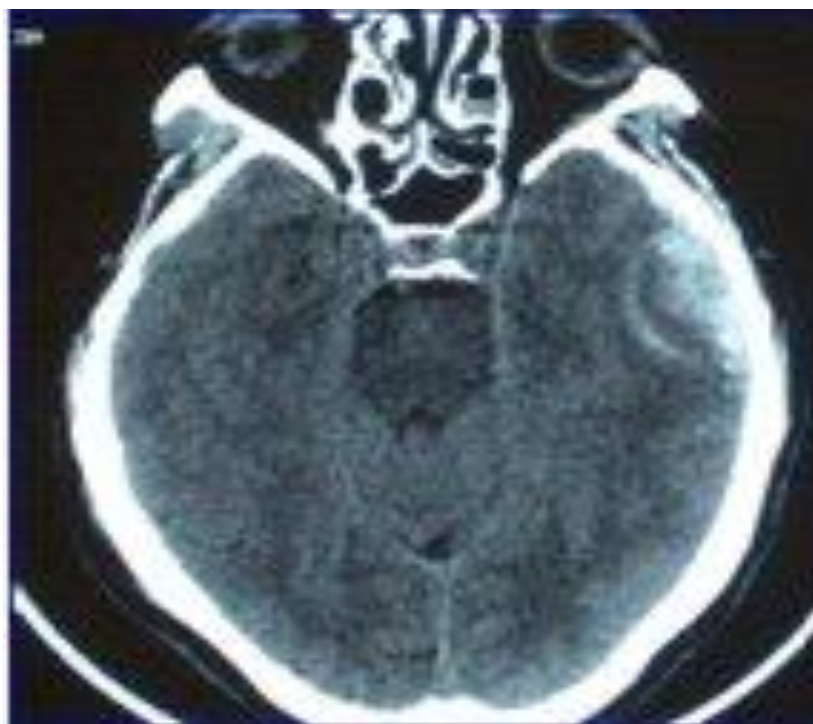


Image 24:Scanner cérébral montrant une contusion hémorragique temporale gauche au J1 posttraumatique.

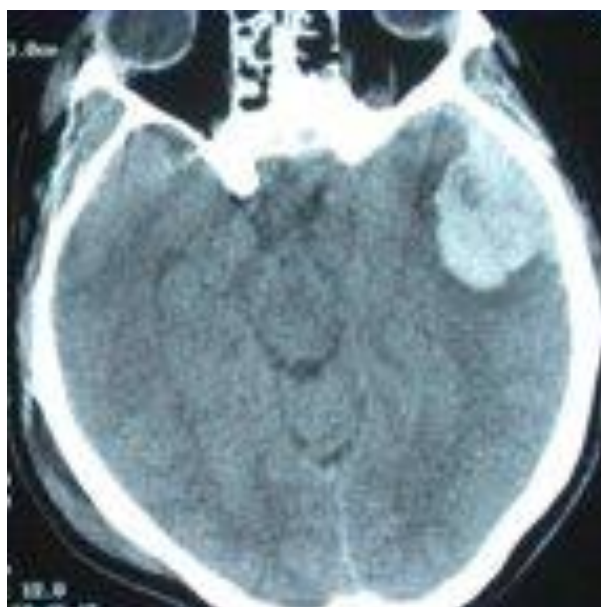


Image 25:Scanner cérébral montrant la transformation de la contusion en HICT au J2, discret effet de masse,

DISCUSSION

I. RAPPEL ANATOMIQUE:

1-Crâne:

Le crâne est une boîte osseuse, situé à la partie postéro-supérieure de la tête et contenant le cerveau et les organes des sens, il peut être subdivisé en deux régions anatomiques qui délimitent la cavité crânienne: une partie supérieure ou voute, et une partie inférieure, aplatie, la base du crâne (5).

a) La voûte du crâne ou calvaria:

C'est la partie supérieure qui recouvre l'encéphale (6). Elle est située au-dessus de la base du crâne et du massif facial. Elle est convexe et lisse. La voûte crânienne a cinq faces appelées norma:

- ❖ norma frontalis,
- ❖ norma occipitalis,
- ❖ norma verticalis,
- ❖ deux norma lateralis.

Elle est constituée d'un ensemble d'os plats : l'os frontal en avant, latéralement et en haut les deux os pariétaux, latéralement et en bas, l'écaille et la base de la pyramide pétreuse de l'os temporal, la face exocrânienne de la grande aile du sphénoïde et enfin, en arrière, l'os occipital (figure 1). Elle a des rapports avec le scalp, les structures cérébro-méningées mais aussi avec la base du crâne et le squelette osseux facial. Ces différents os constituants sont soudés solidement les uns aux autres au niveau des sutures osseuses dont trois sutures vraies : la coronale, qui va d'une tempe à l'autre ; la sagittale qui unit les os pariétaux ; et la lambdoïde en position postérieure.

b) La base du crâne :

C'est la partie inférieure où repose le cerveau (plancher), disposée en marche d'escalier (7). Elle est divisée en trois étages d'avant en arrière :

- ❖ Etage antérieur appelé aussi ethmoïdo- frontal, en rapport avec les lobes frontaux du cerveau.
- ❖ Etage moyen ou sphéno- temporal, contenant l'hypophyse médialement et les lobes temporaux du cerveau latéralement.
- ❖ Etage postérieur appelé aussi occipito- temporal, le plus profond.

La base du crâne est percée de nombreux orifices pour le passage des nerfs et des vaisseaux. On lui décrit une face interne (figure 2) : endocrânienne et une face externe (figure 3): exocrânienne.

Le développement du crâne chez le nouveau-né est encore incomplet, il existe de ce fait des espaces entre les os de la voûte du crane où l'os est encore à l'état membraneux ; ces espaces portent le nom de fontanelles.

Il existe six fontanelles principales : Antérieure appelée Bregma, postérieure appelée Lambda, deux fontanelles antérieures appelées Ptériques, et deux fontanelles postérieures appelées Astérique.

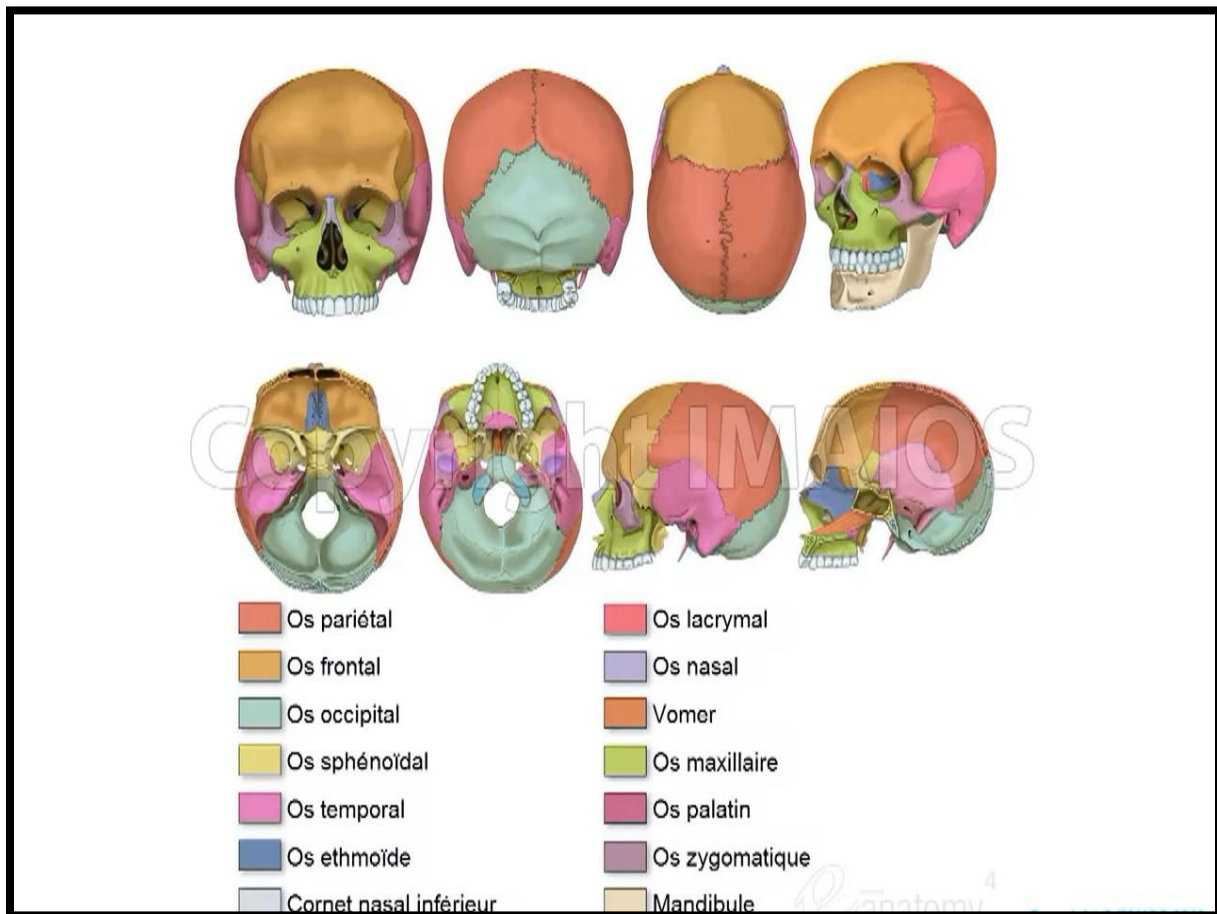


Fig.1: os du crâne (8)

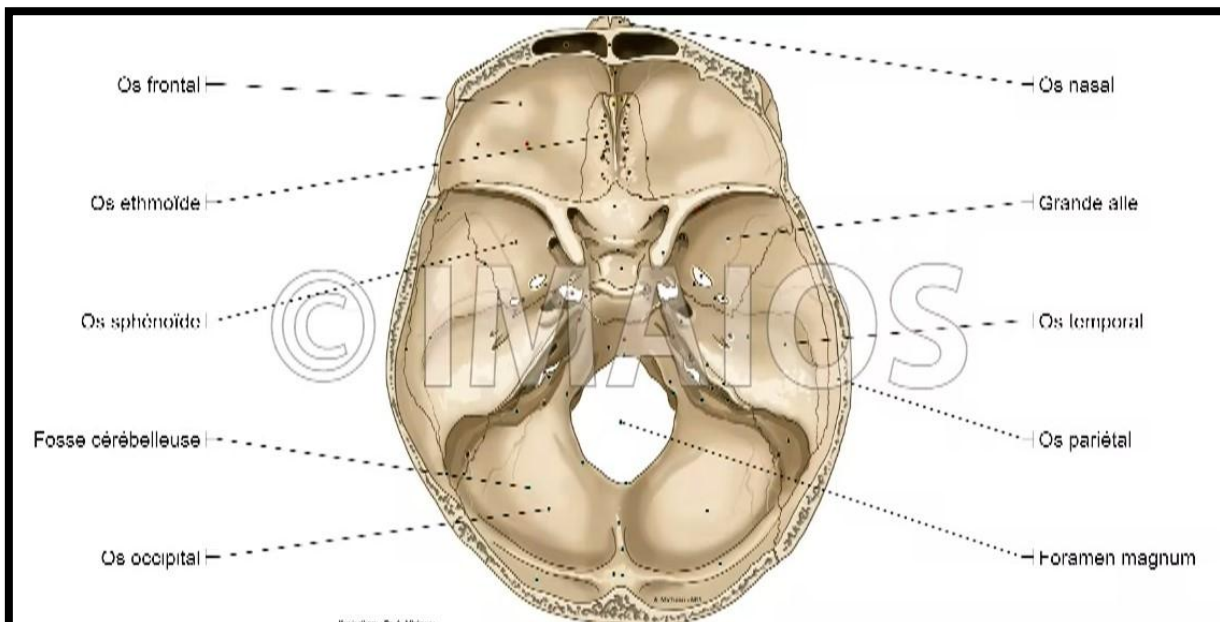


Fig.2: vue supérieure de la base interne du crâne (8)

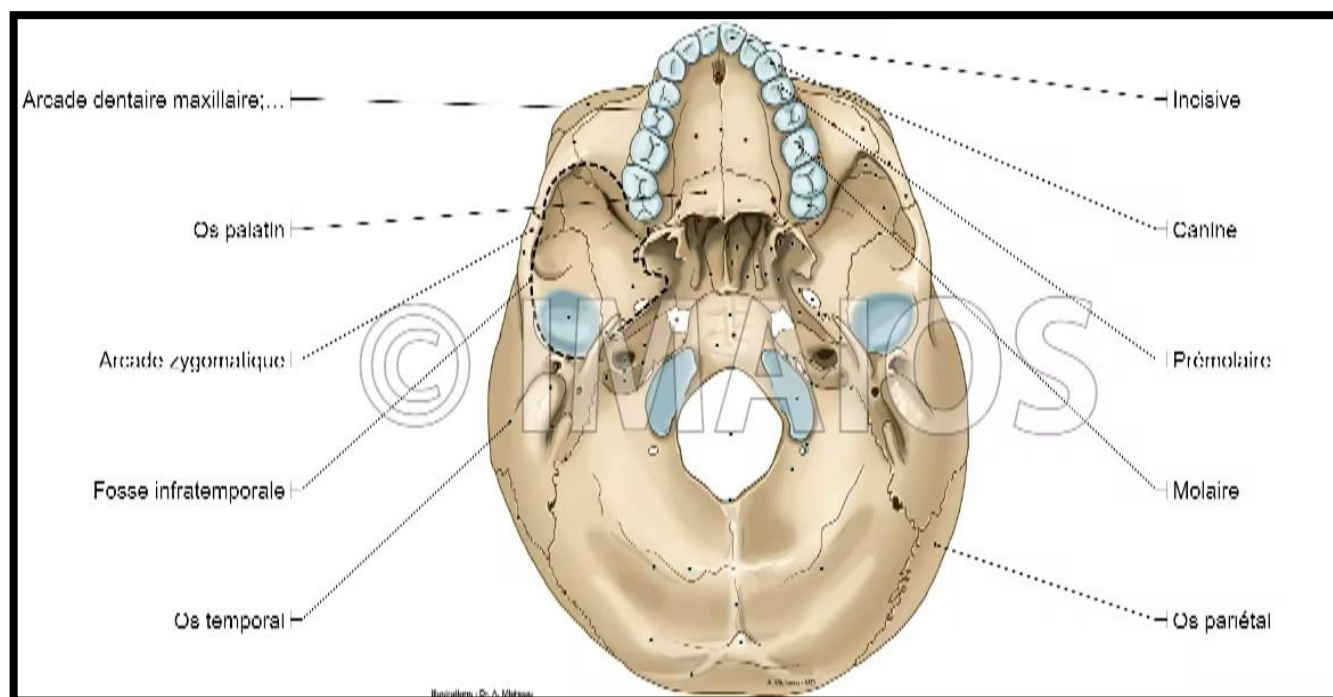
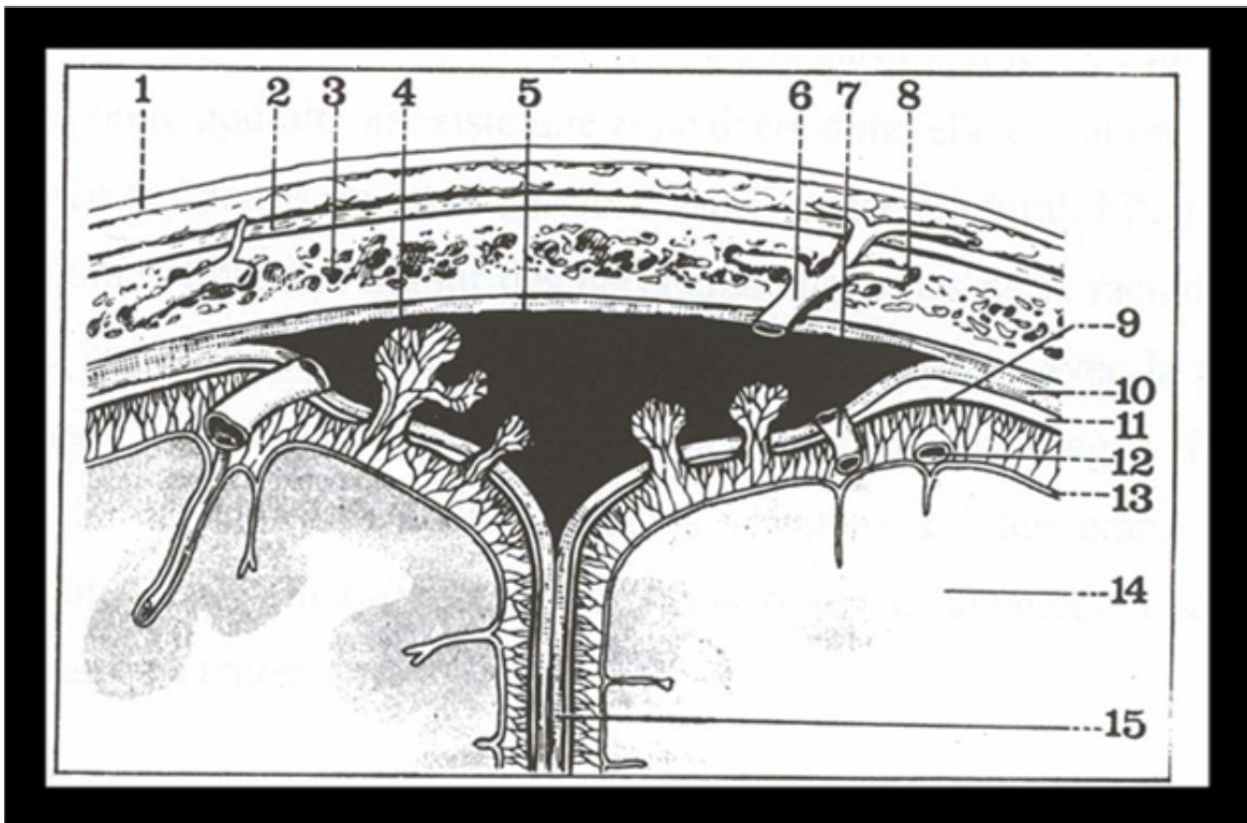


Fig.3: vue inférieure de la base externe du crâne (8)

2-Méninges:

Les méninges se composent de trois membranes de tissu conjonctif : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère. Elles recouvrent et protègent le système nerveux central ; délimitent les sinus de la dure-mère ; abritent en partie le liquide cérébro-spinal et forment des cloisons dans le crâne (figure 4).



- | | |
|--|------------------------------|
| 1. Cuir chevelu | 9. Arachnoïde |
| 2. Aponévrose épicroânienne (ou galea) | 10. Dure-mère |
| 3. Diploé | 11. Espace sous-dural |
| 4. Granulation arachnoïdienne (de Pacchioni) | 12. Artère cérébrale |
| 5. Sinus longitudinal supérieur | 13. Espace sous-arachnoïdien |
| 6. Veine émissaire | 14. Cortex cérébral |
| 7. Veine cérébrale | 15. Faux du cerveau |
| 8. Veine diploïque | |

Fig. 4: Les méninges. Coupe frontale au niveau du sinus longitudinal supérieur

a) Dure-mère:

Tapisse la face profonde des enveloppes osseuses. Adhérente dans son ensemble à la paroi crânienne sauf dans la région temporale où existe une zone décollable, elle est en revanche séparée des parois du canal vertébral par l'espace épidural. Elle forme des gaines fibreuses autour des nerfs crâniens et des nerfs rachidiens. Dans la cavité crânienne elle se dédouble pour former avec la paroi osseuse des sinus veineux, voies de drainage du sang veineux encéphalique. Enfin, elle émet à l'intérieur du crâne des prolongements qui forment des cloisons fibreuses appelées, selon le cas, faux ou tentes (9).

b) Arachnoïde:

Réseau fibreux conjonctif, elle s'adapte à la forme générale de la dure-mère dont elle revêt la face interne délimitant aussi l'espace sous-dural, formée de deux feuillets externe adhérent à la face interne de la dure mère et d'un feuillet interne adhérent à la pie-mère.

c) Pie-mère:

C'est la membrane la plus interne qui s'accroche étroitement à la surface du système nerveux central (SNC). Elle est très mince, transparente et mal visible. Ce feuillet est peu résistant et fragile, s'enfonçant dans les scissures et les sillons. Elle est non vascularisée, non innervée et se nourrit par le LCR. Elle accompagne les artères au cours de leur pénétration dans le parenchyme cérébral, en formant ainsi l'espace périvasculaire de Virchow-Robin (10). Elle délimite avec l'arachnoïde l'espace sous arachnoïdien rempli de liquide céphalo-rachidien (LCR). Son rôle est la circulation du LCR.

Entre ces trois membranes se trouvent trois espaces (11) (12) :

- ❖ L'espace extra- dural qui est situé entre l'os et la dure-mère. Il est virtuel au niveau de la voûte et inexistant au niveau de la base du crâne. Il contient les artères méningées.
- ❖ L'espace sous- dural est compris entre la dure- mère et l'arachnoïde. Il est virtuel et traversé par les veines cérébrales avant leur abouchement aux sinus veineux.
- ❖ L'espace sous- arachnoïdien se trouve entre la pie- mère et l'arachnoïde. Il est réel et bien développé, contient le LCS et est traversé par les travées arachnoïdiennes avant leur entrée dans l'encéphale et les nerfs crâniens avant leur entrée dans les trous de la base.

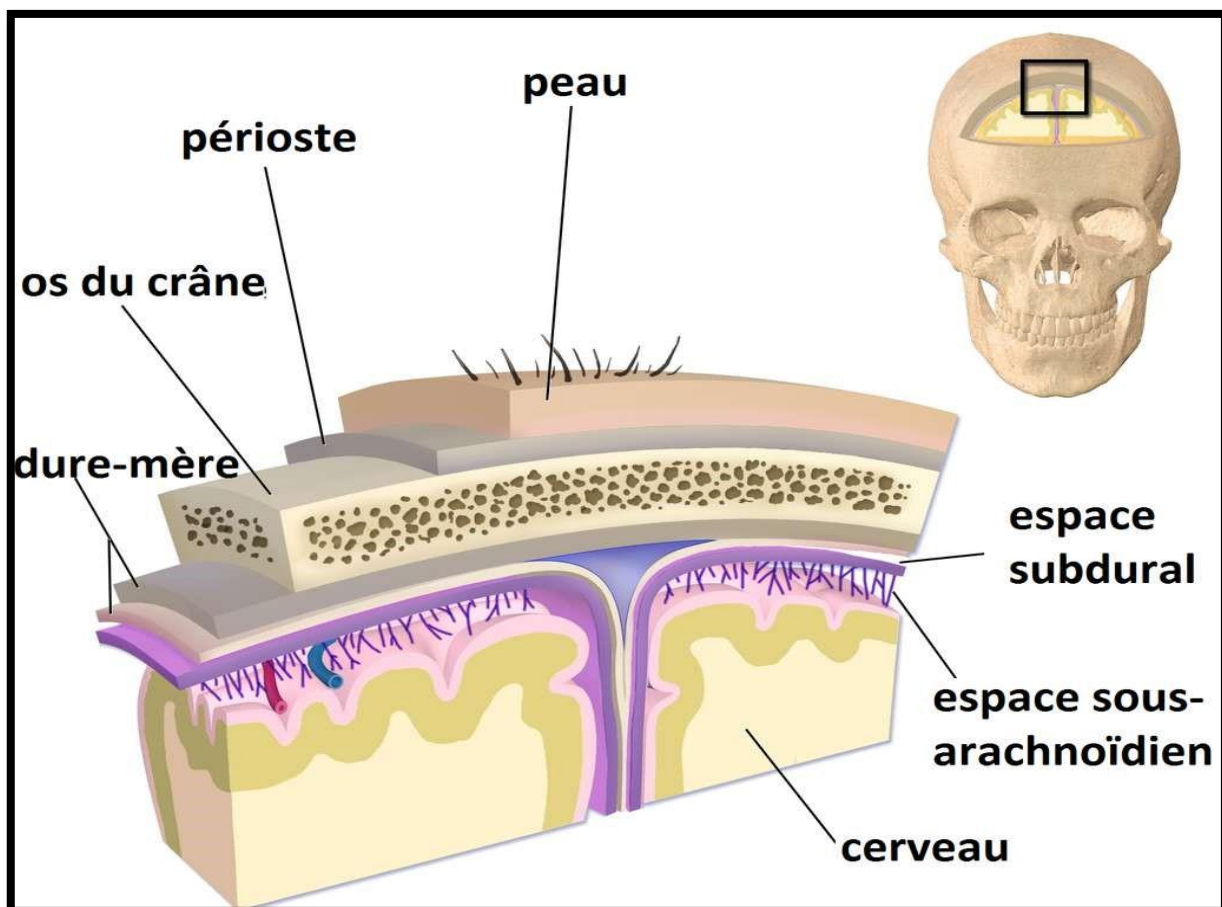


Fig.5: Schéma des méninges autour de l'encéphale humain (8).

3-Encéphale:

C'est la partie du système nerveux contenue dans la boîte crânienne. Elle comprend : le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral.

Il est creusé d'une cavité ventriculaire située dans la partie médiane, dans laquelle circule le LCS (figure 6).

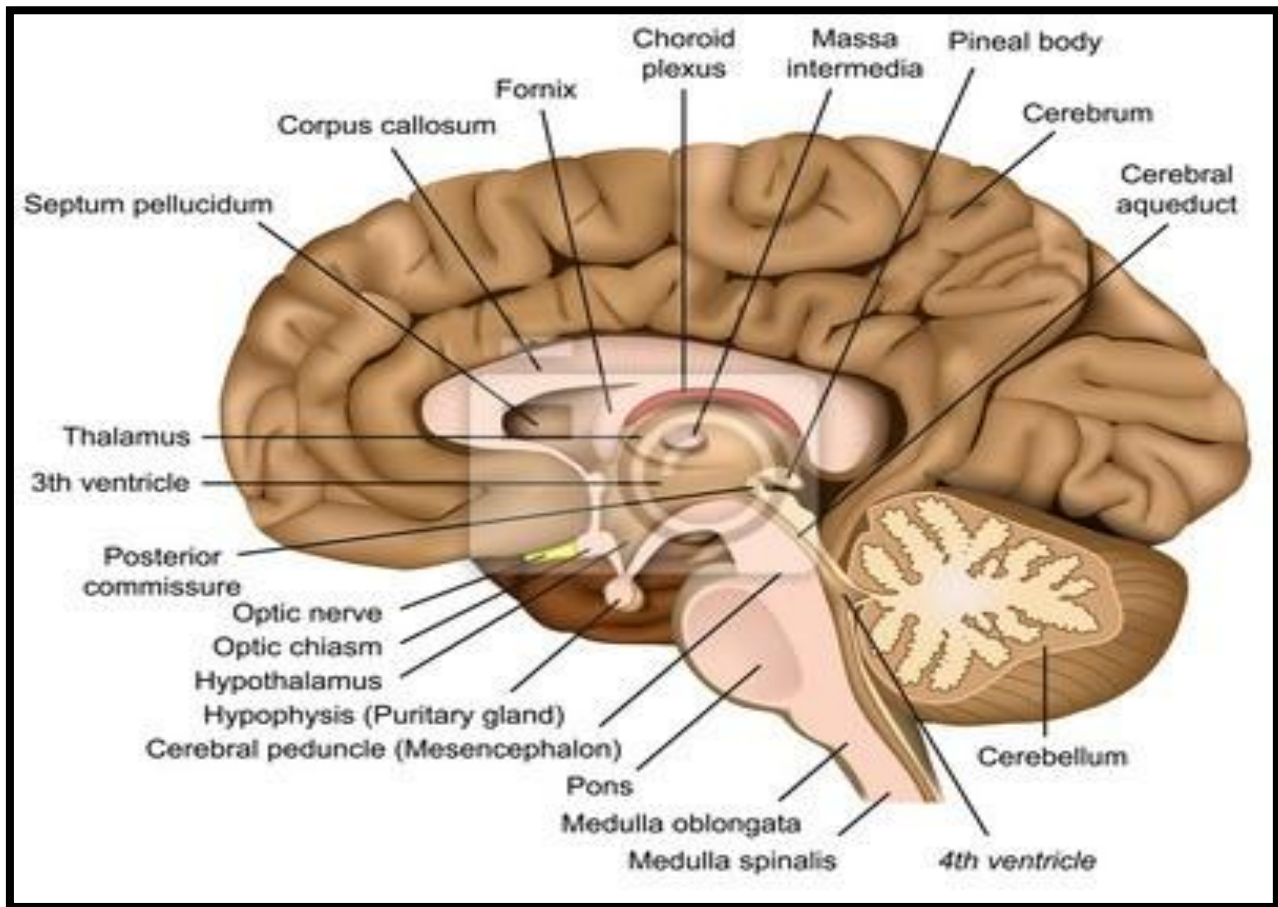


Fig.6: coupe transversale du cerveau humain

a) Cerveau:

C'est une masse ovoïde à grosse extrémité postérieure, formée de deux parties symétriques: les hémisphères cérébraux droit et gauche, ils sont séparés par la scissure inter hémisphérique et sont réunis par les commissures. Le cerveau mesure 16 cm de long, 14 cm de large, 12 cm de haut. Il est divisé en

diencéphale ou cerveau intermédiaire et en télencéphale ou cerveau hémisphérique. On distingue trois faces aux hémisphères cérébraux : latérale ou externe, inféromédiale ou interne, et basale ou inférieure.

b) Cervelet :

Le cervelet est une partie de l'encéphale occupant, avec le tronc cérébral, la fosse postérieure du crâne. Très schématiquement, on peut représenter le cervelet comme un organe ayant une partie médiane, le vermis, entourée par deux hémisphères cérébelleux. Chacun comporte trois lobes: le lobe antérieur, le lobe postérieur et le lobe floculo-nodulaire. La fissure primaire sépare le lobe antérieur du lobe postérieur (13).

La face antérieure du cervelet est rattachée au tronc cérébral par des pédoncules: les pédoncules cérébelleux supérieurs, moyens et inférieurs.

c) Tronc cérébral:

Le tronc cérébral est un prolongement de la moelle épinière situé dans la fosse postérieure, c'est-à-dire entre le trou occipital (foramen magnum) et la tente du cervelet, le clivus et l'os occipital, et en avant du cervelet (13). On peut décomposer le tronc cérébral en trois structures du haut vers le bas: mésencéphale ; pont ou protubérance annulaire et le bulbe rachidien ou moelle allongée.

Le tronc cérébral contient des centres qui participent au contrôle de la respiration, de la fréquence cardiaque et de la pression sanguine. Le tronc cérébral est également impliqué dans les réflexes de vomissements. Le tronc cérébral sert aussi de relais dans la transmission des informations des hémisphères cérébraux au cervelet ou de la moelle épinière au cervelet.

Le tronc cérébral est aussi le siège de structures qui sont impliquées dans la régulation de l'éveil ou du sommeil, comme la formation réticulée mésencéphalique ou les noyaux réticulés bulbaires.

4. Liquide céphalo-rachidien(LCR):

Le liquide céphalo-rachidien occupe deux espaces: le système ventriculaire et l'espace sous arachnoïdien, son volume dans ces deux compartiments est en moyenne de 140 ml, il est incolore, pauvre en potassium et en glucose.

Le LCR est produit par : les plexus choroïdes (60%), le tissu nerveux cérébral et médullaire (40%), sa résorption se fait essentiellement au niveau des granulations de pacchioni.

5. Vaisseaux sanguins:

Les vaisseaux artériels forment à la surface du névraxe à l'intérieur de la pie-mère un fin réseau de très petit calibre d'où naissent des artères qui acheminent vers la profondeur et sont toujours de type terminal. Ces artérioles se résolvent en capillaires qui donnent naissance à des veinules gagnant les veines périphériques situées à la surface extérieure du névraxe. Ces vaisseaux sont entourés d'une gaine péri-vasculaire séparée des vaisseaux par un espace dit espace intra-adventiciel où circule la lymphe qui se draine vers le liquide cérébro-spinal, qui entoure le névraxe et remplit les cavités ventriculaires.

Le névraxe occupe environ 70 à 80% de l'ensemble ; le volume sanguin est de 32 à 58ml pour un cerveau moyen de 1400g.

La vascularisation de cerveau est tributaire de 2 systèmes artériels qui s'anastomosent pour former le polygone de Willis :

- Les artères carotides internes se divisent en artère cérébrale antérieure, moyenne, arachnoïdienne et communicante postérieure.
- Le tronc basilaire donne les artères cérébrales postérieures.

L'anastomose de ces artères donne le polygone de Willis qui est divisé en 2 segments antérieur et postérieur (figure 7).

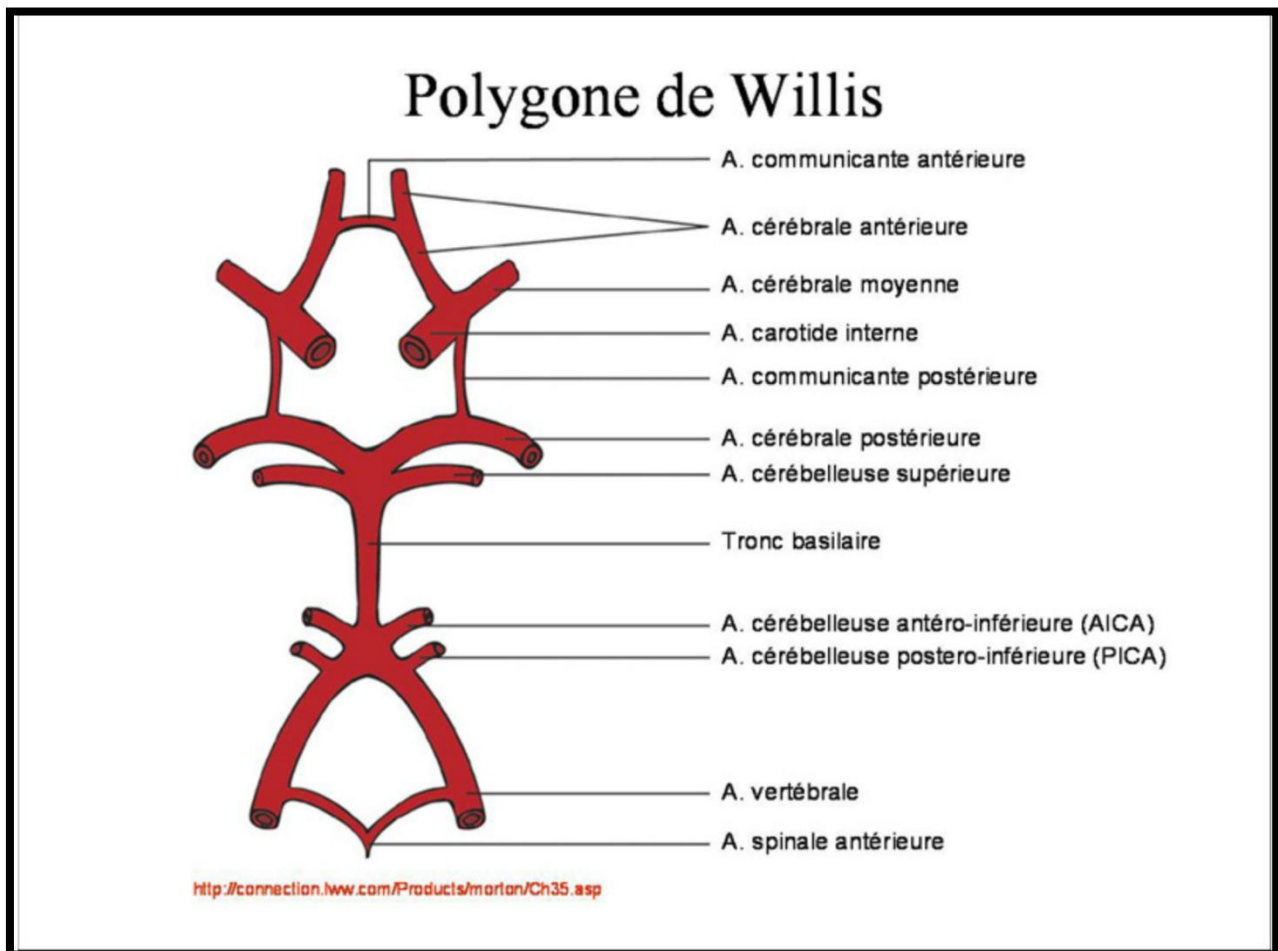


Fig.7 : Vascularisation artérielle cérébrale et polygone de Willis

II– PHYSIOPATHOLOGIE :

1–Physiopathologie du traumatisme crânien :

Le traumatisme crânien provoqué par un objet vulnérant va entraîner, du fait des forces physiques mises en jeu, des lésions du crâne (les fractures linéaires et/ou embarrures) et de son contenu (les hématomes intra, sous et extra duraux, les contusions oedémato-hémorragiques, les hémorragies méningées et intra ventriculaires...).

Ces lésions sont dites immédiates et dépendent : soit des circonstances de l'accident, soit de la violence des forces mises en jeu. Dans les minutes et les heures qui suivent, les phénomènes dynamiques qui apparaissent entraînent des lésions secondaires dont la gravité dépend à la fois des circonstances du traumatisme et des facteurs systémiques (14).

2–Mécanismes lésionnels :

Les lésions se constituent dans les quelques 50 à 200 millisecondes qui suivent l'impact. Deux mécanismes physiques contemporains et simultanés sont en jeu (15) :

- le mécanisme de contact
- le mécanisme d'inertie

a) Mécanisme de contact:

Les lésions sont situées au niveau de l'impact crânien. Ce mécanisme est observé chaque fois que la tête heurte un obstacle ou est heurtée par un objet. Cette onde choc se propage et se disperse sur un plan parallèle de la superficie vers la profondeur du cerveau, en ondes ou couches d'ondes successives. Les lésions sont d'abord locales, au point d'impact, qui marquera le scalp à des degrés divers par une ecchymose, une contusion ou une plaie. A un degré de plus, une fracture de la voûte

crânienne se produira, ou plus encore, une plaie pénétrante cranio-cérébrale. Tout dépend de la surface de l'objet qui peut être pointu (balle de pistolet), rond (balle de golf), ou plat (planche) (16) (17).

b) Mécanisme d'inertie:

Ce mécanisme est observé à chaque fois que la tête est mise en mouvement (accélération) ou est arrêtée dans son mouvement (décélération rotationnelle) caractérisée par des forces de distorsion, de déformation et de traction brutale exercées dans diverses parties du cerveau. Le cerveau se déplace et s'écrase sur le point d'impact lors du mouvement puis à son opposé à l'arrêt brutal de ce dernier. Le plus souvent les phénomènes d'accélération et décélération sont conjugués. Ici les lésions sont diffuses et multifocales (17).

3-Les différentes lésions crânio-encéphaliques :

Ces lésions sont dites immédiates et dépendent : soit des circonstances de l'accident, soit de la violence des forces mises en jeu. Dans les minutes et les heures qui suivent, les phénomènes dynamiques qui apparaissent entraînent des lésions secondaires dont la gravité dépend à la fois des circonstances du traumatisme et des facteurs systémiques.

3-1. Lésions primaires:

Elles se produisent au cours des premières 250 millisecondes.

3.1.1.Lésions du contenant (17) :

a) Plaies de cuir chevelu:

Elles sont toujours présentes et sont d'expression variable : de la simple ecchymose à la grande perte de substance de scalp. Ces lésions du scalp peuvent être à l'origine d'une perte sanguine importante surtout aux deux extrêmes de la vie (enfants et personnes âgées). La plaie de scalp est une urgence vasculaire et stopper

l'hémorragie par tous les moyens est une urgence absolue afin d'éviter un choc hémorragique hypovolémique.

Toute plaie du scalp doit être suturée avant le transfert d'un patient traumatisé. Les grandes plaies de scalp doivent être suturées au bloc opératoire en assurant une inspection du crâne, un parage, une désinfection rigoureuse avant d'envisager la suture par des points séparés sur un drainage aspiratif.

b) Lésions osseuses :

Il peut s'agir de fractures simples ou déplacées qui correspondent aux embarrures et aux plaies crâniocérébrales avec atteinte des tissus sous-jacents, les fractures peuvent être responsable d'autres lésions : atteinte vasculaire à l'origine d'hématome dans le cas des fractures de la voûte crânienne, fistule de LCR à l'origine des méningites post traumatiques dans le cas des fractures de la base de crâne (18).

➤ **Au niveau de la voûte.**

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

Ces fractures favorisent la survenue d'un hématome extradural. (15) (19) (20). Les fractures avec enfoncement (embarrures) peuvent entraîner des plaies dures ou corticales.

➤ **Au niveau de la base, les fractures sont classées en 3 groupes :**

- ✓ Fractures de la voûte irradiées à la base
- ✓ fractures isolées de la base
- ✓ fractures de la base associées à des fractures du massif facial

3.1.2. Lésions des contenus :

a) Lésions extra-axiales regroupant : l'HSA traumatique, l'HED et l' HSD.

➤ Hémorragie sous- arachnoïdienne (HSA)

Hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) appelle encore hémorragie méningée (HM) : c'est un épanchement du sang dans le liquide céphalo-rachidien(LCR) contenu dans les citernes de la base du cerveau et de la convexité cérébrale (figure n°8).

Elle est représentée par des hémorragies souvent diffuses, d'origine habituellement veineuse. Elles exposent au risque d'hydrocéphalie aiguë, ou plus souvent retardée par trouble de la résorption du LCS, au niveau des granulations de Pacchioni ou de l'orifice inférieur du quatrième ventricule en cas d'hémorragie intraventriculaire (21).

➤ Hématome extradural (HED)

C'est une collection de sang entre la dure-mère et la voûte crânienne. En général, une plaie de l'artère méningée moyenne ou de ses branches à l'occasion d'une fracture du crâne est à l'origine du saignement. L'importance de la brèche vasculaire et le niveau de pression artérielle systémique déterminent la rapidité d'expansion de l'hématome. Cependant, le volume et l'étendue de l'hématome sont limités par la résistance qu'oppose la dure-mère à être décollée de l'os, et à la contre-pression qu'exerce progressivement l'hypertension intracrânienne. La localisation de l'hématome la plus fréquente est temporale (17) (22) (figure n°9).

L'origine en est le plus souvent les structures vasculaires situées au contact de l'os comme l'artère méningée moyenne et les sinus durs qui peuvent être déchirés par une esquille osseuse. L'HED atteint préférentiellement l'homme et plus volontiers le sujet jeune. Le caractère moins aisément décollable de la dure mère chez le sujet âgé, explique la rareté de cette lésion après 65 ans.

L'association de l'ouverture par le trait de fracture d'une cavité pneumatique (sinus frontaux, cellules mastoïdiennes) entraîne des rhinorrhées et des otorrhées de liquide céphalo-rachidien, pouvant être source d'infection ultérieure.

Par contre les hématomes frontaux sont strictement localisés à l'étage antérieur du crâne, ne franchissant pas en arrière un plan passant par la petite aile du sphénoïde. Le saignement est souvent de point de départ difficile à déterminer même opératoirement. L'évolution est souvent lente avec constitution en quelques jours d'un syndrome d'HTIC, associé parfois à des troubles du comportement. Cette localisation présente le risque d'engagement brutal après une période quiescente.

En revanche les hématomes temporaux sont dus à une atteinte du tronc de l'artère méningée moyenne, ils diffusent sous le lobe temporal, sans dépasser la convexité. L'évolution rapide vers l'engagement temporal en est la principale particularité.

Les hématomes occipitaux siègent essentiellement au niveau du pôle occipital. L'élément vasculaire en cause est lié à une atteinte soit du sinus latéral, de la partie postérieure du sinus longitudinal postérieur, ou des rameaux méningés postérieurs.

➤ Hématome sous-dural aigu (HSDA)

On appelle hématome sous-dural toute collection hémorragique intracrânienne située entre la convexité externe du cerveau et la face interne de la dure-mère. Son origine est en général une plaie par déchirure ou arrachement d'une veine de la superficie du cerveau (temporale antérieure ou postérieure, veine émissaire, du sinus longitudinal supérieur), d'une artère ou encore occasionnée par l'ébranlement cérébral mis en jeu au cours du phénomène d'accélération-décélération. D'autres fois, l'hématome sous-dural aigu accompagne une contusion corticale cérébrale ; il est alors moins volumineux, et on dit alors qu'il s'agit d'un hématome satellite (15). Une hémorragie dans l'espace sous-dural ne rencontre qu'une faible contre-pression exercée par le cerveau et peut donc avec facilité s'étendre et se développer sur toute

la convexité cérébrale. Mais la plaie vasculaire s'arrête par tamponnement car une hypertension intracrânienne s'installe rapidement.

Les associations sont fréquentes (65 à 85 %) avec les contusions cérébrales, les hématomes extraduraux, les lésions extracérébrales chez les polytraumatisés, les patients âgés ou ceux sous thérapie anticoagulante ou antiagrégante (23). Le plus souvent il y a rupture des veines amarrant le cerveau aux sinus dure-mériens, des veines corticodurales, ou rupture d'artères superficielles sur le cortex. Il est associé à des contusions et lacérations corticales, l'hématome est constitué alors de sang coagulé et de substance cérébrale. Les lésions associées sont fréquentes au niveau des lobes temporaux ou frontaux, dues à l'impact (accélération /décélération) de ces zones sur des structures osseuses dures responsables de contusions, œdème, hématomes intracérébraux (24).

La description clinique est extrêmement polymorphe avec cependant une prédominance de l'association trouble de la conscience et signes de localisation. Ces signes cliniques sont la traduction de l'effet de masse, de l'élévation de la pression intracrânienne, et de l'extension de la lésion ainsi que des lésions parenchymateuses associées (24) (figure n°10).

b) Lésions intra- axiales:

Elles peuvent être focales ou diffuses (15).

❖ **Lésions focales:**

Elles sont constituées par les contusions cérébrales et les hématomes intra parenchymateux (HIP) (figure n°11).

➤ **Les contusions cérébrales :**

Ce sont toutes les lésions d'écrasement hémorragiques et nécrotiques traumatiques formant un foyer de dilacération auquel se surajoute de l'œdème, localisées au niveau des sillons corticaux cérébraux et pouvant s'étendre à travers le cortex vers la substance blanche (15) (25).

➤ **Hématomes intracérébraux :**

L'hématome intra cérébral est constitué par la confluence des hémorragies liées à la contusion parenchymateuse ou l'attrition corticale, par aggravation des pétéchies hémorragiques de la contusion le plus souvent frontale et temporale (15). Environ 50% des contusions évolue et croit d'une plus grande taille (26) (figure n°11).

❖ **Lésions diffuses:**

Il s'agit des lésions axonales diffuses et du gonflement cérébral diffus précoce (Brain swelling) qui correspond à un gonflement cérébral isolé. (27).

3-2. **Lésions secondaires:**

Elles se constituent soit rapidement en quelques minutes après le traumatisme, soit en quelques heures.

Elles sont secondaires aux lésions primitives ou à une défaillance systémique. Les complications des lésions primitives sont surtout de type ischémique liées aux engagements : compression contre les structures rigides dure-mériennes de l'artère cérébrale postérieure lors d'un engagement transtentorial, de l'artère cérébrale antérieure lors d'un engagement sous falcoriel. Les lésions de lacération vasculaires, les thromboses ou les embolies sont plus rares. (17) (27)

L'hypertension intracrânienne est une complication qui traduit la dysrégulation humorale, métabolique et neurogène. Elle peut être à l'origine d'un œdème cérébral diffus, surtout chez l'enfant.

Ces facteurs sont à l'origine d'une agression cérébrale secondaire d'origine centrale alors que l'hypotension, l'hypercapnie, l'hypoxémie, l'anémie, l'hyperthermie, l'hypoglycémie ou l'hyperglycémie et bien d'autres encore constituent des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) (28) (29).

L'hématome sous-dural chronique (HSDC) est une complication tardive (quelques semaines à quelques mois) d'un traumatisme crânien souvent modeste et passé inaperçu.

Initialement survient une hémorragie sous-durale modeste, cette collection s'organise ensuite, avec une coque externe et interne, et la collection va progressivement augmenter de volume, par des phénomènes osmotiques, pour finalement occuper toute la surface d'un hémisphère (15) (19) (27).

III-EPIDEMIOLOGIE :

1-Fréquence :

Dans notre étude, nous avons relevé 101 cas d'hématome intracrâniens en l'espace de 3 ans, sur un total de 214 traumatismes crâniens hospitalisés au service de neurochirurgie de l'Hôpital militaire Moulay Ismail (HMMI) de Meknes, soit une fréquence de 47% des cas.

Ces résultats se rapprochent des résultats vus dans les autres études donc les hématomes intra-crâniens représentent plus ou moins la moitié des traumatismes crâniens. La variabilité s'explique par le fait que la fréquence de l'hématome intracrânien est en fonction de la gravité du traumatisme, de l'âge, de la présence ou de l'absence de fracture complexe du crâne, et l'anatomie du site de la lésion (frontale, temporo-pariétale, occipitale) (30) (1). Elle serait ainsi plus élevée pour des traumatismes crâniens plus graves.

Tableau n° 31: fréquence des hématomes intracrâniens par rapport aux TC

Auteur	Nombre des hématomes intracrâniens	Nombre de TC	Hématome intra crânien /TC
MRC CRASH (31)	5604	10008	56%
Perel et al (32)	6422	13962	46%
Marsh H et al (33)	795	1989	40%
Notre série	101	214	47,19%

2–Age:

Comparable aux différentes études réalisées, nos résultats concernant l'âge confirment la prédominance de la population jeune et active qui est la plus touchée par ce problème de santé publique.

Ceci est expliqué par la courbe démographique des âges d'une part, et d'autre part par l'activité des sujets jeunes.

Tableau n°32: Age moyen selon les séries

Auteur	Année	Age moyen
J PM Rouxel (34)	1999	36
Helm et al (35)	1999	37
A. Martin et al (36)	2000	35
A.R Aguémon (37)	2002	32
H. El Jaafari (38)	2003	36
G. Bouhours (23)	2005	37
Notre série	2000	39

3–Le sexe :

Dans notre étude, le sexe masculin était représenté à 86 % avec un sex-ratio de 6/1 en faveur des hommes. Cette prédominance du sexe masculin a été rapportée par tous les auteurs, ceci est expliqué par la prévalence des activités à risque chez l'homme.

Tableau n°33 : Répartition du sexe selon la littérature

Auteur	Nombre	Masculin	Féminin	Sexe ratio
J PM Rouxel (34)	364	228	76	3
Helm et al (35)	122	93	29	3,9
Zabek Mirosław (39)	144	92	52	2,9
G Bouhours (23)	114	91	23	3
Notre série	101	87	14	6

4–Les étiologies:

Dans notre étude, les étiologies des hématomes intracrâniens post-traumatiques sont représentées au premier plan par les AVP avec 59,4 %, viennent au second plan les agressions avec 28,7 % puis les chutes avec 11,8 %. La nature du traumatisme crânien est un contingent sur lequel on peut agir pour prévenir les traumatismes crâniens et diminuer leur gravité.

Tableau n°34 : Répartition des étiologies selon la littérature

Auteur	AVP %	Chute %	Agression %
J PM Rouxel (34)	65	17	8
A.R. Aguèmon (37)	86	6	5
G Bouhours (23)	74	19	–
H. El Jaafari (38)	62	24	13
Notre série	59,4	11,8	28,7

Les accidents de la voie publique sont considérés comme la principale étiologie du traumatisme crânien par la plupart des auteurs. Cette grande fréquence doit surtout insister sur le contrôle de ce problème et des mesures de prévention qui s'y rattachent.

5–Répartition selon l'heure d'admission :

La période post-traumatique immédiate est la plus à risque d'aggravation secondaire ischémique. Cette période de la prise en charge initiale est aussi celle où le patient bénéficie le moins d'une surveillance paramédicale efficace : difficulté de prendre la pression artérielle (PAM) correctement avant l'arrivée à l'hôpital et la prise d'une pression artérielle sanguine ; difficulté de l'examen clinique après sédation. Dans notre série, 38 patients ont été admis dans un intervalle ≤ 6 heures, Soit 37,6%. Ceci rejoint les résultats des séries consultées et ayant traité le sujet des traumatismes crâniens:

- ❖ Dans l'étude de S. Belachi (40) le délai moyen de la PEC était plus de 6h chez 90,9 %.
- ❖ Et dans l'étude d'I. Sadeq (41), 64 % des patients ont été pris en charge dans moins de 6 heures.
- ❖ Alors que dans l'étude de Mirosław Zabek faite (39) en Pologne ce délai était plus court (43 min).
- ❖ G. Bouhours et Al. (23) a montré que le délai moyen de prise en charge est de $1\text{h}55 \pm 48\text{min}$.

On remarque que le délai moyen de PEC dans les pays développés est beaucoup plus court que dans nos études nationales et dans le reste des pays sous-développés.

6-Répartition en fonction du mois:

La répartition des hématomes intracrâniens en fonction du mois de l'année montre que le plus grand nombre de ces hématomes se voit pendant les mois de l'été soit une fréquence de 36,63%.

Concernant les travaux réalisés au Maroc les traumatismes crâniens sont plus fréquents pendant cette saison vue l'importance du trafic routier et le retour des Marocains résidents à l'étranger.

7-Répartition selon les facteurs d risque °

a) L'alcoolisme :

- ❖ En France, l'alcool constitue la première cause d'accident de la circulation surtout chez les jeunes (Association Prévention Routière 2010).
- ❖ Au Japon, une étude en 2007 avait révélé que 33,6% des traumatisés graves étaient alcoolisés lors de la prise en charge (42).

Dans de nombreuses études, l'alcool était retrouvé comme le facteur déclenchant du traumatisme, que ce soit lors des AVP comme sus- cité ou lors d'agression ou même c'est l'imprégnation alcoolique qui est à l'origine de la chute. C'était le cas d'une étude en France en 2001 par Pencal et P et d'une étude en Libreville au Gabon en 2011 (43).

Dans notre étude, 6,93% des patients étaient alcoolisés au moment de la prise en charge. Ce taux est moins élevé par rapport aux données de la littérature mais ce chiffre pourrait être moindre par rapport à la prise d'alcool réelle au moment de l'accident du fait de l'absence du dosage de l'alcoolémie et de sa surveillance par les agents de la circulation. Notons que dans notre contexte, seule l'évaluation clinique de l'état psychique du malade ainsi que l'odeur d'alcool de son haleine étaient les signes prédictifs de cette prise éthylique.

Selon la littérature, l'alcoolisme chronique est associé aux lésions d'hématomes sous- duraux chroniques. L'implication de l'alcool dans l'éthiopathogénie des lésions d'HSDC s'explique par l'état d'hypocoagulabilité souvent lié à une cirrhose hépatique (44).

b) Anticoagulants :

De nombreuses études ont démontré que la prise d'anticoagulant était un facteur de risque de la survenue des hématomes intra- crâniens notamment celles effectuées à New York en 2007 (45) qui incriminaient cette notion de prise d'anticoagulant à 10_15% des hématomes intra-crâniens post- traumatiques et une étude scandinave en 2000 (46).

Dans notre étude, seulement 6 patients (5,94%) avaient cette notion de prise d'anticoagulant contrairement aux données des autres études qui avaient une fréquence de 86 % de prise d'anticoagulant plus élevée. Il est à noter cependant que, dans notre étude, ces patients sous anticoagulants et antiagrégants plaquettaires étaient principalement des sujets âgés de plus de 55 ans et qui avaient des

pathologies cardio- vasculaires chroniques. Cette notion pourrait expliquer que peu de nos patients prenaient des anticoagulants car l'indication est liée à ces comorbidités. Il se pourrait que ces antécédents cardio- vasculaires soient plus nombreux dans les pays développés, ce qui explique la fréquence plus élevée.

IV-ETUDE CLINIQUE:

Il doit être exhaustif quel que 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 (47) (48).

1-Données anamnestiques:

C'est une étape fondamentale, menée avec le blessé s'il est conscient ou avec son entourage.

- Le blessé :
 - Age
 - Antécédents médicaux (diabète, hypertension artérielle, insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique...)
 - Prises médicamenteuses éventuelles (anticoagulants, anti comitiaux)
 - Antécédents chirurgicaux (séquelles fonctionnelles au niveau des membres, séquelles neurologiques...).
- L'accident :
 - Les circonstances de l'accident et son mécanisme orientent souvent vers sa gravité.
 - La violence du choc est en elle-même bien souvent un facteur pronostic.

- L'heure précise.
- point d'impact du traumatisme.
- Les réactions immédiates et pendant le transport :
 - Existence d'une perte de connaissance initiale ou d'une amnésie des faits ou crises épileptiques.
 - Existence d'un intervalle libre : trouble de la conscience apparaissant secondairement après la perte de connaissance initiale résolutive.
 - Surtout la notion fondamentale d'une aggravation clinique depuis le traumatisme. Parfois un coma d'emblée.
 - Les plaintes fonctionnelles qui orientent vers l'existence de lésions périphériques associées.

2-Données cliniques :

La stratégie diagnostique et thérapeutique devant tout traumatisme crânien repose sur une évaluation clinique initiale du traumatisé afin de recueillir les données anamnestiques, les paramètres vitaux et établir le bilan lésionnel. Recherche de signes de localisation, est indispensable au diagnostic et au pronostic (49).

2-1. Perte de connaissance initiale:

La perte de connaissance initiale est associée à la commotion cérébrale (un ébranlement du cerveau) qui suit le TC et donc fait suite à un choc violent. Le coma d'emblée était associé dans la littérature aux lésions des hématomes sous- durs aigus (39).

- ❖ Une étude effectuée au Yaoundé en 2005 (50) avait retrouvé 57,9% de PCI chez des patients ayant présenté des HED post- traumatiques.

- ❖ Une étude de Vilalta J en 1992 montrait un pourcentage de 23,50% de coma d'emblée chez les patients avec un HED (51) et d'autres études ont montré que 23% à 44% des patients avec un HED étaient d'emblée dans le coma (52).

Dans notre étude, 43,5 % des victimes avaient une notion de perte de connaissance initiale, ce qui rejoint les données de la littérature. Notre étude a révélé que les HED et les associations d'hématomes avaient le plus haut taux de perte de connaissance initiale avec réveil secondaire avec 58,82 % pour l'HED et 65, 21% pour les associations d'hématomes. Il en était de même pour le coma d'emblée qui était surtout rencontré dans les HED et les associations d'hématome.

2-2. Intervalle libre:

L'intervalle libre est initialement associé à l'HED à cause de la spécificité anatomique qui permet un développement de l'hématome sans manifestations cliniques immédiates car initialement les lésions sont non compressives mais elle ne lui est pas spécifique (53). En fait, tous les hématomes qui se situent en extra-axial ont cette particularité d'une détérioration neurologique secondaire par développement en épaisseur de l'hématome.

- ❖ Dans la littérature, il est retrouvé chez 47% des patients victimes d'HED (Brésil, Argentine, Brésil) (54).
- ❖ Dans une autre étude en France par Alliez JR et al en 2005, 6 % seulement des patients victimes d'HED ont présenté un intervalle libre ou lucide nettement identifiable (21).
- ❖ D'autres études au Japon en 1996 et en 2011 ont révélé que l'intervalle libre était présent dans 46,7% à 89,30% des cas d'HSD aigu après un accident sportif (55) (56).
- ❖ Dans la littérature (en Italie), il a été noté que la présence de contusions cérébrales et de lésions associées masquent la notion d'intervalle libre (57).

Dans notre étude, 22,37% des patients avaient présenté un intervalle libre, ce qui corrèle avec les résultats obtenus par Lobato et al dans son étude. L'intervalle libre n'était présent que chez 15 % des patients atteints d'HSD aigu. Par contre, il était présent chez 58 % des HSD chroniques.

3-Examen général :

3-1. 'état général:

L'évaluation clinique initiale d'un patient en cas de traumatisme crânien permet de définir des facteurs prédictifs pronostiques et une stratégie thérapeutique. Comme pour tout traumatisme, cette évaluation débute par la recherche et l'évaluation des détresses vitales : respiratoires et circulatoires qu'il faut corriger avant d'évaluer la détresse neurologique dont elles peuvent être la cause (21).

Dans notre série, l'état hémodynamique et respiratoire, ont été précisés dans tous les cas. Ils étaient stables chez 81 cas soit 80% des patients, alors que 20 patients étaient admis dans un état de choc hémodynamique soit 19,8%, c'étaient des polytraumatisés. Ceci est en faveur d'un très bon résultat et d'un très bon pronostic.

3-2. Recherche des détresses 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.

a) Troubles hémodynamiques:

L'hypertension artérielle est le témoin de l'hypertension intracrânienne 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 (58). 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 (58) (59).

b) 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 (60).

Les causes les plus répondues 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 (61) (62).

3-3. Examen neurologique :

L'examen neurologique est particulièrement important, car il conditionne la stratégie diagnostique thérapeutique (63). Élément crucial, il doit être simple, codifié et répété.

Il doit apprécier l'état de conscience, l'état pupillaire et les déficits focalisés.

a) **Etat de conscience :**

Elément majeur dont dépend le pronostic du malade. L'évaluation neurologique initiale doit être simple, rapide, concise et interprétée, si possible, après la stabilisation des grandes fonctions vitales (64).

L'évaluation du niveau de conscience se fait par le calcul du "Glasgow coma score"(GCS), cette échelle mesure le niveau de conscience du patient à partir de trois critères : la réponse motrice, la réponse verbale et l'ouverture des yeux. Chez l'enfant, la réponse verbale est adaptée à l'âge (65) (64) (66) (Tableau 35).

Tableau n°35: score de Glasgow chez l'adulte

Echelle adulte	Score
Ouverture des yeux	
Spontanée	4
A la demande	3
A la douleur	2
Aucune	1
Meilleure réponse verbale	
Orientée	5
Confuse	4
Inappropriée	3
Incompréhensible	2
Aucune	1
Meilleure réponse motrice	
Obéit aux ordres	6
Localise la douleur	5
Evitement non adapté	4
Flexion à la douleur (décortication)	3
Extension à la douleur (décérébration)	2
Aucune	1

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 TC grave. Le GCS est obtenu par addition des valeurs des trois critères donnant un score global compris entre 3 et 15. Mis au point par Teasdale et Jennet en 1974, il est reconnu comme fiable dans l'évaluation de l'état de conscience du traumatisé crânien et comme critère prédictif de mortalité (66) (64). Il est facilement reproductible d'un examinateur à l'autre et il est validé pour son utilisation par les personnels paramédicaux (66) (67).

Dans notre étude, la grande majorité des patients (80%) avaient un bon score Glasgow compris entre 13 et 15. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients avaient un traumatisme crânien léger.

Ce résultat diffère avec les autres études (Tableau36).

Tableau n°36: répartition des patients en fonction du GCS selon la littérature.

Auteur	GCS 13–15	GCS 9–12	GCS 3–8
L.REHMAN (68)	17 (56,6%)	7 (23,3%)	6 (20%)
DJIENTCHEU (69)	18 (48%)	10 (26%)	10 (26%)
KARASU (70)	53 (81)	7 (10%)	5 (8%)
MALIK (71)	26 (43)	24 (39%)	11(18%)
NOTRE SERIE	81 (80%)	12 (11,8%)	8 (7,9%)

b) Examen des pupilles:

Cet examen doit noter la taille, la symétrie et la réactivité des pupilles. Une mydriase unie ou bilatérale constatée chez un traumatisé crânien peut être en relation avec une compression mécanique de la troisième paire crânienne au cours d'un engagement temporal, mais cela pourra également être en relation avec une baisse du débit sanguin au niveau du tronc cérébral, une lésion directe du nerf oculaire, des lésions pédonculaires ou du tronc cérébral, des troubles métaboliques ou ischémiques, ou bien une intoxication (intoxication éthylique, prise de psychotropes, drogues) (71).

Cette information doit être pondérée par le fait que de multiples facteurs sont susceptibles d'engendrer une mydriase uni ou bilatérale et un défaut de réactivité : intoxication alcoolique importante, prise volontaire ou accidentelle de médicaments (neuroleptiques, antidépresseurs, atropine ...).

Un traumatisme oculaire direct peut gêner l'interprétation des signes pupillaires, un état de choc cardio-vasculaire peut également provoquer une dilatation pupillaire uni ou bilatérale plus ou moins réactive (72).

Dans notre études, une anisocorie a été trouvée chez 19 patient soit 18.8%, alors que les pupilles ont été réactives et symétriques chez tous les autres patients.

Tableau n°37: La répartition des TC selon l'état des pupilles.

Auteur	Pupilles normales (%)	Anomalies pupillaires		
		Anisocorie (%)	Mydriase bilatérale (%)	Myosis bilatéral (%)
M. Lamiree (73)	93,62	4,85	0,51	1,02
K. Aniba (74)	95	5	–	–
S. Chouki (58)	97,2	2,8	–	–
Dans notre série	81,2	18.8	–	–

L'état des pupilles est un facteur important déterminant le pronostic des TC et leurs devenir.

c) Déficit neurologique:

Quel que soit la vigilance du traumatisé, les signes de focalisation seront systématiquement recherchés : tels un déficit moteur unilatéral (hémiplégie ou hémiparésie), une aphasie chez le sujet conscient, ou encore une crise comitiale localisée (75). Ils apportent une orientation clinique du lieu de la souffrance cérébrale.

De nombreuses études ont montré que la céphalée était la symptomatologie révélatrice la plus fréquente de l'hématome intra- crânien (21) (76). Les vomissements faisaient également partie des signes (76) (77).

Les signes de focalisation neurologique étaient rencontrés moins fréquemment dans les traumatismes crâniens légers selon la littérature (68, 83) et plus souvent dans les traumatismes crâniens graves.

De nombreuses études européennes et américaines ont révélé que l'anisocorie était pourvoyeur de mauvais pronostic (78).

La bradycardie est un signe de gravité, elle peut être le seul signe d'un processus expansif intra- crânien d'un hématome (79). Une étude africaine sur les hématomes intra-crâniens a montré que 16% avaient présenté une bradycardie (80).

Dans notre étude, les céphalées étaient le signe neurologique le plus fréquent (60,39%) rencontré correspondant aux résultats de la littérature. S'en suivaient les vomissements (38,61%) qui accompagnaient souvent les céphalées et étaient rarement isolés dans notre étude. Cette association est fréquente en neurochirurgie signant de l'irritation méningée sous- jacente. Le déficit moteur était présent dans 25,74% des cas.

La bradycardie était retrouvée chez 17,82% des patients. Elle était liée à un engagement cérébral dans 40% des cas et à un effet de masse dans 60% des cas. Nos résultats rejoignent donc ceux de la littérature.

Tableau n°38: La répartition des hématomes intracrâniens selon le déficit neurologique :

Auteur	Déficit neurologique	
	Oui%	Non%
M. Lamiree (73)	88,06	11,94
K. Aniba (74)	90,05	9,95
G. Benhayoun (81)	67,5	19,1
S. Chouki (58)	87,75	12,25
Notre série	85	15

d) Examen crânio-facial :

Il doit être minutieux à fin de recherche une plaie, une ecchymose, un hématome du cuir chevelu ou une fracture crânienne.

➤ **Lésions du scalp:**

Elles peuvent être à type de plaie ou d'hématome du cuir chevelu, sont très importantes à rechercher à cause du risque hémorragique. Leur aspect est variable, allant de la petite plaie au grand délabrement du scalp, elles peuvent être graves, surtout chez l'enfant car elles peuvent entraîner un choc hémorragique (82) ou être l'origine d'une anémie sévère par spoliation sanguine. Parfois, elles sont les seuls témoins d'un impact crânien. Elle est présente chez 40,59% des patients de notre série.

➤ **Lésions crânienne:**

Il faut rechercher systématiquement une fracture du rocher (occasionnant un écoulement du LCR à type d'otorrhée, une paralysie faciale, des otorragies ou une surdité), ou une fracture au niveau de l'étage antérieur (se manifestant par l'ecchymose bilatérale et l'écoulement du LCR à type de rhinorrhée), ainsi une fracture du massif facial, ou une fracture de l'orbite (83).

Dans notre série les traumatismes de la face sont les plus fréquentes; rencontrés dans 46 cas soit 45,54 %.

e) Lésions cliniques associées:

Les lésions extra crâniennes doivent être recherchées systématiquement car elles vont jouer un rôle important dans la prise en charge, notamment une hypoxie qui peut être due à un traumatisme thoracique ou une hypotension à un choc hémorragique qui est fréquentes dans ce contexte et qui peuvent être sources d'aggravation des lésions cérébrales et qui assombrissent considérablement le pronostic (84). (Tableau n°9)

Des études effectuées par Regel et al. (85) Ainsi que Hills et al (86) ont donné par ordre de fréquence suivant les lésions associées extra- crâniennes : les atteintes de la face du fait de la proximité locorégionale, les atteintes des membres, les atteintes du thorax, les atteintes abdominales et les atteintes rachidiennes. **Dans notre étude**, les hématomes intra-crâniens post- traumatiques étaient associés à des lésions extra-crâniennes dans 50% des cas, entrant dans le cadre d'un polytraumatisme. Les lésions faciales étaient les plus fréquentes (45,5%), s'en suivait l'atteinte des membres (29,3%). Cela s'explique par l'inclusion dans ces traumatisés des plaies ayant nécessité un pansement régulier et les effractions cutanées ayant nécessité des points de suture. L'atteinte thoracique (5,9%) avait été marquée par les fractures des côtes et les épanchements pleuraux post- traumatiques. L'atteinte abdominale (6,9%) et l'atteinte du rachis (4,9%) bouclaient le tableau clinique. Cet ordre de fréquence rejoint les études de Regel et de Hills. Cela pourrait être dû à des lésions secondaires par mauvaise posture lors du transport du blessé qui, souvent déplacé par les témoins du traumatisme, n'avait pas été immobilisé.

Tableau n°39: Répartition des lésions associées selon les auteurs.

Auteur	Face(%)	Rachis(%)	Thorax(%)	Abdomen(%)	Membre(%)
M. Lamiree (73)	32,5	8,9	15,9	5,1	29,3
K. Aniba (74)	14,18	2,92	4,59	0,88	9,96
S. Chouki (58)	28,8	9,2	5,23	5,21	10,46
Notre série	45,5	4,9	5,9	6,9	7,5

V – EXAMENS PARACLINIQUES:

En traumatologie crânienne, la radiographie simple a longtemps servi d'outil de diagnostic principal. Actuellement, elle est inutile chez le TC car elle ne permet pas de prédire l'existence ou non d'une lésion cérébrale. La découverte d'une fracture de la voûte ou de la base est à priori le témoin d'un traumatisme violent, susceptible d'engendrer des lésions intracrâniennes, mais la radiographie n'a pas de valeur prédictive quant à la coexistence de lésions cérébrales (87) (88).

Par contre le scanner cérébral est l'examen d'imagerie réalisée en première intention. Il permet rapidement d'évaluer les hématomes intracrâniens, de poser une éventuelle indication chirurgicale et, grâce à l'injection de produit de contraste, de diagnostiquer une éventuelle dissection des vaisseaux du cou.

1-La tomodensitométrie (TDM) crânio-cérébrale :

1-1. Intérêt :

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

L'examen sera réalisé sans injection de produit de contraste, par coupes jointives de 5 à 9 mm d'épaisseur s'étendant du foramen magnum au vertex. Des coupes plus fines seront effectuées à la demande, en fonction des images obtenues. Mais Il ne nous semble pas souhaitable d'effectuer d'emblée des coupes coronales à la recherche de lésions de la base du crâne, car elles nécessitent une mobilisation de la tête et n'implique pas une intervention chirurgicale immédiate (89).

1-2. Indications (41, 42) :

Cliniquement elle est indiquée chez tous les patients à haut et moyens risques de présenter une complication intracrânienne.

Dans l'évolution d'un traumatisme crânien, la réalisation d'une nouvelle tomodensitométrie (TDM) cérébrale est indiquée :

- dans les 24 premières heures lorsque la TDM initiale a été réalisée moins de 3 heures après le traumatisme crânien.
- dans les 24 premières heures en cas de contusion cérébrale
- lors de l'apparition de signes de détérioration clinique
- lors d'une augmentation des valeurs de la pression intracrânienne
- en l'absence d'amélioration clinique.

Dans notre étude tous les patients soit 100% avaient bénéficié d'un scanner cérébral. La plupart des prescriptions étaient faites à l'admission aux urgences, les autres cas lors de consultation externe. Les lésions uniques constituaient 69,74% des hématomes intra- crâniens de cette étude et 30,26% étaient des lésions associées.

Tableau n°40: Répartition du nombre de patients bénéficiant de la TDM cérébrale selon les auteurs.

Auteur	Nombre	Pourcentage%
I. Sadeq (90)	308	68,45
CHU Sfax (91)	110	98,1
Hamdani (92)	144	22,02
K. ANIBA (74)	150	92,7
Notre étude	101	100

1-3. Aspects des lésions :

a) L'hématome extra- dural

L'HED est collecté dans l'espace épidual entre la table interne et le feuillet externe de la dure-mère. Il est en général situé en regard d'une tuméfaction des parties molles, centré sur une lésion osseuse, au contact de la voûte (93) (43). Ses limites sont nettes, sa forme est celle d'une lentille biconvexe, sa plage est en général homogène. Il est limité dans son extension par les sutures. Il exerce un effet de masse sur le parenchyme. La localisation temporo-pariétale due à une déchirure de l'artère méningée moyenne est la plus fréquente. Les localisations parasagittales, en fosses temporale ou cérébrale postérieure sont plus rares et souvent dues à des déchirures des sinus veineux. La collection peut être hétérogène en cas de saignement continu, de traitement anticoagulant, de grande spoliation sanguine... (94).

b) Les hématomes sous- durs

➤ L'hématome sous- dural aigu (95)

L'HSDA a un aspect de lentille biconcave et est situé contre la voûte, entre os et cerveau, donnant parfois l'aspect d'os épais. Il est étalé en croissant dans le plan horizontal, ne respectant pas les limites suturaires. Il ne décolle ni ne soulève les sinus veineux. Le contour externe est net, le bord interne est souvent ondulé. Les signes

indirects sont dus à l'effet de masse de l'hématome majoré par celui des lésions parenchymateuses souvent associées. Il peut être péri-hémisphérique uni ou bilatéral, inter-hémisphérique, sous-temporal, sus ou sous tentoriel.

➤ Hématome sous-dural subaigu (95) (96)

Il est spontanément hyperdense jusqu'à 10 jours, plus rarement iso ou hypodense (hématocrite bas, taux d'hémoglobine peu élevé, défaut de coagulation, rupture associée de l'arachnoïde avec envahissement de LCS).

Après 10 jours, sa densité diminue et devient proche de celle du cerveau, sa détection peut alors être difficile, surtout s'il est bilatéral, mieux mis en évidence après injection de produit de contraste iodé IV rehaussant la leptoméninge qui le borde en dedans. Il devient hypodense en 2 à 3 semaines.

➤ L'HSD chronique (95) (96)

Il est dû à l'évolution d'un HSDA ou à des hémorragies répétées. Il non homogène, mais cloisonné par des membranes sous durales très vascularisées qui se développent en 1 à 3 semaines et qui contiennent des collections hémorragiques d'âges différents. Il a donc des aspects très variés en imagerie, rarement en croissant, plus souvent en lentille biconvexe, contenant souvent des images de niveaux liquides. L'HSDC réalise au scanner une collection isodense au début, pan-hémisphérique et devient hypodense par la suite. Une hyperdensité hétérogène au sein de la collection indique un resaignement récent. L'injection de produit de contraste rehausse les contours de l'HSDC (paroi externe vascularisée) (97).

c) **Les hématomes intracérébraux et contusion**

Ils comprennent les contusions et les hématomes proprement dites. Les hématomes apparaissent à la phase aiguë comme une masse à contours nets, spontanément hyperdense sur un parenchyme cérébral souvent normal.

La contusion apparaît comme une hyperdensité spontanée intra parenchymateuse hétérogène et mal limitée au sein d'une zone hypodense (œdème). Elle suppose des lésions des axones et de la glie.

d) L'hémorragie méningée

Elle est diffuse ou localisée, le plus souvent secondaire à une hémorragie parenchymateuse corticale. Le sang s'insinue dans les citernes, les vallées et les sillons en dessinant le cerveau en négatif. Elle peut être difficile à détecter si elle est de faible abondance ou si l'hématocrite est bas (98)

e) Les lésions fréquemment associées (99)

L'effet de masse qui est un signe indirect de lésions intra ou extracérébrales. Il se manifeste par l'effacement des sillons, le comblement des citernes, le déplacement des structures médianes, les engagements. Les signes d'œdème, d'ischémie ou de nécrose se manifeste par une hypodensité tissulaire liée à la présence d'eau intra ou extracellulaire Engagements qui peuvent être sur une lésion expansive unilatérale (engagement sous la faux, déplacement de la ligne

Médiane, engagement temporal de T5) ou un engagement central sur des lésions hémisphériques bilatérales.

1-4. Répartition des hématomes intra-crâniens

Les HSD étaient retrouvés comme le plus fréquent des hématomes intracrâniens par d'autres auteurs (3, 35, 55).

Dans notre étude, les HSDC étaient les plus rencontrées (39,6%), s'en suivaient des HSDA (30,69%) puis les HED (17,82%), les HSA (6,93%) et à la fin les HIP (4,95%). Cela pourrait s'expliquer par une différence dans l'approche statistique.

Tableau n°41: Répartition des hématomes intracrâniens selon les auteurs.

Auteur	HED%	HSDA%	HSDC%	HIP%	HSA%
M. LAMIREE (73)	11,73	5,61	30,6	5,4	2.5
K. ANIBA (74)	8	12	20,4	2,24	4,7
M. BAHLOUL (91)	7,7	17,6	25,6	5,42	6.4
G. BENHAYOUN (81)	4,49	26,9	35,7	2,24	5,2
I.SADEK (41)	2,6	20,44	29,77	8,45	2,4
Notre série	17,82	30,69	39,6	4,95	6,93

Dans notre étude, les lésions uniques étaient également les plus nombreuses (77,22%), par contre l'association de deux types d'hématome intra-crânien était plus fréquente par rapport aux associations de trois hématomes et les associations de quatre types d'hématome intra-crânien n'était que de 1,9 %. Cela pourrait s'expliquer par une plus grande bénignité de nos traumatismes crâniens. Il est à noter que les HSD aigus étaient principalement associés aux contusions et les HSA étaient surtout associés aux HSD aigus et les HIP. Ces résultats corrôlaient avec ceux obtenus par les autres études.

Perel et al (100) a retrouvé 45% de lésions uniques, 16% d'association de deux types d'hématome, 25% d'association de trois types d'hématome et 14% d'association de quatre types d'hématome.

1-5. Côté de la lésion:

Les hématomes intra- crâniens prédominaient à droite avec 41,58% (n=42) des cas, suivie par la latéralisation gauche avec 37,6% (n=38), puis les hématomes bilatéraux avec une fréquence de 20,79% (n=21).

Une étude effectuée par Araùjo Silva et al en 2012 a relaté une prédominance gauche des lésions d'hématome (101).

Dans notre série, 79,18% des lésions étaient unilatérales avec une prédominance gauche corrélant avec les résultats de l'étude sus-citée.

Une étude américaine a révélé que les hématomes intra- crâniens bilatéraux étaient dominés par les lésions d'hématomes associés (102) , expliquées par l'existence de lésions directes (HED, HSD aigu, HIP) au niveau du point d'impact et les lésions de contre- coup (HIP) à l'opposé des lésions directes.

Dans notre étude, 33,3% des hématomes bilatéraux étaient des HSD chroniques. Cette fréquence rejoint celle d'autres études (103). Les lésions bilatérales étaient composées de 28,57 % HSD aigu et de 19,04 % HIP. Par contre les lésions bilatéraux étaient composées de seulement 14,24% d'HED, et de 4,96% seulement d'HSA. Dans la littérature, de nombreux auteurs ont rapporté que 2 à 10% seulement des cas aigus d'HED chez l'adulte étaient bilatéraux (57) (104).

Tableau n°42: Répartition des hématomes intracrâniens bilatéraux selon les auteurs.

Auteur	HSDC	HSDA	HED	HIP et contusion	HSA
VELONJARA Voary .A (105)	33,3	28,57	14,28	19,04	4,76
Notre étude	20,93	18,6	2,62	18,6	4,56

HED= Hématome extra-dural ; HSD= Hématome sous- dural ; HIP= Hématome intra parenchymateux; HSA= Hématome sous- arachnoïdien.

1-6. Les lésions crânio-encéphaliques associées:

a) Les lésions osseuses :

La littérature reconnaît une importante association de l'HED avec les fractures.

Pour l'étude de VELONJARA Voary .A (105), les lésions osseuses étaient présentes dans 40,13% des hématomes intracrâniens avec une prédominance des fractures simples, dont 86,20% des HED étaient associés à une fracture.

Dans notre étude; parmi les lésions osseuses la fracture simple avait un pourcentage de 22,7 %, l'embarrure fracturée fermée était de 2,9% (n=3) et l'embarrure ouverte de 1,9%.

Les associations d'hématome avaient également un taux important de fractures associées. Ces associations d'hématomes seraient probablement dues à des chocs violents pouvant induire des lésions osseuses.

b) Effet de masse et engagement :

Dans notre étude, l'effet de masse exercé sur la ligne médiane et les ventricules latéraux, a été retrouvé chez 40 patients, soit 39,6 %.

La majorité des effets de masse étaient dus aux HSD (39,6%), secondairement aux lésions associées et aux HED. Cela s'explique par la physiopathologie de ces hématomes qui, situés en extra-axiales entre la boîte crânienne inextensible et le parenchyme cérébral, compriment directement les organes de voisinage. Elle concorde avec la littérature.

- Pour BENZAID (106), il est retrouvé dans 36,16% des cas.
- Pour N. BOUZID (43), il est retrouvé dans 47% des cas.

c) Pneumocéphalie :

La présence d'air sous la voûte crânienne est désignée par le terme de pneumocéphalie.

La pneumocéphalie est diagnostiquée facilement au scanner. L'air y est visible comme de petites zones fortement hypodense (-1000 UH).

L'air pénètre à l'intérieur du crâne via une brèche ostéo-durale. Cette brèche peut être une porte d'entrée pour des germes ou être à l'origine d'une fuite de liquide céphalorachidien.

La pneumocéphalie prend un tour plus dramatique lorsque l'on est en présence de collections aériques sous tension et donc avec un effet de masse. Le signe du

Mont-Fuji désigne de l'air sous-dural dans les régions frontales qui sépare et comprime les deux lobes frontaux. Le silhouettage ainsi créé rappelle (selon les radiologues Japonais) celui du Mont Fuji (107).

Dans notre série, les pneumocéphalies représentent 4,9% des lésions crâniocéphaliques associées.

2- TDM cérébrale de contrôle :

Dans notre série tous les patients opérés soit 82 cas (81,18 %), ont bénéficié d'une ou plusieurs contrôle scannographique pendant leurs hospitalisation ou après la sortie du service, alors que 19 soit 19,81% n'ont bénéficié d'aucun contrôle scannographique.

3- La radiographie standard du crâne:

Lors de la 6ème conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence, dont l'objectif principal était de déterminer la place des radiographies simples du crâne (108).

La plupart des équipes la jugent à juste titre inutile du fait de sa faible rentabilité diagnostique et l'absence de réelle valeur prédictive, positive ou négative (109).

4- L'angiographie cérébrale:

C'est un excellent examen qui permet de bien visualiser les hématomes intracrâniens. Elle est maintenant supplantée par le scanner, examen plus rapide et qui permet de détecter les lésions associées intracérébrales.

Secondairement, elle peut être utilisée en cas de doute sur une pathologie vasculaire à la recherche : d'un faux anévrisme, un anévrisme disséquant, une thrombose sylvienne ou carotidienne, voire une fistule carotido-caverneuse (110).

5– Imagerie par résonance magnétique (IRM):

Grâce à son exploration multi-planaire et les différents modes d'acquisition des images, l'IRM permet une évaluation plus fine des lésions traumatiques cérébrales, en particulier, au sein des structures anatomiques mal explorées en TDM (Substance blanche, Corps calleux, Tronc cérébral) (111).

L'IRM cérébrale est encore sous-utilisée dans l'évaluation des traumatismes crâniens. Ses difficultés certaines de réalisation sont pourtant parfaitement maîtrisables par une équipe de radiologie et de réanimation bien entraînée. Quelques séquences rapides (T1, Flair, T2) permettent de réaliser un bilan lésionnel beaucoup plus précis que celui que procure le scanner cérébral et d'obtenir une évaluation pronostique précise de la plupart des patients (112).

6– Autres examens :

6-1. Radiographies du rachis:

❖ Rachis cervical :

Chez le traumatisé conscient, elles seront guidées par les signes fonctionnels décrits comme une douleur localisée, une attitude vicieuse, une symptomatologie radiculaire.

Dans le cadre du polytraumatisé inconscient, il est impératif d'effectuer un rachis complet, en tenant compte des priorités dans le temps des différents examens complémentaires (113).

❖ Rachis dorso-lombaire:

Les radiographies du rachis dorso-lombaire sont pratiquées devant toute contusion intéressant cet étage.

6-2. Radiographies du thorax:

La radiographie du thorax doit être réalisée chez tous les malades inconscients et les malades ayant une symptomatologie respiratoire

6-3. Bilan biologique:

L'existence de troubles de la vigilance doit impérativement faire rechercher des causes métaboliques ou toxiques. Un ionogramme sanguin et une alcoolémie sont des examens indispensables qui doivent être intégrés au bilan préopératoire systématique, Ils comprennent:

- ❖ NFS + plaquette
- ❖ Bilan d'hémostase
- ❖ Ionogramme sanguin
- ❖ Gaz du sang
- ❖ Groupage + Rhésus.

La numération de formule sanguine (NFS) est un examen utile en cas d'anémie qui constitue une agression cérébrale secondaire d'origine systémique imposant sa correction.

L'hyperglycémie, l'hyper natrémie et l'acidose augmentent le HIC, ce qui oblige de corriger tout désordre hydro électrolytique (114).

Dans la série de SADEQ, 96 patients ont bénéficié d'un bilan biologique, soit 21.33%.

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'un bilan biologique.

VI-TRAITEMENT :

1) Objectif :

L'objectif général de la prise en charge des hématomes intracrâniens post traumatique entre dans le cadre de l'objectif principal de la prise en charge des traumatisés crâniens qui consiste à réduire au maximum l'évolution vers la lésion cérébrale secondaire. Cela nécessite un contrôle correct de l'état hémodynamique et ventilatoire afin d'éviter l'hypertension intracrânienne et les perturbations du DSC pouvant aboutir à l'arrêt circulatoire cérébral (115).

2) Indications de la prise en charge médicale seule :

- Contusions et petits hématomes non chirurgicaux
- Œdème sans engagement
- HSA

Dans notre série le traitement médical exclusif avait concerné 19 patients soit 18,81% des cas, et étudiée 82 cas (81,18 %) ont subi une intervention neurochirurgicale.

3) Prise en charge pré hospitalière:

La prise en charge des traumatisés crâniens doit commencer sur les lieux même de l'accident. La précocité et la qualité de la réanimation permettraient de réduire de façon significative la mortalité des TC tandis que le conditionnement soigneux par une équipe entraînée (pompiers, SAMU) ne retarde pas significativement l'arrivée à l'hôpital (116).

Le principal objectif de cette réanimation est la prévention des ACSOS surtout l'hypotension et l'hypoxie qui sont associées à un mauvais pronostique (117).

Cette prise en charge est basée sur les points suivants:

- Assurer une ventilation efficace.
- Empêcher tout risque d'inhalation de vomissements, par une position de décubitus latéral et déclive.
- Prévenir ou corriger sans délai un collapsus circulatoire.
- Si le blessé est conscient, la surveillance clinique pendant le transport est axée sur la recherche d'une aggravation neurologique, tout en assurant l'immobilisation du rachis cervical.

4) Prise en charge en intra-hospitalier:

Après avoir pris connaissance de l'examen clinique initial et des premières mesures thérapeutiques, il est indispensable de refaire un examen neurologique.

4-1. Indications des séjours en réanimation :

Les patients opérés qui passaient obligatoirement en réanimation après les interventions chirurgicales étaient de 81,18 %.

Les patients traités au service de Neurochirurgie uniquement et avaient bénéficié d'un traitement médical seul étaient de 18,81%. Ces patients font partie des traumatisés crâniens légers qui n'avaient pas présenté d'aggravation secondaire. Les patients restés en réanimation faisaient partie des patients avec TC grave avec des troubles de la ventilation et des troubles hémodynamiques qui avaient nécessité d'une assistance médicale spécialisée ou avec des lésions associées extracrâniennes graves. Leur état ne leur permettait probablement pas de subir la chirurgie ou c'étaient les autres lésions extra- crâniennes qui nécessitaient la réanimation.

Tableau n°43: Répartition de séjour en réanimation selon les auteurs.

Auteur	Séjour en réanimation	Séjour en neurochirurgie pur
VELONJARA Voary .A (105)	57,23	42,76
Notre étude	81,18	18,81

4-2. Traitement médicale :**a) Mise en condition:**

La mise en condition d'un traumatisé crânien grave comporte la mise en place de 2 voies veineuses périphériques VVP, d'un cathéter artériel pour permettre de détecter et de traiter rapidement les baisses tensionnelles ainsi que de mesurer fréquemment les gaz du sang, et un cathéter veineux centrale.

La surveillance continue électrocardioscopique, de la saturation de l'hémoglobine en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls (SpO₂), du CO₂ expiré et de la température centrale et une diurèse horaire sont également des éléments importants (118), en plus de La mise en place d'une sonde nasogastrique et d'une sonde urinaire sans oublier le maintien de la tête soulevée de 30° environ par rapport au plan du thorax.

b) Prise en charge respiratoire:

Le traumatisé crânien grave doit maintenir une hématoxe correcte pour éviter les ACSOS (l'hypoxie et l'hypercapnie), ceci justifie un contrôle rapide de la ventilation (119).

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

L'intubation orotrachéale doit être systématique chez tout traumatisé crânien ayant un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 (73), elle permet de maintenir la perméabilité des voies aériennes, tout en évitant le risque d'inhalation de liquide gastrique.

c) Prise en charge hémodynamique :

Maintenir une hémodynamique correcte : l'objectif est d'assurer une stabilité de la pression artérielle et une pression de perfusion cérébrale correcte.

Les solutés de remplissage recommandés en cas d'hypotension artérielle sont le sérum salé isotonique à 0,9 %, associé si nécessaire aux macromolécules. En présence de signes évocateurs d'engagement, le recours au mannitol à 20 % est recommandé à la posologie de 0,25 à 1 g/kg injecté en 20 min. Les médicaments vaso-actifs sont indiqués dès lors que les conditions de remplissage vasculaire étant correctes, la pression artérielle ne peut être maintenue.

d) Sédation :

La sédation est justifiée par la nécessité d'assurer une bonne détente cérébrale en réduisant les besoins métaboliques cérébraux, de permettre une bonne adaptation du patient à la ventilation mécanique et de contrôler les phénomènes d'agitation et les stimulations douloureuses.

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

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

L'agent sédatif idéal doit présenter certains critères spécifiques:

- Etre rapidement réversible à l'arrêt du traitement.
- Diminuer la consommation cérébrale en O₂ (CMRO₂) tout en maintenant le couplage CMR O₂ – DSC.

e) Monitoring de la PIC :

Seul le monitoring de la PIC permet le diagnostic précoce et fiable d'HTIC, il est à coupler avec la mesure de la PAM en continu.

❖ PIC invasive

Le monitoring invasif de la PIC se fait soit par un cathéter intra-ventriculaire ou par un cathéter intra-parenchymateux. Chacune de ces deux techniques a ses avantages et ses inconvénients. La sonde ventriculaire est la méthode de référence et permet aussi un drainage du liquide céphalorachidien (LCR). La sonde parenchymateuse qui est techniquement plus facile à poser présente moins de risques hémorragiques, et pas de risque infectieux. Elle permet par ailleurs, avec l'emploi d'un dispositif type verrou à plusieurs lumières, un monitoring multimodal simultané avec une sonde de mesure de la PO₂ tissulaire cérébrale (PitO₂) et un cathéter de microdialyse cérébrale. La calibration de la sonde de PIC parenchymateuse n'est plus possible après sa pose et ne permet pas de drainage du LCR (120). La méta-analyse de Stein et al, montre qu'une prise en charge avec monitoring invasif de la PIC était associée d'une diminution de la mortalité de 12 % et d'une augmentation de 6 % de la proportion de patients avec pronostic favorable à six mois (121).

❖ PIC non invasive

- Le doppler transcrânien (DTC) : l'estimation de la PIC par DTC est basée sur une corrélation avec le calcul de l'index de pulsatilité (IP) dans les artères cérébrales. L'IP est calculé à l'aide des mesures des vitesses au DTC de la manière suivante : vitesse systolique – vitesse diastolique du débit sanguin/vitesse moyenne débit sanguin (122).

- Echographie oculaire : l'échographie oculaire permet de mesurer le diamètre de la gaine du nerf optique. Une corrélation positive a été démontrée entre l'augmentation de ce diamètre (seuil de 4,8 à 5 mm, selon les études) et une PIC > 20

mmHg (123) . Il faut rappeler que ces techniques non invasives permettent d'apprécier la présence ou non d'une HTIC, mais ne permettent pas de mesurer de manière quantitative et continue la PIC.

f) Autres thérapeutiques:

❖ Le mannitol :

Il est utilisé depuis plusieurs décennies pour diminuer la PIC (124) (125).

❖ Barbituriques (126):

Ils entraînent une baisse de la PIC par soit l'augmentation de la résistance des vaisseaux cérébraux soit par la diminution du DSC.

❖ Hypothermie:

Elle concerne la prise en charge des premières 24 heures, elle diminue le métabolisme cérébral et préserve les réserves énergétiques. La consommation énergétique est réduite à la fois par la diminution du métabolisme responsable de l'activité électrophysiologique mais aussi par la réduction du métabolisme lié aux fonctions d'homéostasie cellulaire nécessaire pour maintenir l'intégrité cellulaire. Un autre mécanisme pourrait être lié à la diminution de la réaction excitotoxique et de l'infiltration du foyer lésionnel par les polymorphonucléaires. Une amélioration significative du pronostic chez les patients soumis à une hypothermie modérée (32–34°C) a été montrée (124) (127).

❖ Nursing:

Consiste en l'utilisation de matelas à eau, et les changements de position fréquente, la mobilisation articulaire, l'aspiration trachéale, les soins de la bouche et la kinésithérapie respiratoire, L'asepsie sera rigoureuse lors de la mise en place des voies veineuses et artérielles, de sondes urinaires (128).

❖ Traitement antalgique:

Le traitement antalgique est généralement à base de paracétamol et des AINS.

❖ Suture des plaies hémorragiques.

❖ SAT/VAT :

Le sérum anti tétanique doit être administré chez tous les malades présentant une plaie cutanée quel que soit sa gravité.

Dans notre série 13 patients ont reçu le sérum antitétanique soit 12,8 % des malades.

❖ Protection d'ulcère gastrique par des IPP.

❖ Antibiothérapie:

L'antibiothérapie prophylactique est systématique, visant les entérobactéries, les staphylocoques et les bactéries anaérobies de la flore tellurique.

L'antibiothérapie curative est nécessaire pour traiter soit les plaies infectées soit une complication infectieuse (méningite, pneumopathie, infection urinaire...).

❖ Prévention de la maladie thromboembolique:

Les bas de contention et la mobilisation précoce sont systématiques chez tous les patients, ainsi que la thromboprophylaxie pharmacologique.

Dans notre série 26 patients ont bénéficié de la thromboprophylaxie soit 25,74%.

❖ Prophylaxie anticomitiale:

Les antiépileptiques de façon préventive, systématique chez tous les patients présentant des signes d'HTIC associés eux déficits neurologiques.

Traitement anticonvulsivant est assuré par le valproate de sodium à dose de 500mg/8h, dans notre série 58 patients ont reçu ce traitement soit

57,42 %.

Dans notre étude les antalgiques et les antibiotiques ont été largement utilisés soit 100 % de nos patients opérés.

Ce résultat concorde avec celui de N.AGHAKHANI, M.TADIE [16] qui ont utilisés les antalgiques et les antibiotiques chez 96,35% des patients. Cela s'explique par l'intensité importante des céphalées post traumatiques

4-3. Traitement chirurgical:

Sur les 101 cas des hématomes intracrâniens, 82 soit 81,18 % ont été opérés.

3 techniques ont été pratiquées:

- a) Volet.
- b) Craniectomie.
- c) Trépanation.

4-3-1 HED :

Le traitement de l'HED reste une urgence chirurgicale. En effet dans notre étude, l'HED est présent chez 18 cas soit 17,82%. 14 patients ont bénéficiés d'un traitement chirurgical soit 77,7%.

Tableau n°44: Répartition du traitement de l'HED selon les auteurs.

Auteur	% Traitement chirurgicale	% Traitement conservateur
G.BENHAYOUN (80)	50	50
SADIK IKRAM 172	79	21
Notre étude	77,7	22,2

a) Indication du traitement chirurgical :

En présence d'un HED, chez un patient symptomatique, il n'y a pas de discussion opératoire. L'urgence à intervenir est d'autant plus grande que l'intervalle libre est court.

Dès le diagnostic posé, l'intervention doit être réalisée d'autant plus rapidement qu'il existe une inégalité pupillaire. Au-delà de 70 minutes après l'apparition de cette inégalité, le risque de décès augmente de façon significative.

En cas d'HED d'évolution suraiguë : si le délai de transport vers le centre le plus proche disposant d'un scanner et d'un service de neurochirurgie dépasse 2 heures, aucune temporisation n'est acceptable. Un geste salvateur s'impose d'urgence sur place, en se basant pour le choix du côté à trépaner sur:

- L'hémiplégie controlatérale.
- La mydriase homolatérale.
- Le trait de fracture homolatéral.

b) Indication du traitement conservateur :

Pour envisager un traitement conservateur, le patient doit être asymptomatique, et remplissant les critères scannographiques suivants :

- Un volume < 30 pour l'HED supratentorial, < 10ml pour l'HED FCP.
- Une épaisseur < 15 mm
- Le déplacement de la ligne médiane < 5 mm
- Une surveillance rigoureuse, à la fois clinique et radiologique, est indispensable pour détecter tout signe alarmant et indiquant une conversion chirurgicale.

c) Technique :

Dans notre série, la craniotomie avec volet a été réalisée chez tous patients opérés présentant un HED.

CHEUNG [39], l'a réalisé dans 90% des interventions chirurgicales. Pour DJIENTCHEU [46], le volet a été réalisé chez 81,1% des malades opérés.

La craniotomie avec volet est un geste chirurgical consistant à sectionner une partie de la boîte crânienne afin de créer un petit volet osseux permettant d'accéder au cerveau. La craniotomie est ainsi pratiquée dans différentes pathologies nécessitant un accès direct à l'encéphale ou une décompression de la zone cérébrale.

Etape de la craniotomie avec volet :

- Volet au niveau de la lésion.
- Evacuation de l'hématome.
- Hémostase des Vaisseaux méningés à l'origine du saignement.
- Prévention des récives par suspension de la dure mère aux berges de la craniotomie.
- Drainage extra dural pendant 48h.
- Mesures de réanimation et lutte contre HTIC avec traitement antiépileptique prophylactique.
- Si TDM non disponible + tableau clinique évocateur : trou de trépan sur le trait de fracture s'il existe, ou du côté de la mydriase.

Si malade vu tardivement, inconscient avec mauvais état respiratoire et /ou hémodynamique : mesures de réanimation : contrôle de la ventilation, lutte contre HTIC (mannitol) et transfert en neurochirurgie pour intervention.

4-3-2 HSDA :

a) Indication :

Le traitement sera conservateur si l'HSDA est de moins de cinq millimètre d'épaisseur et la déviation de la ligne médiane de moins d 5 millimètre.

Cependant, les patients comateux devront être suivis avec entre autres par un monitoring de la pression intracrânienne (PIC) et une évaluation fréquente du statut neurologique en unité de réanimation.

Chez le patient conscient, le traitement non chirurgical d'HSDA plus étendus peut être envisagé mais d tels cas doivent être particulièrement surveillés.

Dans notre étude, l'HSDA était présent chez 31 cas soit 17,82%. 28 patients ont bénéficiés d'un traitement chirurgical soit 90,32%.

Tableau n°45: Répartition du traitement de l'HSDA selon les auteurs.

Auteur	% Traitement chirurgicale	% Traitement conservateur
M. LAMIREE (72)	13	87
CHARANI Z 28	34,15	65,85
Notre étude	90,32	9,68

b) Technique :

Dans notre série, la craniectomie décompressive a été réalisée chez tous patients opérés présentant un HSDA.

L'objectif de la CD est la décompression de l'étage supra-tentorial obtenue en enlevant une partie de la boîte osseuse crânienne et en réalisant, dans tous les cas, une ouverture de la dure-mère (avec ou sans plastie), sans compromettre les sinus veineux. La technique chirurgicale la plus répandue est la craniectomie fronto-temporo-pariéto-occipitale (ou hémicraniectomie) (129).

Dans les cas d'hémicraniectomie, il convient de réaliser un volet de taille suffisante, définie comme un diamètre entre 11 et 12 cm. En effet, réaliser une CD trop étroite peut conduire à une hernie du cerveau œdématié au travers de l'os avec une compression des veines corticales pouvant être à l'origine d'infarctus veineux et de nécrose cérébrale. De manière opposée, réaliser une CD trop large peut conduire à léser des structures cérébrales (sinus sagittal supérieur, sinus transverse) et pourrait être un facteur favorisant de complications postopératoires (hydrocéphalie, syndrome des trépanés) (130).

La craniectomie décompressive est utilisée depuis de nombreuses années dans le traumatisme crânien dans le but de limiter ou lutter contre l'hypertension intracrânienne, facteur délétère associé à la mortalité et au pronostic neurologique défavorable. Malgré l'absence de bénéfice sur le pronostic neurologique démontré

dans la littérature, elle doit être proposée lors de l'évacuation d'une lésion hémorragique intracrânienne.

4-3-3 HSDC :

a) Indication :

Dans notre série tous les patients ayants un HSDC ont été opérés. Les interventions sur HSDC fait 39,60% des interventions.

b) Technique :

Dans notre série, la trépanation avec volet a été réalisée chez tous patients opérés présentant un HSDC.

La trépanation est une technique chirurgicale connue depuis le néolithique. Elle consiste en la perforation d'un trou dans la boîte crânienne à l'aide d'un trépan. Ce nom désigne également le fait d'enlever une partie d'os du crâne pour accéder au cerveau. Cette technique, nécessitant une asepsie très rigoureuse. Le trou de trépan permet d'évacuer l'épanchement mais ne permet pas d'affirmer que la totalité du caillot a été évacuée. La mise en évidence du vaisseau en cause et l'hémostase n'en sont pas facilitées.

La technique du trou de trépan ou « geste salvateur », est couramment utilisée.

4-3-4 HIP :

Peu de ces hématomes nécessitent une intervention chirurgicale et certains auteurs estiment par ailleurs qu'elle n'améliore pas le pronostic global.

Une intervention chirurgicale est indiquée pour drainer en urgence un hématome de grand volume ($>30 \text{ cm}^3$), avec un déplacement de la ligne médiane significatif ($>5 \text{ mm}$), comprimant les citernes de la base (44, 54). Il faut aussi intervenir sur une contusion et/ou attrition cérébrale hémorragique, avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm et oblitération des citernes de la base.

Dans notre étude, les hématomes intracérébraux ont été noté chez 5 cas soit 4,9 % des hématomes intracrâniens, mais aucun patient n'a été traité chirurgicalement.

4-3-5 HSA :

Dans notre étude, les HSA n'avaient subi aucune intervention chirurgicale en accord avec la littérature.

4-3-6 Autre technique :

a) Craniotomie décompressive:

Il s'agit de la méthode chirurgicale la plus ancienne. Sa description revient à Putnam et Cushing (131), en 1925. La technique consiste à une craniotomie par volet osseux, centrée sur la collection hématique pour ouvrir largement la dure-mère (arciforme ou en croix) et ainsi réséquer la néo-membrane externe, en contrôler l'hémostase, évacuer l'hématome et effondrer d'éventuels cloisonnements. Enfin, l'excision de la membrane interne remet le feuillet arachnoïdien en position sous dure-mérienne. La plupart des auteurs associent un rinçage abondant de la cavité hématique par du sérum salé isotonique (132) (133). Le drainage postopératoire n'est pas systématique, mais le plus souvent employé pour une durée de 1 à 3 jours (134).

b) Lobectomie :

Dans d'exceptionnels cas, ce geste se discute au cas par cas des HIP collectés, volumineux avec effet de masse tenant compte de la topographie et de l'importance des séquelles fonctionnelles prévisibles. Elle concerne habituellement des sujets jeunes ayant un foyer contusif limité (35).

VII-EVOLUTION ET PRONOSTIC:

Dans les formes typiques, l'évolution est souvent favorable, avec parfois une régression spectaculaire de la symptomatologie neurologique.

1- Evolution favorable:

L'évolution favorable est marquée par l'amélioration des signes cliniques (hémodynamiques, respiratoires et neurologiques), par la normalisation des signes biologiques (métaboliques, gazométriques) y compris la stérilisation des prélèvements bactériologiques post thérapeutiques et la régression voir la disparition des lésions radiologiques. Et elle est conditionnée par les mesures réduisant la survenue des ACSOS donc le risque d'ischémie cérébrale à l'origine des séquelles.

Une évolution favorable a été constatée pour 62,37 %(n=63 cas) de nos malades. Cette proportion pourrait être corrélée avec la proportion des patients qui avaient un bon score Glasgow à l'admission (80%). Nous supposons que la majorité des bons scores de Glasgow à l'admission aurait participé à ce bon résultat. La rapidité de prise en charge scanographique qui était indiquée dès l'arrivée aux urgences aurait permis la rapidité du diagnostic et une prise de décision immédiate sur le choix thérapeutique ainsi qu'une surveillance clinique et paraclinique adéquate.

Tableau n°46: comparaison de l'évolution selon les différents auteurs.

Auteur	Evolution favorable %
EJJAIL (135)	43,33
Najjall Pouth (136)	54
ERRAI. A (137)	57,8
VELONJARA Voary .A (105)	75
Notre série	62,37

2– La durée d'hospitalisation:

Dans notre série la durée moyenne de séjour au service de neurochirurgie était de 3 ± 4 jours avec des extrêmes allant d'une journée à 20 jours.

Ce résultat diffère avec celui de DIALLO.O, ALLIEZ.JR et Col (21) qui ont trouvé une durée moyenne de 12 jours.

3– Complications :

a) Complication infectieuses:

Une infection nosocomiale est une infection qui apparaît après la 48ème Dans la série étudiée, tout patient chez qui on a suspecté une infection nosocomiale sans orientation clinique, on réalise systématiquement, un prélèvement bronchique distal protégé (PDP), un examen cytbactériologique des urines (ECBU), ponction lombaire (PL), hémoculture avec une numération des globules blancs et une CRP.

b) Infection urinaire :

L'infection urinaire nosocomiale est, dans la grande majorité des cas, liée à l'introduction d'un cathéter dans la vessie. La prévention n'a pas fait l'objet de toute l'attention des professionnels de santé du fait de sa relative bénignité. Mais la fréquence de ce type d'infection, alliée à une pression de sélection antibiotique, a fait émerger des bactéries multi résistantes. Ce réservoir urinaire est une source potentielle de complications endogènes et de transmissions croisées intra hospitalières (138).

Dans notre série les infections urinaires viennent au premier rang avec 9,9% (10 cas).

- Dans l'étude d'Hélène Doudoux (139) l'infection urinaire représente 9,09% des infections nosocomiales.

- Dans l'étude d'ELLHAJJAM (140) elle est survenue chez 15 patients soit 27,3%.
- L'étude de CHU de Sfax (91) note la présence d'infection urinaire chez 14 patients soit 6,3%.

c) Pneumopathie nosocomiale :

Les pneumopathies nosocomiales sont particulièrement fréquentes en réanimation, essentiellement pour les patients sous ventilation mécanique qui représente un facteur de risque manifeste, induit des contraintes diagnostiques spécifiques et semble associée à une mortalité importante. Elles sont surtout iatrogènes vu que d'une part elles sont due à l'absence d'asepsie rigoureuse lors de la manipulation du tube endotrachéal et lors des manœuvres d'aspirations bronchiques et d'autre part par l'insuffisance d'humidification de l'air inspiré ce qui altère la fonction mucociliaire et favorise l'encombrement bronchique sans oublier le problème d'inhalation (Syndrome de Mandelson), fréquent du fait de l'état d'inconscience chez ces malades (141).

Dans notre série, elle représente 5,9 % (6 cas) de pneumopathie nosocomiale.

- Dans la série de BENHAYOUN (81), elle est survenue chez 48 patients soit 54% avec un taux de mortalité atteignant 48%.
- Dans l'étude d'Hélène Doudoux (139), on note la survenue de 53,97% de pneumopathie nosocomiale.
- L'étude du CHU de Sfax (91) note la présence d'une infection pulmonaire chez 13% des patients et représente 62% des infections nosocomiales.

d) Méningite :

La mise en communication des méninges avec les cavités aériennes crâniennes (sinus, roché...) expose au risque de méningites bactériennes. Environ 10 à 25 % des sujets ayant une fistule de LCR après traumatisme développeront une infection

méningée. Le délai de survenue est de quelques jours à quelques années (124). Le tableau clinique est souvent non spécifique, et les données de l'examen du LCR sont difficiles à interpréter. Les germes responsables sont généralement multi résistants ceci serait en rapport avec la fréquence élevée de l'utilisation d'une antibioprophylaxie à l'admission.

- Selon EL FAJALI [48] seuls 2 patients ont survécu sur un total de 6 méningites.
- Dans le travail réalisé en CHU de Sfax (23) , on note 4 cas de méningite.
- Selon BENHAYOUN (81), sur 2 cas de méningite, un est décédé.
- Selon ERRAI A. (137), sur 2 cas de méningite, un est décédé.

Dans notre série nous n'avons rencontrés 3 cas de méningite.

4- Séquelles :

Dans notre étude les séquelles neurologiques ont concerné 44 patients (43,56%). Une relation entre anisocorie « signe d'engagement temporal » et séquelle a été retrouvée. Il semblerait que les patients ayant présenté une anisocorie à l'admission ont un plus haut risque de développer des séquelles car la plupart des patients ayant présenté une anisocorie à l'admission avaient des séquelles à l'issue de l'hospitalisation. Ce résultat concorde avec d'autres résultats de la littérature qui incriminent les déficits moteurs et les mydriases à l'origine d'une récupération partielle (21, 85).

Selon VELONJARA Voary .A (105), dans une étude similaire les séquelles neurologiques ont concerné 15 cas patients (9,86%).

5– Mortalité:

- Dans l'étude de Errai A. (137), le taux de mortalité est de 42,22 %.
- Dans l'étude de Najall Pouth (136) le taux de mortalité était de 46%.
- Dans la série de BENHAYOUN (81), 36 patients sont décédés (n=89) soit 40%.
- Au CHU de Cotonou [6], Le taux de mortalité atteint 70% (n = 236).
- Selon Perel et al, dans une étude similaire, les HSA étaient retrouvés comme lésion d'hématome intra-crânien la plus mortelle (55).

Dans notre étude, le taux de mortalité est 27,72% soit 28 cas.

Dans notre série, l'aggravation neurologique et cardiaque constitue la cause de mortalité chez ce malade. Le plus de décès était constaté pour les HSD aigu à 80,64 % soit 25 cas.

Tableau n°47 : comparaison de l'évolution selon les différents auteurs.

Auteur	Mortalité %
Errai A. (137)	42,22
Najall Pouth (136)	46
CHU de Cotonou (6)	70
BENHAYOUN (81)	40
Notre série	27,72

5-1. Paramètres liés aux décès :

a) Age:

La moyenne d'âge des patients décédés étaient de 40,5 ans avec un minimum de 17 mois et un maximum de 64 ans.

Le pic maximal de patients décédés était situé dans la tranche d'âge comprise entre 50 et 59 ans.

b) Trouble de la conscience :

Tableau n°48: Etat de conscience des patients décédés.

Glasgow	Effectif des patients décédés (n=28)	Effectif total (N=73)	Rapport n/N (%)
13-15	10	81	12,34
9-12	6	12	50
3-8	7	8	87,5

c) Répartition des patients décédés selon la lésion d'hématome intracrânien:

Tableau n°49: Répartition des patients décédés selon la lésion d'hématome intra- crânien.

Type d'hématome	Effectif des patients décédés (n=28)	Effectif total (N=73)	Rapport n/N (%)
HSDC	1	40	2,5
HSDA	25	31	80,64
HED	2	18	11
HIP	0	5	0
HSD	0	7	0

PREVENTION

MESURES ET MOYENS DE PREVENTION CONTRE

LES ACCIDENTS DE LA CIRCULATION

Les différents départements concernés (Comité National de Prévention des Accidents de la circulation, et Direction de Médecine des Urgences et des Catastrophes), ont pris des mesures d'ordre institutionnel et réglementaire ainsi que diverses actions pour améliorer la sécurité routière et ce, au niveau de l'utilisateur de la route, du véhicule et de l'infrastructure. Ces mesures sont:

- Organisation des actions de sensibilisation et d'éducation des différents usagers de la route.
- Education routière des enfants.
- Etude et proposition des mesures adressées aux Ministères et organismes concernés par la prévention routière.
- Equipement des services chargés de sécurité routière en matériel de contrôle.
- Campagnes d'information, de sensibilisation du monde rural et des travailleurs marocains à l'étranger par des affiches, dépliants, spots à la télé ou à la radio.
- Implantation des ambulances médicalisées sur les axes routiers les plus dangereux.
- Réorganisation des services des urgences à l'échelle nationale, et en particulier les nouvelles formations en cours de construction.
- Préparation et lancement des SAMU (services des assistances médicales des urgences).

CONCLUSION

Les hématomes intra- crâniens restent la première pathologie redoutée mortelle après un traumatisme crânio- encéphalique. Il s'agit d'un problème de santé publique majeure car ils affectent en majorité les sujets jeunes et ont une morbi- mortalité importante.

La présence de nombreux facteurs de mortalités évitables fait qu'il s'agit d'une maladie remédiable avec des mesures préventives applicables afin d'alléger le fléau socio -économique.

L'état clinique à l'admission conditionnait la récupération sans séquelles. L'âge, l'état de conscience ainsi que le délai de prise en charge conditionnaient le pronostic vital.

Le passage par l'examen tomodensitométrique était obligatoire au diagnostic et au traitement des hématomes intra- crâniens post- traumatiques.

La surveillance constante de l'état hémodynamique contribuait à détecter les complications, fautes de moyens techniques suffisants.

Les hématomes associés étaient les plus nombreux et les plus mortels, ils signaient un mauvais pronostic.

Les hématomes sous- durs aigus et chroniques laissaient le plus de séquelles. Une prise en charge multidisciplinaire est nécessaire à la guérison du patient.

RESUME

RESUME

Dans la région de Fès–Meknes, les traumatismes crâniens figurent parmi les grands problèmes de santé publique.

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 101 cas des hématomes intracrâniens colligés dans le service de neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknes (HMMI) allant du mois de Janvier 2018 au mois de Décembre 2020. Les patients inclus dans cette étude sont tous les patients, admis au service de Réanimation et soins intensifs ainsi que le service de Neurochirurgie pour hématomes intracrâniens post traumatiques, de tout âge et des deux sexes, opérés ou pas, pendant la période pré- citée et dont les dossiers étaient exploitables : dossier complet avec la présence de clichés scénographiques et dossier thérapeutique.

Notre travail, nous a permis de dégager plusieurs notions :

Nous avons enregistré une fréquence de 47,19 % des hématomes intra–crâniens post– traumatiques. La majorité était de sexe masculin (86%), la tranche d'âge la plus touchée était comprise entre 21 et 40 ans avec une prédominance d'hématome sous–dural chronique chez les sujets âgés (39,6 %) et de l'hématome sous–dural aigu chez les sujets jeunes (30,69%). L'accident de la circulation était la première étiologie. L'éthylisme était retrouvé chez 6,93% % des victimes.

Dans tous les cas, le diagnostic des hématomes intracrâniens a été porté par la scanner cérébral, et aucun patient n'a bénéficié de l'imagerie par résonnance magnétique.

Le scanner cérébral montrait que les lésions uniques étaient les plus fréquentes (77,22%) suivie par l'association de deux hématomes intra– crâniens (14,85%), les hématomes extra– durs le plus souvent associés à une fracture du crâne, les hématomes sous– durs aigus et chroniques laissaient le plus de séquelles.

La conduite thérapeutique repose sur la restauration volémique, l'assistance respiratoire et le traitement chirurgical dans 81,18 %. L'évolution a été favorable dans 62,37%. La mortalité globale est de 27,72%.

Mots clés : Contusions ; Hématome extra- dural ; Hématomes intra- crâniens ; Hématomes sous- durs ; Hématomes intra- parenchymateux ; Hémorragie sous- arachnoïdienne ; Scanner cérébral ; Traumatismes crâniens.

ABSTRACT

In the region of Fez–Meknes, head trauma is a major public health problem.

Our work is a retrospective study of 101 cases of intracranial hematomas collected in the neurosurgery department of the Military Hospital Moulay Ismail of Meknes (HMMI) from January 2018 to December 2020. The patients included in this study are all patients admitted to the Intensive Care Unit and the Neurosurgery Unit for post-traumatic intracranial hematomas, of all ages and both sexes, operated or not, during the above mentioned period and whose files were usable: complete file with the presence of scenographic pictures and therapeutic file.

Our work allowed us to identify several concepts:

We recorded a frequency of 47.19% of post-traumatic intracranial hematomas. The majority were males (86%), the most affected age group was between 21 and 40 years with a predominance of chronic subdural hematoma in elderly subjects (39.6%) and acute subdural hematoma in young subjects (30.69%). Traffic accident was the primary etiology. Alcoholism was found in 6.93% of the victims.

In all cases, the diagnosis of intracranial hematoma was made by cerebral CT scan, and no patient benefited from magnetic resonance imaging.

The brain scan showed that single lesions were the most frequent (77.22%), followed by the association of two intracranial hematomas (14.85%), extra-dural hematomas most often associated with a skull fracture, and acute and chronic subdural hematomas left the most sequelae.

Therapeutic management was based on volume restoration, respiratory assistance and surgical treatment in 81.18%. The evolution was favorable in 62.37%. The overall mortality was 27.72%.

Key words: Contusions; Extra dural hematoma; Intra cranial hematomas; Sub dural hematomas; Intra parenchymal hematomas; Subarachnoid hemorrhage; Cerebral scan; Head trauma.

ملخص

في منطقة فاس مكناس، تعتبر إصابات الرأس من بين مشاكل الصحة العامة الكبرى عملنا عبارة عن دراسة بأثر رجعي ل 101 حالة من الأورام الدموية داخل الجمجمة بعد الصدمة، التي تم جمعها في قسم جراحة الأعصاب في مستشفى مولاي إسماعيل العسكري في مكناس ابتداء من يناير 2018 إلى نهاية ديسمبر 2020. جميع الحالات المشمولين في هذه الدراسة هم المرضى المقبولين في قسم الإنعاش وكذلك قسم جراحة المخ والأعصاب، من جميع الأعمار وكلا الجنسين، سواء خضعوا لعمليات جراحية ام لا، خلال الفترة المذكورة أعلاه والتي كانت ملفاتها قابلة للدراسة: ملف كامل مع وجود لقطات سينيوغرافيا وملف علاجي.

سمح لنا عملنا بتحديد عدة مفاهيم:

سجلنا معدل تكرار 47,19 ٪ من الأورام الدموية داخل الجمجمة بعد الصدمة، كانت الاغلبية من الذكور (86٪)، وكانت الفئة العمرية الأكثر إصابة تتراوح بين 21 و 40 عامًا، مع تسجيل نسبة كبيرة للورم الدموي تحت الجافية المزمن عند كبار السن (39,6٪) والورم الدموي تحت الجافية الحاد عند الشباب (30,69٪). تعتبر حوادث السير من أول المسببات. وقد تم العثور على إدمان الكحول عند 6,93 ٪ من الضحايا. في جميع الحالات، تم تشخيص الأورام الدموية داخل الجمجمة عن طريق ماسح التصوير المقطعي للدماغ، ولم يستفد أي مريض من التصوير بالرنين المغناطيسي.

أظهر مسح الدماغ أن الأورام الدموية المنفردة كانت الأكثر شيوعا (77,22٪) يليها تواجد إثنين من الأورام الدموية بنسبة (14,85٪). الورم الدموي خارج الجافية غالبا ما يكون مرتبط بكسر في الجمجمة بينما تسبب الأورام الدموية تحت الجافية عواقب أكثر.

يعتمد العلاج على استعادة الحجم، المساعدة التنفسية والجراحة التي سجلت نسبة 81,18 ٪، كان التطور إيجابي عند 62,37 ٪، بينما سجل معدل الوفيات الإجمالي 27,72 ٪.

الكلمات الرئيسية: كدمات، ورم دموي خارج الجافية، ورم دموي داخل الجمجمة، ورم دموي تحت الجافية، نزيف في المنطقة تحت العنكبوتية، مسح الدماغ، صدمات الرأس.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Maas AI, Stocchetti N, Bullock R.** *Moderate and severe traumatic brain injury in adults, Lancet Neurol.* s.l. : 7(8):72841, 2008.
2. **Fourcade O, Daboussi A.** *Chirurgie extracrânienne chez le traumatisé crânien grave.* Paris : s.n., 2005.
3. **Alnanea A, Tuttomondo A, Anile C, and al Spontaneous.** *chronic subdural hematomas in young adults with a deficiency in coagulation factor XII.* 2005.
4. **Cho, Tae-Hee.** *Imagerie des traumatismes.*
5. **al, A. Dagain et.** *Anatomie de la voûte crânienne.* France : Elsevier Masson, 2ème édition, 2013.
6. **F, Netter.** *Atlas d'anatomie humaine.* France : Masson, 2ème édition, 2002 : 4, 96.
7. **al., Bossy J. et.** *Anatomie clinique.* Paris : Springer-Verlag, 1ère édition, 1990 : 12.
8. **Antoine Micheau, MD , Denis Hoa, MD.** *Anatomie du crâne.* 2021.
9. **R., OLSEN TODD.** *Atlas d'anatomie humaine.* A.D.A.M.
10. **AL, Harnsberger HR et.** *Diagnostic and Surgical Imaging Anatomy: Brain, Head and Neck, Spine.* 3rd ed. Salt Lake City. 2007.
11. **A.M, Burt.** *Textbook of Neuroanatomy.* Nashville USA: Saunders, 1ère édition, 1993: 6- 26.
12. **H.M, Duvernoy.** *Textbook of Neuroanatomy.* Nashville USA: Saunders, 1ère édition, 1993: 6- 26.
13. **Barr M. L, Kierman J.A.** *The human nervous system - An anatomical viewpoint, Sixth Edition,* Ontario, Canada. 1993.
14. **J, Brn.** *Etude clinique et sémiologiques des traumatisés du crâne dans : Traumatisme du crâne et du rachis.* 1992.
15. **Cohadon F., Castel JP, Richer E., Mazaux JM, Loiseau H.** *les traumatismes crâniens,* Arnette Ed. 2000.
16. **Adams JH.** *Head injury.* In: **Hume-Adams J, Corsellis JAN, Duchen LW, eds.** *Greenfield's neuropathology.* London : s.n., 1984.
17. **J, Born.** *Etude clinique et sémiologiques des traumatisés du crâne dans : Traumatisme du crâne et du rachis.* 1992.
18. **B Aesch, M Jan.** *Traumatismes cranioencéphaliques.* *Encyclopédie médico-chirurgicale* 17-585-A-10.
19. **Adams JH.** *Head injury.* In: **Hume-Adams J, Corsellis JAN, Duchen LW, eds.** *Greenfield's neuropathology, 4th ed.* London: Edward Arnold, 1984:85-124.
20. **Chan KH, Mann KS, Yue CP, Fan YW, Cheung M.** *The significance of skull fracture in acute traumatic intracranial hematomas in adolescents: a prospective study.* *Jf Neurosurg* 1990; 72: 189-94.

21. **AL, Alliez J.-R et.** *Hématomes intracrâniens post traumatique en phase aigue* Encyclopédie médico-chirurgicale, Paris, 2008.
22. **Bricolo AP, Pasut LM.** *Extradural hematome : Toward Zero mortality. A prospective study.* *Neurosurgery* 1984 ; 14 : 8-12.
23. **G. Bouhours, T. Lehoussé, J. Mylonas, G. Lacroix, C. Gondret, C. Savio, C. Couillard, L. Beydon.** *Evaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-Loire.* 2008.
24. **J. Albanèse, F. Portier, M. Léone.** *Tomodensitométrie du traumatisme crânien* Conférences d'actualisation 2000, p. 367–387.
25. **H., Yokota.** *Cerebral endothelial damage after severe head injury*, *J Nippon Med*,. 2007.
26. **Beaumont A, Gennarelli T. CT.** *prediction of contusion evolution after closed head injury: the role of pericontusional edema.* *Acta Neurochir Suppl* 2006; 96:30–2.
27. **J.G, Cooper P.R. Golfinos.** *Head injury Fourth Edition*, McGraw-Hill Medical publishing Division, 2000: 598.
28. **al., Jones PA et.** *Measuring the burden of secondary insults in head injured patients during intensive care*, *J Neurosurg Anaesrh* 1994; 6:4-13.
29. **Moeschler O, Boulard G, Ravussin P.** *Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).* *Ann Fr Anesth Réanim* 1995; 14:114–21.
30. **Maas AI, Stocchetti N, Bullock R.** *Moderate and severe traumatic brain injury in adults*, *Lancet Neurol*, 2008, 7(8):728-41.
31. **Collaborators, CRASH trial.** *Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRAS trial):randomised placebo- controlled trial*, *Lancet*, 2004, 364(9442):1321-8.
32. **al., Perel et.** *Intracranial bleeding in patients with traumatic brain injury: A prognostic study.* *BMC Emergency Medicine* 2009, 9:15.
33. **Marsh H, Maurice-Williams R, Hatfield R.** *Closed head injuries: where does delay* Marsh H, Maurice-Williams R, Hatfield R. 20.
34. **J.-P.M. Rouxel a, K. Tazarourte b, S. Le Moigno a, C. Ract a, B.Vigué.** *Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens.*
35. **A. Helmy, M. Vizcaychipi and A. K. Gupta.** *Traumatic brain injury: intensive care management* 2007.
36. **M. A. Schreiber, N. Aoki, B. G. Scott, J. R. Beck.** *Determinants of mortality in patients with severe blunt head injury.* 2002.
37. **A.R. Aguèmon, J.L. Padonou b, S.R. Yévègnon, P.C. Hounkpè a, S. Madougoub, A.K. Djagnikpo, D. Atchadé.** *Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002.*

38. **F. Bernard, J. Outtrim, D. K. Menon, B. F. Matta.** *Incidence of adrenal insufficiency after severe traumatic brain injury varies according to definition used: clinical implications* 2006.
39. **Zabek Mirosław, Artur Zaczynski.** *The golden hour and the dull reality. Analysis of traumatic brain injury Management in pre-hospital and emergency care.* 2007.
40. **Sara, Belachi.** *Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation* Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fes N° 115 en 2013.
41. **Imane., Sadeq.** *La prise e charge des traumatismes crâniens aux urgences du CHU IBN ROCHD.* Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca N° 67 en 2006.
42. **Mwanyombet Ompounga Lucien, Ada Loembe Fifi Claire, Loembe Paul Marie.** *Traitement des hématomes sous- duraux chroniques à Libreville: revue de 102 cas.* Afr Jrnal of Neurol Sciences, 2011 ; 30 (2) : 12-16.
43. **Cambier J, Masson M, Dehen H.** *Cambier J, Masson M, Dehen H. Abrégés de neurologie. 10e édition. Masson,.*
44. **Kitwica Z, Brzesinski J.** *Chronic subdural hematoma presenting as spontaneous subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg, 1985; 63 : 691-2.*
45. **Pieracci F, Eachampati SR, Shou J, Hydo LJ, Barie PS.** *Use of long-terme anticoagulation is associated with traumatic intracranial haemorrhage and subsequent mortality in elderly patients hospitalized after falls: analysis of the. New York State administrative database. J Trauma* 2007; 63:519-24.
46. **Ingebrigtsen T, Rommer B, Kock-Jensen C.** *Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild and moderate head injuries. J Trauma, 2000.*
47. **BOULARD G, RAVUSSIN P.** *Physiopathologie de l'oedème cérébral. Edition MAFAR. 1994:501-12.*
48. **AESH B, JAN M.** *Traumatismes crânio-encéphalique. EMC. Neurologie, 1999 ;585-A –10:17.*
49. **Cohadon, François.** *Les traumatismes crâniens. De l'accident à la réinsertion 2'ème édition.*
50. **VP., Djientcheu.** *Les hématomes extra- duraux post- traumatiques : Prise en charge médico-chirurgicale à Yaoundé. Afr Jrnal of Neurol Sciences, 2005; 24(2) : 33-9.*
51. **al., Vilalta J et.** *Decrease in the incidence of epidural hematomas surgically treated during coma after a lucid interval. Is this an index of quality of care? Rev Clin Esp, 1992; 190(2):57-9.*
52. **Lobato RD et al.** *Head-injured patients who talk and deteriorate into coma. Analysis of 211 cases studied with computerized tomography, J Neurosurg, 1991.*
53. **JC., Ganz.** *The lucid interval associated with epidural bleeding: evolving understanding, J Neurosurg. 2013; 118(4):739-45.*
54. **Coimbra CJ, Azevedo FHR, Furtado GJ, Lima FT.** *Hematoma extradural (considerações sobre 66 casos). Arq bras neurocir. 1983; 2(2) :113-23.*

55. **al., Sawachi S et.** . *Acute subdural hematoma caused by professional boxing. No Shinkei Geka. Japan, 1996; 24(10):905-11.*
56. **S, Nagahiro S et al.** *Severe head injuries during judo practice. No Shinkei Geka. Japan, 2011; 39(12):1139-47.*
57. **J., Rosai.** *Ackerman's surgical pathology. St Louis : Mosby, 1996 : 616-66.*
58. **S., CHOUKI.** *Traumatisme crânien au sein du service de neurochirurgie à l'hôpital de benimellal. Thèse de médecine, Casablanca; 2002, n°115.*
59. **MAILHAN., L.** *Qualité de vie après traumatisme crânien sévère. Pratiques Psychologiques, Décembre 2005.*
60. **NATHOO N, BOODH H, NADVI SS, NAIDOO R, MED M, GOUWS E.** *Transcranial brainstem injuries: A retrospective analysis of 17 patients. Neurosurgery. 2000.*
61. **BOULARD G, RAVUSSIN P.** *Physiopathologie de l'œdème cérébral. Edition MAFAR. 1994:501-12.*
62. **AESH B, JAN M.** *Traumatismes crânio-encéphalique. EMC. Neurologie, 1999 ;585-A –10:17.*
63. **KLOSS F, LAIMER K, HOHLRIEDER M, ULMER H, HACKL W, BENZER A, SCHMUTZHARD.E, GASSNER.R.** *Traumatic intracranial haemorrhage in conscious patients with facial fractures-A review of 1959 cases. 2008.*
64. **KYLE PATTINSON BM FRCA, GUY WYNNE-JONES MBBS FRCS PHD, CHRISTOPHER HE IMRAY MBBS FRCS.** *Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain | Number 2005(5).*
65. **TAZAROURTE K, KLEITZ O, LARIBI S, VIGUE B.** *Prise en charge des traumatisés crâniens graves. EMC, Médecine d'urgence, 2007;25-200-C-20.*
66. **TAZAROURTE K, MACAINE C, DIDANE H, DEKAJEVI H.** *Traumatisme crânien non grave. EMC, Médecine d'Urgence, 2007;25-200-C-10.*
67. **TEASDALE AM, GRAHAM DI.** *Craniocerebral trauma: protection and retrieval of the memorial population after injury. Neurosurgery, , October 1998;4:43.*
68. **REHMAN L, Khattak A, Naseer A, Mushtaq.** *Outcome of acute traumatic extradural hematoma. Journal of The College of Physicians and Surgeons Pakistan 2008;18 (12):759-762.*
69. **DJIENTCHEU VP, BISSO AN, NJAMNSHI AK, ONGOLO-ZOGO P, HELL-MEDJO E, SOSSO MA.** *Les hématomes extraduraux post traumatiques : prise en charge médico-chirurgicale à YAOUNDE.. 2005.*
70. **MALIK NK, MAKHDOOMI R, INDIRA B, SHANKAR S, SASTRY K.** *Posterior fossa extradural hematoma: our experience and review of the literature. Surgical Neurology , 2007;68: 155-8.*
71. **KARASU A, SABANCI PA, IZGI N, IMER M, SENCER A, CANSEVER T, CANBOLAT A.** *Traumatic epidural hematomas of the posterior cranial fossa. Surgical Neurology , 2008;69:247-52.*

72. **M. HACHEMI, C. JOURDAN, J. CONVERT, F. DAILLER, F. ARTRU.** *Traumatisme crânien et mydriase aréactive à la prise en charge initiale : valeur étiologique et pronostic de la mydriase.* Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2007.
73. **Sandrine, Lamiree Martin.** *Etude épidémio-clinique, para clinique et thérapeutique Du Traumatisme crânien au Cenhosoa. Madagascar ;Thèse de médecine, Antananarivo 2013, N° 8532.*
74. **Aniba, K.** *La prise en charge des traumatismes crâniens au CUH med VI de Marrakech, Thèse soutenue dans la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca N° 136 en 2005.*
75. **LAPIERRE F, LEGROS B.** *Traumatismes crâniens récents.* EMC, 1985;24117-B :16 .
76. **al., O Manessiez et.** *Indications du scanner cérébral chez les patients présentant un traumatisme crânien bénin, J Radiol, Elsevier Masson, 2007;88:567-71.*
77. **T., Bindu.** *Urban head injury: a clinical series, Journal of the national medical association, 1983; 75(9): 875-81.*
78. **al., Seelig J et.** *Traumatic acute epidural hematoma: unrecognized high mortality in comatose patients. Neurosurgery, 1984; 15:617-20.*
79. **al., Agrawal A et.** *Bradycardia in neurosurgery. Clin Neurol Neurosurg, 2008; 110.*
80. **SM., Mlay.** *Delayed intracranial haematomas. East Afr Med J, 1990; 67(10):717- 9.*
81. **Benhayoun., Ghita.** *Le traumatisme crânien grave en réanimation. Thèse de Med, Casablanca 2000, n°144.*
82. **T VILLEVIEILLE, A DAGAIN, F PETITJEANS, F DE SOULTRAIT, B DEBIEN, J-P PEREZ.** *Quelle place pour la craniectomie décompressive dans le traumatisme crânien grave de l'adulte ? Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2004;23(6):659-61.*
83. **cranien, Traumatisme.** *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. September 2006;25(1):S227-30.*
84. **B., ALLIEZ.** *HED, HSD, hematome intra – cerebral, complications infectieuses; diagnostic et principes du traitement. Rev. Prat. Neurology. 1988;38(25):1837-49.*
85. **al., Regel G et.** *Treatments results of patients with multiple trauma: an analysis of 3406 cases treated between 1972 and 1991 at a German Level I Trauma center. J Trauma, 1995; 38:70-8.*
86. **Hills MW, Deane SA. .** *Head injury and facial injury: is there an increased risk of cervical spine injury. J Trauma, 1993; 34:549-54.*
87. **VIGOUROUX RP, Mc LAURIN RL.** *Extracerebral hematomas in children. Advances in Neurotraumatology. Springer-Verlag. New York, 1986:173-208.*
88. **VIGOUROUX.R.P, BAURAND.C, GUILLERMAN.P.** *Traumatismes crânio-encéphaliques. EMC, Neurologie, 1982;17-585-A-10 : 20.*
89. **B, HAMERSAK.** *L'HED. Ann Médico Chir d'Avicenne 1971;48(9): 531-41.*

90. **Imane., Sadeq.** *La prise e charge des traumatismes crâniens aux urgences du CHU IBN ROCHD.La prise e charge des traumatismes crâniens aux urgences du CHU IBN ROCHD.*

91. **M.Bahloul, C.Ben Hamida, H.Chelly, A.Chaari, H. Kallel, H.Dammaka, N. Rekik, K.Bahloul, M.Bahloul, C.Ben Hamida, H.Chelly, A.Chaari, H. Kallel, H.Dammaka, N. Rekik, K.Bahloul,.** *Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome.Injury, Int. J. Care Injured (2008) 2008.04.018.*

92. **Hamdani, H.** *Les traumatismes crâniens chez l'enfant (645 cas). Thèse de médecine : Casablanca. 1990.*

93. **Zimmerman RA, Bilaniuk LT. .** *Computed tomographic staging of traumatic epidural bleeding. Radiology, 1982; 144:809–12.*

94. **Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al.** *Surgical management of acute epidural hematomas. Neurosurgery 2006; 58:7–15.*

95. **Aiken AH, Gean AD.** *Imaging of head trauma. Semin Roentgenol, 2010; 45:63–79.*

96. **Clarisse J., Francke JP, Leclerc X., Pruvo JP.** *Scanner du crâne et de l'encéphale, méthode de lecture et d'interprétation. Paris : Masson, 1ère édition, 1994 : 53-61.*

97. **M., Guenot.** *Hématome sous-dural chronique : données de l'imagerie. Neurochirurgie, 2001;47:476-8.*

98. **Servadei F, Murray GD, Teasdale GM et al.** *Traumatic subarachnoid hemorrhage:demographic and clinical study of 750 patients from the European brain injury consortium survey of head injuries. Neurosurgery, 2002; 50: 261–7.*

99. **RL., Gentry.** *Imaging of closed head injury. Radiology, 1994; 191:1-17.*

100. **al., Perel et.** *Intracranial bleeding in patients with traumatic brain injury: Aprognostic study. BMC Emergency Medicine 2009, 9:15.*

101. **al., Araújo Silva DO et.** *Chronic subdural hematomas and the elderly: Surgical results from a series of 125 cases: Old "horses" are not to be shot! Surg Neurol Int. 2012.*

102. **J., Rosai.** *Ackerman's surgical pathology. St Louis : Mosby, 1996 : 616-66.*

103. **Huang YH, Yang KY, Lee TC, Liao CC.** *Bilateral chronic subdural hematoma: What is the clinical signifiance? Int J Surg, 2013; 11(7):544-8.*

104. **al., Araujo JLV et.** *Epidemiological analysis of 210 cases of surgically treated traumatic extradural hematoma, Rev. Col. Bras. Cir. 2012; 39(4): 268-71.*

105. **Antenaina, VELONJARA Voary.** *ASPECTS EPIDEMIO- CLINIQUES DES HEMATOMES INTRA-CRANIENS. Thèse de Doctorat en Médecine. UNIVERSITE D'ANTANANARIVO. 2013.*

106. **M., BENZAID.** *Evaluation pronostique des hématomes extraduraux (A propos de 180 cas).Thèse de Médecine, Casablanca ; 2000, n°141.*

107. **SJ., Michel.** *The Mount Fuji sign. Radiology. 2004 Aug;232(2):449-50.*

108. **LE CHEVALIER BB, EUSTACH F, LAMBERT J, MORIN P, DELASAYETTE V, VIADER F.** *Aphasies et langages pathologiques. Encycl. Méd. Chir. 17-108-L-10.*
109. **MAILHAN., L.** *Qualité de vie après traumatisme crânien sévère. Pratiques psychologiques. 2005 ;11 :343-57.*
110. **JAN M, AESCH B.** *Traumatismes crânio-encéphaliques. EMC. Neurologie. 1991;17585-A-10.*
111. **KEITA AD, TOURE M, SISSAKO A, DOUMBIA S, COULIBALY Y, DOUMBIA D, ET AL.** *Apport de la tomodensitométrie dans la prise en charge des traumatismes crânioencéphaliques:Expérience de l'hôpital de BAMAKO. 2005.*
112. **V. Degos, T. Lescot, L. Abdenmour, A.L. Boch, L. Puybasset.** *Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves. Encyclopédie médico-chirurgicale 36-910-B-10.*
113. **AL., ASSEGONE Y ET.** *Traumatismes du crâne et du rachis. AUPELF / URES .1992;21-3.*
114. **MOESCHLER O., BOULARD G.** *Concepte d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique. Ann. Fr.Anesth. Réanim. 1995, 44: 114-121.*
115. **Walls., R. M.** *Rapid-sequence intubation in head trauma. Ann Emerg Med 1993;22:1008-13.*
116. **Matillon, Y.** *Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge des traumatisés crâniens graves a la phase précoce. l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé.*
117. **Andrew I R Maas, Nino Stocchetti, Ross Bullock.** *Moderate and severe traumatic brain injury in adults. Lancet Neurol 2008; 7: 728-41.*
118. **N. Bruder, G. Boulard, P. Ravussin.** *Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens. 1996.*
119. **H. M. Eisenberg, H. E. Gary, E. F. Aldrich, C. Saydjari, B. Turner, M. A. Foulkes, J. A. Jane, A Marmarou, L. F. Marshall, H. F. Young.** *Initial CT findings in 753 patients with severe head injury A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. 1990.*
120. **Messerer M, Daniel RT, Oddo M.** *Neuromonitoring after major neurosurgical procedures. Minerva Anestesiol 78:810-22. 2012.*
121. **Stein SC, Georgoff P, Meghan S, et al.** *Relationship of aggressive monitoring and treatment to improved outcomes in severe traumatic brain injury. J Neurosurg 112: 1105-12. 2010 .*
122. **Behrens A, Lenfeldt N, Ambarki K, et al.** *Transcranial Doppler pulsatility index: not an accurate method to assess intracranial pressure. Neurosurgery 66:1050-7. 2010.*
123. **Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V.** *Correlation of optic nerve sheath diameter optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. Acad Emerg Med 15:201-4. 2008.*
124. **T. Pottecher, PM Joseph, A Launoy, B Calon.** *Techniques de mesure de la pression intracrânienne. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1997;16:405-9.*
125. **Ahmed, Taleb Sid.** *Prise en charge et devenir des traumatisés crâniens hospitalisés au CHU de Tlemcen en 2009 et 2010. Tlemcen : Université aboubekr belkaid. 2014.*

126. **E. Wong, MK Leong, V. Anantharaman, TC. Chao.** *Road traffic accident mortality in Singapore. J. Emerg Med; Feb 2002, 22 (2): 139-146.*
127. **foundation, Brain trauma.** *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. 3eme edition. 2007.*
128. **samii, Kamran.** *Anesthésie-réanimation chirurgicale. Flammarion Médecine–Sciences (2003) 1488pages.*
129. **Quinn TM, Taylor JJ, Magarik JA, Vought E, Kindy MS, Ellegala DB.** *Decompressive craniectomy: technical note. Acta Neurol Scand. 2011;123 :239-44.*
130. **AR., Kurzbuch.** *Does size matter? Decompressive surgery under review. Neurosurg Rev. 2015.*
131. **Putman TJ, Cushing H.** *Chronic subdural hematoma: its pathology, its relation to pachymeningitis hemorrhagica and its surgical treatment. 1925.*
132. **Grisoli F, Graziani N, Perragut JC, Vincentelli F, Fabrizi AP, Caruso et al.** *Perioperative lumbar injection of Ringer's lactate solution in chronic subdural hematomas: a serie of 100 cases. Neurosurgery 1988; 23:16-21.*
133. **M., Sambansivan.** *An overview of chronique subdural hematoma: Experience with 2300 cases. Surg Neurol 1997;419 (47): 418-22.*
134. **J.R., Vignes.** *Les traitements chirurgicaux des hématomes sous-duraux chroniques de l'adulte ; Revue de la littérature. Neurochirurgie 2001; 47 (n5): 479-87.*
135. **E., Mohamed K.** *Epidémiologie et prise en charge des traumatismes crâniens graves isolés au service de réanimation polyvalente à l'hôpital militaire Avicenne. Thèse Med 2015 77 ;101 ;170 ; thèse N80.*
136. **Najall Pouth C, Bitu Fouda AA, Beyiha G, Tazemda B, Sume Etaplong G, Binam F.** *Facteurs pronostiques du traumatisés crâniens grave de la route admis au service de réanimation de l'hôpital laquintinie de Doula. Société d'anesthésie réanimation d'Afrique Noire Francophone. Pub med Mercredi 1 Mai 2013.*
137. **A., Errai.** *Facteurs pronostiques du Traumatisme Crânien grave en réanimation. Thèse de Médecine, Université CADI AYYAD, Marrakech, 2015, N°55.*
138. **P. Berthelot, F.O. Mallaval, P. Fascia, M. Turco, F. Lucht.** *Maîtrise des moyens de prévention de l'infection urinaire nosocomiale : sondes et technique. Médecine et maladies infectieuses 33 (2003) 499–505.*
139. **Doudoux., Hélène.** *Impact de l'anémie sur le pronostique du traumatisé crânien grave. Thèse Med/Université, Nancy 2008.*
140. **S., Ellhajjam.** *Pronostic des traumatisés crâniens grave hospitalisés en.*
141. **Aabydi, Bouchra.** *L'intérêt des scores de gravité non spécifiques dans l'évaluation du devenir du traumatisé crânien grave. Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech N° 23 en 2010.*

142. **Graham DI, Ford I, Hum Edam J, Doyle, Teasdale GM, Lawrence AE, et al.**
143. **Bossy, J.** *ANATOMIE CLINIQUE*, 1990.
144. . **Y. Pattinson, G. Wynne-Jones MBBS FRCS, Christopher HE Imray.** *Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain | Volume 5 Number 4 2005.*
145. **O .Moeschler, G Boulard, P.Ravussin.** *Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique Annales française d'anesthésie et réanimation 1995.*
146. **Aghakhani N, et al.** *Place du neurochirurgien dans la prise en charge des hypertensions intracrâniennes post- traumatiques ; In : Mapar, 2000 : 470- 6.*
147. **J., Fatigba O et Padonou.** *Epidémiologie des traumatismes crânioencéphaliques à Parakou. BENIN. 2010.*
148. **M, HAMMENI.** *Les hématomes extraduraux intracrâniens. A propos de 80 cas. Thèse de Médecine, Casablanca; 1989, n°144.*
149. **F., SERVADEI.** *Prognostic factors in severely head injured adult patients with epidural hematomas. Acta Neurochir, 1997;139 (4):237-8.*
150. **KUDAY C, UZAN M, HANCI M.** *Statistical analysis of the factors affecting the outcome of extradural hematomas: 115cases. Acta Neurochir (Wien), 1994;131(3-4):203-6.*



أطروحة رقم 22/079

سنة 2022

الرعاية الطبية للأورام الدموية داخل الجمجمة بعد الصدمة تجربة قسم علم جراحة الأعصاب بالمستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمكناس (بصدد 101 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/03/02

من طرف

السيدة عمري فاطمة الزهراء

المزداة في 1996/02/20 بالريصاني

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

صدمة الرأس - كدمات - ورم دموي خارج الجافية - ورم دموي داخل الجمجمة - ورم دموي تحت الجافية
نزيف في المنطقة تحت العنكبوتية - مسح الدماغ

اللجنة

السيد سمير حسبي..... الرئيس

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد عكاشة نعمة..... المشرف

أستاذ مبرز في علم جراحة الأعصاب

السيد توفيق أفريشة.....

أستاذ مبرز في علم الأشعة

السيد نبيل تويهم.....

أستاذ مبرز علم أمراض الأذن والأنف والحنجرة