

ANNEE: 2012

THESE N°:03

**PLACE DU VOLET DÉCOMPRESSIF
DANS LES TRAUMATISMES CRÂNIENS GRAVES**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. MIYABE FIDELE

Né le 22 Mai 1980 à Mimongo

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Traumatisme crânien grave – Volet décompressif – Hypertension intracrânienne –
Hématome sous dural aigu.

JURY

Mr. A. EL KHAMLI

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

Mr. A. EL OUAHABI

Professeur de Neurochirurgie

RAPPORTEUR

Mr. A. WAJDI MAAZOUZI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. My. R. EL HASSANI

Professeur de Radiologie

JUGES

Mr. S. DERRAZ

Professeur de Neurochirurgie



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- | | |
|----------------------------------|-----------------------------|
| 11. Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 12. Pr. BENOMAR M'hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 13. Pr. BENSOUDA Mohamed | Anatomie |
| 14. Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | |
|-----------------------------------|--------------------|
| 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-ptisiologie |
| 17. Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 21. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | |
|---|---|
| 27. Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. Pr. BENS Aid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-ptisiologie |
| 32. Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | |
|--|------------------------------|
| 33. Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 37. Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. Pr. YAHYA OUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | |
|-------------------------------------|-----------------------|
| 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |

- | | |
|-------------------------|--------------------------|
| 46. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 48. Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | |
|--|--------------------------|
| 49. Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 50. Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 51. Pr. BENAMEUR Mohamed* | Radiologie |
| 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 53. Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 54. Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 55. Pr. FARCHADO Fouzia ép.BENABDELLAH | Pédiatrie |
| 56. Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 57. Pr. HACHIMI Mohamed | Urologie |
| 58. Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 59. Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 60. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 61. Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 62. Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- | | |
|---|--|
| 63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 64. Pr. ATMANI Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 65. Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM | Néphrologie |
| 67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 70. Pr. BENSOUDA Yahia | Pharmacie galénique |
| 71. Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |
| 72. Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 73. Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| 74. Pr. CHANA El Houssaine* | Ophtalmologie |
| 75. Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| 76. Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| 77. Pr. FAJRI Ahmed* | Psychiatrie |
| 78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie Générale |
| 79. Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |
| 80. Pr. NEJMI Maati | Anesthésie-Réanimation |
| 81. Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH | Pharmacologie |
| 83. Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

Décembre 1992

- | | |
|-------------------------|--------------------|
| 84. Pr. AHALLAT Mohamed | Chirurgie Générale |
|-------------------------|--------------------|

85. Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
86. Pr. BENSOUA Adil	Anesthésie Réanimation
87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
89. Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
90. Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
94. Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
95. Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
96. Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
98. Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
99. Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie
 <u>Mars 1994</u>	
100. Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
101. Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
102. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
103. Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
104. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
105. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
106. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
109. Pr. EL AOUDAD Rajae	Immunologie
110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
111. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
114. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
115. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
116. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
117. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
118. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
119. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
120. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
121. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
122. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
123. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
124. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie

126. Pr. SLAOUI Anas

Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

- 127. Pr. ABBAR Mohamed*
- 128. Pr. ABDELHAK M'barek
- 129. Pr. BELAIDI Halima
- 130. Pr. BRAHMI Rida Slimane
- 131. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 134. Pr. CHAMI Ilham
- 135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
- 136. Pr. EL ABBADI Najia
- 137. Pr. HANINE Ahmed*
- 138. Pr. JALIL Abdelouahed
- 139. Pr. LAKHDAR Amina
- 140. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

- 141. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 142. Pr. AMRAOUI Mohamed
- 143. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 144. Pr. BARGACH Samir
- 145. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*
- 146. Pr. BENZAOUZ Mustapha
- 147. Pr. CHAARI Jilali*
- 148. Pr. DIMOU M'barek*
- 149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
- 150. Pr. EL MESNAOUI Abbes
- 151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
- 152. Pr. FERHATI Driss
- 153. Pr. HASSOUNI Fadil
- 154. Pr. HDA Abdelhamid*
- 155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
- 156. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 157. Pr. MANSOURI Aziz
- 158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
- 159. Pr. RZIN Abdelkader*
- 160. Pr. SEFIANI Abdelaziz
- 161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

- 162. Pr. AMIL Touriya*
- 163. Pr. BELKACEM Rachid
- 164. Pr. BELMAHI Amin

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique

165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-ptisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
181. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-ptisiologie
198. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid* Hématologie
206. Pr. KHATOURI ALI* Cardiologie
207. Pr. LABRAIMI Ahmed* Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed* Pneumophtisiologie
209. Pr. AIT OUMAR Hassan Pédiatrie
210. Pr. BENCHERIF My Zahid Ophtalmologie
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd Pédiatrie
212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine Pneumo-phtisiologie
213. Pr. CHAOUI Zineb Ophtalmologie
214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer Chirurgie Générale
215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub Chirurgie Générale
216. Pr. EL FTOUH Mustapha Pneumo-phtisiologie
217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* Neurochirurgie
218. Pr. EL OTMANY Azzedine Chirurgie Générale
219. Pr. GHANNAM Rachid Cardiologie
220. Pr. HAMMANI Lahcen Radiologie
221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim Anesthésie-Réanimation
222. Pr. ISMAILI Hassane* Traumatologie Orthopédie
223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss Gastro-Entérologie
224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* Anesthésie-Réanimation
225. Pr. TACHINANTE Rajae Anesthésie-Réanimation
226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia Neurologie
228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed Dermatologie
229. Pr. AJANA Fatima Zohra Gastro-Entérologie
230. Pr. BENAMR Said Chirurgie Générale
231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha Ophtalmologie
232. Pr. CHERTI Mohammed Cardiologie
233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma Anesthésie-Réanimation
234. Pr. EL HASSANI Amine Pédiatrie
235. Pr. EL IDGHIRI Hassan Oto-Rhino-Laryngologie
236. Pr. EL KHADER Khalid Urologie
237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* Rhumatologie
238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan Endocrinologie et Maladies Métaboliques
239. Pr. HSSAIDA Rachid* Anesthésie-Réanimation
240. Pr. LACHKAR Azzouz Urologie
241. Pr. LAHLOU Abdou Traumatologie Orthopédie
242. Pr. MAFTAH Mohamed* Neurochirurgie
243. Pr. MAHASSINI Najat Anatomie Pathologique
244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae Pédiatrie

245. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
246. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie
<u>Décembre 2001</u>	
247. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
249. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
251. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
252. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
254. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
267. Pr. EL HAJJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
272. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie

289. Pr. SABBAH Farid
 290. Pr. SEFIANI Yasser
 291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 294. Pr. AMEUR Ahmed *
 295. Pr. AMRI Rachida
 296. Pr. AOURARH Aziz*
 297. Pr. BAMOU Youssef *
 298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 299. Pr. BENBOUAZZA Karima
 300. Pr. BENZEKRI Laila
 301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 302. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 303. Pr. BICHTA Mohamed Zakariya
 304. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 305. Pr. CHKIRATE Bouchra
 306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 308. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 309. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 310. Pr. EL MANSARI Omar*
 311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 313. Pr. HADDOUR Leila
 314. Pr. HAJJI Zakia
 315. Pr. IKEN Ali
 316. Pr. ISMAEL Farid
 317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 318. Pr. KRIOULE Yamina
 319. Pr. LAGHMARI Mina
 320. Pr. MABROUK Hfid*
 321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 323. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 325. Pr. OUJILAL Abdelilah
 326. Pr. RACHID Khalid *
 327. Pr. RAISS Mohamed
 328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 329. Pr. RHOU Hakima
 330. Pr. SIAH Samir *
 331. Pr. THIMOU Amal

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie

332. Pr. ZENTAR Aziz*
333. Pr. ZRARA Ibtisam*

Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan
335. Pr. AMRANI Mariam
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*
338. Pr. BENRAMDANE Larbi*
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
340. Pr. BOULAADAS Malik
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*
342. Pr. CHAGAR Belkacem*
343. Pr. CHERRADI Nadia
344. Pr. EL FENNI Jamal*
345. Pr. EL HANCHI ZAKI
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
348. Pr. HACHI Hafid
349. Pr. JABOUIRIK Fatima
350. Pr. KARMANE Abdelouahed
351. Pr. KHABOUZE Samira
352. Pr. KHARMAZ Mohamed
353. Pr. LEZREK Mohammed*
354. Pr. MOUGHIL Said
355. Pr. NAOUMI Asmae*
356. Pr. SAADI Nozha
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*
358. Pr. TARIB Abdelilah*
359. Pr. TIJAMI Fouad
360. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Chimie Analytique
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
364. Pr. ALLALI Fadoua
365. Pr. AMAR Yamama
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah
367. Pr. AZIZ Noureddine*
368. Pr. BAHIRI Rachid
369. Pr. BARKAT Amina
370. Pr. BENHALIMA Hanane
371. Pr. BENHARBIT Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie

372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOUCI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Saïd*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique

447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie

488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUFI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie

Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AGADR Aomar *
Pr. KARBOUBI Lamyia
Pr. MESKINI Toufik
Pr. KABIRI Meryem
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. BASSOU Driss *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Neuro-chirurgie
Neurologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. ALILOU Mustapha
Pr. KANOUNI Lamyia
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. BOUSSIF Mohamed*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
Gastro entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiothérapie
Radiologie
Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*

MÊME SI LES MOTS POUVAIENT COULER COMME LA PLUIE, ILS NE SAURAIENT EXPRIMER LA
GRATITUDE, LA RECONNAISSANCE, L'AMOUR ET LE RESPECT QUE J'ÉPROUVE POUR VOUS TOUS.
AINSI DE TOUT MON CŒUR

JE DÉDIE CETTE
THÈSE À

A DIEU TOUT PUISSANT

SEIGNEUR MERCI POUR TOUT CE QUI ARRIVE DANS NOTRE VIE,
PARTICULIÈREMENT EN CE JOUR BÉNIT OÙ JE M'APPRÊTE À
FAIRE UN PAS DÉCISIF DANS MA VIE.

AUJOURD'HUI J'OSE VOUS DEMANDER UNE CHOSE COMME L'À
FAIT LE ROI SALOMON DANS LE TEMPS : L'ESPRIT, NON PAS
CELUI DE GOUVERNER MAIS CELUI D'UN BON MÉDECIN QUI
SAURA APPLIQUER LA SCIENCE QU'IL À APPRIS DANS LE
PLUS GRAND RESPECT DES PRINCIPES FONDAMENTAUX DE LA
VIE.

A MA CHÈRE PATRIE LE GABON



**QUE DIEU TOUT PUISSANT M'ACCORDE SA GRÂCE POUR
TE SERVICE AVEC DÉVOUEMENT.**

AU MAROC, PATRIE D'ACCUEIL



**JE TE PORTE À JAMAIS DANS MON CŒUR, QUE DIEU
TOUT PUISSANT FASSE DE TOI UNE TERRE D'ACCUEIL
OÙ RÈGNE TRANQUILLITÉ ET PAIX.**



FEU SA MAJESTÉ LE ROI HASSAN II

QU'ALLAH L'ACCUEIL EN SA SAINTE MISÉRICORDE



FEU SON EXCELLENCE MONSIEUR

OMAR BONGO ONDIMBA

QUE DIEU L'ACCUEIL EN SA SAINTE MISÉRICORDE



SON EXCELLENCE MONSIEUR

ALI BONGO ONDIMBA

PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE GABONAISE

CHEF DE L'ÉTAT

CHEF SUPRÊME DES FORCES ARMÉES GABONAISES

QUE DIEU VOUS SOUTIENNE DANS VOTRE POUVOIR ET

VOUS ACCORDE LONGUE VIE.

À SA MAJESTÉ LE ROI MOHAMMED VI

CHEF SUPRÊME ET CHEF D'ÉTAT MAJOR GÉNÉRAL DES

FORCES ARMÉES ROYALES.

QU'ALLAH GLORIFIE SON RÈGNE ET LE PRÉSERVE.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DE BRIGADE

ALI ABROUQ

PROFESSEUR D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

INSPECTEUR DU SERVICE DE SANTÉ DES FORCES ARMÉES ROYALES

EN TÉMOIGNAGE DE NOTRE GRAND RESPECT ET DE NOTRE PROFONDE CONSIDÉRATION.

A MONSIEUR LE MÉDECIN COLONEL MAJOR

MOHAMED ACHIM

PROFESSEUR DE MÉDECINE INTERNE- DIRECTEUR DE L'HMIMV DE RABAT

EN TÉMOIGNAGE DE NOTRE GRAND RESPECT ET DE NOTRE PROFONDE CONSIDÉRATION.

À MONSIEUR LE MÉDECIN COLONEL MAJOR

HDA ABDELHAMID

PROFESSEUR DE CARDIOLOGIE- DIRECTEUR DE L'E.R.S.S.M ET DE L'E.R.M.I.M.

EN TÉMOIGNAGE DE NOTRE GRAND RESPECT ET DE NOTRE PROFONDE CONSIDÉRATION.

À MONSIEUR

MINISTRE DE LA DÉFENSE NATIONALE DU GABON

PACÔME RUFIN ONDZOUNGA

PROFONDS RESPECTS

A MONSIEUR

LE MÉDECIN GÉNÉRAL LÉON NZOUBA

PROFESSEUR D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

ANCIEN DIRECTEUR DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE DU GABON,

ACTUEL MINISTRE DE L'ÉQUIPEMENT, DES INFRASTRUCTURES ET DE L'AMÉNAGEMENT DU TERRITOIRE.

J'ESPÈRE AVOIR ÉTÉ À LA HAUTEUR DES VOS ATTENTES ET D'AVOIR BIEN REPRÉSENTÉ MON PAYS. VOUS ÊTES UN GRAND HOMME ET UNE SOURCE D'INSPIRATION. PROFONDS RESPECTS.

QUE DIEU TOUT PUISSANT SOIT VOTRE GUIDE ET QU'IL VOUS ACCORDE UNE LONGUE ET MERVEILLEUSE VIE.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL

JEAN REMOND NZENZE

PROFESSEUR DE MÉDECINE INTERNE

DIRECTEUR DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE DU GABON.

EN TÉMOIGNAGE DE NOTRE GRAND RESPECT ET DE NOTRE PROFONDE CONSIDÉRATION.

À MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL

ROMAIN TCHOUA

PROFESSEUR DE RÉANIMATION- MÉDECIN CHEF DE L'HÔPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION

OMAR BONGO ONDIMBA

EN TÉMOIGNAGE DE NOTRE GRAND RESPECT ET DE NOTRE PROFONDE CONSIDÉRATION.

À SON EXCELLENCE MONSIEUR

BANGA EBOUMI FRANÇOIS

AMBASSADEUR DE LA RÉPUBLIQUE DU GABON AU MAROC

ET À SON ÉPOUSE.

LES MOTS, SEULS NE SAURAIENT EXPRIMER TOUTE NOTRE RECONNAISSANCE ET NOS
REMERCIEMENTS POUR VOTRE SOUTIEN QUE VOUS PORTEZ À NOTRE ÉGARD.

QUE DIEU VOUS ACCORDE LONGUE VIE.

À MONSIEUR LE LIEUTENANT COLONEL

NGUEMA BILONG JEAN BERNARD

ATTACHÉ DÉFENSE AUPRÈS L'AMBASSADE DE LA RÉPUBLIQUE DU GABON AU MAROC.

VOUS AVOIR COMME CHEF A ÉTÉ UN GRAND HONNEUR POUR MOI. VOTRE SÉRIEUX ET VOTRE RIGUEUR DANS LE TRAVAIL EST UN EXEMPLE POUR NOUS. TROUVEZ EN CETTE THÈSE L'EXPRESSION DE NOTRE RECONNAISSANCE. QUE DIEU VEILLE SUR VOUS ET SUR VOTRE EPOUSE, ET SUR TOUTE VOTRE FAMILLE. QU'IL VOUS ACCORDE LONGUE VIE.

À TOUS LES ANCIENS ATTACHÉS DÉFENSES DU GABON AU MAROC

PENSÉE PARTICULIÈRE AU **COLONEL MOUDOKI BOULINGUI**

PROFOND RESPECT

**À TOUS LE CORPS DIPLOMATIQUE DE L'AMBASSADE DU GABON AU MAROC ET
TOUT SON PERSONNEL.**

PENSÉE PARTICULIÈRE À **MR LÉBOUSSI, MR NESTOR, MAMAN VÉRO,
MME MONIQUE.** AVEC TOUTE MON ESTIME, AFFECTION ET RESPECT, JE VOUS
SOUHAITE SANTÉ, BONHEUR ET PROSPÉRITÉ.

DÉDICACES



À MON PÈRE MAVITSI CLÉMENT

DIEU N'À PAS VOULU QUE JE CONNAISSE L'AMOUR D'UN PÈRE. AUJOURD'HUI, EN CE JOUR BÉNIT JE SUIS CERTAIN QUE LÀ OÙ TU ES TU TE RÉJOURAS AVEC MOI.

QUE DIEU ACCORDE DU REPOS À TON ÂME.

À MON BEAU PÈRE NGONGA GILBERT

TU AS ÉTÉ LE PREMIER À CROIRE À MA RÉUSSITE. TES CONSEILS ET TA RIGUEUR ONT FAITS DE MOI CE QUE JE DEVIENS AUJOURD'HUI. DIEU T'EN À APPELÉ À LUI EN PLEIN MILIEU DE MA FORMATION EN TANT QUE MÉDECIN. C'EST DIEU QUI DONNE ET C'EST LUI QUI REPREND. REPOSE EN PAIX PAPA.

À MA MÈRE KOMBA HONORINE

MÊME TOUTE LA SCIENCE DU MONDE NE SAURAIT ME FAIRE COMPRENDRE, CETTE FOIS QUE TU AS EU EN MA RÉUSSITE. TU AS TELLEMENT FAIT DE SACRIFICES, SEULE TU AS SU ME GUIDER, ME CONSEILLER, ME SOIGNER ET ME FAIRE GRANDIR. ÇA S'APPELLE L'AMOUR MATERNEL INCONDITIONNEL. TROUVÉ EN CE JOUR BÉNIT LE FRUIT DE TON GRAND AMOUR. QUE DIEU TOUT PUISSANT T'ACCORDE UNE LONGUE VIE DE BONNE SANTÉ ET DE BONHEUR. JE T'AIME MAMAN.

À MA CHÉRIE MOSSOUMA FLORETTE

TU M'AS SUPPORTÉ DURANT TOUTES CES ANNÉES, DANS LES BONS ET MAUVAIS MOMENTS. JE NE SUIS PAS FACILE À VIVRE, MAIS TU AS SU CONTENIR MES CAPRICES. AUJOURD'HUI TU M'AS DONNÉ DES FILS ET DES FILLES QUE PUIS-JE DEMANDER DE PLUS À DIEU, SI CE N'EST QU'IL NOUS ACCORDE LA GRÂCE DE VIEILLIR ENSEMBLE. CE MODESTE TRAVAIL EST L'OCCASION DE T'ENCOURAGER MAIS AUSSI DE TE REMERCIER. QUE CES QUELQUES ANNÉES À VENIR TE SOIENT FACILES À VIVRE. JE T'AIME.

**À MES ENFANTS : DARELL, MIYABE CÉLINA, MIYABE SHYNE PHARRELL ET MIYABE BÉNIE
FILDA DAPHRELL IMALET,** VOUS ÊTES LE FRUIT D'UN GRAND AMOUR MAIS AUSSI MA
SOURCE DE MOTIVATION. VOUS AVOIR A ÉTÉ UNE BÉNÉDICTION POUR NOTRE COUPLE ET
VOUS AVEZ FAIT DE MOI UN HOMME RESPONSABLE. PUISSE DIEU VOUS AIDER À GRANDIR
ET À SUIVRE, SINON À FAIRE MIEUX QUE VOTRE PÈRE.

**À MES GRAND-FRÈRES: MOGHANGUÉ APOLLINAIRE, NGOYÉ FÉLICHEN, NDAGUI JOSEPH,
MOKÉA RAYMOND, MOKÉA PASCAL ET À MES GRANDE-SŒURS : PEMBA CLÉMENTINE,
TSONO JEANNETTE, MOBOUASSE ALEXANDRINE**

JE NE PEUX EXPRIMER À TRAVERS SES LIGNES TOUS MES SENTIMENTS D'AMOUR ET DE
TENDRESSE ENVERS VOUS.

PUISSE L'AMOUR ET LA FRATERNITÉ NOUS UNISSENT À JAMAIS.

À MES NEVEUX ET NIÈCES

QUE CE TRAVAIL SOIT UN EXEMPLE ET UNE SOURCE DE MOTIVATION

AU COUPLE KOMBE PIERRE

VOUS AVEZ ÉTÉ LES PARENTS QUE JE N'AURAI JAMAIS EUS. TROUVER EN CE TRAVAIL
LE FRUIT DE VOS CONSEILS, SACRIFICES ET DE VOTRE PATIENCE. QUE DIEU VOUS BÉNISSE

AU COUPLE EKOMI NZE OLIVIER

VOUS ÊTES MA FAMILLE ET TROUVEZ EN CE TRAVAIL TOUT L'AMOUR ET MA
RECONNAISSANCE QUE JE PORTE À VOTRE ÉGARD.

À TOUS MES ONCLES ET À TOUTES MES TANTES

MERCI D'AVOIR PARTICIPÉ À MON ÉPANOUISSEMENT.

À TOUS MES GRANDS-PARENTS

TSANGO CAROLINE QUE DIEU T'ACCUEIL EN SA SAINTE MISÉRICORDE.

À TOUS LES AMIS QUE J'AI EU TOUT AU LONG DE MON PARCOURS SCOLAIRE ET
UNIVERSITAIRE : **MARIETTE, ARNELLE, PERPÉTUE, LÉONOR, DELPHIN, VICTOR, JEAN
AIMÉ, PAUL, ESAÏE, MALORY, NINA, VICKY, NICODÈME, VIVIANE, DR KONATÉ, DR YOUSSEF,
SANDRA** LA LISTE EST LONGUE, EN LISANT CE TRAVAIL SACHEZ QUE JE N'OUBLIE
PERSONNE.

À TOUS LES FRÈRES ET SŒURS DE L'ÉGLISE DE L'ALLIANCE CHRÉTIENNE DU MAROC.

PENSÉE PARTICULIÈRE AU COUPLE PASTORAL: **YVÈS VORS, SEMBO, DOUDOU ET FANON, FRÈRE YORO.**

VEUILLEZ ACCEPTER L'EXPRESSION DE MA PROFONDE GRATITUDE POUR VOTRE SOUTIEN, ENCOURAGEMENTS, ET AFFECTION.

J'ESPÈRE QUE VOUS RETROUVÉREZ DANS LA DÉDICACE DE CE TRAVAIL, LE TÉMOIGNAGE DE MES SENTIMENTS SINCÈRES ET DE MES VŒUX DE SANTÉ ET DE BONHEUR. QUE DIEU VOUS BÉNISSE.

À LA FAMILLE EVÏTSI

MERCI DE M'AVOIR ACCEPTÉ DANS VOTRE FAMILLE. J'ESPÈRE ÊTRE À LA HAUTEUR DE VOS ATTENTES. QUE DIEU APORTE LA PAIX DANS NOTRE UNION.

À TOUS MES ANCIENS GABONAIS

KOUMBA BORRIS, TOMBIT DEXTER, ONDOUNDA MAGLOIRE, IGOHO CHRISTELLE, MOUTSINGA ARMELLE, MAMBOUMBA RODRIGUE, SIPAMIO MARTIN, OLAGUI GISCARD, NDAMA ANDRIEN, POATY ANNIE, MPOUHO EDMERY, ABEKE CYNTHIA, NDOUMBENINI MARIE-JOCÉLYNE, BATCHY FANNY, MOUINGA ALEX, INGUELESSANI ELSA.

EN TÉMOIGNAGE DE MA RECONNAISSANCE ET MES RESPECTS.

À TOUS MES ANCIENS DE L'ERSSM

MERCI D'AVOIR FAIT DE MOI UN JEUNE RESPECTABLE. QUE DIEU VOUS BÉNISSE.

À TOUS MES PROMOTIONNAIRES

MAME BOU KOUNTA, DAO IBRAHIM, FORGO MARC, SIPO MANTSILÉ, AICHATOU OUSMANE,
OLLENDE CRÉPIN, MBAGUI RODRIGUE, ATANI TEDDY, EPHREM MBOU EKAMBOU, MPIGA
EKAMBOU LUDJER, LASSEGUE REGINE, MOUSSOUNDA VALÉRIE, MANZEKI GUY BLAISE,
EDDE OULD DIE, MOULAY HACHIM.

VOUS ÊTES MA DEUXIÈME FAMILLE, EN TÉMOIGNAGE DE L'AMITIÉ QUI NOUS UNI ET DES
SOUVENIRS DE TOUS LES MOMENTS QUE NOUS AVONS PASSÉ ENSEMBLE, JE VOUS DÉDIE
CE TRAVAIL ET JE VOUS SOUHAITE UNE VIE PLEINE DE SANTÉ ET DE BONHEUR. QUE DIEU
NOUS ACCORDE LONGUE VIE ET NOUS AIDE À EXERCER NOTRE MÉTIER AVEC
IMPARTIALITÉ.

À TOUS MES JEUNES DIRECTS

ASSAM GUY FRANCIS, MOUHAMADOU NDIAYE, AMADOU SI NYANG, MBINI JEAN LEONARD,
IBINGA LINDA DANIELLE, OYIEYIE ANOUCHKA, OYABIGUI TANGUI.

À TOUS MES JEUNES DE TOUTES LES PROMOTIONS

QUE CE TRAVAIL SOIT UNE SOURCE DE MOTIVATIONS.

À MAX LÉANDRE KEDDY NZONDO ET MATEBA HEBERT MERCI POUR VOTRE SOUTIEN ET
NOUS FORMONS UNE FAMILLE. QUE DIEU NOUS AIDE.

À TOUS CEUX OU CELLES QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI OMIS INVOLONTAIREMENT DE
CITER.

À TOUS MES ENSEIGNANTS TOUT AU LONG DE MES ÉTUDES.

À TOUS CEUX QUI ONT PARTICIPÉ DE PRÈS OU DE LOIN À LA RÉALISATION DE CE TRAVAIL
ENTRE AUTRES: **DR. COULIBALY, DR. ANASS, DR MANZEKI, DR AMBOULOU, MARIETTE, DR
DAO, MME FARIDA, MR SAÏD ET TOUTE L'ÉQUIPE DU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DE
HSR.**

A TOUS LES PATIENTS SANS QUI, CE TRAVAIL N'AURAIT PAS SA RÉALISATION, QUE
DIEU VOUS ACCORDE SA GUÉRISON

À TOUS CEUX QUI ONT CETTE PÉNIBLE TÂCHE DE SOULAGER LES GENS ET DIMINUER
LEURS SOUFFRANCES.

REMERCIEMENTS



AU PROFESSEUR CHALA SANAA

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DENTAIRE ET MEMBRE DU
LABORATOIRE DE BIOSTATISTIQUE DE RECHERCHE CLINIQUE
ET D'ÉPIDÉMIOLOGIE.

A

NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR EL KHAMLIHI ABDESLAM

PROFESSEUR DE NEUROCHIRURGIE

NOUS SOMMES TRÈS TOUCHÉS PAR L'HONNEUR QUE VOUS NOUS FAITES EN
ACCEPTANT DE PRÉSIDER LE JURY DE CETTE THÈSE.

NOUS VOUS PRÉSENTONS TOUT NOTRE RESPECT DEVANT VOS COMPÉTENCES
PROFESSIONNELLES, VOS QUALITÉS HUMAINES ET VOTRE DISPONIBILITÉ POUR VOS
ÉTUDIANTS.

NOUS VOUS PRIONS, CHER MAÎTRE, D'ACCEPTER CE TRAVAIL EN TÉMOIGNAGE À
NOTRE GRANDE ESTIME ET PROFONDE GRATITUDE.

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

MONSIEUR EL OUAHABI ABDESSAMAD

PROFESSEUR DE NEUROCHIRURGIE

CHER MAÎTRE AU DÉBUT DE CE TRAVAIL, J'AI CRU QUE TOUT ÉTAIT FACILE, CEPENDANT TOUS CES MOIS PASSÉS ENSEMBLE À VOUS CÔTOYER M'ONT APPRIS QUE RIEN N'ÉTAIT FACILE ET QU'IL FALLAIT SE BATTRE CHAQUE JOUR POUR OBTENIR CE QU'ON VOULAIT ET CE GRÂCE À VOTRE RIGUEUR AU TRAVAIL. JE SORS GRANDI DE CETTE EXPÉRIENCE HUMAINE ET INTELLECTUELLE, ET ÇA JE LE DOIS À VOUS ET À VOS QUALITÉS INTELLECTUELLES ET SOCIALES. TOUTES CES QUALITÉS M'ONT DONNÉ ENVIE DE DEVENIR COMME VOUS ET ME SERVIRONT CERTAINEMENT PLUS TÂRD EN TANT QUE MÉDECIN.

NOUS VOUDRIONS ÊTRE DIGNES DE VOTRE CONFIANCE EN NOUS ET VOUS PRIONS DE TROUVER, DANS CE TRAVAIL, L'EXPRESSION DE NOTRE GRATITUDE ET DE NOTRE RECONNAISSANCE.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

MONSIEUR MAZOUZI AHMED WAJDI

PROFESSEUR D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION

NOUS SOMMES TRÈS SENSIBLES À L'HONNEUR QUE VOUS NOUS FAITES EN
ACCEPTANT DE JUGER CETTE THÈSE.

J'AI ÉTÉ SÉDUIT LORS DE MON PASSAGE DANS LE SERVICE DONT VOUS AVEZ LA
CHARGE, PAR VOTRE SÉRIEUX, RIGUEUR, MODESTIE ET VOTRE COMPÉTENCE.
MALGRÉ VOS MULTIPLES OCCUPATIONS, VOUS AVEZ TOUJOURS TROUVÉ UNE
MINUTE POUR ME RECEVOIR ET CE AVEC BEAUCOUP DE GÉNÉROSITÉ ET DE BONTÉ.

VEUILLEZ TROUVER ICI, CHER MAÎTRE L'EXPRESSION DE NOTRE VIVE
RECONNAISSANCE ET NOTRE GRATITUDE.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

MONSIEUR EL HASSANI MY RACHID

PROFESSEUR DE RADIOLOGIE

C'EST POUR NOUS UN IMMENSE PRIVILÈGE DE VOUS VOIR ACCEPTER DE JUGER CE TRAVAIL.

VEUILLEZ CROIRE CHER MAÎTRE À NOTRE TRÈS HAUTE CONSIDÉRATION ET NOTRE PROFOND RESPECT.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

MONSIEUR DERRAZ SAÏD

PROFESSEUR DE NEUROCHIRURGIE

NOUS SOMMES TRÈS HEUREUX D L'HONNEUR QUE VOUS NOUS FAITES EN
ACCEPTANT DE JUGER NOTRE TRAVAIL.

VOTRE PRÉSENCE EST POUR NOUS, L'OCCASION DE VOUS EXPRIMER NOTRE
ADMIRATION DE VOTRE GRANDE COMPÉTENCE PROFESSIONNELLE ET DE VOTRE
GÉNÉREUSE SYMPATHIE.

SOYÉZ ASSURÉ DE NOTRE RECONNAISSANCE ET NOTRE PROFOND RESPECT.

**À TOUTE L'ÉQUIPE DU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DE
L'HÔPITAL DES SPÉCIALITÉS DU CHU IBN SINA DE RABAT.**

**DR COULIBALY, DR KISITO, DR SOGOBA, DR DERKAOUI POUR VOTRE SOUTIEN DANS
L'ÉLABORATION DE CE TRAVAIL, JE N'OUBLIE PAS LE DR ALI, PLUS QUE DES
MÉDECINS VOUS AVEZ ÉTÉ POUR MOI DES EXEMPLES, JE VOUDRAIS TOUT
SIMPLEMENT VOUS DIRE MERCI.**

**À TOUS MES PATIENTS SANS QUI JE N'AURAI JAMAIS
PU DEVENIR MÉDECIN.**

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	3
I. LE CADRE D’ETUDE ET RECUEIL DES DONNEES.....	4
II. TYPE D’ETUDE	4
III. CRITERES D’INCLUSION ET D’EXCLUSION.....	4
IV. ANALYSE STATISTIQUE	5
RESULTATS	6
I. EPIDEMIOLOGIE.....	7
II. CARACTERISTIQUES DE LA SERIE	7
1. Age	7
2. Sexe.....	8
3. LES ANTECEDENTS	8
4. DELAI ENTRE LE TRAUMATISME CRANIEN ET L’ADMISSION.....	9
5. CAUSE DES TRAUMATISMES CRANIENS.....	9
6. TABLEAU CLINIQUE	10
7. TYPE DE LESIONS A LA TOMODENSITOMETRIE (TDM)	12
III. CRITERES D’OPERABILITES	13
IV. TECHNIQUE OPERATOIRE.....	14
V. MORBIDITE ET MORTALITE	22
VI. ETAT DES PATIENTS A LA SORTIE.....	24
VII. EVOLUTION EN FONCTION DU GCS INITIAL DES PATIENTS OPERES	24

VIII. COMPARAISON ENTRE LE GROUPE DES PATIENTS OPERES ET NON OPERES	24
DISCUSSION.....	27
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	28
II. PLACE DU VOLET DECOMPRESSIF DANS LA PRATIQUE NEUROCHIRURGICALE.....	28
III. RATIONNEL DU VOLET DECOMPRESSIF.....	30
1. HYPERTENSION INTRACRANIENNE DANS LES TCG	30
2. EXPERIMENTATION CHEZ L'ANIMAL	31
3. MONITORAGE PIC AVANT ET APRES VOLET DECOMPRESSIF.....	32
4. VOLET DECOMPRESSIF	32
IV. INDICATIONS.....	33
V. TECHNIQUE OPERATOIRE.....	36
1. CRANIECTOMIE UNILATERALE.....	37
2. CRANIECTOMIE FRONTALE BILATERALE	39
VI. EFFICACITE DU VOLET DECOMPRESSIF.....	41
A. A COURT TERME	41
1. EFFICACITE SUR L'HTIC	42
2. EFFICACITE SUR LE PRONOSTIC VITAL	44
3. EFFICACITE SUR LE PRONOSTIC FONCTIONNEL	46
B. A LONG TERME.....	48
1. CHEZ L'ADULTE.....	48
2. CHEZ L'ENFANT.....	49
VII. FACTEURS PRONOSTIQUES	49
VIII. COMPLICATIONS DU VOLET DECOMPRESSIF	50

1. COMPLICATIONS PRECOCES	51
2. COMPLICATIONS SECONDAIRES	51
IX. EVOLUTION DES PATIENTS NON OPERES	53
CONCLUSION	55
RESUME	57
ANNEXE	61
BIBLIOGRAPHIE	65

Liste des abréviations

AVP: Accident de la Voie Publique

GCS: Glasgow Coma Scale

GOS: Glasgow outcome scale

HTIC: Hypertension intracrânienne

HSDA : Hématome sous dural aigu

HSD: Hématome sous Dural

HED: Hématome Extra Dural

IRM: Imagerie par résonance magnétique

PAM: Pression Artérielle Moyen

PIC: Pression Intracrânienne

PPC: Pression de Perfusion Cérébrale

TCG: Traumatisme Crânien Grave

TC: Traumatisme Crânien

TDM : Tomodensitométrie

INTRODUCTION

INTRODUCION

Un traumatisé crânien (TC) est un blessé du crâne, qui à la suite d'une agression mécanique présente une fracture du crâne et / ou des signes de souffrance cérébrale avec ou sans trouble de la conscience. Le traumatisme crânien est classé grave lorsqu'il s'accompagne d'un score de Glasgow Coma Scale inférieur ou égal à 8 ($GCS \leq 8$), après contrôle des fonctions vitales [1]. Les traumatismes crâniens sont fréquents et estimés dans le monde à 200 pour 100 000 habitants /an. Ils surviennent chez les sujets jeunes en pleine activité et constituent un problème de santé publique tant sur le plan vital à court terme que sur le plan fonctionnel à long terme.

En dépit du biais des données statistiques des traumatismes crâniens graves (TCG) lié au recueil des données, ils représentent dans la plupart des études la première cause de mortalité chez l'enfant et l'adulte jeune (soit 40-50 % des décès chez les sujets âgés de moins de 25 ans [31]). Leurs étiologies restent dominées par les accidents de la voie publique (AVP) suivie des agressions avec l'alcoolisme comme facteur de risque le plus fréquemment associé.

La prise en charge des TCG a connu une avancée notable ces quinze dernières années. Cependant, l'hypertension intracrânienne post-traumatique reste la première cause de mortalité chez les traumatisés crâniens.

Le but de notre étude est de montrer la place du volet décompressif dans l'arsenal thérapeutique des TCG, et d'évaluer son effet sur le pronostic vital et fonctionnel du malade traumatisé du crâne, en rapportant l'expérience du service de neurochirurgie de l'Hôpital des Spécialités du CHU Ibn Sina de Rabat.

MATERIEL

ET

METHODES

I. CADRE DE L'ETUDE ET RECUEIL DES DONNEES

Le service de neurochirurgie de l'hôpital des Spécialités du CHU Ibn Sina de Rabat (HSIR) Maroc, a servi de cadre pour la réalisation de notre étude.

Les données des patients présentant un traumatisme crânio encéphalique grave ou bénin ont été consignées sur une fiche d'exploitation (voir annexe) préalablement établie par nos soins à partir des dossiers cliniques des patients, des registres d'hospitalisation, des résultats scanographiques et des comptes-rendus opératoires des malades hospitalisés dans le service de neurochirurgie de l'Hôpital des Spécialités de Rabat.

II. TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude analytique rétrospective d'une durée de 10 ans, allant du 1^{er} Janvier 2000 au 31 Décembre 2009.

Nous avons recensé 46 patients admis et traités par volet décompressif durant cette période. Pour permettre une comparaison, nous avons également revu un groupe de patients ayant un traumatisme crânio encéphalique qui n'ont pas été opérés (86 cas), soit un total de 132 patients.

III. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION:

Ont été inclus dans l'étude tous les patients admis pour traumatisme crânien :

- Dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects clinique, para clinique (comportant au minimum la TDM), thérapeutique et évolutif.
- Les patients dont le nom, l'âge, le sexe, le numéro d'entrée et la mention opéré ou non opéré figuraient dans les registres d'hospitalisation des malades du service.

Ont été exclus de notre étude tous les patients ayant un dossier incomplet et tous les patients admis après les premières 24 heures suivant le traumatisme (délai entre TC et admission).

IV. ANALYSE STATISTIQUE:

L'analyse statistique des données a été réalisée en collaboration avec le laboratoire de biostatistique de recherche clinique et d'épidémiologie (LBRCE) à l'aide des logiciels informatiques Excel et SPSS 17.0. Les statistiques descriptives utilisées sont la moyenne, l'écart type, la médiane et le pourcentage.

RESULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE

Durant la période de notre étude, allant du 1^{er} Janvier 2000 au 31 Décembre 2009, 502 cas de traumatisés crâniens ont été hospitalisés dans le service de Neurochirurgie de l'Hôpital des Spécialités du CHU Ibn Sina de Rabat. Parmi ces 502 patients, 46 patients ont été traités par volet décompressif.

II. CARACTERISTIQUES DE LA SERIE :

1. Age

La majorité de nos patients était représentée par la tranche d'âge de 15 ans à 45 ans (soit 68.5 %).

Tableau n° I : Répartition des patients selon la tranche d'âge (46 cas)

Tranche d'âge	Nombre de cas	Pourcentage (%)
≤ 14	4	8.7
15 – 25	11	24.0
26 – 45	17	37.0
46 – 55	5	10.8
≥ 56	9	19.5
Total	46	100

L'âge moyen de nos patients opérés était de 38 ± 19 ans. Avec comme âges extrêmes 5 ans et 80 ans.

2. Sexe

Tableau n ° II : Répartition de la population en fonction du sexe.

Sexe	Nombre cas	Pourcentage (%)
Femme	6	13.0
Homme	40	87.0
Total	46	100

L'analyse du tableau II montre une nette prédominance masculine avec un sex-ratio de sept hommes pour une femme (7 H/1F)

3. Les Antécédents

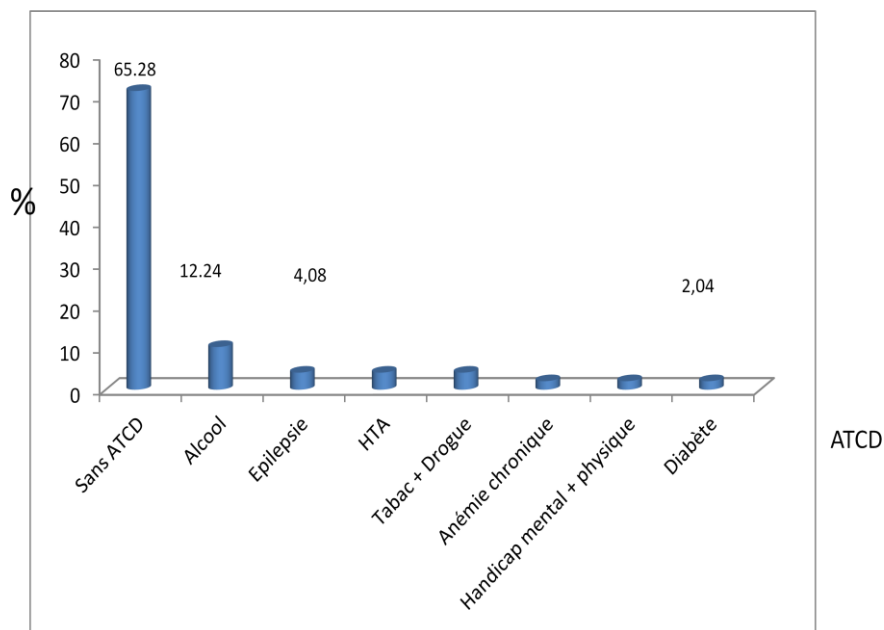


Figure n ° 1: Répartition des antécédents chez les patients opérés (46cas)

En majorité, tous les patients admis n'avaient pas d'antécédents particuliers. L'alcoolisme était à la fois un antécédent et comme un facteur de risque.

Les facteurs de risque retrouvés dans notre série (46 cas) étaient :

- L'alcoolisme (12.2 %)
- Le niveau socio-économique bas (la majorité de nos patients n'avaient pas de couverture sociale, soit 97 %).
- La consommation de drogue (cannabis, haschisch...)

4. Délai entre le traumatisme crânien et l'intervention

Le délai moyen entre le TC et l'admission aux urgences ou en réanimation dans notre série (46 cas) était de 8 heures.

Le délai moyen entre l'admission et l'intervention était de 9 heures (\pm 4 heures).

5. Causes des traumatismes crâniens (46 cas)

Tableau n° III : Répartition des causes des TC en fonction de leur fréquence.

Causes	Nombre de cas	pourcentage
AVP	20	43.5
Chute	12	26.1
Agression	10	21.7
Autres	4	8.7
Total	46	100

L'analyse de ce tableau montre que l'étiologie la plus fréquente était représentée par les accidents de la voie publique.

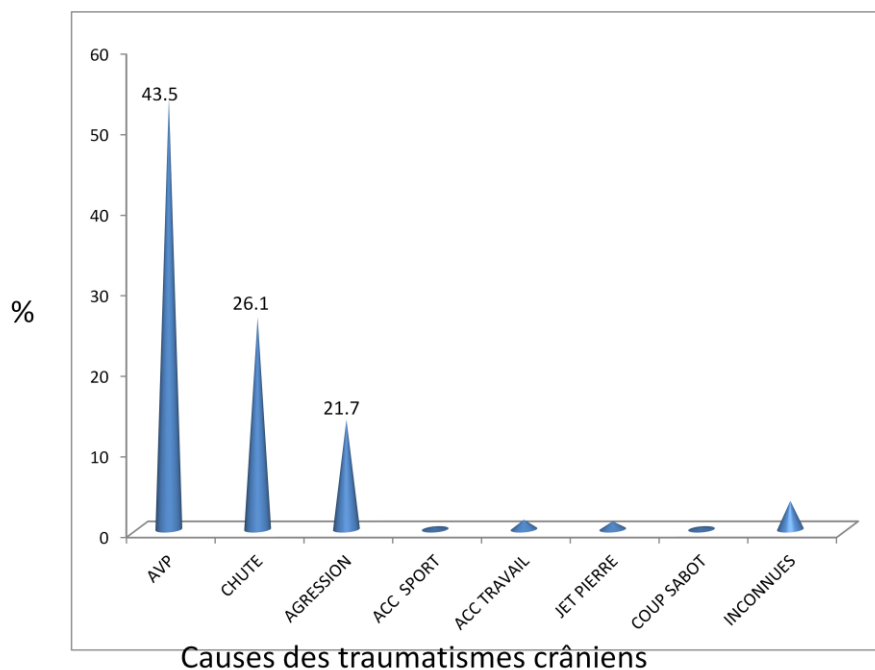


Figure n°2 : Répartition des causes des traumatismes (46 cas)

6. **Tableau clinique :**

Tableau n° IV : Répartition de la population en fonction du GCS initial à l'admission (46 cas)

GCS initial	Nombre de cas	Pourcentage (%)
≤ 8	13	28.3
9 – 12	15	32.6
≥ 13	18	39.1
Total	46	100

Tableau n° V : Répartition de la population en fonction du GCS préopératoire

GCS	Nombre de cas	Pourcentage (%)
≤ 8	17	37.0
9 -12	29	63.0
Total	46	100

18 patients admis au départ avec un GCS initial supérieur ou égal à 13/15 se sont aggravés en cours d'observation en réanimation, soit 39 %. Et 4 patients avec un GCS initial entre 9 et 12, sont passés à moins de 8/15.

Tableau n° VI : Signes cliniques à l'admission (46 cas)

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Troubles de la conscience GCS \leq 12	28	61.0
GCS \geq 13	18	39.1
Hémi-parésie	13	28.3
Mono parésie	1	2.1
Crises convulsives	2	4.3
Syndrome d'HTIC	12	26.1
anisocorie	6	13.0
Ecchymose périorbitaire	7	15.2
Plaie du scalp	18	39.1
Epistaxis	3	6.5
Otorragie	2	4.3

*4 patients étaient admis déjà intubés et sédaté

Tous nos patients hospitalisés pour traumatisme crânien avaient initialement présenté une perte de conscience (PCI) de durée variable sur les lieux du traumatisme.

Plus de 60 % de nos patients opérés avait été admis dans un tableau de troubles de la conscience allant parfois jusqu'au coma.

7. Type de lésions à la Tomodensitométrie (TDM):

Tableau n° VII : Type de lésions sur TDM (46 cas)

Type de lésions	Nombre de cas	Pourcentage (%)
HSD aigu	33	71.7
Contusion oedémato-hémorragique	36	78.3
HED	10	21.7
Fracture -embarrure	12	26.1
Œdème cérébral diffus	11	24.0
Hémorragie méningée	5	10.7
Pneumocéphalie	5	10.7

La lésion la plus représentée dans la population des patients opérés était l'hématome sous dural aigu.

Par ailleurs, plusieurs patients avaient l'association de plusieurs lésions : HSD + lésions intra parenchymateuses 23 cas (50.0 %), embarrure + contusion oedémato-hémorragique 8 cas (17.3 %), HED + contusion oedémato-hémorragique 5 cas (11.0 %).

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) n'avait pas trouvé d'indications en urgence dans notre série de patients opérés (46 cas), un seul patient a bénéficié d'une IRM à J+4 de son hospitalisation en réanimation pour suspicion d'une malformation artério-veineuse.

La radiographie standard du crâne avec comme incidences face et profil n'avait été demandée que chez les patients ayant au préalable un GCS initial supérieur à 12 (GCS > 12) (18 cas). Elle était complétée par une radiographie du rachis cervical chez les patients inconscients.

III. CRITERES D'OPERABILITE

Les critères d'opérabilité retenus dans notre série de 46 cas étaient :

- **Un hématome sous dural aigu ayant une épaisseur ≥ 5 mm** isolé ou associé à des lésions parenchymateuses (contusions, hématome). **Ou**
- **Lésions compressives** d'une manière unilatérale ou prédominante d'un côté avec effet de masse > 5 mm.
- **Associée** à des troubles de la conscience, **un GCS inférieur ou égal à 12/15 à l'admission ou secondairement**, ou après aggravation neurologique, **et/ou**
- Des signes de focalisation, une mydriase unilatérale.
- Des **signes à la Tomodensitométrie (TDM) d'une hypertension intracrânienne** (score des citernes : lésions de type III) :
 - Disparition des citernes périmesencéphaliques
 - Déviation de la ligne médiane ≥ 5 mm.

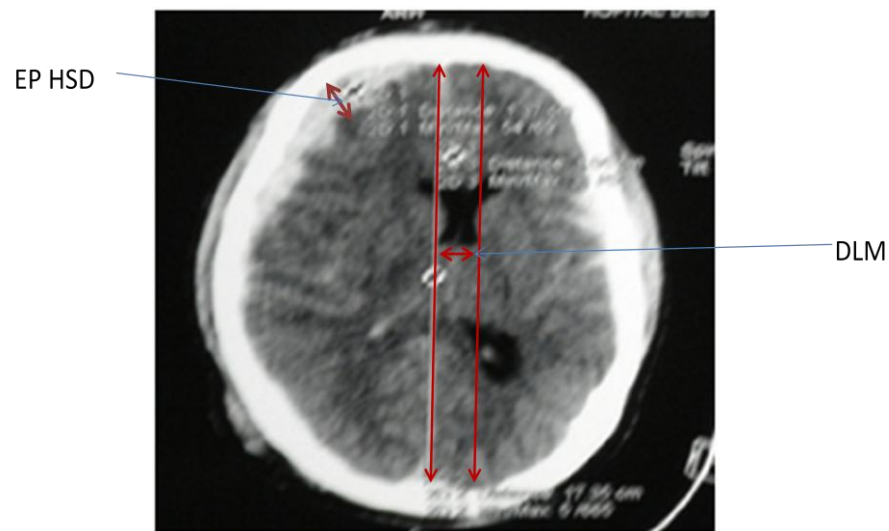


Image n°1 : mesure de la déviation ligne médiane(DLM) et épaisseur (EP) de HSD

Les patients présentant initialement et de façon persistante un score de Glasgow à 3 et/ou une mydriase bilatérale, et/ou une atteinte du tronc cérébral n'avaient pas été opérés.

IV. TECHNIQUE OPERATOIRE

La technique opératoire consistait à :

- Une incision cutanée unilatérale.
- La réalisation d'un grand volet fronto-temporal et parfois fronto-temporo-pariétal.
- Une craniectomie sous temporale généreuse.
- L'évacuation de la lésion sous durale et/ou parenchymateuse, la levée d'un os embarré.
- La résection limitée des zones contuses.
- Une large plastie d'agrandissement dure-mérienne (fascia lata) ou épicroâne.
- Une fixation lâche du volet.

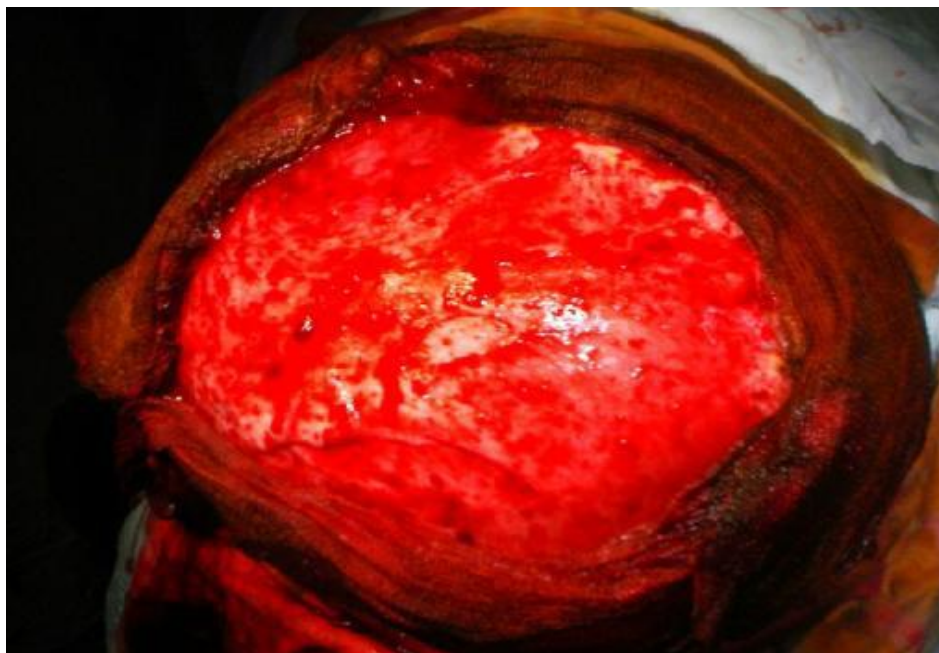


Image n° 2 : Aspect per opératoire après décollement du plan cutané, qui montre l'aponévrose épicroânienne avec le muscle temporal.

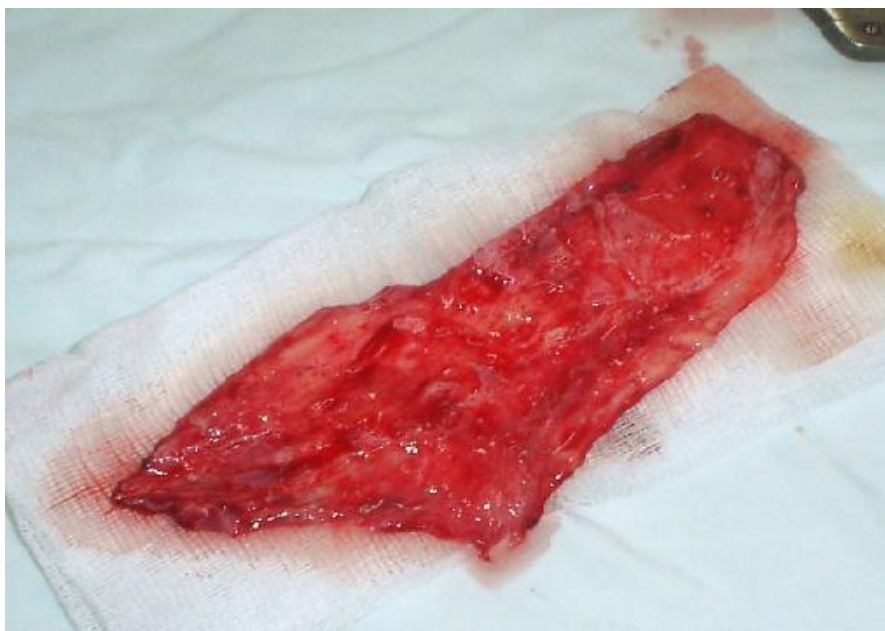


Image n° 3 : Aponévrose épicroânienne pour plastie de la dure-mère.



Image n° 4 : aspect per opératoire après prélèvement de la galéa et décollement du muscle temporal.



Image n° 5 : Aspect per opératoire après ablation du volet osseux et réalisation d'une craniectomie sous-temporale, qui objective un aspect bleuâtre de la dure-mère.



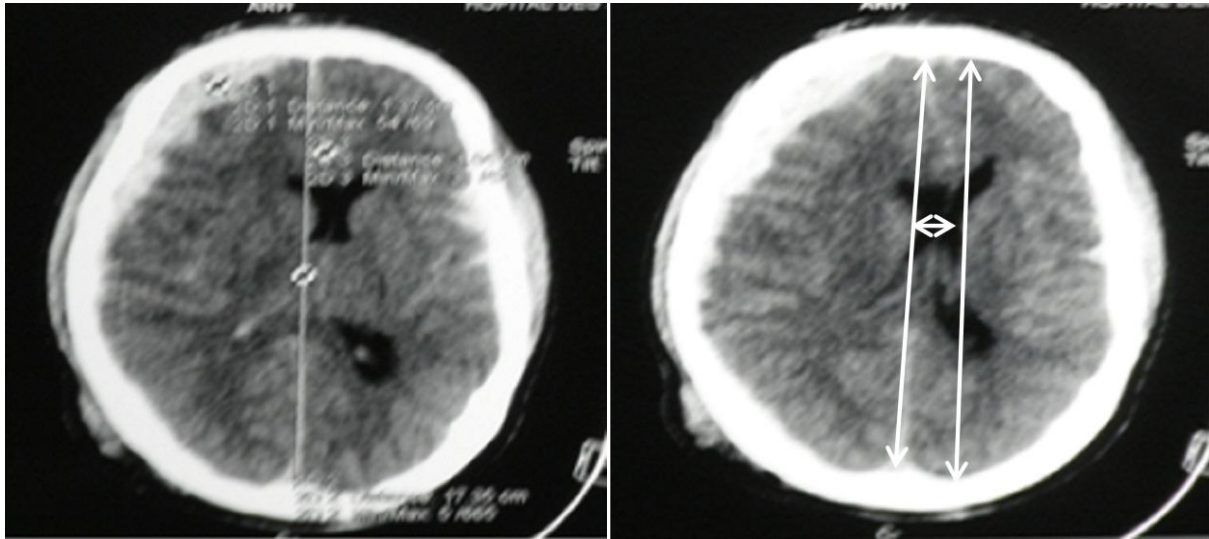
Image n° 6 : Aspect du volet osseux.



Image n° 7 : hernie du parenchyme cérébral à travers l'ouverture de la dure-mère.

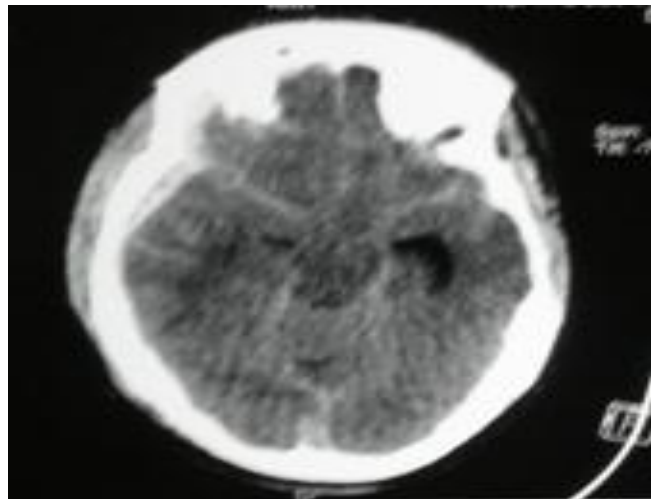


Image n° 8 : aspect per opératoire final après réalisation de la plastie d'agrandissement de la dure-mère.



A

B



C

Image n°9: TDM préopératoire montrant un HSDA=15mm(A) + DLM=10mm(B) +disparition des citernes de la base(C)

***DLM= déviation de la ligne médiane.**



Image n° 10: TDM postopératoire montrant le volet en place à J+1

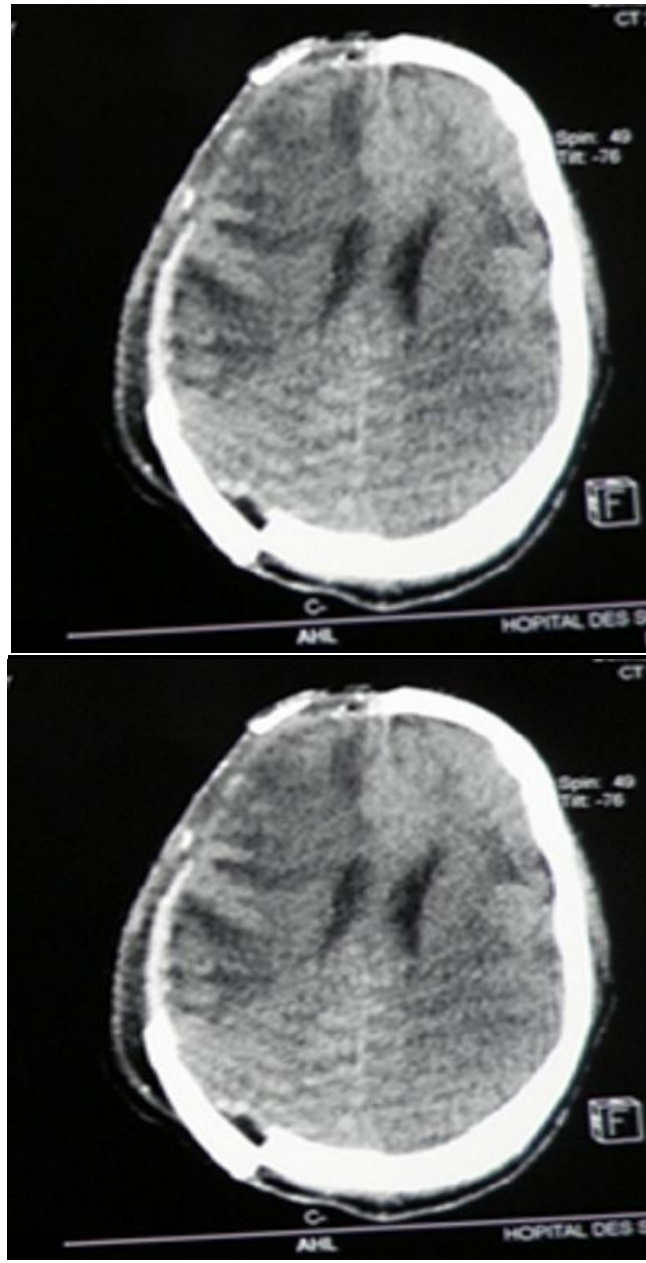


Image n° 11: TDM post-opératoire à J+ 14.

La médiane de la durée de nos patients (29 cas) admis en réanimation en post-opératoire était de 9 jours (3,16).

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients dans le service de neurochirurgie était de 16 jours (\pm 13 jours).

V. MORBIDITE et MORTALITE

7 malades étaient décédés dans le post opératoire, dont les causes étaient :

- Aggravation neurologique (GCS=3) + syndrome fébrile (2 cas)
- Pneumonie nosocomiale (4 cas)
- Choc septique (1 cas)

Tableau n° VIII : mortalité globale en fonction du GCS pré opératoire

GCS pré opératoire	Mortalité
≤ 8 (17 cas)	4/17 (23.5%)
8-12 (29 cas)	3/29 (10.3 %)

L'analyse de ce tableau montre que la mortalité est plus élevée dans la population des patients avec un GCS ≤ 8 .

Tableau n° VIX: Mortalité en fonction de l'âge:

Age	Nombre de cas	pourcentage (%)
≤ 14	0	0 %
15 - 25	1	14.2
26 - 44	1	14.2
45 - 55	2	28.6
> 55	3	43.0
Total	7	100

Dans ce tableau la mortalité était plus élevée dans la population âgée de plus de 45 ans, 5 malades sont décédés dans cette tranche d'âge (soit 71.6 % de la mortalité).

Tableau n° X : Mortalité en fonction du type de lésion sur les 8 cas:

Type de lésion	Nombre de cas	pourcentage (%)
HSD aigu isolé	2	28.6
HSD aigu + lésions intra parenchymateuses	4	57.1
Embarrure +contusion	1	14.3
Total	7	100

Le tableau X montre un taux de mortalité élevé dans le groupe de patients ayant des HSD aigus associés à des lésions parenchymateuses. Ce qui est prévisible parce que les lésions sont plus étendues.

L'analyse de ces trois tableaux montre que les facteurs de mauvais pronostic des patients opérés étaient :

- Un GCS \leq 8
- Un âge > 45 ans
- Un hématome sous dural aigu associé à d'autres lésions intra parenchymateuses.

Tableau n° XI : Les complications postopératoires furent retrouvées sur 7 cas (15.2%):

type	Nombre de cas
Hématome temporo-pariétal droit*	1
Aggravation du déficit neurologique	5
Plaie infectée	1

*L'hématome n'avait pas été repris.

La surveillance des patients pendant leur hospitalisation était faite à travers un examen neurologique répétitif (GCS).

VI. ETAT DES PATIENTS A LA SORTIE:

En post opératoire, parmi les 39 patients survivant, 35 patients étaient sortis avec un GCS entre 13 et 15, 2 patients avec un GCS entre 9 et 12, et 2 patients étaient sortis dans un état végétatif.

VII. EVOLUTION DES PATIENTS OPERES (46 CAS)

L'évolution était appréciée lors des consultations ultérieures de contrôle suivant l'acte chirurgical à partir du Glasgow Outcome Scale (GOS). Celle-ci comprenait : une évolution à court terme de 0 à 6 mois ; une évolution à long terme de 6 mois à 1 an. Sur 39 patients survivant, seuls 8 patients ont été revu avec un recul de plus de 3 mois. Leur évolution était bonne car sur 8, un seul a gardé un handicap lourd et 7 cas sans séquelles.

A noter que tous nos patients étaient sortis sous traitement médical à base d'un anti épileptique (Gardéнал) et d'un antalgique de premier palier.

VIII. COMPARAISON ENTRE LE GROUPE DES PATIENTS OPERES ET NON OPERES :

Un groupe de patients non opérés a été revu pour comparaison. Ce groupe devrait avoir les mêmes caractéristiques que celles de nos 46 patients opérés. A savoir la même moyenne d'âge, le même GCS (GCS en préopératoire), le même délai d'admission et le même type de lésions à la TDM. Mais il se trouve que la différence se trouve au niveau de la taille des deux échantillons qui est différente. Celle-ci crée une limite à notre étude comparative.

Tableau n° XII : Groupe de patients opérés et non opérés :

		Opéré	Non opéré
Age	moyenne	38 ans	35 Ans
	extrême	5-80 ans	14-87 ans
Sexe ratio	(H/F)	7H/1F	8H/1F
GCS initial	Moyenne	10	9
	Extrême	4-12	4-12
	≤ 8	17 (37.0 %)	29 (33.7 %)
	9 - 12	29 (63.0 %)	57 (66.3 %)
Délai d'admission	< 6 heures	33 (71.7 %)	47 (54.7 %)
	6-24 heures	13 (28.3 %)	39 (45.3 %)
	Total	46 (100 %)	86 (100 %)
Type de lésion	HSDA isolé	10 (21.7 %)	5 (6.0 %)
	HSDA + lésions parenchymateuses	23 (50.0 %)	37 (43.0 %)
	Total	33/46 (71.7 %)	42/86 (49.0 %)

Tableau n° XIII : COMPARAISON ENTRE LE GROUPE DES PATIENTS OPERES ET NON OPERES : Evolution en fonction du GCS initial.

GCS initial	Etat des patients à la sortie							
	Opérés (46 cas)				Non opérés (86 cas)			
	Nombre cas	4 - 5	2 - 3	1	Nombre cas	4 - 5	2 - 3	1
≤ 8	17	10	3	4	29	14	12	3
9- 12	29	25	1	3	57	47	3	7
Pourcentage (%)	46	76.1	8.7	15.2	86	71.0	17.4	11.6
Total		100				100		

NB :

*4-5 : Amélioration sans séquelles ou séquelles minimales

*2-3 : Séquelles lourdes ou état végétatif

*1 : décès

L'analyse de ce tableau montre un taux de mortalité un peu plus élevé dans la population des patients opérés (15.2 % vs 11.6 %). 17.4 % des patients non opérés étaient sortis avec de lourdes séquelles vs 8.7 % dans la population des patients opérés.

Tous les patients de notre série (132 cas) étaient admis par le biais des urgences et par celui de la réanimation.

Le moyen de transport de nos patients variait en fonction du lieu, de la cause et des circonstances du traumatisme crânien. Il s'agissait des sapeurs-pompiers, du service d'aide médicale urgente (SAMU) ou de la famille.

En conclusion, les facteurs prédictifs d'une évolution défavorable étaient : L'âge au delà de 45 ans, un GCS \leq 8, l'hématome sous dural aigu associé à des lésions intra parenchymateuses, les complications postopératoires et le long séjour en réanimation.

DISCUSSION

Ce chapitre va consister à comparer les résultats de notre série avec ceux des autres séries de la littérature et enfin essayer de tirer des conclusions au vue de l'expérience de notre service et des autres auteurs.

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

Durant la période de notre étude (10 ans) allant du 1^{er} Janvier 2000 au 31 Décembre 2009, nous avons enregistré en moyenne 50 traumatisés crâniens par an au service de Neurochirurgie de l'Hôpital des Spécialités du CHU Ibn Sina de Rabat. Dominés par la tranche d'âge allant de 15 ans à 45 ans, avec une prédominance deux fois plus grande pour le sexe masculin.

Les traumatismes crâniens graves ($GCS \leq 8$ [1]) restent un problème préoccupant de santé publique dans les pays développés du fait des séquelles majeurs qu'ils entraînent : ainsi 43 % des patients victimes d'un traumatisme crânien ont besoin d'une tierce personne dans la vie courante [45].

II. PLACE DU VOLET DECOMPRESSIF DANS LA PRATIQUE NEUROCHIRURGICALE

La craniectomie de décompression est une technique proposée pour le traitement de l'hypertension intracrânienne secondaire aux agressions cérébrales. Son utilisation semble être associée à une amélioration du pronostic vital et du pronostic fonctionnel des survivants. En l'absence d'étude prospective randomisée, ces résultats sont à confirmer et les indications à préciser.

Ce traitement consiste en la réalisation d'un large volet crânien en regard de la lésion associée à une ouverture de la dure-mère. Cependant cette chirurgie reste encore très discutée du fait de l'absence de groupes contrôles, d'évaluation prospective du handicap résiduel et de la qualité de vie à long terme des patients.

Sur le plan historique, la première craniectomie a été décrite par **Bergmann en 1880**, puis par **Annandale en 1894**. En **1901**, **Kocher** [3] a rapporté l'utilisation de cette intervention dans le traitement de l'œdème cérébral post-traumatique réfractaire au traitement médical, et

en 1905, **Cushing** [4] a rapporté, également, son utilisation dans le traitement de l'HTIC provoquée par une tumeur intracrânienne [91].

En 1935, la craniectomie décompressive a été utilisée dans les infarctus cérébraux massifs, dans les traumatismes crâniens et dans certains cas d'encéphalite herpétique œdémateuse.

De 1935 à 1984, s'est produit un désintéressement de la part des neurochirurgiens pour cette technique opératoire, à cause de ses mauvais résultats. Puis elle a été reprise au milieu des années 80 [56].

De nombreuses études ont été réalisées sur la craniectomie décompressive afin de définir sa place dans la prise en charge thérapeutique du TCG, mais aucun consensus n'a pu être obtenu car :

- La plupart des études sont rétrospectives et les rares études prospectives ne sont pas randomisées,
- La localisation de la craniectomie diffère d'une étude à l'autre,
- Les effectifs sont variables,
- L'homogénéité des populations étudiées n'est pas suffisante pour autoriser l'extrapolation des résultats,
- Enfin, la prise en charge des patients est très différente selon les centres.

La craniectomie décompressive pose schématiquement plusieurs problèmes.

❖ Les indications de cette technique sont controversées :

- cette chirurgie doit-elle être réalisée chez des patients présentant des lésions cérébrales focales ou diffuses? Est-ce qu'il existe une limite d'âge d'efficacité ?
- certaines équipes réalisent des craniectomies décompressives préventives alors que d'autres n'ont recours à ce type de chirurgie qu'en cas d'échec des thérapeutiques médicales,
- la technique chirurgicale elle-même n'est pas unanime puisque certains réalisent des volets bifrontaux, fronto-temporo-pariétaux, uni ou bilatéraux, avec ou sans ouverture de la dure-mère.
- **Dans notre série**, la technique chirurgicale consistait à la réalisation d'un large volet fronto-temporo-pariétal avec ouverture de la dure-mère et plastie d'élargissement.

- ❖ L'efficacité de la craniectomie décompressive sur la morbi-mortalité ne fait pas l'unanimité.

En effet, il est difficile à l'heure actuelle d'affirmer, que la diminution de la mortalité que permet cette technique ne s'accompagne pas d'un nombre élevé de patients lourdement handicapé par la suite.

III. RATIONNEL DU VOLET DECOMPRESSIF :

1. Hypertension intracrânienne dans les TCG [21, 40, 51,56]

La boîte crânienne est un contenant inextensible, dans lequel règne une pression intracrânienne (PIC) physiologique, normalement : de 5 à 15 mmhg.

La PIC augmente avec la position déclive, la compression des veines jugulaires, les stimuli nociceptifs, l'agitation, la désadaptation au respirateur, la pression endothoracique, l'hypercapnie, l'hypoxie, les crises d'épilepsie, la température, l'hyponatrémie ($\text{Na} < 120 \text{mmol/l}$) et l'HTA.

Le contenu de la boîte crânienne peut être divisé en trois parties: le **parenchyme cérébral** qui compte pour 90% du contenu (incluant les liquides intra et extracellulaire et la membrane cellulaire), le **volume sanguin artériel et veineux**, et le **liquide céphalorachidien (LCR)** qui comptent pour les 10% restant.

En conséquence, **une HTIC peut se développer lorsqu'un de ces 3 éléments augmente de volume :**

- du fait d'un processus occupant de l'espace (hydrocéphalie, hématome, tumeur...).
- du fait d'un œdème cérébral réactionnel à un processus pathologique (traumatisme crânien, ischémie cérébrale,...).

Seuls les volumes de LCR et de sang (dans sa partie veineuse extra sinusienne) peuvent se réduire, ce sont les seuls éléments compensateurs.

Au début, une augmentation lente du volume intracrânien ne cause pas d'augmentation de la PIC en raison d'une translocation du LCR vers le compartiment médullaire, d'une augmentation éventuelle de la réabsorption du LCR et également d'une réduction de la fraction veineuse du volume sanguin cérébral.

Une fois ces mécanismes compensatoires épuisés, une petite augmentation de volume conduit à une majoration importante de la PIC.

De nombreuses circonstances pathologiques sont susceptibles d'entraîner une HTIC, dont l'œdème cérébral semble être la cause la plus fréquente.

Le risque essentiel du traumatisme crânien est la survenue d'une HTIC incompatible avec une pression de perfusion cérébrale (PPC) suffisante [50], et responsable de la mortalité retrouvée chez 50 % des traumatisés crâniens [56].

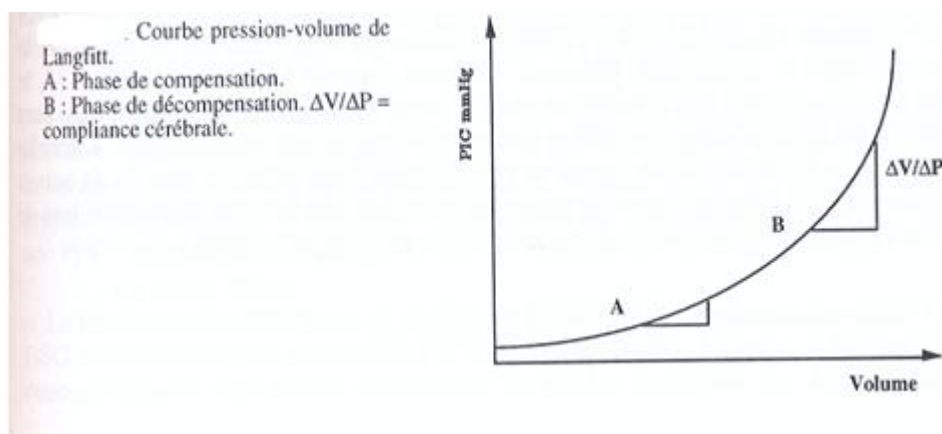


Figure n° 3 : courbe pression-volume de Langfitt

2. Expérimentation chez l'animal : œdème ischémique post-traumatique

L'effet sur l'évolution des lésions cérébrales est peu étudié. Cependant, il est bien démontré expérimentalement dans un modèle d'infarctus cérébral sylvien massif chez des rats, que la craniectomie de décompression diminue la mortalité et augmente la récupération neurologique et ce d'autant plus que celle-ci est pratiquée rapidement après ischémie [19].

Les études animales utilisant des modèles de traumatisme montrent que la craniectomie réduit le débit sanguin cérébral et améliore l'oxygénation au niveau de l'hémisphère décomprimé et au niveau controlatéral, alors que le métabolisme est peu modifié [81]. Cette réduction de débit peut participer à la réduction de la PIC. Une diminution de l'œdème et de la taille des contusions a également été observée après craniectomie précoce sur l'animal traumatisé [98].

Il est à noter que, dans les modèles d'ischémie la craniectomie augmente le débit dans les zones de pénombre ce qui dans ces contextes est également bénéfique et réduit ainsi les zones lésées tout en améliorant le pronostic fonctionnel [2, 87]. Enfin, il est également intéressant de

constater que lorsque la PIC reste élevée ou augmente à nouveau au-dessus de 30mmHg après craniectomie, la mortalité augmente chez l'homme [65].

Il est donc bien montré que la craniectomie de décompression peut être efficace pour traiter l'HTIC.

3. Monitoring PIC avant et après Volet Décompressif

Le monitoring de la PIC est l'élément central autour duquel s'articulent les autres éléments du monitoring multimodal [80].

A la phase initiale, 44 % des centres recevant et suivant les TCG sont dans l'incapacité de mesurer la PIC [59]. La TDM à cette phase, non seulement, elle permet d'établir un bilan lésionnel et de poser les indications chirurgicales urgentes, mais aussi de dégager des signes d'HTIC [26].

Outre sa valeur pronostique, le monitoring de la PIC associée à la mise en place chirurgicale d'une dérivation ventriculaire externe est un important moyen de dépistage et de traitement de l'HTIC. Il est actuellement recommandé de traiter une HTIC lorsque la PIC est supérieure à 20-25 mmhg. L'importance du monitoring de la PIC est soulignée par l'étude de **Bulger et al** [7].

La craniectomie décompressive, par l'ablation d'un large volet osseux associée à une plastie d'agrandissement de la dure-mère, est proposée dans certaines situations d'HTIC réfractaire dans un contexte de lésions secondaires évolutives. Ses indications restent difficiles à poser. Son utilisation semble associée à une amélioration du pronostic vital, mais reste controversée en ce qui concerne le pronostic fonctionnel des survivants [26].

L'étude de **Yoo et al**, prouve l'efficacité de cette technique sur la baisse de la pression intracrânienne. Ce travail montre la diminution rapide de la pression intraventriculaire dès la décompression osseuse (diminution $50 \pm 16,6$ % de la valeur initiale), l'ouverture de la dure-mère permettant une baisse de la pression intracrânienne d'environ 34,5 % [97].

4. Volet Décompressif

L'indication du volet décompressif dans le TCG (HTIC) ne devrait se faire que sous couvert d'un monitoring cérébral multimodal permettant de dépister les épisodes d'ischémie [59].

La craniectomie décompressive a pour but de permettre au cerveau oedématié et comprimé de s'expandre, permettant ainsi une diminution de la pression intracrânienne (PIC) et une augmentation du débit sanguin cérébral dans les suites immédiates de ce geste.

La craniectomie décompressive [46] est le seul traitement dont le but est d'augmenter la taille de la boîte crânienne. Son effet est corrélé à la taille de la craniectomie [44], observé au scanner par l'apparition des citernes de la base et la réduction de la déviation de la ligne médiane.

Cette technique chirurgicale a été proposée au début du XXe siècle pour essayer d'améliorer le pronostic de la chirurgie d'exérèse tumorale. Les évaluations successives n'ont jamais montré de bénéfice lorsque cette chirurgie se limitait à ne pas remettre en place le volet osseux sans plastie de la dure-mère. Plus récemment, depuis une vingtaine d'années, cette technique a été utilisée afin de traiter les HTIC réfractaires à tout autre traitement, en particulier après échec du coma barbiturique et de l'hypocapnie. La technique proposée associe l'ablation d'un volet osseux à une plastie d'agrandissement de la dure-mère afin d'augmenter réellement le volume disponible.

Alors qu'aucune étude prospective et randomisée de grande ampleur ne permet de conclure sur l'efficacité de ce traitement pour l'amélioration du pronostic fonctionnel à long terme des TCG, de nombreux résultats rétrospectifs encouragent à l'utilisation de ce traitement [30,50].

IV. INDICATIONS CHIRURGICALES

Il n'existe pas de consensus concernant les indications ou non-indications de la craniectomie après un TCG. Les facteurs pronostiques (l'âge, le GCS initial, délai entre le TC et l'intervention, persistance d'une PIC ≥ 40 mmhg [65,3], associés au terrain et aux antécédents du patient sont les éléments habituellement pris en compte par les équipes médicochirurgicales [56].

Plusieurs études dans la littérature ont trouvé des résultats favorables concernant l'utilité de cette intervention dans d'autres conditions neurochirurgicales.

Historiquement, la craniectomie décompressive a été utilisée pour traiter l'hypertension intracrânienne secondaire au syndrome de Reye chez les enfants [1,63].

Stefini et al. ont rapporté de bons résultats après la craniectomie pour le traitement des infarctus hémorragiques secondaires à la thrombose des sinus veineux [72].

Dans le traitement chirurgical des hématomes spontanés, **Dierssen et al.** ont trouvé une amélioration significative du taux de mortalité chez les patients traités par évacuation de l'hématome avec craniectomie par rapport à une série traitée uniquement par évacuation de l'hématome [16].

Egalement, **plusieurs chirurgiens** préconisent l'utilisation de cette intervention dans certains cas d'empyème [52,57].

Une **étude à propos d'un cas a été publiée en Inde**, qui a montré l'efficacité de la craniectomie décompressive dans le traitement de l'hypertension intracrânienne grave causée par la toxoplasmose cérébrale [18].

Deux **autres études publiées en 2008** ont montré le rôle de la craniectomie décompressive dans le traitement de l'hypertension intracrânienne réfractaire secondaire à l'encéphalite herpétique et que cette intervention est un moyen de sauvetage contre l'engagement cérébral qui constitue la cause de mortalité et de morbidité de la majorité des encéphalites herpétiques [54,29].

Dandan et al. ont montré l'effet bénéfique de la craniectomie décompressive sur la régression des céphalées et la normalisation de la pression intracrânienne secondaire au syndrome de Protéus lors d'une étude à propos d'un cas [17].

Concernant le TCG, en l'absence de consensus, nous nous limiterons à la discussion des éléments pris en compte par les différentes équipes et exposés dans la littérature. Quelques indications neurochirurgicales [62] ont été reconnues et dépendent de :

- Lésions anatomiques
 - ✓ Evacuation d'un hématome extradural symptomatique ;
 - ✓ Evacuation d'un HSD aigu significatif (HSD > 5mm avec une déviation de la ligne médiane > 5mm) ;
 - ✓ Drainage d'une hydrocéphalie aiguë ;
 - ✓ Parage et fermeture immédiate des embarrures ouvertes.

- ✓ Un hématome intracérébral ou contusion hémorragique >15ml, avec déplacement de la ligne médiane > 5mm et oblitération des citernes de la base ;
- ✓ Embarrure fermée compressive avec effet de masse sur la ligne médiane.
- L'état du malade (GCS initial, état des pupilles, signes déficitaires) : il semble préférable d'opérer des patients jeunes, avec un GCS initial supérieur à 7, dont l'aggravation neurologique est progressive, les lésions sont sus-tentorielles, et dont l'HTIC est due à une contusion focale.

Le Glasgow coma score (GCS) initial variait en fonction des patients. Mis au point par **Teasdale et Jenett en 1974**, ce score est le système de cotation le plus utilisé pour apprécier l'état de conscience [7] : l'ouverture des yeux (4/4), la réponse verbale (5/5) et la réponse motrice (6/6) soit un GCS=15/15 (**tableau XIV**). C'est un moyen simple et facilement reproductible qui fournit un indice pronostique fiable [28,61] :

- GCS ≤ 8 Traumatismes crâniens graves
- GCS : 9-12 Traumatismes crâniens modérés
- GCS : 13-15 Traumatismes crâniens légers

Tableau XIV : Glasgow coma Scale (GCS)

Score	Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
6			Obéit à la demande verbale
5		Orientée	Orientée à la douleur
4	Spontanée	Confuse	Evitement non adapté
3	A la demande	Inappropriée	Décortication (flexion à la douleur)
2	A la douleur	Incompréhensible	Décérébration (extension à la douleur)
1	Aucune	Aucune	Aucune

- Données manométriques (PIC) : le traitement spécifique est appliqué à partir d'une PIC ≥ 25 mmhg en considérant également la PPC ≥ 70 mmhg et la saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO₂) [42,15].
- Données de l'imagerie : le diagnostic des lésions du TCG reste surtout radiologique avec notamment l'avènement du Scanner crâniofacial et cérébral, qui reste un atout majeur permettant non seulement de déceler les lésions osseuses et parenchymateuses, mais aussi de poser suivant la gravité l'indication chirurgicale. C'est dans ce contexte que la craniectomie décompressive occupe une place prépondérante.
- Intervalle entre le TC et l'admission : la régulation pré hospitalière est un élément déterminant dans la prise en charge des TCG et leur pronostic. L'admission directe dans un centre de neurotraumatologie de référence réduit significativement la morbidité et la mortalité [7]. Cette régulation médicale constitue donc un temps essentiel qui permet d'orienter le traumatisé vers le centre le plus approprié après un éventuel transit par un établissement de proximité, justifié seulement en cas de détresse vitale (état de choc incontrôlable).

Dans **notre série**, nos indications chirurgicales après un traumatisme crânien étaient :

- Un hématome sous dural aigu ayant une épaisseur ≥ 5 mm isolé (21.7%) ou associé à des lésions parenchymateuses (50.0%) (contusions, hématome). Ou
- Lésion compressive d'une manière unilatérale ou prédominante d'un côté avec effet de masse > 5 mm.
- Associé des troubles de consciences, un GCS inférieur ou égal à 12/15 à l'admission ou secondairement, ou Après aggravation neurologique, et/ou
- Des signes de focalisation, une mydriase unilatérale.
- Des signes à la TDM d'une hypertension intracrânienne (score des citernes : lésions de type III) [48] :
 - Disparition des citernes périmesencéphaliques
 - Déviation de la ligne médiane ≥ 5 mm

V. TECHNIQUE OPERATOIRE

Généralement, l'intervention décompressive consiste à :

- Une incision cutanée unilatérale ou bilatérale selon les lésions,

- Un volet osseux,
- Une ouverture de la dure-mère suivie d'une plastie par de la galéa aponévrotique, ou fascia lata.
- Une mise en nourrice du volet osseux, ou mieux le remettre en place.
- Remise en place du volet osseux, six semaines à trois mois après l'intervention, puisque, d'après de nombreux auteurs, il permet alors, une récupération esthétique, une protection cérébrale et une amélioration des fonctions cérébrales [92].

Les craniectomies peuvent être divisées en deux catégories : les craniectomies unilatérales et les craniectomies bilatérales.

La craniectomie unilatérale consiste à enlever une partie de l'os d'un hémicrâne, alors que la craniectomie bilatérale implique la réalisation d'un volet osseux des deux hémisphères.

1. Craniectomie unilatérale

La technique chirurgicale est bien codifiée. Il s'agit d'un grand volet fronto-pariéto-temporal unilatéral en regard des lésions dominantes, associé à une large ouverture de la dure-mère que l'on agrandit par une plastie utilisant l'aponévrose du muscle temporal [21]. Un capteur de monitoring de la pression intracrânienne est mis en place ou maintenu pour la surveillance postopératoire. Le volet osseux est conservé à -80°C dans une banque d'os en vue de sa remise en place ultérieure ou à défaut mis en sous cutané abdominal. Le large volet temporal le plus souvent utilisé est la technique qui permet l'augmentation de volume la plus importante. Il y a deux types d'incisions pour cette technique :

- La première incision est une incision curviligne, commence dans sa partie antérieure au niveau de la base de la fosse cérébrale antérieure et du sinus frontal, puis continue en arrière, le long et parallèlement de la ligne médiane, à plusieurs centimètres du sinus sagittal [13], jusqu'à l'inion (protubérance occipitale externe), puis elle contourne l'oreille pour passer parallèlement à la ligne qui s'étend de l'inion à la racine du zygoma (figure 4).

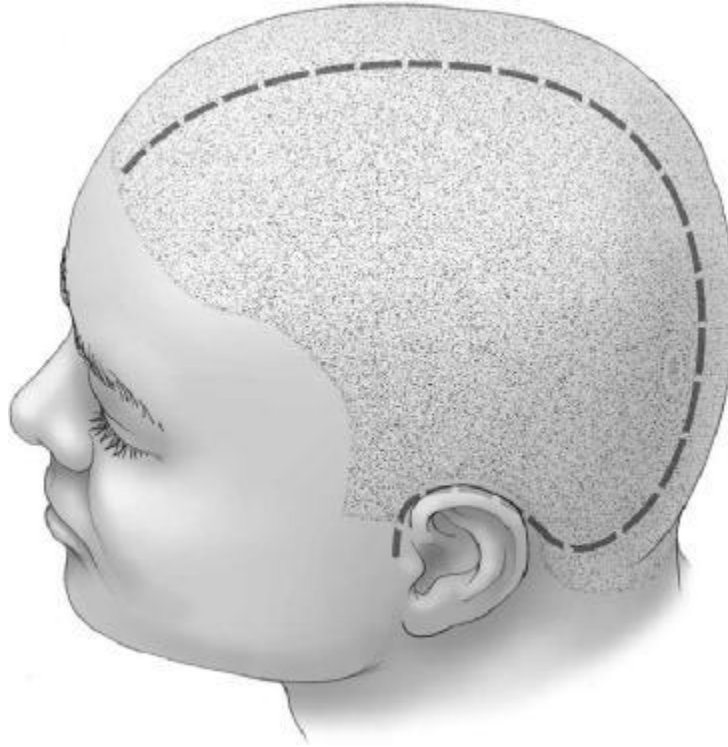


Figure n° 4: L'incision curviligne de l'hémi-craniectomie [48]

Le principal avantage de l'incision curviligne c'est qu'elle est rapide et facile, son inconvénient est la possibilité d'ischémie du volet et la déhiscence de la cicatrice en particulier à sa partie postérieure [48].

- La deuxième incision : est une incision semblable à la première mais s'arrête au niveau de l'inion, puis une incision en « T » réalisée par une autre incision qui s'étend de la suture coronale à un centimètre au dessous de la racine du zygo (figure 5).

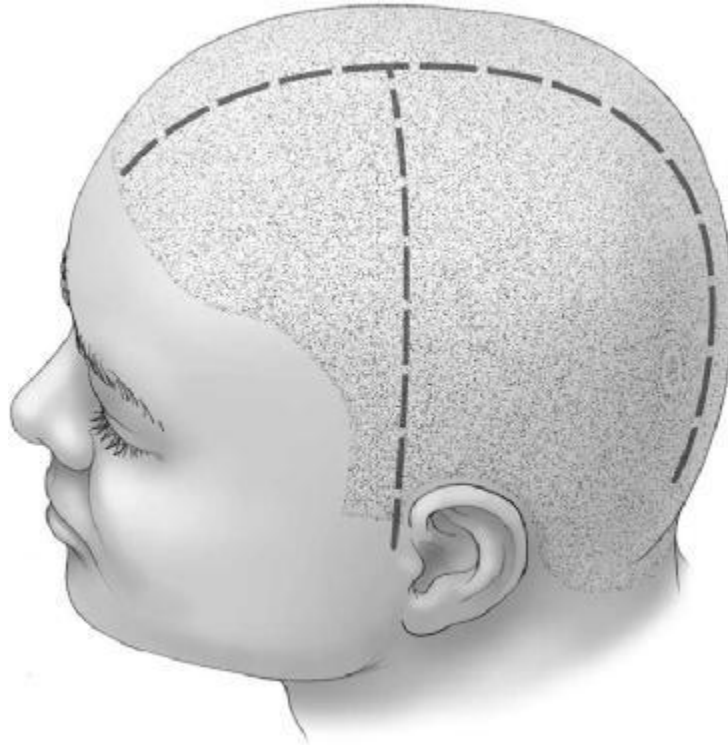


Figure n° 5: L'incision en « T » de l'hémi-craniectomie [48]

Avec l'incision en « T », la vascularisation des deux parties de la peau est beaucoup plus importante qu'avec l'incision curviligne.

Dans notre série, il s'agissait d'un grand volet fronto-pariéto-temporal unilatéral en regard des lésions dominantes, associées à une large plastie d'agrandissement en utilisant l'aponévrose du muscle temporal. Le volet était remis en place chez tous nos patients. L'incision utilisée était la curviligne.

Mais la plupart des neurochirurgiens préfèrent l'incision en « T ». Après l'incision cutanée, on doit écarter la peau et le muscle temporal pour arriver au périoste. Au moment de l'hémi-craniectomie, le chirurgien doit éviter le sinus sagittal et le sinus transversal [48].

2. Craniectomie frontale bilatérale

Consiste à réaliser deux craniectomies de part et d'autre de la ligne médiane en laissant une bande d'os de 2 à 3 cm de largeur qui couvre le sinus sagittal supérieur.

Dans les craniectomies bilatérales, la technique la plus utilisée est la craniectomie bifrontale qui a été décrite par plusieurs auteurs : **Venes et Collins** [89], **Polin** [64] et **Fishier et Ojeman** [24] et d'autres.

Par ailleurs, une étude réalisée par **Venne et Salloum en 2004** a montré une survie nettement supérieure et une morbidité inférieure pour la craniectomie décompressive bifrontale par rapport à la procédure unilatérale chez les patients souffrant d'un œdème cérébral post-traumatique réfractaire au traitement médicochirurgical [88].

La taille de la craniectomie est un élément important dans la chirurgie décompressive, car les petites craniectomies exposent les patients à un risque d'hernie du parenchyme cérébral avec des infarctus veineux et œdème au niveau des marges du volet osseux.

Pour étudier l'effet de la taille de la craniectomie sur les résultats fonctionnels, **Li Gu et al.** [44] ont publié une étude rétrospective récente, dans laquelle ils ont fait une comparaison entre deux groupes de patients victimes de traumatismes crâniens graves, le premier groupe contient 135 patients traumatisés crâniens graves, y compris 54 patients avec traumatisme crânien très grave, tous les patients de ce groupe ont subi une large craniectomie décompressive [10cm ×(13-15)cm], le deuxième groupe contient 128 patients traumatisés crâniens graves dont 49 avec traumatisme crâniens très grave, sont tous traités par une petite craniectomie (6-8 cm de diamètre). Des résultats satisfaisants ont été obtenus chez 96 patients (71,7%) dans le premier groupe, et seulement chez 75 cas (58,6%) dans le groupe traité par une petite craniectomie [44].

Csokay et al., ont décrit une technique dans laquelle des tunnels vasculaires sont créés au niveau des bords de la durotomie pour empêcher la congestion veineuse en évitant la compression des veines corticales au bord du volet [14].

Le déplacement du volet osseux est suivi d'une ouverture de la dure-mère qui est une étape importante dans cette intervention vue son effet bénéfique dans la diminution de la pression intracrânienne. **Oô et al.**, ont rapporté une réduction maximale de la pression intracrânienne après la durotomie chez des patients traités par craniectomie décompressive pour traumatismes crâniens graves [97].

L'ouverture de la dure-mère est complétée par une duroplastie d'agrandissement utilisant la galéa aponévrotique ou le fascia lata.

La peau est suturée de façon habituelle avec parfois un drainage sous-cutané.

Un capteur de monitoring de la pression intracrânienne est mis en place.

Le volet osseux peut être conservé par deux manières :

- Soit in vivo; entre la graisse et les muscles de l'abdomen (figure 6) [4,48].
- Ou bien dans une banque d'os à -80 °C [55] ou à -64 °C [13].
- Ou remis en place avec quelques points de suture lâche.

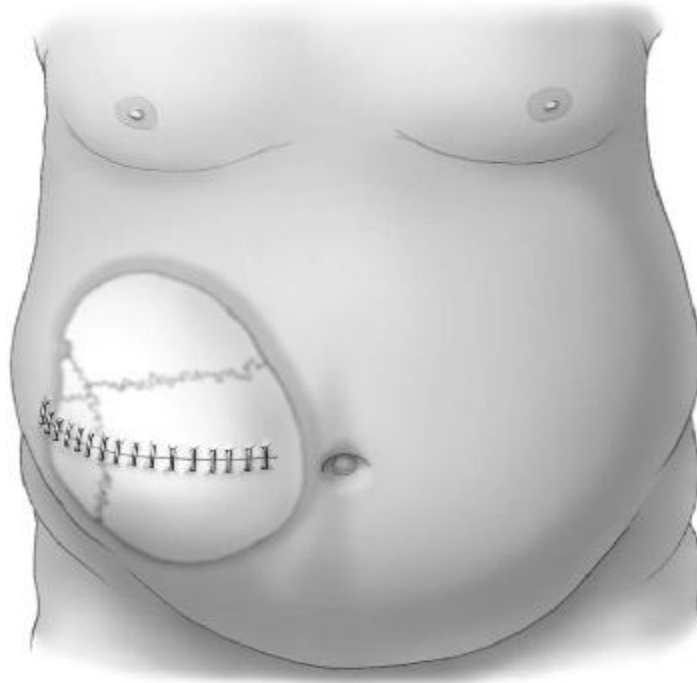


Figure n° 6s: conservation du volet osseux entre la graisse et les muscles de l'abdomen [48].

Une technique alternative implique la stérilisation et la conservation d'os dans l'oxyde d'éthylène à la température ambiante [47].

Le volet osseux sera remis en place après six semaines à cinq mois [33,22], voire six mois [48].

VI. EFFICACITE DU VOLET DECOMPRESSIF

A. A court terme

L'efficacité de la craniectomie décompressive peut être jugée sur son aptitude à :

- Diminuer la pression intracrânienne et à augmenter la pression de perfusion cérébrale,
- Améliorer le pronostic vital,

- Améliorer le pronostic fonctionnel.

Plus récemment, à l'image de toute réanimation, l'objectif a été d'évaluer l'amélioration du pronostic fonctionnel des patients survivants.

1. Efficacité sur l'hypertension intracrânienne

La craniectomie décompressive est efficace pour diminuer la pression intracrânienne quelle que soit la cause de l'hypertension intracrânienne, qu'il s'agisse d'une lésion ou d'un œdème localisé (contusion, abcès, hématome, ischémie hémisphérique ...) ou d'un œdème diffus (encéphalite, hémorragie méningée de haut grade, lésions traumatiques diffuses ...).

L'amélioration de la PIC est due essentiellement à l'augmentation de volume disponible, le rapport volume / pression et la compliance du tissu cérébral augmentent.

À l'image de ce qui est observé en cours d'intervention (discrète diminution lors de l'ablation du volet osseux puis normalisation de la PIC à l'ouverture de la dure-mère), de nombreux cas cliniques et études rétrospectives publiés concluent à l'efficacité de la craniectomie décompressive pour traiter l'HTIC, y compris lorsqu'elle est réfractaire aux autres thérapeutiques [56].

Jordan et al, ont constaté que les valeurs initiales de la pression intracrânienne : de 25 à 60 mmhg, diminuent de 15 % une fois le volet osseux est enlevé, et de 70 % après l'ouverture de la dure-mère, ce qui normalise la pression intracrânienne après la chirurgie décompressive [39].

Smith, Carter et Ogilvy, en 2002, ont rapporté une diminution de la pression intracrânienne de 15 % après la craniectomie et de 70 % après l'ouverture de la dure-mère [79].

Egalement, **Whitfield et al**, ont rapporté une réduction significative de la pression intracrânienne de 37,5 mmhg à 18,1 mmhg après craniectomie décompressive bifrontale, dans une série de 26 patients présentant une hypertension intracrânienne réfractaire au traitement médical [91].

Dans une série de 62 patients traumatisés crâniens graves traités par craniectomie décompressive, **Schneider et al**, ont rapporté une diminution de la PIC moyenne de $40,5 \pm 1,6$ mmhg à $9,8 \pm 1,3$ mmhg en post-opératoire, ils ont rapporté, également, une amélioration de la pression de perfusion cérébrale de $65,3 \pm 2,1$ mmhg à $78,2 \pm 2,3$ mmhg en post-

opératoire. Après 12 heures, les valeurs de la PIC et la PPC étaient, respectivement : $21,6 \pm 1,7$ mmhg et $73,6 \pm 1,7$ mmhg [78].

Jaeger et al, ont rapporté, dans une étude publiée en 2003, une réduction de la pression intracrânienne de 59 mmhg à 10 mmhg en deux étapes : au cours du déplacement du volet osseux et au cours de l'ouverture durale [38].

Dans une autre étude, en 2006, sur 19 patients victimes des traumatismes crâniens graves traités par craniectomie décompressive, la pression intracrânienne moyenne a été réduite de $29,2 \pm 3,5$ mmhg à $11,1 \pm 6$ mmhg juste après craniectomie. 24 heures après la craniectomie, la pression intracrânienne était 13,9 mmhg [77].

Egalement en 2006, **Aarabi et al**, ont rapporté l'efficacité de la craniectomie décompressive dans le traitement de l'HTIC chez 40 patients victimes de traumatisme crânien grave, la moyenne de la PIC a été diminuée de 23,9 mmhg à 14,4 mmhg après la craniectomie [9].

Rosenfeld et al, ont fait une étude sur 50 patients victimes de traumatismes crâniens graves traités par craniectomie décompressive, la pression intracrânienne a été diminuée de 20 mmhg chez 85 % de ces patients [70].

Dans les études récentes, **Timofwo et al**, ont réalisé une étude sur une série de 27 patients traités par craniectomie décompressive pour traumatismes crâniens graves avec œdème cérébral, cette intervention a diminué la pression intracrânienne préopératoire de 21,2 mmhg ($18,7 - 24,2$ mmhg) à une moyenne de 15,7 mmhg ($12,3 - 19,2$ mmhg) en postopératoire [80].

Enfin, la pression intracrânienne a été diminuée de $35 \text{ mmhg} \pm 13,5$ mmhg à $14,6 \pm 8,7$ mmhg par la craniectomie chez 16 patients victimes de traumatisme crânien grave avec une hypertension intracrânienne, dans une étude réalisée par **Howard et al**, sur 40 patients victimes de traumatisme crânien grave, chez les 24 patients qui restent, la craniectomie a été réalisée au moment de l'évacuation de l'hématome [37].

Il est à noter que dans les modèles d'ischémie la craniectomie augmente la pression de perfusion cérébrale, ce qui facilite l'écoulement du sang dans la zone de pénombre, ce qui dans ces contextes est bénéfique et réduit ainsi les zones lésées tout en améliorant le pronostic fonctionnel [69, 5,87].

La craniectomie décompressive est également bénéfique dans la réduction de la déviation de la ligne médiane [21, 55,12].

La PIC peut réaugmenter dans les heures (12 à 72 heures) qui suivent la craniectomie [90, 32].Ce phénomène peut être expliqué par une hyper-perfusion cérébrale secondaire à une perte de résistance cérébrale [96].

Dans notre série, la surveillance de la PIC était assurée par une TDM post-opératoire, qui montrait la réapparition des citernes de la base et la réduction de la déviation de la ligne médiane.



Image 12 : TDM post opératoire montrant la réapparition des citernes de la base + réduction de la DLM.

Il est intéressant de constater que lorsque la PIC reste élevée ou augmente à nouveau au-dessus de 30 mmhg après cette intervention, la mortalité augmente chez l'homme [64].

2. Efficacité sur le pronostic vital

La craniectomie de décompression améliore le pronostic vital après traumatisme crânien dans les études animales .Chez l'homme, la plupart des études et notamment les études récentes, concluent à une amélioration parfois spectaculaire du pronostic vital après traumatisme crânien grave [30].

En effet, la méthodologie utilisée consiste à comparer le pourcentage de mortalité d'une série traitée au pourcentage de mortalité retenu pour des patients de gravité équivalente dans la Traumatic coma data Bank américaine (34 %).

Skoglund et al, ont rapporté une mortalité à 11% dans une série de 19 patients traités par craniectomie décompressive pour HTIC après traumatismes crâniens graves [77].

De même, **Aarabi et al**, ont rapporté une mortalité à 28% dans une population de 50 patients victimes de traumatismes crâniens graves et traités par craniectomie décompressive [9].

Parmi 21 patients traités par craniectomie décompressive après traumatismes crâniens graves, **Olivecrona et al**, ont rapporté le décès de 3 patients (14%) [55].

Dans une **étude récente, publiée en 2008, 24 patients** inclus, d'âge moyen 25,9 ans, ont subi une craniectomie décompressive après traumatismes crâniens graves, les auteurs rapportent une mortalité de 21% de ces patients [13].

Dans notre série de 46 patients traités par craniectomie après traumatismes crâniens graves, l'âge moyen était de 38 ans et la mortalité était de 15 % (7 patients).

Tableau n° XV : Taux de mortalité patients traités par Volet Décompressif

Auteurs	Nombre de cas	décédés	pourcentage
Skoglund et al. 2006	19	2	11 %
Aarabi et al. 2006	50	14	28 %
Olivecrona et al.2007	21	3	14 %
Charles et al. 2008	24	5	21 %
Total	114	24	21 %
Notre série	46	7	15 %

Il y a peu d'études évaluant le pronostic vital à distance. Ainsi, **Munch et al**, observent 33% de décès précoces et 52% à six mois [60]. De même **Albanèse et al**, décrivent 42% de mortalité à un an [3]. A 14 mois, **Chibbaro et Tacconi** rapportent une mortalité de 12,5% après craniectomie décompressive dans une série de 48 patients traumatisés crâniens graves [12].

En 1997, **Polin et al** ont publié une étude sur l'utilisation de la craniectomie bifrontale dans le traitement de l'hypertension intracrânienne réfractaire. L'étude comprend 35 patients victimes de traumatismes crâniens graves, qui ont subi une craniectomie bifrontale et qui ont été comparés à une population de la Traumatic coma data Bank américaine. Ils ont obtenu une mortalité (23%) diminuée par rapport à la population de référence [64].

Une étude récente publiée par **the News England journal of medicine (NEJM 2011)**, faite conjointement par l'hôpital de l'Australie, Nouvelle Zélande et l'Arabie Saoudite, 73 patients inclus ont été traités par craniectomie bifrontale après traumatismes crâniens graves, l'âge moyen des patients était de 23.7 ans (15 à 59 ans). Les auteurs rapportent une mortalité de 19 % (14 patients) [53]. Par rapport à cette technique, les auteurs ne rapportent pas une bonne évolution à court terme (GOS à 6 mois), comme à long terme (GOS à 1 an) après craniectomie bifrontale. Ceci malgré le faible taux de mortalité en post opératoire immédiat.

3. Efficacité sur le pronostic fonctionnel

S'il est probable que la craniectomie améliore le pronostic vital après TCG devant une HTIC réfractaire, il est essentiel que le pronostic fonctionnel et la qualité de vie des patients survivants soient évalués. De nombreuses études rétrospectives et une étude prospective randomisée chez l'enfant concluent à une amélioration du pronostic fonctionnel après TCG [56, 65,3]. Les études utilisent le Glasgow Outcome Scale (GOS) coté de 1 (décès) à 5 (pas de séquelle).

Glasgow Outcome Scale [56] :

GOS 5 : bonne récupération, pas de séquelles ou séquelles mineures.

GOS 4 : incapacité modérée, séquelles présentes mais patient indépendant.

GOS 3 : incapacité sévère, patient conscient mais dépendant.

GOS 2 : patient en état végétatif

GOS 1 : patient décédé.

❖ Les études randomisées :

En 2001, **Taylor et al**, rapportent une diminution du risque d'évolution clinique défavorable (mort, état végétatif, incapacité sévère) chez le groupe chirurgical par rapport au groupe de traitement conservateur, à partir d'une étude randomisée de la craniectomie décompressive chez les enfants atteints d'une hypertension intracrânienne incontrôlable secondaire au traumatisme crânien grave [85].

En 2007, **Juttler et al**, ont rapporté une augmentation non significative du nombre de patients avec un GOS 4-5, à 6 mois et à 1 an : 47% avec le groupe chirurgical contre 27% dans le groupe conservateur [36].

Des résultats semblables ont été rapportés par **Vahedi et al**, en 2007, avec 25% des patients dans le groupe chirurgical contre 5,6% dans le groupe conservateur qui ont un GOS 4-5 à 6 mois, et 50% dans le groupe chirurgical contre 22,2% dans le groupe conservateur des patients avec un GOS 4-5 à 1an [86].

Une autre étude randomisée, publiée en 2007, a rapporté une augmentation du nombre de patients avec un GOS ≥ 3 à 6 mois et un GOS ≥ 4 à un an :

- Pour un GOS ≥ 3 : 75% dans le groupe traité par craniectomie décompressive contre 24% dans le groupe traité par un traitement conservateur à 6 mois.
- Et pour un GOS ≥ 4 : 43% dans le groupe chirurgical contre 21% dans le groupe traité par le traitement conservateur à un an [11].

❖ **Dans les études rétrospectives**, après traumatismes crâniens graves :

Polin et al, ont comparé un groupe de 35 patients bénéficiant d'un volet décompressif bifrontal avec un groupe témoin de la Traumatic coma data Bank, et retrouvaient 37% de pronostic favorable (GOS 4 et 5) chez les survivants contre seulement 15% chez les témoins et 52% de pronostic défavorable contre 77% chez les témoins [64].

Munch et al, retrouvent 41% des patients sans ou avec des séquelles modérées, et seulement 7% de patients lourdement handicapés à 6 mois. 52% des 49 patients inclus étant décédés, ce qui confirme la gravité des patients inclus, le pronostic des patients survivants semble particulièrement favorable [62].

A un an, **Albanese et al**, ont trouvé, dans une étude publiée en 2003, 43% de récupérations favorables et 57% de défavorables (43% des 40 patients inclus étant décédés) [3].

Skoglund et al, ont trouvé, chez les 89% des survivants, 68% des patients avec des résultats favorables (GOS 4 et 5) et 16% (GOS 3) dans une série de 19 patients traités par craniectomie décompressive pour traumatisme crânien grave [77].

Aarabi et al, ont étudié 50 patients traités par craniectomie décompressive pour hypertension intracrânienne secondaire au traumatisme crânien grave dans une période de 4 ans (entre 2000 et 2004) pour évaluer l'effet de la craniectomie sur la pression intracrânienne et les résultats fonctionnels. A 30 jours, ils ont trouvé 20 patients avec GOS 4 et 5; 16 patients avec GOS 2 et 3, et 14 patients décédés [9].

Jogannathan et al, ont publié une étude sur le rôle de la craniectomie décompressive dans le traitement des traumatismes crâniens graves avec hypertension intracrânienne réfractaire chez les enfants, et ils ont trouvé de bons résultats fonctionnels à 2 ans après le traumatisme avec GOS moyen à 4,2 et 80% des survivants ont continué leurs études à l'école. La mortalité a été de 30% (7/23) [35].

Olivecrona et al retrouvent 72% d'évolution favorable après craniectomie décompressive dans une population de 21 traumatisés crâniens graves [55].

Salvatore et al, ont publié une étude de 80 cas de traumatisme crânien grave, traités par craniectomie décompressive. A une moyenne de 30 mois de suivi. Ils ont rapporté un pronostic favorable chez 60 patients (75%) avec un GOS à 4 ou 5, un pronostic défavorable chez 8 patients (10%) avec un GOS à 3 et une mortalité de 12 patients (15%) [76].

Enfin, **Charles et al**, ont rapporté une récupération favorable chez 42% des patients adultes et 42,9% des enfants, et une mortalité de 21% des adultes et 28,6% des enfants [13].

Dans notre série nous n'avons pas pu apprécier le GOS pour tous nos malades. Parmi les 39 patients ayant survécu, 35 patients avaient un bon pronostic fonctionnel (soit 89.7 %), dont 25 patients sans séquelles à la sortie (64.1 %) et 10 patients avec une incapacité modérée (25.6 %), 2 patients avaient un handicap modéré (5.1 %), et 2 patients en état végétatif (5.1 %).

Au total, après TCG et HTIC réfractaire, en l'absence d'étude randomisée prospective chez l'adulte, il semble que l'amélioration de la mortalité s'associe à une amélioration du GOS des patients survivants [56].

B. A long terme

L'état séquellaire est défini comme un état pathologique résiduel qu'aucun traitement n'est plus capable de faire évoluer.

1. Chez l'adulte

Le tableau séquellaire représente le classique syndrome post commotionnel dit «subjectif». Les céphalées sont fréquentes, sans caractère particulier, résistantes aux antalgiques. Le vertige ou les sensations vertigineuses aux changements de position sont décrits de façon quasi constante. Les troubles neuropsychiques sont variés : agoraphobie,

troubles mnésiques, irritabilité, tendance dépressive, asthénie psychique et/ou sexuelle, troubles du sommeil...

Les déficits neurologiques séquellaires font suite à des lésions focalisées, leur importance pour la réinsertion socioprofessionnelle dépend de la localisation cérébrale et du mécanisme du traumatisme.

Les lésions cérébrales diffuses sont responsables d'un coma dont la durée peut varier de quelques jours à quelques mois.

2. Chez l'enfant

Le traumatisme sur un cerveau en développement peut marquer un arrêt dans l'évolution psychoaffectif et compromettre les acquisitions ultérieures. En dehors des séquelles neurologiques focalisées, les troubles des fonctions supérieures doivent être explorés par des épreuves spécifiques lorsqu'il existe des difficultés de réinsertion familiale ou scolaire.

VII. FACTEURS PRONOSTIQUES

Après TCG, le pronostic vital et fonctionnel après craniectomie de décompression pour le traitement d'une HTIC réfractaire est variable et dépend d'un certain nombre de facteurs qu'il est intéressant d'étudier afin d'essayer de préciser les « meilleures indications » de cette technique. Schématiquement, quatre facteurs ont été identifiés comme influençant le pronostic des patients craniectomisés :

- **l'âge** : le pronostic est meilleur chez l'enfant que chez l'adulte, un âge supérieur à 50 ans est un facteur de moins bon pronostic [62].

L'âge des candidats de la craniectomie représente un facteur pronostique très important discuté par plusieurs études.

Yao et al, trouvent une mortalité de 7,7% des patients avec un âge < 60 ans contre 33,3% dans la population ayant un âge ≥ 60 ans, et de bons résultats fonctionnels chez les patients de moins de 60 ans par rapport à l'autre groupe de patients [94].

Dans une autre étude, un âge < 50 ans est un facteur de bon pronostic [83]

Dans notre série, nous avons retrouvé cette forte relation entre l'âge et la mortalité. Sur 7 patients décédés, 4 patients étaient âgés de plus de 50 ans (soit 57.1 %), et trois patients âgés de moins de 50 ans (soit 42.9 %).

▪ **le score de Glasgow initial :**

Le GCS initial est un moyen très important pour évaluer la gravité des traumatismes crâniens, il conserve une valeur pronostique rapportée par plusieurs études.

En effet, **Ucar et al**, ont fait une comparaison entre deux groupes de patients traumatisés crâniens graves, traités par craniectomie décompressive. Le groupe I est formé de 60 patients avec un GCS entre 4-5 et le groupe II contient 40 patients avec un GCS entre 6-8. Ils ont trouvés des résultats défavorables chez 96.6% des patients de groupe I contre 65% des patients de groupe II, et des résultats favorables chez 3.4% dans le groupe I et 25% dans le groupe II. Ils ont conclu que les patients avec un GCS entre 6-8 sont les meilleurs candidats pour le traitement par craniectomie [84].

De même, le pronostic fonctionnel des patients dont l'aggravation neurologique survient après les 24 heures est meilleur que celui des patients nécessitant une craniectomie précoce [3].

La rapidité d'aggravation est donc de mauvais pronostic témoignant de l'importance de la lésion primaire.

Enfin, dans la plupart des études rétrospectives, les patients présentant initialement et de façon persistante un score de Glasgow à 3 et/ou une mydriase bilatérale n'ont pas été craniectomisés.

Dans notre série, le niveau de GCS initial est un facteur pronostic important, car chez les patients qui avaient un Glasgow > 8 (29 patients), nous observons 3 décès (10.3 %), alors qu'avec un Glasgow ≤ 8 (17 patients), nous observons 4 décès (soit 23.5 %).

▪ **Le délai de la craniectomie :**

Le délai entre la survenue d'une HTIC réfractaire et la réalisation de la craniectomie influence le pronostic fonctionnel [12,68].

Antérieurement, on attendait des signes cliniques d'engagement pour procéder à une craniectomie décompressive, mais on reconnaît maintenant qu'on devrait procéder avant

l'apparition de ces signes. Si l'indication chirurgicale est posée, il s'agit donc d'une urgence à ne pas différer.

Dans notre série, le délai médian entre l'admission et la craniectomie était de 5 heures (4, 10), soit 25 % de patients étaient admis avant la 4^e heure et 75 % des patients à partir de la 10^e heure

- **La persistance d'une PIC** supérieure à 40 mmhg après craniectomie décompressive est un facteur de mauvais pronostic [64].

VIII. LES COMPLICATIONS DU VOLET DECOMPRESSIF [89,94]

Les complications de la craniectomie peuvent être divisées en :

- Complications précoces, dominées par les hématomes.
- Complications secondaires, essentiellement : l'hydrome et les infections.

1. Complications précoces : [75]

Précocement, les complications hémorragiques et les hématomes sont les principales complications. La décompression et la baisse de la PIC sont susceptibles de favoriser la survenue d'un hématome sous-dural aigu ou extradural controlatéral. La majoration de lésions hémorragiques en regard de la craniectomie a été décrite comme étant favorisée par les volets de petites tailles qui favorisent la formation de hernies cérébrales localisées.

Ces complications et la poursuite de la surveillance en réanimation justifient la mise en place ou le maintien d'un monitoring postopératoire de la PIC.

2. Complications secondaires :

Après la chirurgie décompressive, le cerveau subit plusieurs modifications concernant : l'hémodynamique avec le drainage veineux, le mouvement du liquide céphalo-rachidien, et le métabolisme général. Ceci est plus évident cliniquement chez les patients qui présentent une amélioration suivie d'une détérioration de l'état neurologique dans quelques semaines ou quelques mois après la craniectomie décompressive accompagnée d'une dépression concave au dessus du site du volet. Ce phénomène a été décrit comme **le scalp flap syndrome**. Les signes neurologiques peuvent se limiter à une fatigabilité, une gêne, une dépression, une intolérance aux vibrations, des céphalées, plus rarement des déficits sensitifs et / ou moteurs pouvant apparaître.

En 1977, **Yamaura et al**, ont publié une étude sur 33 patients avec le scalp flap syndrome après craniectomie, et ils ont rapporté une amélioration neurologique après la réimplantation du volet osseux chez 88% des patients ayant une symptomatologie modérée [93].

Schiffer et al, ont publié une étude de 5 cas avec une détérioration neurologique après la craniectomie, qui a été amélioré par la cranioplastie [74].

Certains auteurs ont expliqué la physiopathologie de ce phénomène par la transmission de la pression atmosphérique à la cavité crânienne.

Le traitement de ce syndrome consiste à reconstituer le crane par une cranioplastie.

Fodstad et al, ont étudié la dynamique du liquide céphalo-rachidien avant et après la cranioplastie, et ont constaté une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien après la cranioplastie chez les patients souffrant de ce syndrome [22].

Winkler et al, ont étudié l'effet de la cranioplastie sur l'hémodynamique et le métabolisme cérébral, ils ont constaté une amélioration de l'écoulement sanguin et une augmentation du métabolisme régional et général du cerveau après la cranioplastie. Ils ont également constaté que l'augmentation du métabolisme du glucose après la cranioplastie, est un signe de bon pronostic pour les patients opérés par craniectomie décompressive [92].

Dans une étude, sur 23 patients ayant subi une cranioplastie précoce, dans les 5 à 8 semaines après la craniectomie, **Liang et al**, ont rapporté une récupération des signes neurologiques chez la majorité des patients après la cranioplastie précoce [43].

Les autres complications ne sont pas négligeables, **Yoo et al**, ont rapporté une incidence de 13% d'hygrome sous-dural et une incidence de 13% d'infection de la cranioplastie [97].

Pour analyser les complications infectieuses après la craniectomie, **une étude marocaine** d'une série de 170 patients opérés par craniectomie, a trouvé des complications infectieuses chez 30 patients (17,60%) dont 9 patients : infection du scalp, 13 méningites, 3 empyèmes, 3 abcès et 2 ostéites.

Les facteurs de risque identifiés, étaient : le caractère urgent de la chirurgie, la durée de la chirurgie ≥ 200 minutes et une durée de séjour en réanimation ≥ 72 heures [8].

Guerra et al, ont trouvé des complications infectieuses chez 2% des patients inclus dans cette étude, hygrome sous-dural chez 26% et une hydrocéphalie chez 14% [27].

Dans une étude récente réalisée par **Rodrigo et al**, parmi 89 patients traités par craniectomie décompressive pour traumatisme crânien grave, les auteurs ont trouvé 34,8% des patients qui ont développé des complications, avec hydrocéphalie chez 7 patients (7,9%), hydrome sous-dural chez 10 patients (11,3%) et des complications infectieuses chez 14 patients (15,9%) [67].

Aarabi et al, ont trouvé, dans une série de 50 patients traités par craniectomie décompressive, une hydrocéphalie chez 5 patients, des complications hémorragiques chez 8 patients et hydrome sous-dural chez 25 patients [9].

Polin et al, ont rapporté 28,5% d'hydrocéphalie après craniectomie [64].

Su, Ho et Wang ont rapporté un cas d'hydrome sous-dural après craniectomie décompressive chez un homme de 63 ans victime d'un traumatisme crânien grave occasionnant chez lui un hématome sous-dural fronto-temporo-pariétal avec un effet de masse. L'état du patient s'est amélioré après drainage de l'hydrome [73].

Kombogiorgas et al, ont fait une étude rétrospective sur 107 enfants traités par craniectomie décompressive supra-tentorielle pour plusieurs diagnostics, les enfants qui ont été présentés avec épilepsie sont exclus, l'anticonvulsivant prophylactique a été donné à 52% des enfants. 12% (13 enfants) ont développé une épilepsie (avec une prédominance féminine), 1,8% (2 patients) ont développé une infection postopératoire [41].

Dans notre série, les complications postopératoires représentaient 19.6 % (9 cas), un cas d'hématome, un cas de plaie infectée, cinq cas d'aggravation neurologique du déficit.

IX. EVOLUTION DES PATIENTS NON OPERES

Les paramètres choisis entre le groupe témoin et le groupe de patients opérés étaient : l'âge, le sexe, le GCS, le délai d'admission et les lésions radiologiques (TDM).

Dans notre série de 132 cas, la différence significative entre les deux groupes était surtout due à la différence de taille des deux échantillons. Ce qui a créé une certaine limite dans notre étude comparative entre les deux groupes.

Par ailleurs, la mortalité totale était de 17 cas (13.0 %). La mortalité dans le groupe témoin (86 cas) était de 11.6 % (10 cas) contre 15.2 % (7 cas) dans le groupe traité par volet décompressif (46 cas).

Cependant, une forte morbidité est notée dans le groupe témoin, soit 17.4 % (GOS 2-3) contre 8.7 % dans le groupe traité par craniectomie décompressive.

Sur le plan de l'imagerie (TDM), les lésions les plus représentées dans le groupe témoins étaient : les HSD aigus associés à d'autres lésions intra parenchymateuses (soit 43.0 %). Dans le groupe des patients opérés, la lésion la plus fréquente était représentée par l'HSD aigu associé à des lésions intra parenchymateuses, suivie des HSD aigus isolés (soit 71.7 %).

Dans la littérature, beaucoup d'étude ont montré le risque de mortalité élevé dans le groupe témoin en présence de signes cliniques et radiologiques comparables au groupe traité par volet décompressif. En effet, pour une PIC supérieure à 20 mmhg, le risque d'évolution défavorable était plus élevé avec le traitement médical qu'avec le traitement chirurgical.

Tout d'abord quelques études expérimentales ont montré l'amélioration de la survie et des paramètres para-cliniques des animaux traités par cette technique. Une étude réalisée en 1996 [20] testant l'intérêt d'une décompression osseuse dans les hypertensions intracrâniennes malignes et après un accident ischémique montre une différence significative de la mortalité entre les deux groupes (35 % de mortalité pour le groupe non traité, et 0 % pour le groupe opéré), une différence significative de la récupération neurologique et de la taille de l'infarctus entre ces deux groupes.

D'autres études, cliniques cette fois, affirmaient l'intérêt de cette technique dans la prise en charge des hypertensions intracrâniennes résistantes au traitement médical. Une étude rétrospective fut conduite en **1997 par Polin et al** [66] sur 92 patients ayant tous subi une craniectomie. Cette étude comparait les patients opérés à des patients comparables et non opérés provenant des registres du Traumatic Data Coma Bank. L'âge moyen des patients opérés était de 18,7 ans et la mortalité globale était de 23 %. Les résultats étaient encourageants pour 37 % des patients (GOS 4 et 5). Comparé aux résultats obtenus chez les patients contrôles, le devenir était significativement amélioré pour les patients opérés.

CONCLUSION

Le volet décompressif reprend sa place dans l'arsenal thérapeutique des TC sévères. Le volet décompressif avec plastie de la dure-mère est une technique le plus souvent efficace dans le traitement des HTIC réfractaires aux autres traitements.

Il semble que le recours à cette technique améliore le pronostic vital et fonctionnel des patients dans de nombreuses pathologies dont le traumatisme crânien grave.

Les meilleures indications de cette chirurgie seraient : Patients jeunes âgés de moins de 45 ans, ayant un GCS initial entre 8 et 12, avec des lésions unilatérales et des signes d'HTIC sur TDM.

Les mauvaises indications seraient donc les patients âgés, ayant un GCS initial entre 3-4 avec une mydriase bilatérale et des lésions parenchymateuses bilatérales.

La technique opératoire consisterait en un large volet fronto-temporo-pariétal, avec plastie d'agrandissement et complétée par une craniectomie sous temporale jusqu'à la base.

Dans notre étude, nous avons évalué l'effet de la craniectomie décompressive sur le pronostic vital et fonctionnel des patients victimes des traumatismes crâniens graves. Nous avons également mis en évidence de bons résultats avec un nombre élevé de patients survivants et peu de patients handicapés lourds.

Il a été démontré que le niveau de GCS initial est un facteur déterminant du pronostic des patients.

Si des études prospectives confirment le bénéfice de cette chirurgie, la place de cette thérapeutique dans la graduation des traitements de l'hypertension intracrânienne serait à rediscuter. Une étude prospective randomisée pourrait y parvenir en étudiant l'efficacité de cette technique en fonction de son indication précoce ou tardive, avant ou après utilisation du traitement médical, et permettrait de mieux préciser la place de cette chirurgie.

Enfin, il ne faut pas considérer l'hypertension intracrânienne maligne comme une entité sans aucune possibilité thérapeutique car lorsque le traitement médical est dépassé, la chirurgie décompressive peut apporter des résultats intéressants si l'indication est posée à temps chez les patients bien sélectionnés.

RESUME

Résumé

Thèse n°.....: Place du Volet Décompressif dans les traumatismes crâniens graves.

Auteur : Mr. MIYABE FIDELE

Mots clés : Traumatisme crânien grave, Volet Décompressif, Hypertension intracrânienne, Hématome sous dural aigu.

Objectifs : Montrer que le volet décompressif permet de réduire et de traiter l'HTIC et d'améliorer la survie et l'état du malade.

Introduction : L'indication du volet décompressif dans la prise en charge des traumatisés crâniens graves est controversée. Nous rapportons notre expérience de prise en charge des traumatisés crâniens graves ayant bénéficié d'un volet décompressif.

Matériel-Méthodes : Etude analytique rétrospective monocentrique (Service Neurochirurgie hôpital des Spécialité de Rabat). Sont inclus tous les patients hospitalisés pour traumatisme crânien et traités par volet décompressif entre le 1^{er} Janvier 2000 et le 31 Décembre 2009. Nous avons étudié : sexe, âge, Scores cliniques de gravité (GCS), délai entre le traumatisme crânien et l'admission (associée au geste chirurgical), score GOS à 3 mois, 6 mois et 1 an, cause du décès si patient décédé.

Résultats : 46 patients ont été inclus (pour 132 patients hospitalisés pour traumatisme crânien), soit 34.8 %. Le GCS moyen initial était de 10. Le délai moyen entre l'admission et la craniectomie était de 8 heures. Le taux de mortalité était de 15.2 % (7 cas) et une morbidité de 8.7 % contre un taux de survivant 76.1 % (35 cas).). Dans le groupe témoin (86 cas), la mortalité était de 11.6 % (10cas), une morbidité de 17.4 % (15 cas) et 71 % de survivant.

Conclusion : Le volet décompressif retrouve sa place dans l'arsenal thérapeutique des traumatisés crâniens sévères.

Summary

Thesis n °.....: Place of the craniectomy decompressive in traumatic brain injury.

Author: Mr. MIYABE FIDELE

Keywords: Traumatic brain injury, craniectomy decompressive, intracranial hypertension, acute subdural hematome.

Objectives: To show that the craniectomy decompressive flail allows to reduce and to treat the HTIC and also to improve the survival and condition of the patient.

Introduction: The indication of the craniectomy decompressive in support of the Traumatic brain injury is controversial. We bring back our experience in support of traumatic brain injury, who recived a craniectomy decompressive.

Materials-methods: monocentric analytic retrospective study (neurosurgery department the specialties hospital of Rabat). Are included all patients hospitalized for cranial traumatism, and treated by craniectomy decompressive between January 1, 2000 and December 31, 2009. We investigated: gender, age, Glasgow coma scale (GCS), delay between the traumatism and the admission (associated with the surgical gesture), score GOS in 3 months, 6 months and 1 year, and the cause of death if the patient was died.

Results: 46 patients were included out of 132 patients hospitalized for cranial traumatism that is 34.8%. The initial average GCS was 10. The average time between the admission and the craniectomy was 8 hours. The mortality rate was 15.2% that is 7 cases and morbidity was 8.7% against a rate of survivor of 76.1% that is 35 cases. In the control group (86 cases), mortality was 11.6% (10 cases), a morbidity of 17.4% (15 cases) and 71.0% of surviving.

Conclusion: The craniectomy decompressive found a place in the therapeutic arsenal of the traumatic brain injury.

ملخص

أطروحة رقم:

المؤلف: السيد فيديل مياي

الكلمات الرئيسية: إصابة حادة في الرأس، جراحة تخفيف الضغط في الجمجمة، ارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة، ورم دموي تحت الجافية الحادة.

الأهداف: لإظهار أن تخفيف الضغط، يقلل ويعالج ارتفاع ضغط الجمجمة مع تحسين بقاء وحالة المريض.

مقدمة: موضع جراحة تخفيف الضغط في علاج الإصابات الحادة في الدماغ مثير للجدل. ندلي بتجربة جراحة تخفيف الضغط في علاج الإصابات الحادة في الدماغ.

المادية والطرق: دراسة تحليلية استعادية (مستشفى جراحة المخ والأعصاب التخصصي بالرباط) وهذا يشمل جميع المرضى في المستشفى الذين يعالجون من الإصابات الحادة في الرأس عن طريق جراحة تخفيف الضغط والممتدة ما بين الفترة 1 يناير 2000 إلى 31 دجنبر 2009 وقد درسنا الجنس، السن، ودرجة الخطورة السريرية (GCS) والوقت بين الإصابة في الرأس والقبول في المستشفى (المرتبطة بالجراحة)، مؤشر GOS في ثلاث شهور، ست شهور وسنة، سبب وفاة المريض في حالة وفاته.

النتائج: 46 مريضا تم إحصائهم (بالنسبة لـ 132 مريض مصابين بإصابات حادة في الرأس أي 34.8% المعدل الأولي لدرجة الخطورة السريرية (GCS) هو 10، متوسط الوقت بين القبول وقطع القحف ثمانى ساعات، معدل الوفيات هو 15.2% (ثمانى حالات) والاعتلال 8.7% مقابل معدل البقاء على قيد الحياة 76.1% (35 حالة). في السيطرة على المجموعة (10 حالة)، كان معدل الوفيات 11.4% (10 حالة)، والاعتلال لدى 17.4% (15 حالة) و 71.0% من الناجين. وختاما: فإن جراحة تخفيف الضغط داخل الجمجمة يجد مكانه بالنسبة لعلاج حالات الإصابة الخطيرة في الرأس.

ANNEXE

FICHE D'EXPLOITATION

1. **Année de l'intervention :** -----
2. **N° Dossier :** -----
3. **Identité du patient :**
 - ✓ Nom et Prénom : -----
 - ✓ Age : -----
 - ✓ Sexe M F
4. **Causes du traumatisme crânien :**
 - ✓ AVP
 - ✓ Chute
 - ✓ Agression
 - ✓ Autres
5. **Antécédents du patient :**
 - ✓ Diabète
 - ✓ HTA
 - ✓ Intoxication alcoolique
 - ✓ Epilepsie
6. **Intervalle entre le TC et l'admission :**
 - ✓ ≤ 6heures
 - ✓ 6-24 heures
 - ✓ ≥ 24heures
7. **Type de transport :**
 - ✓ Médicalisé
 - ✓ SAMU
 - ✓ Famille
8. **Examen à l'admission :**
 - Jours
 - Heure : heures (délai)
 - GCS : / 15
 - ✓ Etat des pupilles :
 - Réactive oui non
 - Anisocorie
 - Myosis
 - Mydriase

- ✓ Reflexe du tronc cérébral
 - Positif
 - Négatif
- ✓ Fonctions vitales :
 - PAM
 - Etat de choc
 - Anémie
- ✓ Bilan lésionnel :
 - Cuir chevelu
 - Polytraumatisé(e)
 - L* extra-crâniennes
 - Faciales
 - Autres
- ✓ Radiologie :
 - **Radio du crâne** : _____
 - _____
 - **TDM** : Type de lésion :
 - Contusion
 - Embarrure
 - Hématome
 - Œdème
 - Hémorragie
 - Effet de masse par rapport à la ligne médiane (Bran shift)..... mm
 - Taille des ventricules+ citernes : score des citernes
 - **IRM** : OUI NON
 - Heures
 - Jours.....

9. **Signes indiquant un geste chirurgical** : Cliniques et radiologiques.

- Troubles de conscience
- Mydriase
- HED symptomatique
- HSD \geq 5mm
- Embarrure ouverte
- Hydrocéphalie aiguë
- Vomissements
- Crises convulsives
- Hémiparésie

PLACE DU VOLET DECOMPRESSIF DANS LES TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES

- Céphalées
- Déviation de la ligne médiane $\geq 5\text{mm}$

10. **Signes contre-indiquant la chirurgie :**

- GSC à 3 ou 4
- Lésions du tronc cérébral

11. **Mise en condition en réanimation :** Oui Non

- Résultats :
 - ✓ GCS initial /15
 - ✓ GCS après mise en condition...../15

12. **Chirurgie :**

- Date et heure/ TC : _____
- Date et heure/ Admission : _____
- Type de chirurgie :
 - Volet décompressif
 - Plastie durale (épicrânien, fascia lata)
 - Volet conservé (abdomen) ou remis en place
- Complications per opératoires
- Complications chirurgicales :
 - Infections
 - Hémorragie
 - Autres

13. **GCS postopératoire :**

- GSC ≤ 8
- GSC 9 - 12
- GSC 13 - 15

14. **Devenir des patients :**

- Evolution du GCS en hospitalier (courbe GCS /heure-jours) :
- Morbidité (GOS=_) :
 - Bonne récupération : Oui Non
 - Réintégration sociale : Oui Non
 - Séquelles : Type :
 - ✓ Handicap physique
 - ✓ Handicap mental
- Mortalité GOS=_) : Oui Non

Temps après chirurgie :

..... Heures Jours.....Mois.....Année.....

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie

- [1] **Ausman JI, Rogers C, Sharp HL.** Decompressive craniectomy for the encephalopathy of Reye's syndrome. *Surg Neurol* 1976; 6: 97–9
- [2] **Arjona A, Serrano-Castro PJ, Guardado-Santervas P, Maestre-Moreno JF, Olivares J, Peralta-Labrador JI.** Malignant middle cerebral artery infarction: medical or surgical treatment? *Rev Neurol* 2004; 38:145–50.
- [3] **Albanèse J, Leone M, Alliez JR, Kaya JM, Antonini F, Alliez B, et al.** Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: evaluation of the effects at one year. *Crit Care Med* 2003;31: 2535–8.
- [4] **Acikgoz B, Ozcan OE, Erben A, et al.** Histopathological and microdensitometric analysis of craniotomy bone flaps preserved between abdominal fat and muscle. *Surg Neurol.* 1986 ; 26 : pp 557–61
- [5] **Arjona A, Serrano-Castro PJ, Guardado-Santervas P, Maestre-Moreno JF, Olivares J, Peralta-Labrador JI.** Malignant middle cerebral artery infarction: medical or surgical treatment? *Rev Neurol* 2004; 38:145–50.
- [6] **A.El Ouahabi; D. mudjir; M. Mouden; A. El Khamlichi** Place du volet décompressif dans les Hématomes Intracrâniens post traumatiques. Département de Neurochirurgie Hôpital des Spécialités de Rabat XV Congrès National de la Société Marocaine de Neurochirurgie 14-15-16 Décembre 2006, Skhirat
- [7] **Bulger EM, Nathens AB, Rivara FP, Moore M, MacKenzie EJ, JurkovichGJ.** Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome. *Crit Care Med* 2002; 30:1870–6.
- [8] **B.Idali,B.Lahyat,K.Khaleq,K.Ibahioin,A.ElAzhari et L.Barrou.** L'infection postopératoire après craniectomie chez l'adulte. *Médecine et maladies infectieuses ;* vol :34 ;issue 5 ;2004 ;p 221-24.
- [9] **Bizhan Aarabi, M.D., F.R.C.S.(C), Dale C. Hesdorffer, PH.D., M.P.H., Edward S. Ahn, M.D., Carla Aresco, C.R.N.P., Thomas M. Scalea, M.D., and Howard M. Eisenberg, M.D.** Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *J. Neurosurg. / Volume 104 / April, 2006 ; 469–79.*

- [10] **Cushing H** The establishment of cerebral hernia as a decompressive measure of inaccessible brain tumors; with the description of intermuscular methods of making the bone defect in temporal and occipital regions. *Surg Gynecol Obstet* 1: 297-14, 1905.
- [11] **Chen CC, Cho DY, Tsai SC.** Outcome of and prognostic factors for decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *J Clin Neurosci.* 2007 ; vol. 14 , no 4 , pp. 317 – 21.
- [12] **CHIBBARO Salvatore ; TACCONI Leonello** Role of decompressive craniectomy in the management of severe head injury with refractory cerebral edema and intractable intracranial pressure. Our experience with 48 cases. *Surgical neurology* 2007, vol. 68, no6, pp. 632-38.
- [13] **Charles Philip Toussaint, MD and T. C. Origitano, MD, PhD** Decompressive Craniectomy Review of Indication, Outcome, and Implication *Neurosurg Q* _ Volume 18, Number 1, March 2008.
- [14] **Csokay A, Egyud L, Nagy L, et al.** Vascular tunnel creation to improve the efficacy of decompressive craniotomy in post-traumatic cerebral edema and ischemic stroke. *Surg Neurol.* 2002; 57: pp 126–29.
- [15] **Cooke RS, McNicholl BP, Byrnes BP.** Use of the injury severity score in head injury. - *Injury* 1995; 26: 399-00.
- [16] **Dierssen G, Carda R, Coca JM.** The influence of large decompressive craniectomy on the outcome of surgical treatment in spontaneous intracerebral haematomas. *Acta Neurochir(Wien)* 1983; 69: 53–60.
- [17] **Dandan J.- B. James S.,Vangrassse A.,Born J.-D.** Syndrome protéus et hypertension intracrânienne. *Neurochirurgie* 2007, Vol 53, No5 ; P :339-42.
- [18] **D. Agrawal . N. Hussain** Decompressive craniectomy in cerebral toxoplasmosis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* (2005) 24: 772–73.
- [19] **Dabadie P, Bendriss-Vidal P** : Traitement de l’hypertension intracrânienne, in MAPAR (ed) : Mises au point en Anesthésie Réanimation 1992. Paris: MAPAR, 1992, pp 569-85.

- [20] **Doerfler A, Forsting M, Reith W, et al.** Decompressive craniectomy in a rat model of «malignant» cerebral hemispheric stroke: experimental support for an aggressive therapeutic approach. *J Neurosurg* 1996;85:853-59
- [21] **Erny P, Cochard JF** : Traumatismes crâniens graves, in Samii K (ed) : **Anesthésie Réanimation Chirurgicale**. Paris: Flammarion, 1990, pp 1038-49.
- [22] **Fodstad H, Love JA, Ekstedt J, Fridén H, Liliequist B.** Effect of cranioplasty on cerebrospinal fluid hydrodynamics in patients with the syndrome of the trephined. *Acta Neurochir (Wien)*. 1984;70(1-2):21-30.
- [23] **Flannery, T., et McConnell, R.S.** Cranioplasty : why throw the bone flap out ? *British journal of Neurosurgery*, 2001, 15; pp 518-20.
- [24] **Fisher CM, Ojemann RG.** Bilateral decompressive craniectomy for worsening coma in acute subarachnoid hemorrhage. Observations in support of the procedure. *Surg Neurol* , 1994 ; 41: pp 65-74.
- [25] **FRANK H. NETTER, MD** Atlas d'anatomie humaine, 4^e édition, Traduction de Pierre Kamina MASSON.
- [26] **G. Bouhours, A. Ter Minassian, L. Beydon** . Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale.-Réanimation, Volume 15, Issues 7-8, December 2006, Pages 552-60
- [27] **Guerra WKW, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch MJ.** Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *Neurosurg* 1999; 90:187-96.
- [28] **Gennarelli TA** :
Mechanisms of brain injury. *J Emerg Med* **11**: 5-11, 1993.
- [29] **González Rabelino GA, Fons C, Rey A, Roussos I, Campistol J.** Craniectomy in herpetic encephalitis *Pediatr Neurol*. 2008 Sep; 39 (3):201-3.
- [30] **Guerra WK, Piek J, Gaab MR.** Decompressive craniectomy to treat intracranial hypertension in head injury patients. *Intensive Care Med* 1999; 25: 1327-9.
- [31] **Gotshall CS** Epidemiology of childhood injury. In: MR Eichelberger Ed. *Pediatric trauma. Prevention, Acute care, Rehabilitation*. St Louis: Mosby, 1993: 16-20.

- [32] **Hejazi N, Witzmann A, et Fae P.** Unilateral decompressive craniectomy for children with severe brain injury. report of seven cases and review of the relevant literature. *Eur. j. pediatr.* 2002; 161: 99-04.
- [33] **Hutchinson P.J., Menon D.K., Kirkpatrick P.J.** Decompressive craniectomy in traumatic brain injury- time for randomised trials? *Acta Neurochir. (Wien)* 2005 ; 147 : 1-3
- [34] **Iwama T, Yamada J, Imai S, et al.** The use of frozen autologous bone flaps in delayed cranioplasty revisited. *Neurosurgery.* 2003; 53: pp 591–96
- [35] **Jagannathan J, Okonkwo DO, Dumont AS, et al.** Outcome following decompressive craniectomy in children with severe traumatic brain injury: a 10-year single-center experience with long term followup. *J Neurosurg (4 suppl Pediatr);* 2007; 106:268–75.
- [36] **Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J, Witte S, Jenetzky E, Hacke W.** Decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery (DESTINY) a randomized, controlled trial. *Stroke,* 2007; 38: 2518-25.
- [37] **Jerry Lee Howard, Mark D Cipolle, Meredith Anderson, Victoria Sabella, Daniele Shollenberger, P Mark Li, Michael D Pasquale.** Outcome after decompressive craniectomy for the treatment of severe traumatic brain injury. *J Trauma.* 2008 Aug; 65 (2):380-6.
- [38] **JAEGER M. , SOEHLE M. , MEIXENSBERGER J.** Effects of decompressive craniectomy on brain tissue oxygen in patients with intracranial hypertension. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry.* 2003, vol. 74, no 4, pp. 513 – 15.
- [39] **Jourdan C, Convert J, Mottolese C, Bachour E, Gharbi S, Artru F.** Evaluation of the clinical benefit of decompression hemicraniectomy in intracranial hypertension not controlled by medical treatment. *Neurochirurgie* 39:304–10, 1993 (Fr)
- [40] **Kocher T.** Die therapies des hirndrucks. In: Hoelder A, ed. *Hirnerschuetterung, hirndruck Und chirurgische eingriffe bei hirnkrankheiten.* Vienna: Hoelder; 1901: 262–66.

- [41] **Kombogiorgas, Dimitris; Jatavallabhula, N.; Sgouros, Spyros1; Josan, Vivek; Walsh, A.; Hockley, Anthony** Risk factors for developing epilepsy after craniotomy in children. *Child's Nervous System*, Volume 22, Number 11, November 2006, pp. 1441- 45.
- [42] **Lenfant F, Sobraquès P, Nicolas F, Combes Jc, Honnart D, Freysz M** Utilisation par des internes d'anesthésie réanimation du score de Glasgow chez le traumatisé crânien. *Ann. Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 1997 ; 16 :239-43
- [43] **Liang,Wen MD,Xiaofeng,Yang MD,PHD ;Weiguo,Liu MD,Gang Shen PHD ; Xuesheng,Zherg MD ;Fei,Coa MD ;Gu,Li MD.** Cranioplasty of large cranial defect at an early stage after décompressive craniectomy performed for severe head trauma. *Jornal of craniofacial surgery*; 2007, pp: 526-32.
- [44] **LI Gu, WEN Liang, YANG Xiao-feng, ZHENG Xiu-jue, ZHAN Ren-ya and LIU Wei guo.** Efficacy of large decompressive craniectomy in severe traumatic brain injury. *Chinese Journal of Traumatology* 2008; 11(4): 253-56.
- [45] **Masson F, Vecsey J, Salmi LR, Dartigues JF, Erny P, Maurette P.** Disability and handicap five years after a head injury: a populationbased study. *J Clin Epidemiol* 1997; 50: 595–01.
- [46] **Maas AIR.Guidelines** for management of severe head injury. In: Vincent JL, editor.*Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Heidelberg: Springer-Verlag; 1996. p. 707–15.
- [47] **Missori P, Polli FM, Rastelli E, et al.** Ethylene oxide sterilization of autologous bone flaps following décompressive craniectomy. *Acta Neurochir (Wien)*, 2003; 145: pp 899-02.
- [48] **Martin Holland, MD, and Peter Nakaji, MD** Craniectomy: Surgical Indications and Technique. *Operative Techniques in Neurosurgery*, Vol 7, and No 1 (March), 2004: pp 10-15.
- [49] **Marshall LF, Gautille T, Klauber MR, Eisenberg HM, Jane JA, Luerssen TG, et al.** A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991; 75 (Suppl): 514-20.

- [50] **Munch E, Horn P, Schurer L, Piepgras A, Paul T, Schmiedek P.** Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery* 2000; 47:315–23.
- [51] **Marmarou A, Anderson RL, Ward JD et al:** Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg* **75:** S59-S66, 1991.
- [52] **Norris JS.** Craniectomy or craniotomy in subdural empyema. *Br J Hosp Med* 1993; 49: 213.
- [53] **NEJM 2011** Decompressive Craniectomy in Diffuse Traumatic Brain Injury April 21, 2011. Vol 364. N° 16.
- [54] **N. Bayram & D. Yilmaz Ciftdogan & B. Karapinar. E. Ozgiray & M. Polat & E. Cagliyan & F. Vardar** A case of herpes simplex encephalitis revealed by decompressive craniectomy. *Eur J Pediatr* 2008 Jul; 167 (7): 821-2.
- [55] **Olivecrona M, Rodling-Wahlström M, Naredi S, et al.** Effective ICP reduction by decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury treated by an ICP-targeted therapy. *J Neurotrauma.* 2007; 24:927–35.
- [56] **O. Fourcade et al.** Decompressive craniectomy and intracranial hypertension. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 25 (2006) 858–62.
- [57] **Ong YK, Goh KY, Chan C.** Bifrontal décompressive craniectomy for acute subdural empyema. *Childs Nerv Syst* 2002; 18: 340–43.
- [58] **O. Coulibaly, K.Quenum, Y.Sogoba, B.Mudjir, I. Rifi, J.Lrhezzioui, Y.Arkha, S. Derraz, A. El Ouahabi, A.El Khamlichi.** Place du volet décompressif dans la prise en charge des traumatismes crâniens modérés et sévères. Département de neurochirurgie hôpital des spécialités O.N.O, Rabat, Maroc Saranf BKO 2007
- [59] **Orliaguet GA, Meyer PG, Bagnon T.** Management of critically ill children with traumatic brain injury. *Paediatr Anesth* 2008; 18: 455-61.
- [60] **Pierrot M, François V, Minassian AT, Clavier N, Boulard G, Beydon L.** The impact of a French guideline on the clinical management of severe head injury (SHI) published in 1999, *Ann Fr Anesth Reanim* 2003; 22: 12-7.

- [61] **Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce.**
Recommandation pour la pratique clinique. Comment décrire et évaluer la gravité clinique d'un traumatisme crânien afin de définir la stratégie thérapeutique à un moment donné ? In Réan Urg 1998; 7: 707-15, Edit Elsevier. Paris
- [62] **Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce.**
Recommandations pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Reanim 1999; 18: 15–22.
- [63] **Partin JC, Partin JS, Schubert WK, McLaurin RL.** Brain ultrastructure in Reye's syndrome. J Neuropathol Exp Neurol 1975; 34: 425–44.
- [64] **Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, et al.** Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. Neurosurgery, 1997 41: pp 84-94.
- [65] **Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, Tisdale N, Germanson T, Bocchicchio B, et al.** Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. Neurosurgery 1997; 41: 84–94.
- [66] **Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, et al.** Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. Neurosurgery 1997; 40: 84-92
- [67] **Rodrigo Moreira Faleiro, Luiz Carlos Mendes Faleiro, Elisa Caetano, Isabella Gomide, Cristina Pita, Gustavo Coelho, Ellen Brás, Bruna Carvalho, Sebastião Nataniel Silva Gusmão** Prognostic factors and complications in 89 patients Arq Neuropsiquiatr 2008; 66 (2-B): 369-73.
- [68] **Reddy AK, Saradhi V, Panigrahi M, Rao TN, Tripathi P, Meena AK.** Decompressive craniectomy for stroke: indications and results. Neurol India. 2002 Dec; 50 Suppl: S66-9.
- [69] **Rieke K, Schwab S, Krieger D, et al.** Decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction: result of an open prospective trial. Crit care Med 2; 1995: 1576-78.
- [70] **Rosenfeld Jeffrey V. , Cooper D. James , Kossmann Thomas , Murray Lynne , Kaye Andrew H. , Figaji Anthony A. , Fieggen A. Graham , Peter Jonathan C. , Aarabi Bizhan , Eisenberg Howard M. , Scalea Thomas M. , Ahn Edward S. ,**

- Aresco Carla , Hesdorffer Dale C.** Decompressive craniectomy. Authors' reply
Source: Journal of neurosurgery. [J. neurosurg..] 2007, vol. 106, no 1, pp. 195 – 97.
- [71] **Sfar – Anaes.** Prise en charge des traumatismes crâniens graves à la phase précoce. Recommandation pour la pratique clinique. Ann Fr. Anesth Réanim 1999;18:15–22.
- [72] **Stefini R, Latronico N, Cornali C, Rasulo F, Bollati A.** Emergent decompressive craniectomy in patients with fixed dilated pupils due to cerebral venous and dural sinus thrombosis: report of three cases. Neurosurgery 1999; 45: 626–29.
- [73] **Su FW, Ho JT, Wang HC** Acute contralateral subdural hygroma following craniectomy. J Clin Neurosci. 2008 Mar; 15 (3): 305-7.
- [74] **Schiffer J, Gur R, Nisim U, et al.** Symptomatic patients after craniectomy. Commentary. Surgical neurology. 1997, vol. 47, no 3, pp. 231 – 37.
- [75] **Schiffer J, Gur R, Nisim U, Pollak L.** Symptomatic patients after craniectomy. Surg Neurol 1997; 47: 231–7.
- [76] **Salvatore C, Marco M, Antonio R, Salvatore I, Eugenio B.** Combined internal uncraniectomy and decompressive craniectomy for the treatment of severe closed head injury: experience with 80 cases. J Neurosurg. 2008 Jan; 108 (1):74-9.
- [77] **Skoglund Thomas S., Eriksson-Ritzen Catherine, Jensen Christer , Rydenhag Bertil.** Aspects on decompressive craniectomy in patients with traumatic head injuries. Journal of neurotrauma. [J. neurotrauma.] 2006, vol. 23, no 10, pp. 1502 – 09.
- [78] **Schneider GH, Bardt T, Lanksch WR, Unterberg A.** Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: ICP, CPP and neurological outcome. Acta Neurochir Suppl. 2002; 81: 77-79.
- [79] **Smith E, Carter B, Ogilvy C.** Proposed use of prophylactic decompressive craniectomy in poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients presenting with associated large sylvian hematomas. Neurosurgery (2002) 51(1): 117–24.
- [80] **Schaller B, Graf R, Sanada Y, Rosner G, Wienhard K, Heiss WD.** Hemodynamic and metabolic effects of decompressive hemicraniectomy in normal brain. An experimental PET-study in cats. Brain Res 2003; 982:31–7.
- [81] **Ter Minassian A.** Monitoring multimodal en neuroréanimation. In: Elsevier P, Sfar, editor. Conférence d'actualisation. 2003. p. 755–72.

- [82] **Timofeev I, Czosnyka M, Nortje J, Smielewski P, Kirkpatrick P, Gupta A, Hutchinson P.** Effect of decompressive craniectomy on intracranial pressure and cerebrospinal compensation following traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2008 Jan; 108 (1):66-73.
- [83] **Uhl E, Kreth FW, Elias B, Goldammer A, Hempelmann RG, Liefner M, Nowak G, Oertel M, Schmieder K, Schneider GH.** Outcome and prognostic factors of hemicraniectomy for space occupying cerebral infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004 Feb; 75 (2):179-80.
- [84] **Ucar T, Akyuz M, Kazan S, Tuncer R.** Role of decompressive surgery in the management of severe head injuries: prognostic factors and patient selection. *J Neurotrauma.* 2005 Nov; 22 (11):1311-8.
- [85] **Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, et al.** A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst.* 2001; 17:154–62.
- [86] **Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard JP, Boutron C, Couvreur G, Rouanet F, Touzé E, Guillon B, Carpentier A, Yelnik A, George B, Payen D, Bousser MG.** DECIMAL Investigators. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke.* 2007 Sep; 38 (9): 2410-2.
- [87] **Vahedi K.** Place de la neurochirurgie dans le traitement des accidents ischémiques cérébraux. In : *Encyclopédie Médicochirurgicale.* Elsevier ed. Paris. Neurologie, 17-046-D- 15, 2005.
- [88] **Venne D, Salloum A.** Craniectomie décompressive : procédure unilatérale ou bilatérale ? *Masson paris vol 50 ; n 5 ; novembre 2004, pp 91-91.*
- [89] **Venes JL, Collins WF** Bifrontal decompressive craniectomy in the management of head trauma. *J Neurosurg* 1975 42: pp 429-33.
- [90] **Winter CD, Adamides A, Rosenfeld JV.** The role of decompressive craniectomy in the management of traumatic brain injury: a critical review. *J Clin Neurosci* 2005; 12: 619–23.

- [91] **Whitfield .P.C. , Patel H. ,Hutchinson P.J.A. ,Czosnyka M. , Parry D. ,Menon D. , Pickard J. D. ,Kirkpatrick P. J.** Bifrontal décompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension. *British journal of neurosurgery*.2001 vol. 15, no 6 pp: 500-07.
- [92] **Winkler P, Stummer W, Linke R, Krishnan Kj ,Tasch K,** Influence of cranioplasty on postural blood flow regulation, cerebrovascular reserve, and cerebral glucose metabolism. *J Neurosurg*. 2000; 93 : pp 51–61.
- [93] **Yamaura A, Makino H.** Neurological deficits in the presence of the sinking skin flap following decompressive craniectomy. *Neurol MedChir*. 1977; 17:43–53
- [94] **Yao Y, Liu W, Yang X, Hu W, Li G.** Is decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery territory infarction of any benefit for elderly patients? *Surg Neurol*. 2005 Aug; 64 (2):165-9.
- [95] **Yamaura A, Sato M, Meguro K, Nakamura T, Uemura K.** Cranioplasty following decompressive craniectomy — analysis of 300 cases. *No Shinkei Geka* 1977; 5: 345–53.
- [96] **Yamakami I, et Yamaura A.** Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in svere head trauma patients. *Neurol. Med. Chir*. 1993; (tokyo) 33 : 616-20.
- [97] **Yoo DS, Kim DS, Cho KS, et al.** Ventricular pressure monitoring during bilateral decompression with dural expansion. *J Neurosurg*. 1999; 91: pp 953–59.
- [98] **Zweckberger K, Stoffel M, Baethmann A, Plesnila N.** Effect of decompression craniotomy on increase of contusion volume and functional outcome after controlled cortical impact in mice. *J Neurotrauma* 2003; 20: 1307–14.

Serment

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

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

أطروحة رقم: 03

سنة : 2012

مكانة جراحة تخفيف الضغط في الجمجمة
في إطار إصابات الرأس الحادة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

السيد : مياي فيديل

المزاد في: 22 ماي 1980 بميمونكو

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: إصابة حادة في الرأس – جراحة تخفيف الضغط في الجمجمة –

ارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة – ورم دموي تحت الجافية الحادة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد السلام الخليلي

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد: عبد الصمد الوهابي

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد: أحمد وجدي مغزوي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: مولاي رشيد الحسني

أستاذ في طب الأشعة

السيد: سعيد الدراز

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

مشرف

أعضاء

