

Année 2021

Thèse N° 148

PRISE EN CHARGE DE L'HEMATOME EXTRADURAL INTRACRANIEU POST-TRAUMATIQUE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01/07/2021

PAR

Mlle Chafiaa BENALLAL

Née le 20/10/1994 à Khouribga

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Traumatisme crânien – Polytraumatisme–Hématome extradural – Perte de connaissance initiale – Intervalle libre –Scanner –Traitement chirurgical – Evolution.

JURY

Mr A. EL MEHDI

Professeur de Radiologie

PRESIDENT

Mr A. AKHADDAR

Professeur de Neurochirurgie

RAPPORTEUR

Mr A. BELHADJ

Professeur d'Anesthésie–Réanimation

Mr M. LAKOUICHMI

Professeur agrégé de Chirurgie Maxillo–faciale et Stomatologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ
الصَّالِحِينَ



Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI Secrétaire

Générale

: Mr. Azzeddine ELHOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAROUK Karam	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUK Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SABI Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINEM Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie

AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRATIK Hadija	Gastro- entérologie
AMROLamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBAKhalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUADI Nass	Néphrologie

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHABNisrine	Neurologie
BAIZRIHicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZIAbdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUIDounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIRAhlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDIFatiha	Psychiatrie
BELKHOUAhlam	Rhumatologie	MANSOURINadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISSLaila	Cardiologie	MAOULAININEFadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHAYassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANEAboubakr	Médecinenucléaire
BENELKHAIAT BENOMARRidouan	Chirurgie – générale	MOUAFFAKYoussef	Anesthésie –réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNISaid Mohammed	Urologie
BENJILALILaila	Médecineinterne	MOUFIDKamal	Urologie
BENZAROUELDounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUFRachid	Pneumo- phtisiologie	MOUTAOUAKILAbdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNILahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGARYassine	Chirurgiethoracique
BOUKHIRAAbderrahman	Biochimie – chimie	NAJEBYoussef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRADrissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NARJISSYoussef	Chirurgiegénérale
BOURRAHOUATAicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUSMonir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUMohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSIMariem	Radiologie
CHAFIKRachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIADMohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIFHassan	Médecineinterne
CHELLAKSaliha	Biochimie- chimie	QAMOUSSYoussef	Anésthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANIKhalid	Chirurgiegénérale
CHOULLI MohamedKhaled	Neuro pharmacologie	RADANoureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAISHanane	Anatomiepathologique

DRAISSGhizlane	Pédiatrie	RAJIAbdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	ROCHDIYoussef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARINawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNIRachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTIImane	Rhumatologie	SARFIsmail	Urologie
EL BOUIHIMohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAANabila	Microbiologie – Virologie
ELFEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANIAbderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSINoura	Maladiesinfectieuses
EL HATTAOUMustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZIJamila	Pédiatrie	YOUNOUSSaid	Anesthésie-réanimation
EL IDRISSE SLITINENadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie –virologie
EL KARIMISaloua	Cardiologie	ZAHLANEMouna	Médecineinterne
EL KHAYARIMina	Réanimationmédicale	ZAOUISanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIBGhizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADIAmra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRIAbdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNILamiaa	Médecineinterne	ZYANI Mohammed	Médecineinterne

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ALJSoumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHIM Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBARAKARhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie –Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie

BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMATarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDIYoussef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	EL-QADIRY Rabi	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
AIT ERRAMIAdil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	HAJJIFouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgieréparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZZakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgiegénérale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie

BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BENANTARLamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTEBadr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIHouda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATIMariam	Néphrologie	OUMERZOUKJawad	Neurologie
DAMIAbdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREKFouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRIMohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
EL FAKIRIKarima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL HAKKOUNIAwatif	Parasitologiemycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUIHamza	Anesthésie réanimation	SIRBOURachid	Médecine d'urgence et de Catastrophe
EL KHAASSOUI Amine	Chirurgiepédiatrique	WARDAKarima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgieréparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie

ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 01/02/2021



DÉDICACES





Le projet touche à sa fin. Il est temps de remercier les mains et surtout les cœurs derrière cette naissance.

C'est pour la première fois que mon émotion immense reste insuffisante pour créer des phrases, des lignes, un remerciement. Mais je prends mon courage à deux mains et je me lance dans l'espoir de trouver les bons mots, surtout les bons.

Je dédie cette thèse...



A mon cher Dieu, Allah:

Je me permet de vous tutoyer parce que j'ai toujours ressenti ta présence bienveillante, proche et amicale. Mon cher Dieu, je te remercie en premier parce que sans toi, rien ne vaut.

Allah, le plus puissant, qui a illuminé ma voie, qui a facilité mes épreuves, qui a apaisé mon âme aux moments les plus difficiles, je vous dois ce que je suis devenue. Je vous remercie.

أحمدك ربي حتى الرضا، أحمدك ربي بعد الرضا، أحمدك ربي دائما وأبدا



A

mon père BENALLAL Mhamed

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

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

A

ma très chère et merveilleuse mère LMSSAADA LALLA
Rahma

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

À l'indispensable et merveilleuse compagne, confidente, complice, éducatrice et collaboratrice que tu réussis à être chaque jour, je te remercie pour tous les sacrifices que tu fais depuis ma naissance. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer tout ce que tu mérites. Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur, l'amour et le respect que je porte pour toi.

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

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

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

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْهُمَا
كَمَا رَّبَّنَا فِي صَغِيرَا

سورة الاحقاف، الآية 24



A

mes chers frères Mohamed, Abderrahim, Youssef et leurs femmes, et
mes petits frères Oussama et Hamza:

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

Je vous aime.

A mes anges: Israa, Rayane et Ziyad:

*Avec tous mes vœux de bonheur et de réussite dans la vie qui
s'annonce devant vous. Que dieu vous garde et vous accorde une vie
pleine de bonheur et de succès.*

A mes amis et collègues et à tous mes enseignants

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

A Tout le personnel de service de Neurochirurgie de
L'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

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

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

A tous les malades...

Je leur souhaite prompt rétablissement.



REMERCIEMENTS





A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE:

Professeur EL MEHDI ATMANE

Professeur agrégé de Radiologie

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

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE:

Professeur AKHADDAR ALI

Professeur de Neurochirurgie

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



A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

Professeur BELHADJ Ayoub

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

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

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

Professeur LAKOUICHI Mohamed

Professeur agrégé de Chirurgie Maxillo-faciale et Stomatologie

Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Nous sommes très sensibles à votre accueil très aimable.

Votre compétence et votre sérieux sont pour nous un noble idéal.

Veuillez accepter, cher maître, ce travail avec toute notre estime et notre profond respect.

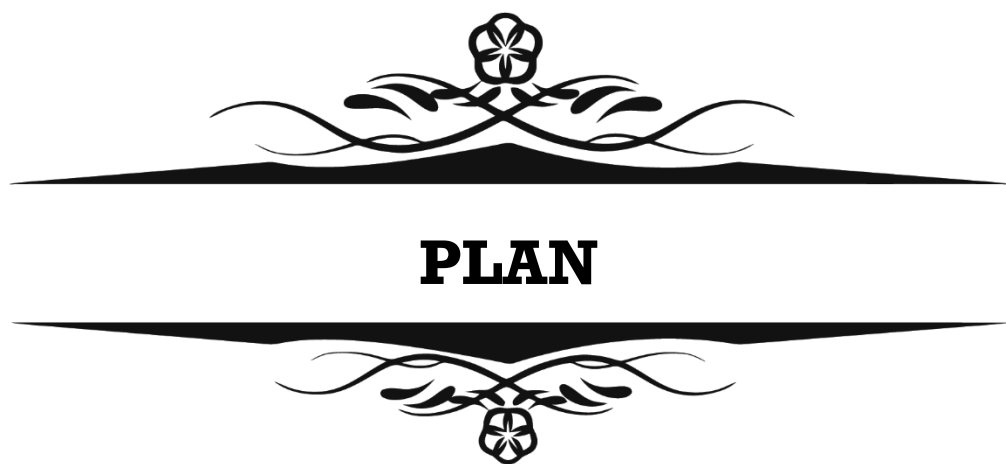


LISTE DES ABREVIATIONS



ACSOS	: Agression Cérébrale Secondaire d'Origine Systémique.
AMM	: Artère Méningée Moyenne.
AT	: Accident de Travail.
AVP	: Accident de la Voie Publique.
CHR	: Centre Hospitalier Régional.
ECG	: Electrocardiogramme.
EEG	: Electroencéphalogramme.
FC	: Fréquence Cardiaque.
FCP	: Fosse Cérébrale Postérieure.
FR	: Fréquence Respiratoire.
FTP	: Fronto-Temporo-Pariétal.
GCS	: Glasgow Coma Scale.
HED /EDH	: Hématome Extradural.
HMA	:Hopital Militaire Avicenne.
HSD	: Hématome Sous Dural.
HTA	: Hypertension Artérielle.
HTIC	: Hypertension Intracrânienne.
IPP	: Incapacité Permanente Partielle.
IRM	: Imagerie par Résonnance Magnétique.
ITT	: Interruption Temporaire de Travail.
LCR	: Liquide Céphalo-Rachidien.

O2	: Oxygénothérapie.
PA	: Pression Artérielle.
PCC	: Plaie Crânio-Cérébrale.
PCI	: Perte de Connaissance Initiale.
PEC	: Prise En Charge.
PIC	: Pression Intracrânienne.
PNO	: Pneumothorax.
RX	: Radiographie.
SAMU	: Service d'Aide Médicale d'Urgence.
TC	: Traumatisme Crânien.
TDM/CT	: Tomodensitométrie /Computed Tomography.
VVP	: Voie Veineuse Périphérique.



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
RESULTATS	7
I. EPIDEMIOLOGIE	8
1. Fréquence	8
2. Age	9
3. Sexe	10
4. Origine et profession	11
5. Étiologies	11
6. Les comorbidités	12
7. Délai de consultation	12
8. Durée d'hospitalisation	12
II. ETUDE CLINIQUE	13
A. LA PEC PRE-HOSPITALIERE	13
1. Transport et orientation des malades	13
2. La durée entre le traumatisme et l'admission	13
B. LA PEC EN MILIEU HOSPITALIER	14
1. Perte de connaissance initiale et éventuelles convulsions	14
2. Intervalle libre	14
3. Examen clinique	15
III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	18
1. Le bilan radiologique	18
2. Le bilan biologique	25
IV. TRAITEMENT	26
A. DECISION THERAPEUTIQUE	26
B. MOYENS THERAPEUTIQUES	26
1. Traitement chirurgical	26
2. Traitement médical	28
V. EVOLUTION ET PRONOSTIC	28
1. Evolution immédiate /post opératoire	28
2. Evolution à moyen et long terme	29
3. La mortalité	29
4. Pronostic	30
ICONOGRAPHIE	31
DISCUSSION	38
I. HISTORIQUE	39
II. RAPPEL ANATOMIQUE	40
III. ANATOMOPATHOLOGIE	51
1. Localisation de l'HED	51
2. Lésions associées	53
IV. PHYSIOPATHOLOGIE	55
1. Facteurs influençant l'expansion de l'HED	55

2. Mécanismes de résorption de l'HED	55
3. Complications de l'HED	56
V. EPIDEMIOLOGIE	58
1. Fréquence	58
2. Age	59
3. Sexe	60
4. Les comorbidités	61
5. Origine et profession	62
6. Les Etiologies	62
VI. ETUDE CLINIQUE	63
A. LA PEC PRE-HOSPITALIERE	63
1. Sur les lieux de l'accident	63
2. Transport et orientation des blessés	64
3. La durée entre le traumatisme et l'admission	65
B. LA PEC EN MILIEU HOSPITALIER	65
1. Orientation des blessés	65
2. Bilan fonctionnel et mise en condition	66
3. Les autres formes de l'HED	79
VII. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	81
1. TDM Crânio-Cérébrale	82
2. Radiographie Standard du crâne	90
3. Angiographie cérébrale	91
4. IRM cérébrale	92
5. Autres examens paracliniques	93
VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	94
1. HED dans sa forme typique et caractéristique	94
2. Dans les formes atypiques	94
3. Sur le plan radiologique	94
IX. TRAITEMENT	95
1. MOYENS THERAPEUTIQUES	96
2. INDICATIONS	113
3. METHODES THERAPEUTIQUES APPLIQUEES DANS NOTRE SERIE	114
X. EVOLUTION ET PRONOSTIC	117
1. Evolution favorable	117
2. Les complications	118
3. Les séquelles	118
4. La mortalité	120
5. Les facteurs pronostiques	121
RECOMMANDATIONS	124
PREVENTION	130
CONCLUSION	134
ANNEXES	136
RESUMES	141
BIBLIOGRAPHIE	148



INTRODUCTION



Les traumatismes crânio-encéphaliques constituent un problème important de santé publique. Ils engagent aussi bien le pronostic vital que fonctionnel. Ils peuvent engendrer un taux de mortalité de 50 % et des handicaps permanents chez les survivants[1].

L'hématome extradural (HED) est une complication rare, mais non exceptionnelle des traumatismes crâniens. C'est une collection de sang, due au saignement de vaisseaux extraduraux intracrâniens, entre la table interne du crâne, rigide et indéformable, et la dure mère qui recouvre l'encéphale souple et dépressible.

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

L'HED constitue une extrême urgence neurochirurgicale, avec l'avènement de la tomodensitométrie cérébrale son diagnostic est devenu facile. Son pronostic vital et fonctionnel est intimement lié à la rapidité de la prise en charge en milieu neurochirurgical.

Ce travail a pour objectifs : d'analyser les particularités épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives de l'hématome extradural intracrânien post-traumatique. Et cela, à travers une étude rétrospective concernant 34 patients porteurs d'un HED et pris en charge par le service de neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech (HMA) sur une période de 6 ans entre janvier 2014 et décembre 2019.



MATERIELS ET METHODES



I. TYPE D'ETUDE :

Notre travail est une étude rétrospective descriptive, à propos de 34 patients admis au service de neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, pour HED intracrânien post-traumatique, durant une période de 6 ans, allant du mois de Janvier 2014 au mois de Décembre 2019.

II. METHODES DE SELECTIONS :

1. Critères d'inclusion :

Tous les patients qui ont été pris en charge par le service de neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

2. Critères d'exclusion :

- Tous les dossiers dont la date d'admission était en dehors de la période comprise entre 01 Janvier 2014 et 31 Décembre 2019, ont été exclus.
- Les dossiers dont les données étaient incomplètes.
- Les patients ayant un HED confirmé et pris en charge dans le même service mais dont les dossiers sont introuvables (3 dossiers).
- Les patients hospitalisés pour HED au service de neurochirurgie puis transférés à un autre service et dont les dossiers sont introuvables dans les archives.
- Les patients ayant un HED spontané.

III. METHODES DE RECUEIL ET ANALYSE DES DONNEES :

La collecte des données a été réalisée à partir du registre des admis au service de neurochirurgie et les dossiers des malades hospitalisés pour HED intracrânien post-traumatique au moyen d'une fiche d'exploitation préétablie comportant des données épidémiologiques, para cliniques, thérapeutiques et évolutives (voir annexe n°1).

Nous avons recueilli et analysé les paramètres suivants :

1. Données de l'interrogatoire :

- Identité : Nom, prénom, profession
- Origine du malade
- Antécédents
- Epidémiologie :
Age, sexe
Délai de consultation.
Mécanisme et nature du traumatisme crânien.
Durée d'hospitalisation

2. Examen clinique :

- ✓ Signes de détresse vitale
- ✓ Existence d'une perte de connaissance initiale
- ✓ Existence d'un intervalle libre
- ✓ Examen neurologique
- ✓ Examen local
- ✓ Les lésions associées

3. Examens complémentaires :

- ✓ Tomodensitométrie
- ✓ Radiographie simple
- ✓ Autres examens

4. Traitement :

- ✓ Mesures de réanimation
- ✓ Traitement médical
- ✓ Traitement chirurgical

5. Evolution :

- ✓ Favorable
- ✓ Défavorable
- ✓ Complications
- ✓ Décès



RESULTATS



I. EPIDEMIOLOGIE

1. FREQUENCE :

Le nombre total des patients admis dans le service de neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech pour prise en charge d'un HED aigu post-traumatique durant la période allant du janvier 2014 au décembre 2019 était de 34 cas.

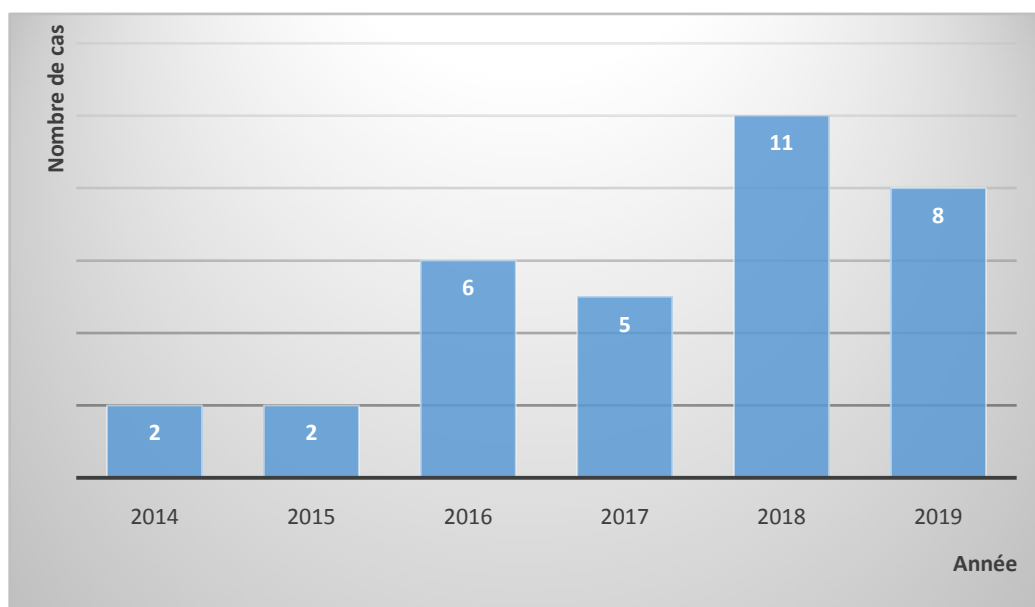


Figure n°1 : Le nombre des cas d'HED admis par ans.

On remarque une augmentation de l'incidence, au cours des deux dernières années. Elle est de 11 cas en 2018.

Durant la même période, nous avons collecté sur un total de 714 cas de traumatisme crânien, 34 cas de L'HED, soit 4.76%.

Tableau n° I : Fréquence des HED par rapport aux TC selon les années.

ANNEE	Nombre d'HED	Nombre de TC	HED/TC
2014	2	116	1.7%
2015	2	120	1.6%
2016	6	130	4.6%
2017	5	125	4%
2018	11	105	10%
2019	8	118	6%
Total	34	714	4.76%

2. AGE :

L'âge moyen de nos patients était 29 ans avec des extrêmes allant de 9 ans à 62 ans.

La tranche d'âge la plus touchée était des jeunes comprise entre 15 et 30 ans (voir tableau n° II).

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

AGE (en années)	NOMBRE	%
0-15	3	9%
15-30	18	53%
30-45	6	18%
Plus de 45	7	20%
Total	34	100%

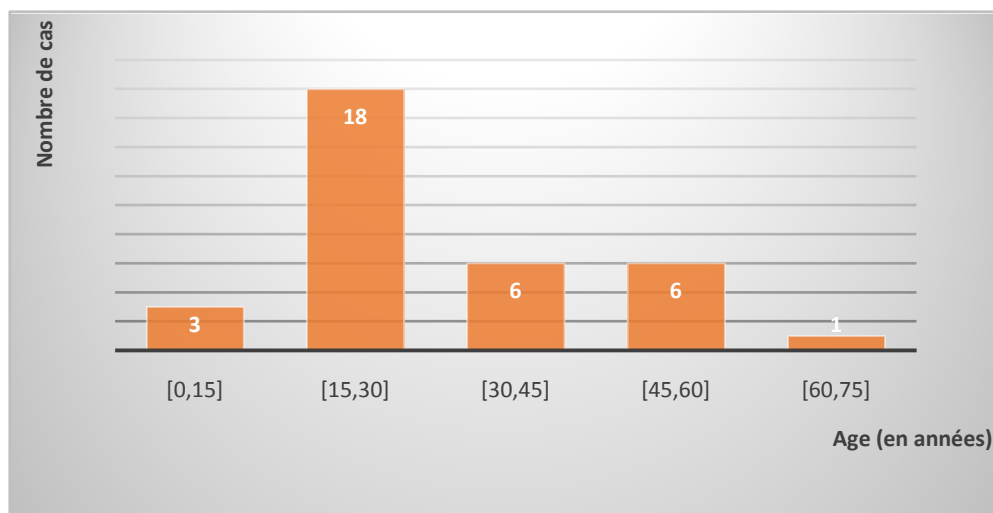


Figure n°2 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge.

3. Sexe :

Nous avons noté une prédominance masculine avec 33 hommes et une seule femme avec un sexe ratio de 33 en faveur du sexe masculin (Tableau ci-dessous).

Tableau n°III : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Nombre	%
Masculin	33	97%
Féminin	1	3%
Total	34	100%

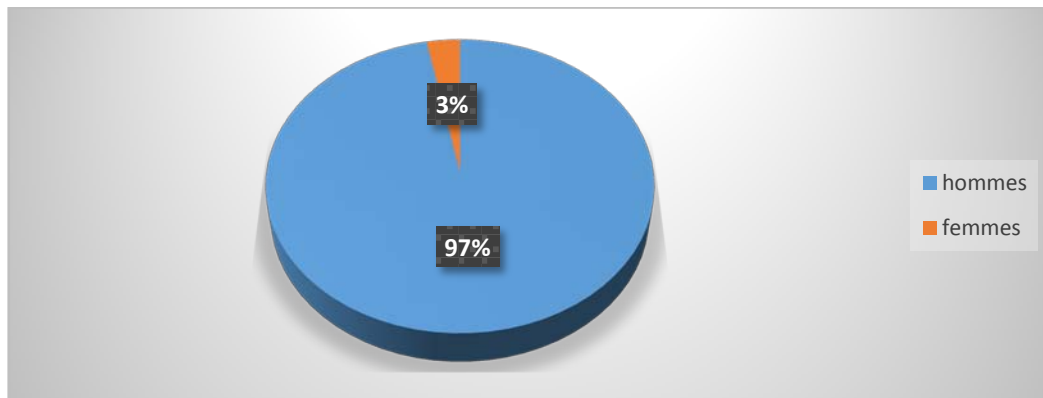


Figure n° 3 : Répartition des patients selon le sexe.

4. Origine et profession :

Comme notre terrain d'étude est l'hôpital militaire, la plupart de nos patients sont des militaires ou leurs familles. La majorité de nos patients étaient référés des hôpitaux régionaux : CHR Beni Mellal (14), CHR Agadir (4), CHR Ouarzazate (3) et seulement (13) patients étaient de Marrakech.

5. Etiologies :

Les étiologies des traumatismes sont représentées par :

- ✓ Les accidents de la voie publique : dans 24 cas, soit 70% des cas.
- ✓ Les chutes : dans 7 cas, ce qui représente 21%.
- ✓ Les agressions : dans 3 cas, soit 9%.

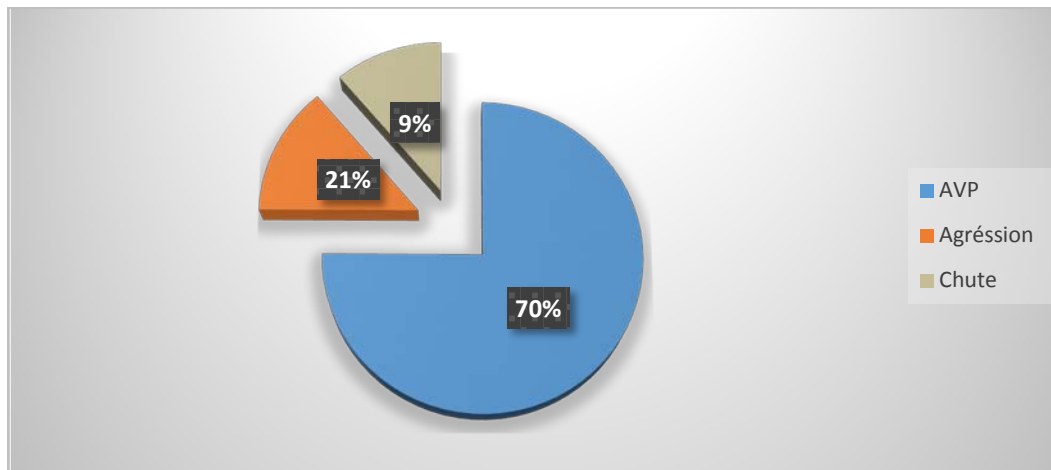


Figure n° 4 : Répartition des cas selon l'étiologie du traumatisme.

6. Les comorbidités :

Trente deux (32) Patients soit 94 % étaient sans antécédents pathologiques particuliers, alors que deux (2) patients avaient des antécédents d'HTA et de tabagisme.

7. Le délai de consultation :

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

– moins de 6 heures chez 28 patients, soit 82% des cas. 2 patients étaient admis avant 24 h. alors que 2 patients étaient admis avant 48h ce qui représente 6 %. Seulement un patient était admis dans les 48 h suivant le traumatisme et un autre qui a trainé 48h avant d'arriver à l'hôpital.

La majorité de nos patients ont été admis avant les premières 6h après le traumatisme.

8. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation était de deux semaines dans la moitié des cas, avec une moyenne de 16 jours.

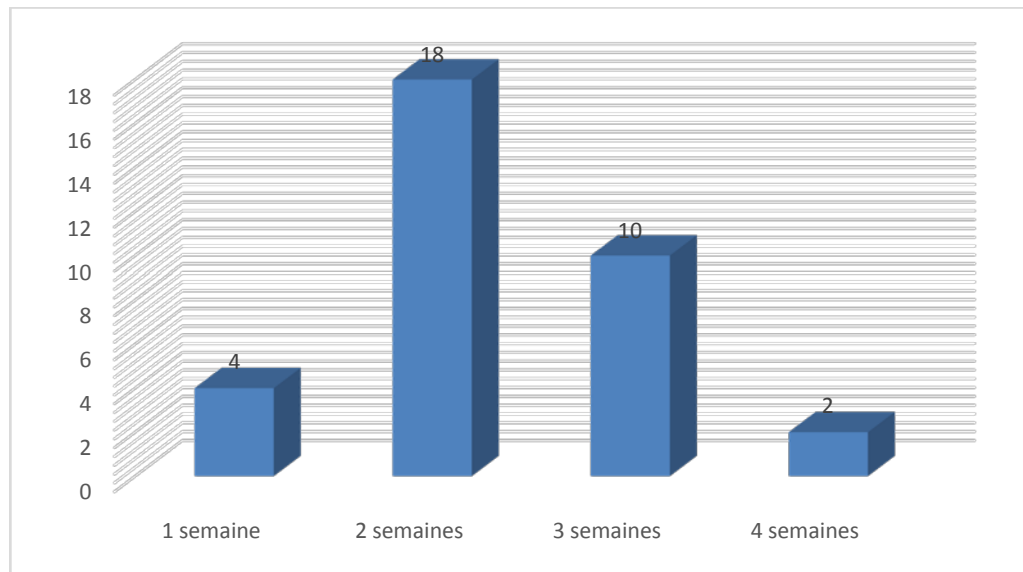


Figure n°5 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

II. ETUDE CLINIQUE :

A. LA PEC PRE-HOSPITALIERE :

1. Transport et orientation des malades :

Le transport des malades admis dans le service était assuré essentiellement par des ambulances non médicalisées de la protection civile ou les ambulances des hôpitaux de la région.

Un (1) seul patient a bénéficié de transport médicalisé (intubé, ventilé en présence d'un médecin).

2. La durée entre le traumatisme et l'admission :

Le délai de la prise en charge mentionné dans nos dossiers varie entre 4 et 24 heures.

B. LA PEC EN MILIEU HOSPITALIER :

1. Perte de connaissance initiale :

La perte de connaissance initiale (PCI) a été observée chez 30 cas, soit 88 % des patients (Figure n° 6).

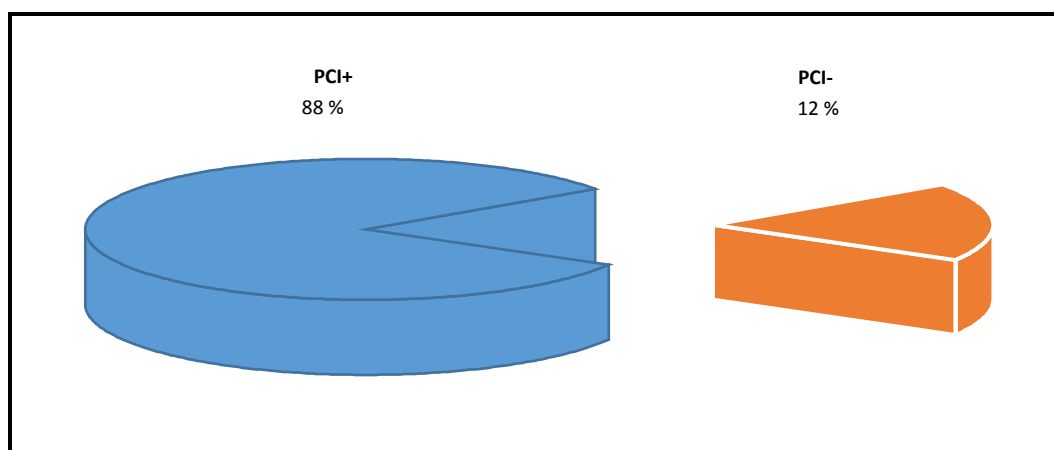


Figure n° 6 : Répartition des patients selon la présence de la notion de PCI.

2. Intervalle libre :

L'intervalle libre est l'existence d'une période exempte de tout symptôme après le traumatisme crânien. Considéré, depuis longtemps, comme un signe capital de l'hématome extradural, il n'a été retrouvé que chez 13 cas, soit 38% des patients seulement.

La durée de l'intervalle libre était variable :

Tableau n°IV : Répartition des patients selon la durée de l'intervalle libre.

INTERVALLE LIBRE	NOMBRE DE CAS
2-6 heures	9
6-24 heures	2
>24 heures	2

3. Examen clinique :

a) Examen général :

L'état hémodynamique et respiratoire à l'admission était stable chez 32 cas (soit 94%). Et seulement 2 patients étaient instables 6%, c'étaient des polytraumatisés.

b) Examen neurologique :

❖ Etat de conscience :

Le score de Glasgow à l'admission était supérieur à 13 chez 32 de nos patients.

Tableau n° V : Répartition des patients selon l'état de conscience.

GCS	Nombre	%
15	18	53%
13-14	14	41%
7-12	2	6%
3-6	0	0

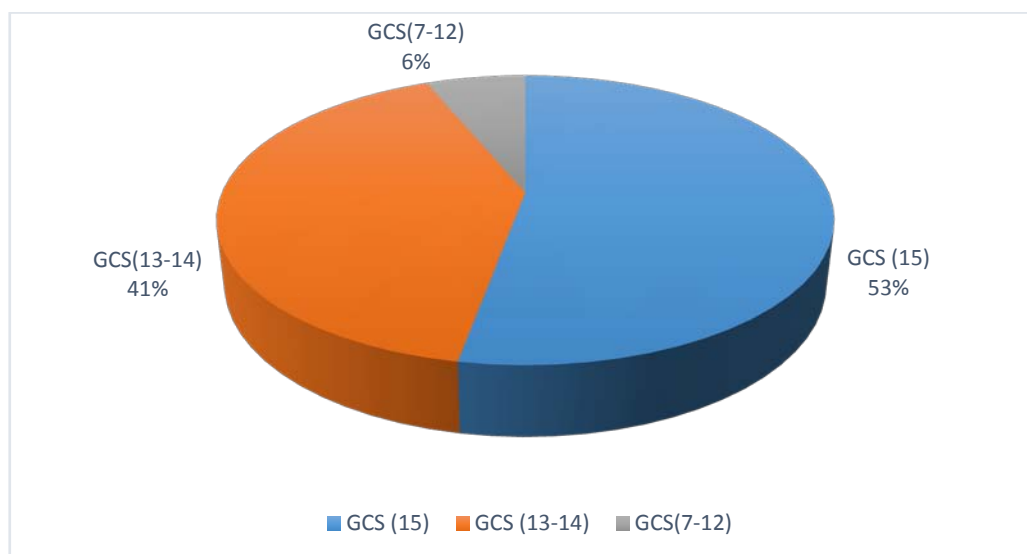


Figure n°7 : Répartition des patients selon le GCS.

On note 6% des malades étaient des traumatisés crâniens graves avec un GCS <8.

❖ **Signes neurologiques :**

Les signes d'HTIC sont notés chez 30 cas soit 88 % des patients dominés par les céphalées chez 30 cas puis les vomissements chez 22 cas. Alors que les signes de focalisation sont présents chez 5 cas soit 15% des patients.

Comme le montre le tableau ci-dessous.

Tableau n° VI : Répartition des signes neurologiques.

Signes neurologiques		Nombre de cas	%
Signes d'HTIC		30	88%
Convulsions		1	3%
Signes de focalisation	Déficit moteur	1	15%
	Anisocorie	3	
	Troubles visuels	1	

c) Examen local et locorégional :

✚ Lésions du scalp :

Les plaies du cuir chevelu étaient présentes chez 38% de nos patients. Alors que 17% de nos patients avaient des hématomes du scalp.

✚ Au niveau de la base du crâne :

Aucune lésion n'a été mentionnée.

✚ Au niveau du massif facial et /ou l'orbite :

Les lésions maxillo-faciales étaient présentes chez 18 patients, soit 52% des cas et sont faites surtout de fractures osseuses : mandibule (11), os zygomatique (7)

✚ Au niveau de la sphère ORL ;

Deux (2) patients soit 6% avaient des traumatismes de la sphère ORL à type d'otorragie et d'épistaxis.

d) Les lésions associées systémiques :

Un bilan lésionnel systématique réalisé chez tous les patients de notre série, a permis de déceler les lésions extra-crâniennes suivantes :

- Le traumatisme des membres représente la principale lésion associée aux traumatismes crâniens avec 6 cas dans notre série soit 18%, touchant successivement la jambe : fracture ouverte du tibia chez 3 patients puis l'avant-bras : fracture de l'extrémité inférieure du radius chez une patiente et du bras chez 2 patients.
- Le traumatisme thoracique a été diagnostiqué chez un patient à type de PNO de faible abondance.
- Par contre aucun cas de traumatisme du rachis cervical n'est enregistré.

Tableau n °VII : Répartition des patients selon les lésions associées systémiques.

Siège de la lésion	Nombre	%
Membre	6	85%
Thorax	1	15%

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. Le bilan radiologique :

Les principaux examens complémentaires réalisés chez nos patients sont :

La radiographie standard du crâne et la TDM cérébrale.

Aucun de nos patients n'a bénéficié de l'Imagerie par Résonnance Magnétique (IRM).

1-1 La radiographie standard du crâne :

Réalisée chez uniquement 8 patients de notre série, soit 24 % des cas. Elle a objectivé une fracture simple dans 04 cas et une embarrure chez 01 patient. Néanmoins, elle était normale dans 03 cas.

Tableau n °VIII : Les lésions observées dans la radiographie du crâne.

Données de la RX	Nombre	%
normale	03	37%
fractures	04	51%
Embarrure	01	12%
Total	08	100%

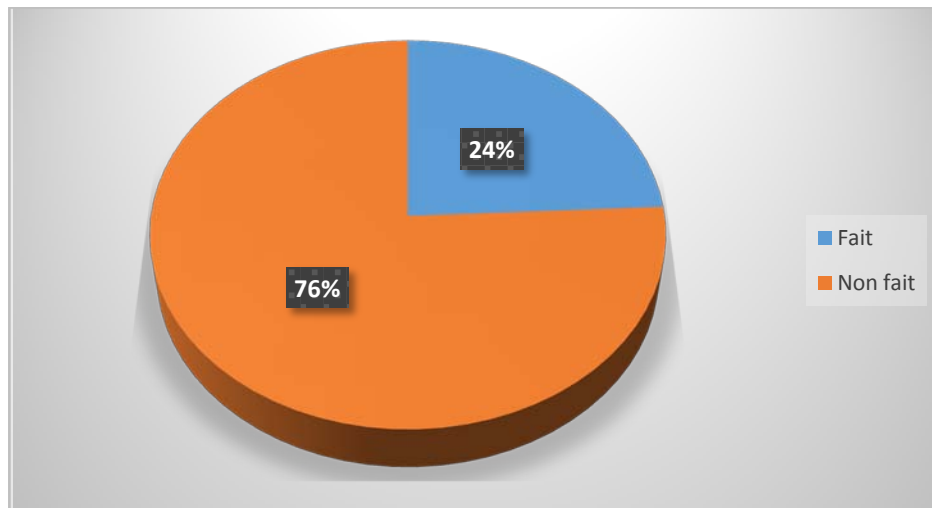


Figure n°8 : Répartition des patients selon le taux de réalisation de la RX.

1-2 La tomodensitométrie cérébrale (TDM) :

La TDM cérébrale est l'examen de choix permettant en urgence de faire un bilan lésionnel complet et établir l'indication opératoire. Réalisée chez tous nos patients, elle a montré des images typiques d'hématome extradural (HED) (lentille biconvexe) et 01 cas exceptionnel d'HED bilatéral.

L'examen tomodensitométrique a permis de préciser :

1-2-1 siège de l'HED :

La localisation sus tentorielle était majoritaire avec 100 % des HED, aucune localisation sous tentorielle n'a été enregistrée.

Le siège temporo-pariétal était le plus fréquent avec un taux de 33%, suivi par la région frontale dans 27% des cas, puis la région fronto-temporale (15%) et la région temporale (12%), pariétale (9%) et enfin l'occipitale (4%).

Tous les HED étaient du même côté de la fracture crânienne, à part 2 cas où l'HED était du côté opposé à la fracture.

Tableau n°IX : Répartition selon le siège de l'HED.

Siège de l' HED		Effectif		%
Temporo-pariétal	Droite	08	11	33%
	Gauche	03		
Frontal	Droite	06	9	27%
	Gauche	03		
Fronto-temporal	Droite	04	5	15%
	Gauche	01		
Temporal	Droite	02	4	12%
	Gauche	02		
Pariétal	Droite	02	3	9%
	Gauche	01		
Occipital	–	02	2	4%
Total	–	–	34	100%

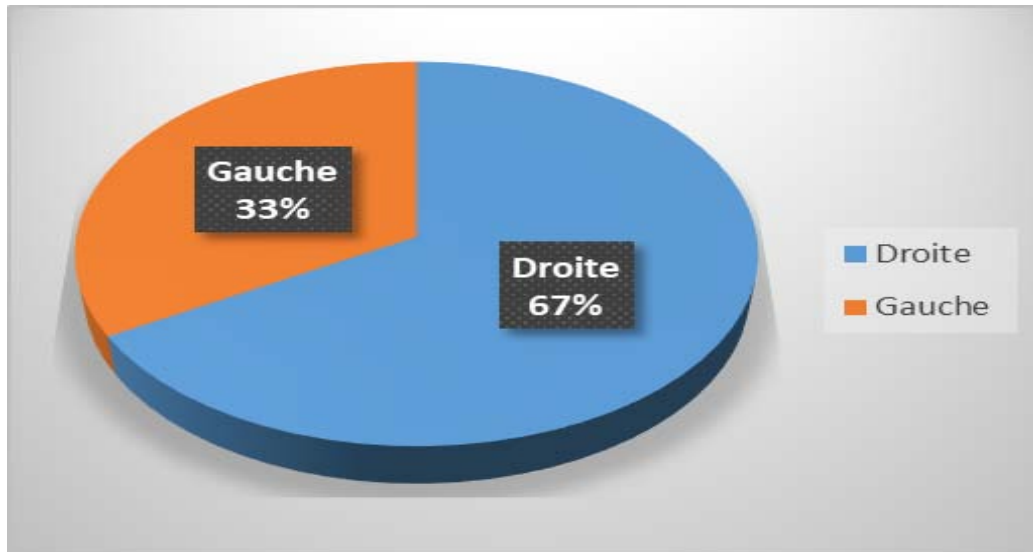


Figure n°9 : Répartition des patients selon la topographie de l'HED.

1-2-2 : Aspect de l'HED :

L'aspect hyperdense en lentille biconvexe, a été retrouvé chez la totalité des patients.

1-2-3 : Epaisseur de l'HED :

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

Nous avons subdivisé les HED en fonction de l'épaisseur en :

- Petite d'HED : $\leq 15\text{mm}$.
- Petite : $15 < \text{petit} \leq 30\text{mm}$
- Moyenne : $30 < \text{moyen} \leq 50\text{mm}$
- Grande : $> 50\text{mm}$.

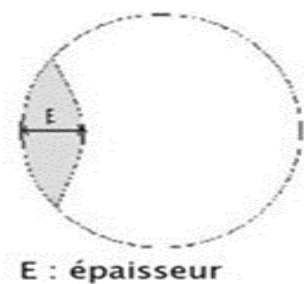


Tableau n°X : Les catégories de l'HED en fonction de l'épaisseur.

Epaisseur	Lame	Petite	Moyenne	Grande	Total
Nombre	13	5	12	4	34
%	38%	14%	36%	12%	100%

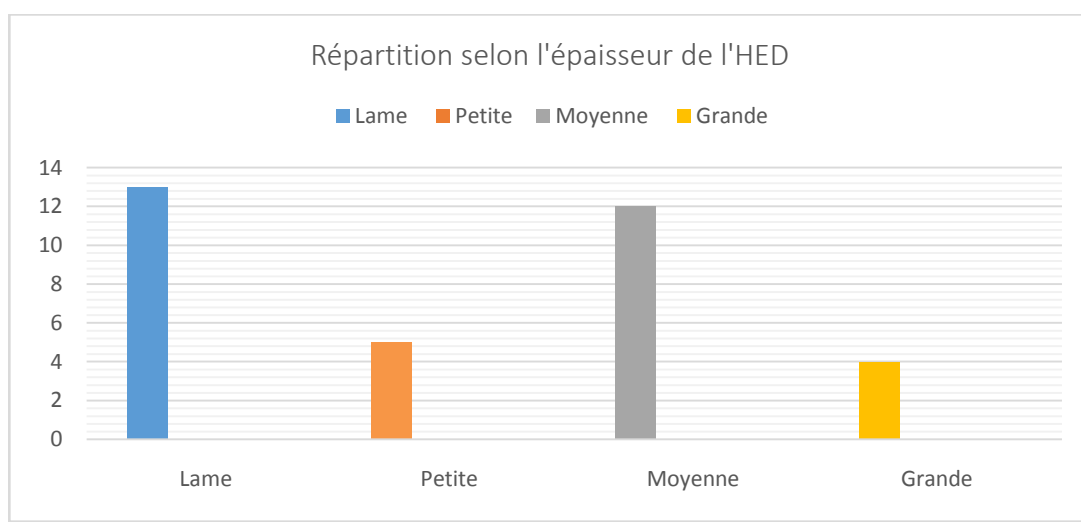


Figure n °10 : Les catégories de l'HED en fonction de l'épaisseur.

Chez 38 % de nos patients, l'HED était une lame et 36% des patients avaient un HED d'épaisseur moyenne. Neuf (9) patients sont admis au départ avec une lame qui s'est aggravée secondairement.

1-2-4 : Site de fracture :

Dix neuf (19) patients avaient des fractures du crâne soit 57% des cas alors que 11 patients n'ont pas présenté de trait de fracture individualisable à la TDM.

Les traits de fractures ont été mis en évidence, au niveau temporelle chez 37 % de nos patients.

Tableau n°XI : Le site de la fracture crânienne dans l'HED.

Fractures	Nombre	%
Temporales	7	37
FTP	5	26
Pariétales	2	11
Pariéto-temporales	3	15
Frontales	2	11
Total	19	100 %

✦ **Côté de la fracture :**

La fracture crânienne était majoritairement du côté droit dans 35% des cas, l'atteinte bilatérale était présente chez un seul (1) patient.

Tableau n °XII : Le côté de la fracture dans l'HED.

Fracture du crâne	Nombre	%
Droite	12	35%
Gauche	7	20%
occipitale	1	3%
Absente	14	42%
Total	34	100%

1-2-5 : Effet de masse :

C'est l'effet de masse exercé sur la ligne médiane et les ventricules latéraux, il a été retrouvé chez 11 cas, soit 33% de nos patients.

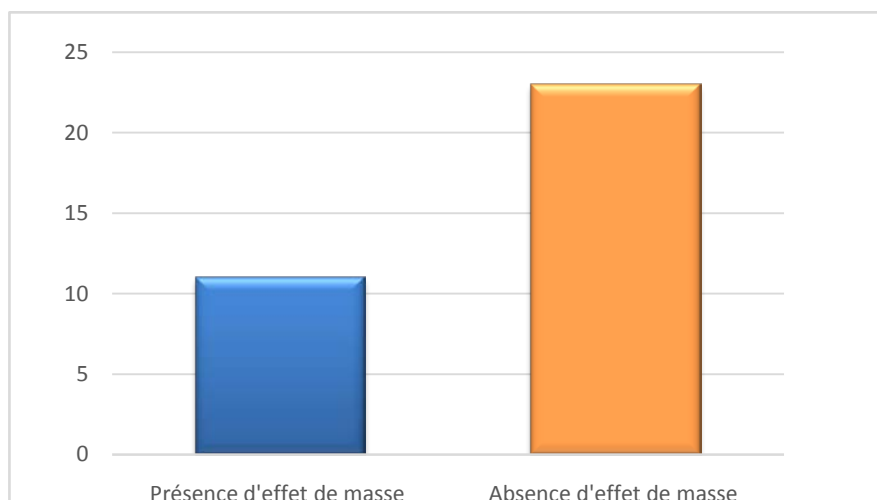


Figure n°11 : Le nombre des patients selon l'effet de masse.

1-2-6 : Les lésions crânio-encéphaliques associées :

Nous avons rapporté 23 cas d'HED associé à d'autres lésions cérébrales ce qui représentent 67%. Les contusions et les hémorragies méningées sont les lésions les plus fréquentes, avec respectivement 6 et 5 cas.

Tableau n°XIII : Les lésions crânio-encéphaliques associées à l'HED.

Lésions	Nombre de cas	%
Contusion cérébrale	6	26%
Hémorragie méningée	5	22%
PCC	3	13%
HSDA	3	13%
Œdème cérébral	3	13%
Embarrures	2	8%
Engagement sous falcoriel	1	5%
Total	23	100%

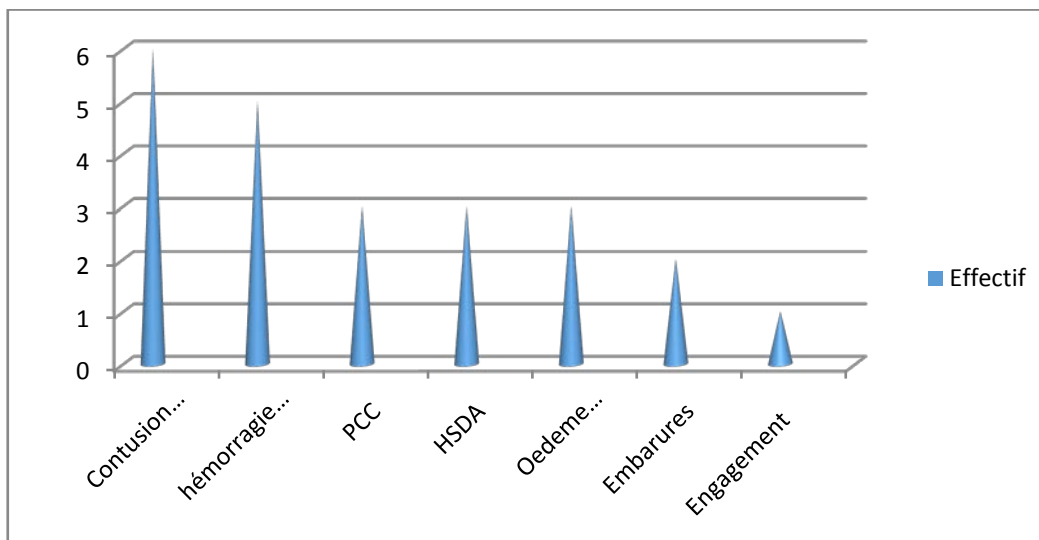


Figure n°12 : Les lésions crânio-encéphaliques associées à l'HED.

A noter que tous nos patients ont réalisé une TDM de contrôle avant leur sortie de l'hôpital.

1-3 Imagerie par résonnance magnétique (IRM) :

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une IRM.

2. Le bilan biologique :

Tous nos patients ont réalisé un bilan biologique préopératoire et dans le cadre d'évaluation du retentissement, fait d'une numération de la formule sanguine (NFS), un bilan d'hémostase : TP /TCA, INR, un bilan rénal : urée / Créatinine, une glycémie à jeun, un ionogramme sanguin et un groupage sanguin ABO-Rh.

IV. TRAITEMENT :

A. DECISION THERAPEUTIQUE :

Le traitement de l'HED reste une urgence neurochirurgicale. En effet, Les résultats de notre série montrent que 44% des patients ont bénéficiés d'un traitement chirurgical en urgence (Tableau n° XIV), alors que dans 26% des cas, l'indication chirurgicale a été posée ultérieurement soit :

- Suite à une détérioration neurologique.
- Ou après une TDM de contrôle, montrant une augmentation du volume de l'HED.

Alors que 30 % des patients, ont bénéficiés d'un traitement conservateur.

Tableau n °XIV : Répartition des patients selon l'indication opératoire.

Traitement	Nombre de cas	%
Chirurgie en urgence	15	44%
Conversion chirurgicale après aggravation neurologique	9	26%
Abstention chirurgicale	10	30%
Total	34	100

B. MOYENS THERAPEUTIQUES :

1. Traitement chirurgical :

a. Buts :

- ✓ Lever la compression exercée par l'épanchement.
- ✓ Stopper la source de saignement.
- ✓ Traiter les lésions associées.
- ✓ Eviter la récurrence.

Prise en charge de l'hématome extradural intracrânien post-traumatique

b. Technique chirurgicale :

Dans notre série, 24 patients ont bénéficié d'un acte chirurgical soit 70%.

Deux techniques ont été pratiquées : Craniotomie (volet) et craniectomie à os perdu.

Tableau n °XV :Les techniques chirurgicales pratiquée au cours de l'HED.

Technique	Nombre	%
Volet (Craniotomie)	18	75%
Craniectomie	6	25%
Total	24	100%

Tous nos patients ont bénéficié d'un drainage post-opératoire par un drain de Redon.

Un (1) seul patient a nécessité une cranioplastie suite à la perte osseuse après 12 mois du post-opératoire initial.

c. Origine du saignement :

L'origine artérielle était la plus fréquente, dans 58 % des cas (Tableau n° XVI).

Tableau n°XVI : Répartition de l'HED selon l'origine du saignement.

saignement	Nombre	%
Artérielle (branches de l'artère méningée moyenne)	14	58%
Veineux	7	30%
Osseux	3	12%
Total	24	100%

A noter qu'un même HED peut présenter deux points de saignement d'origine différente c'est le cas d'un seul patient qui a présenté un saignement à la fois artérielle et osseux.

2. Traitement médical :

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

Le transport des malades est assuré essentiellement par des ambulances non médicalisées de la protection civile ou les ambulances des hôpitaux de la région de provenance, sauf un seul patient qui est admis selon les critères d'un transport médicalisé (en présence d'un médecin ; intubé ; ventilé) dans la première catégorie la prise en charge des patients n'a été démarrée qu'au service d'accueil des urgences.

A l'admission, les patients ont bénéficié de :

- ✚ Monitoring: PA, SO₂, FC, FR, ECG.
- ✚ Prise de deux VVP.
- ✚ Remplissage par du sérum salé SS 0.9%.

b. A l'hôpital :

Le traitement médical est toujours entrepris seul ou en association au traitement chirurgical. Une prise en charge en réanimation chirurgicale a été assurée chez 15 patients (45%) dont 3 cas (9%) ont nécessité une intubation ventilation artificielle.

Durant l'hospitalisation tous nos patients ont reçu un traitement antiépileptique : (Valproate de sodium), un traitement antalgique : (paracétamol) 1g / 6h, un traitement antiémétique : (métoclopramide), une protection gastrique à type d'IPP et une antibioprophylaxie ou antibiothérapie à type d'amoxicilline acide-clavulanique a été instaurée.

V. EVOLUTION :

1. Evolution post-opératoire immédiate :

L'évolution précoce a été favorable chez 30 patients soit 88% alors que les 4 patients restant ont présenté des complications ce qui a nécessité la prolongation de

Prise en charge de l'hématome extradural intracrânien post-traumatique

leur hospitalisation ou leurs transferts en post-opératoire immédiat en réanimation, la répartition de ces derniers était la suivante :

- ✚ 01 cas admis comateux, ayant un GCS<8.
- ✚ 01 patient a présenté une méningite en post-opératoire (j+2) mis sous antibiothérapie, avec bonne réponse.
- ✚ Le 3ème été admis dans un tableau d'engagement temporel, avec un GCS fluctuant entre 7 et 12 qui a présenté un saignement extradural modéré en postopératoire au même site (à la 3ème heure en post-opératoire avec reprise chirurgicale et la TDM de contrôle était rassurante).
- ✚ Le dernier patient a eu des crises convulsives et un score GCS à 10, a gardé en post-opératoire des troubles de conscience à type de somnolence.

Tableau n°XVII : Evolution des malades en post-opératoire.

Evolution	Excellente	Défavorable	Décès
Nombre	30	4	00
%	88%	12%	00

2. Evolution à moyen et long terme :

Lors de la consultation de suivi des patients : 01 patient a présenté une infection du site opératoire qui a nécessité des soins rapprochés avec une bonne évolution. Et un autre a présenté une hémiparésie nécessitant la kinésithérapie avec récupération satisfaisante.

3. La mortalité :

Nous ne déplorons aucun décès dans notre série.

4. Pronostic :

Afin d'évaluer les séquelles fonctionnelles, nous avons utilisé le « Glasgow Outcome Scale » (GOS). Cette classification se décompose en cinq classes :

GOS 5 =Bonne récupération : le patient a repris une vie normale ; il présente parfois des troubles mineurs.

GOS 4=Incapacité modérée : le patient présente un handicap compatible avec une vie sociale ; il est indépendant dans la plupart des activités de sa vie quotidienne ; il peut emprunter seul les transports communs ; il peut reprendre un travail (éventuellement en atelier protégé).

GOS 3=Incapacité sévère : le patient est conscient mais dépendant dans les activités de la vie quotidienne ; la reprise du travail est impossible.

GOS 2=Etat végétatif : absence de fonctionnement du cortex cérébral ; il existe une respiration spontanée ; le patient déglutit la nourriture ; il est mutique.

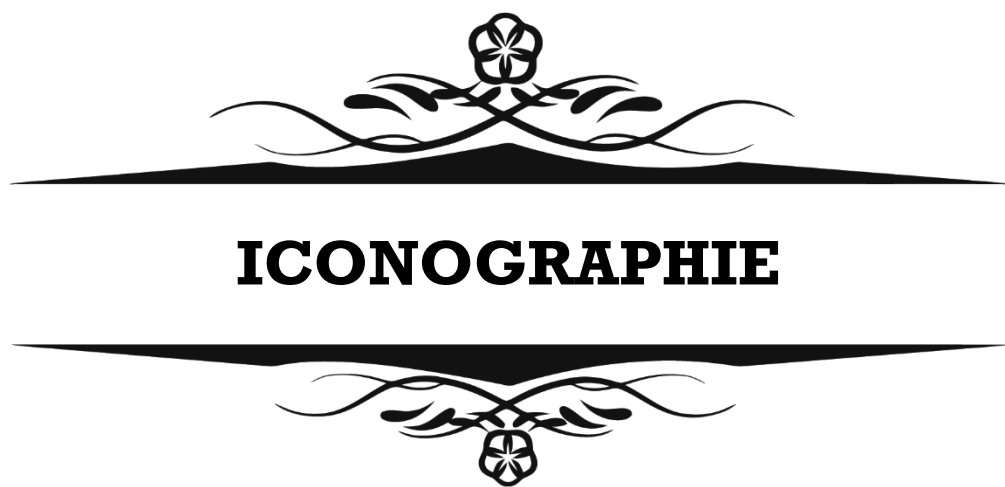
GOS 1=Décès.

Dans notre série 89% des patients avaient une bonne récupération de l'activité ultérieure avec un GOS 5.

Une grande proportion des patients se sentaient guéris, négligent les consultations post-hospitalières, et sont généralement « perdus de vue » quelques semaines après la sortie de l'hôpital. C'est pourquoi, nous n'avons pu calculer que le GOS à 3 mois.

01 patient a reçu une rééducation fonctionnelle avec bonne évolution.

Tous les patients de notre étude victimes d'un AVP ou d'une agression (27 cas) ont bénéficié d'un certificat médico-légal à type ITT (interruption temporaire de travail). Ce certificat se définit par une période pendant laquelle une personne est médicalement inapte au travail à une activité. Alors qu'aucun certificat à type IPP (interruption permanente partielle) témoin d'un handicap n'a été délivré, avec une reprise totale de l'activité ultérieure.



ICONOGRAPHIE

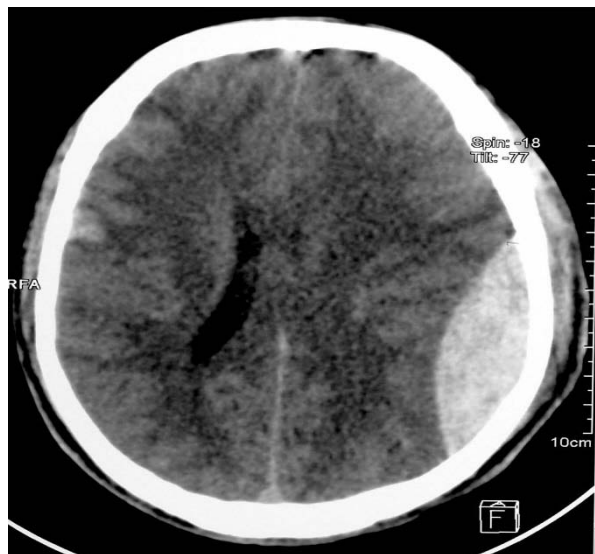


Figure n°13 : TDM cérébrale en coupe axiale montrant un hématome extradural pariétal gauche exerçant un effet de masse sur le ventricule latéral homolatéral. Notez l'aspect classique de la collection juxta-osseuse hyperdense en lentille biconvexe.

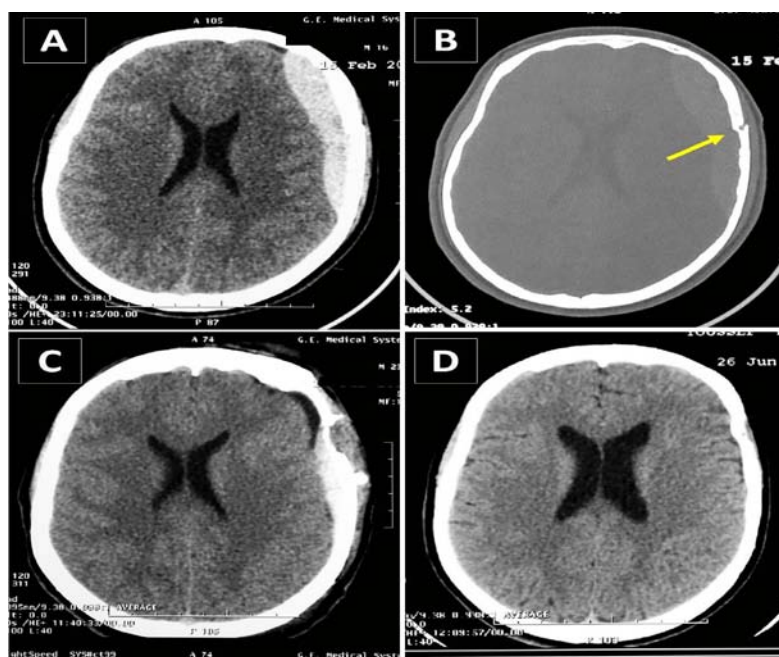


Figure n°14 : TDM cérébrale en coupes axiales montrant l'évolution d'un hématome extradural fronto-pariétal gauche. TDM initiale en fenêtre parenchymateuse (A) et osseuse (B). Notez la fracture frontale en regard (flèche) (B). Contrôle tomodensitométrique en postopératoire immédiat (C) : ablation quasi-complète de l'hématome. Contrôle TDM à 4 mois (D).

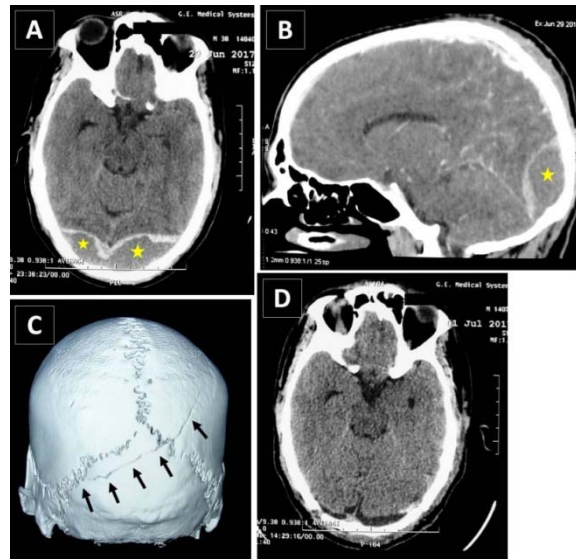


Figure n°15 : TDM cérébrale en coupes axiales (A et D), en reconstruction sagittale après injection du produit de contraste (B) et en reconstruction osseuse tridimensionnelle (C). Il existe un hématome extradural occipital médian sus-tentorial, isodense (étoiles) (A, B) en regard d'un trait de fracture pariéto-occipital (flèches) (B). Le contrôle TDM postopératoire immédiat est rassurant (D) : l'hématome a été enlevé en totalité.

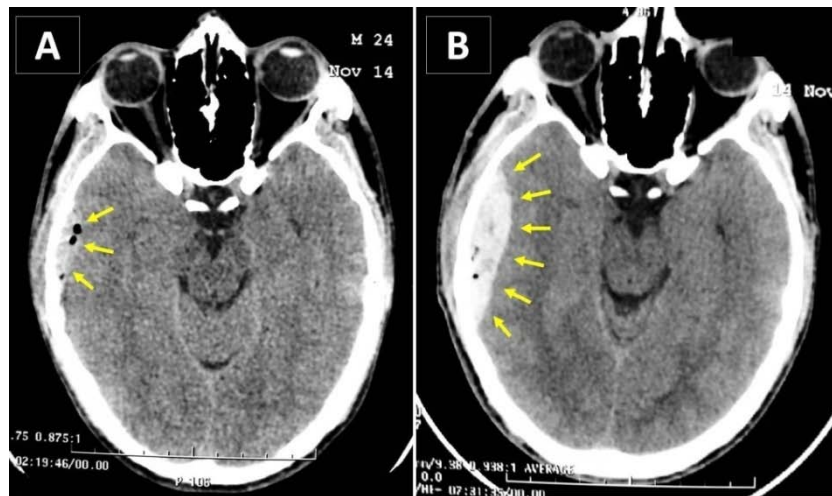


Figure n°16 : TDM cérébrale en coupes axiales en fenêtres parenchymateuses chez le même blessé à 3 heures (A) et 9 heures (B) après l'accident. Initialement, il existait une lame d'hématome extradural isodense en temporal à droite (A). Devant l'aggravation de l'état de conscience du patient, la TDM de contrôle a montré une augmentation du volume de l'hématome extradural (B) et donc l'indication d'une évacuation chirurgicale.



Figure n°17 : Vue peropératoire montrant le tracé de l'incision chirurgicale sur le scalp après rasage. Le patient présentait un hématome extradural fronto-pariétal à gauche débordant sur la région temporale homolatérale.

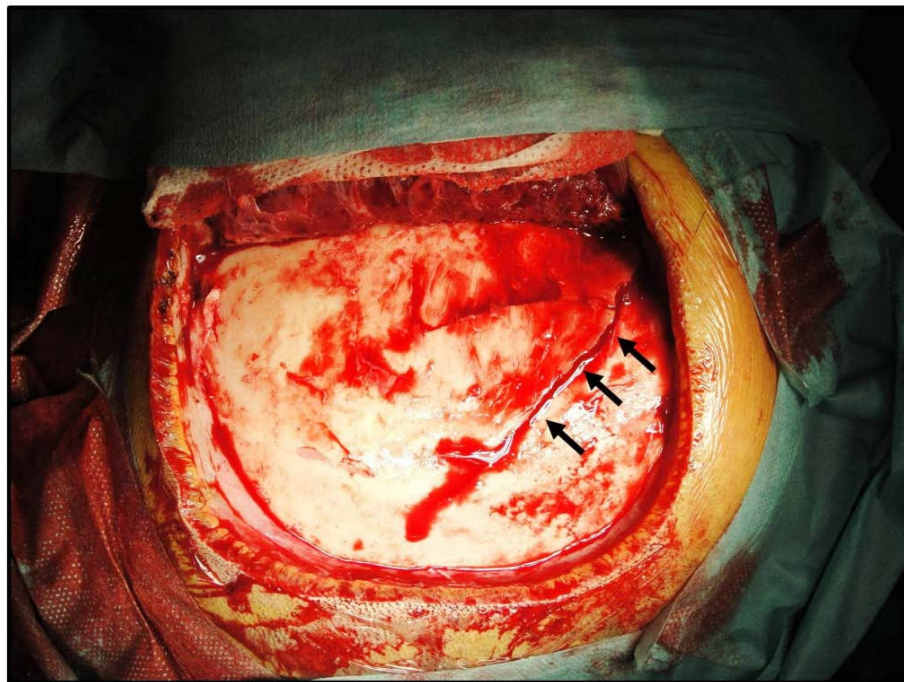


Figure n°18 : Vue peropératoire : après décollement du scalp et rugination du muscle temporal, on découvre la fracture osseuse fronto-pariétale qui saigne (flèche).

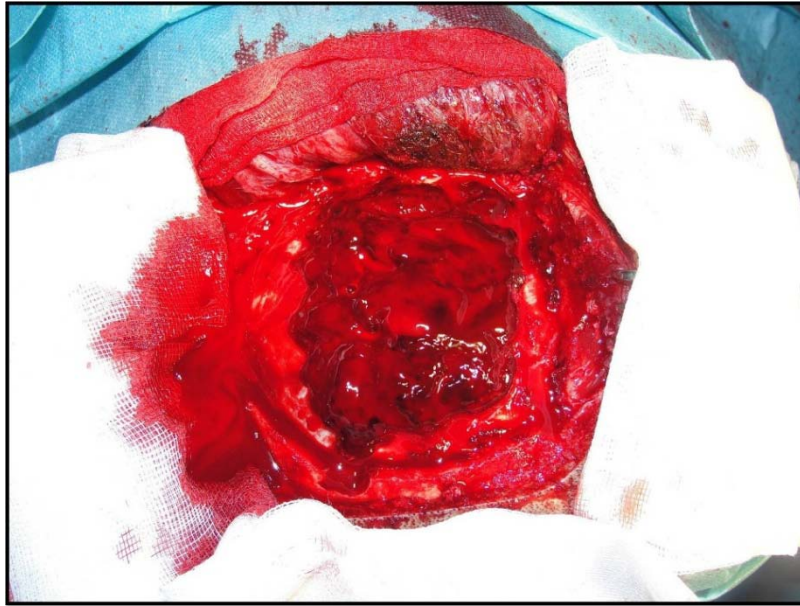


Figure n°19 : Vue peropératoire : après confection et ablation du volet osseux, on découvre la collection hématique extradurale caillotée.



Figure n°20 : Vue peropératoire du volet osseux contenant des caillots de sang coagulés sur sa face endocrânienne.



Figure n° 21 : Aspect de l'hématome extradural qui a été enlevé.

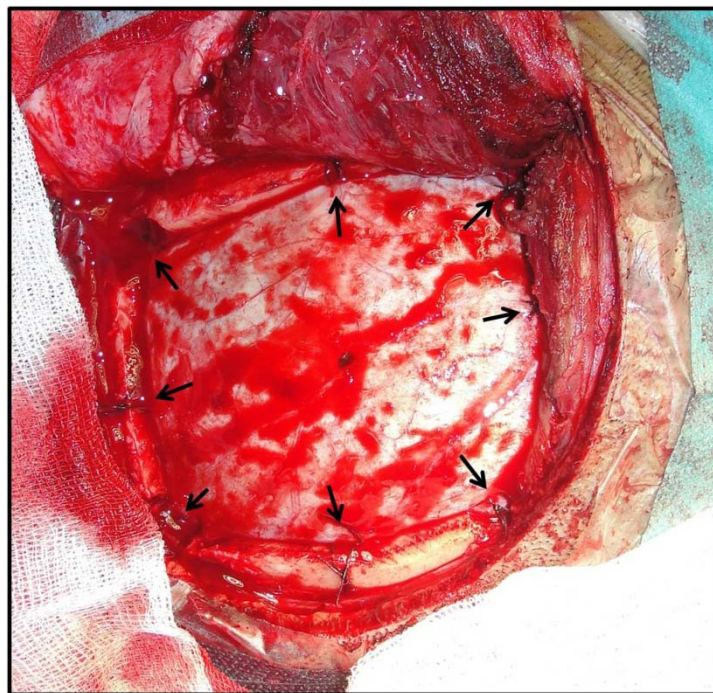


Figure n°22 : Vue peropératoire : réalisation de quelques points de suspension de la dure-mère en périphérie du volet osseux (flèches) afin d'éviter la récurrence postopératoire de l'hématome.

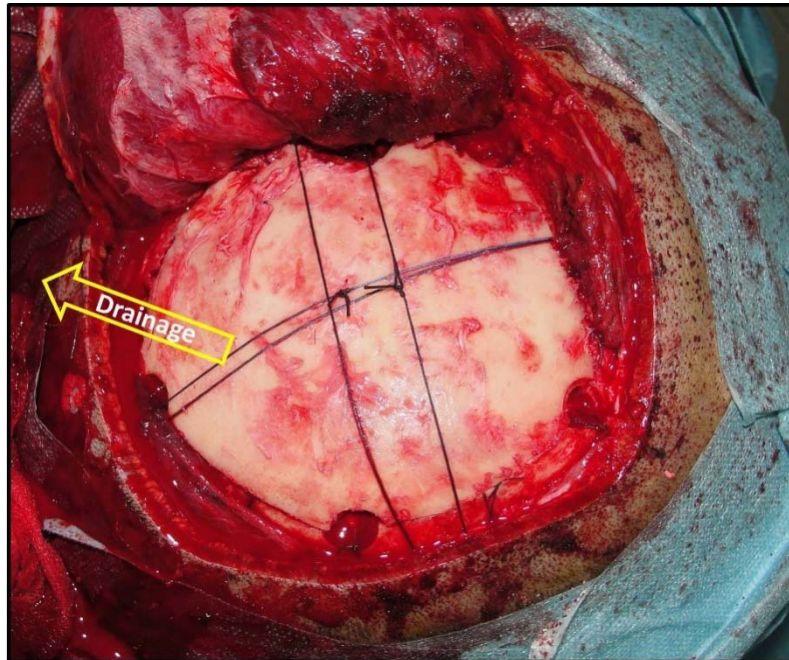


Figure n°23 : Vue peropératoire : remise du volet osseux crânien suivi d'un drainage extra crânien en fin d'intervention chirurgicale.

DISCUSSION

I. HISTORIQUE :

L'HED est une pathologie connue depuis l'ère d'Hippocrate, qui préconisait une craniectomie, du côté opposé à l'hémiplégie [2].

La première description était en 1750 est attribuée à JEAN-LOUIS PETIT qui a mentionné une caractéristique très frappante de cette complication post-traumatique en l'appelant l'intervalle lucide qui est maintenant connu comme l'intervalle libre.

HILL, en 1772, puis ABERNETHY en 1811 ont rapporté des cas d'hématomes extraduraux intracrâniens, attirant également l'attention sur la présence d'un intervalle libre[3].

Dès 1816, CHARLES BELL publia les résultats de certaines expériences remarquablement prémonitoires dans lesquelles il montra que, lorsque le crâne du cadavre était frappé par un maillet avec une force suffisante pour « secouer » la dure-mère, puis un colorant a été injecté dans l'artère carotide, le colorant se rassemblait dans l'espace extradural[4].

L'HED était considéré comme une urgence selon JONATHAN HUTCHINSON (1867), dans ses observations finales sur « Effusion de sang entre l'os et la dura mater » [5][6].

En 1885, JACKOBSON a réalisé une étude portant sur 71 cas d'hémorragie de l'artère méningée moyenne, dont 10 ont survécu, donnant un taux de mortalité de 86%. Cette étude est la première montrant que la survie est possible après un HED. Néanmoins, la mortalité due à l'hémorragie extradurale est restée extrêmement élevée au fil des années malgré l'évolution de la chirurgie et de la neurochirurgie modernes [7][8][9].

Après la deuxième guerre mondiale, l'intérêt porté aux traumatismes crâniens en général, et à l'HED en particulier a augmenté considérablement, et de nombreux services de neurochirurgie ont été créés à partir de 1950, permettant l'accueil de tous les traumatisés crâniens nécessitant une surveillance et des soins spécialisés [2][3].

En 1972, l'avènement de la TDM a été révolutionnaire. Elle a permis un diagnostic plus rapide et a facilité l'évaluation de l'extension, et de la multiplicité des lésions intracrâniennes[10][11].

En 1986, DEVAUX et COLL ont insisté sur le rôle essentiel, de la TDM et de l'amélioration des soins apportés aux traumatisés crâniens dans les services spécialisés d'une part, et le rôle des ambulances médicalisées d'autre part[11].

Ainsi le pronostic de l'HED était amélioré, et le taux de mortalité a baissé, en passant de 50% en 1969 à 12,5 % en 1981[11]. Et l'idée, qu'un taux de mortalité quasiment nul, paraissait de plus en plus possible à obtenir[12].

II. RAPPEL ANATOMIQUE :

1. Crâne :

Situé à la partie postéro-supérieure de la tête, le crâne est une boîte osseuse contenant l'encéphale et les méninges.

Il comprend quatre os impairs médians qui sont : le frontal, l'ethmoïde, le sphénoïde et l'occipital, deux os pairs et latéraux qui sont le temporal et le pariétal (figure n°24).

Il est subdivisé en une voûte (la calvaria) et une base.

La base du crâne est percée de nombreux orifices pour le passage des nerfs et des vaisseaux. On lui décrit une face interne : endocrânienne (figure n°25) et une face externe : exocrânienne. Elle est divisée en trois fosses (étages) : une antérieure en rapport avec les lobes frontaux du cerveau, une moyenne contenant l'hypophyse médialement et les lobes temporaux du cerveau latéralement, et une postérieure pour le tronc cérébral et le cervelet.

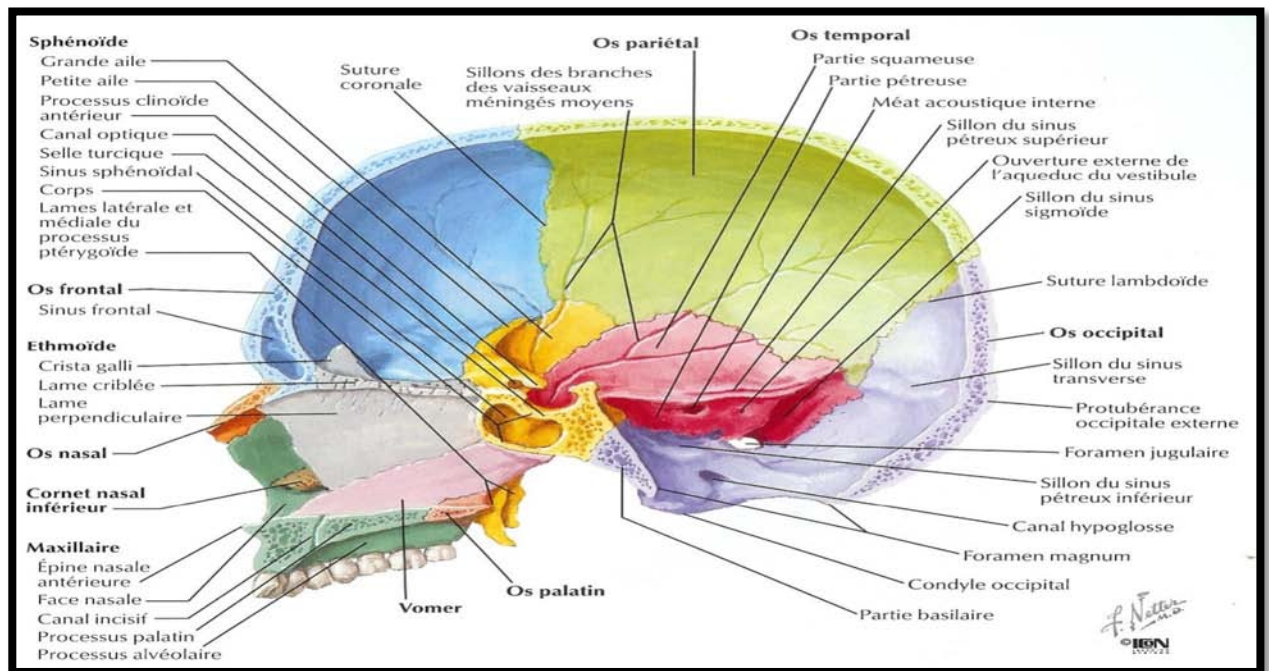


Figure n°24: Coupe sagittal médiane du crâne montrant tous les os du crâne[13].

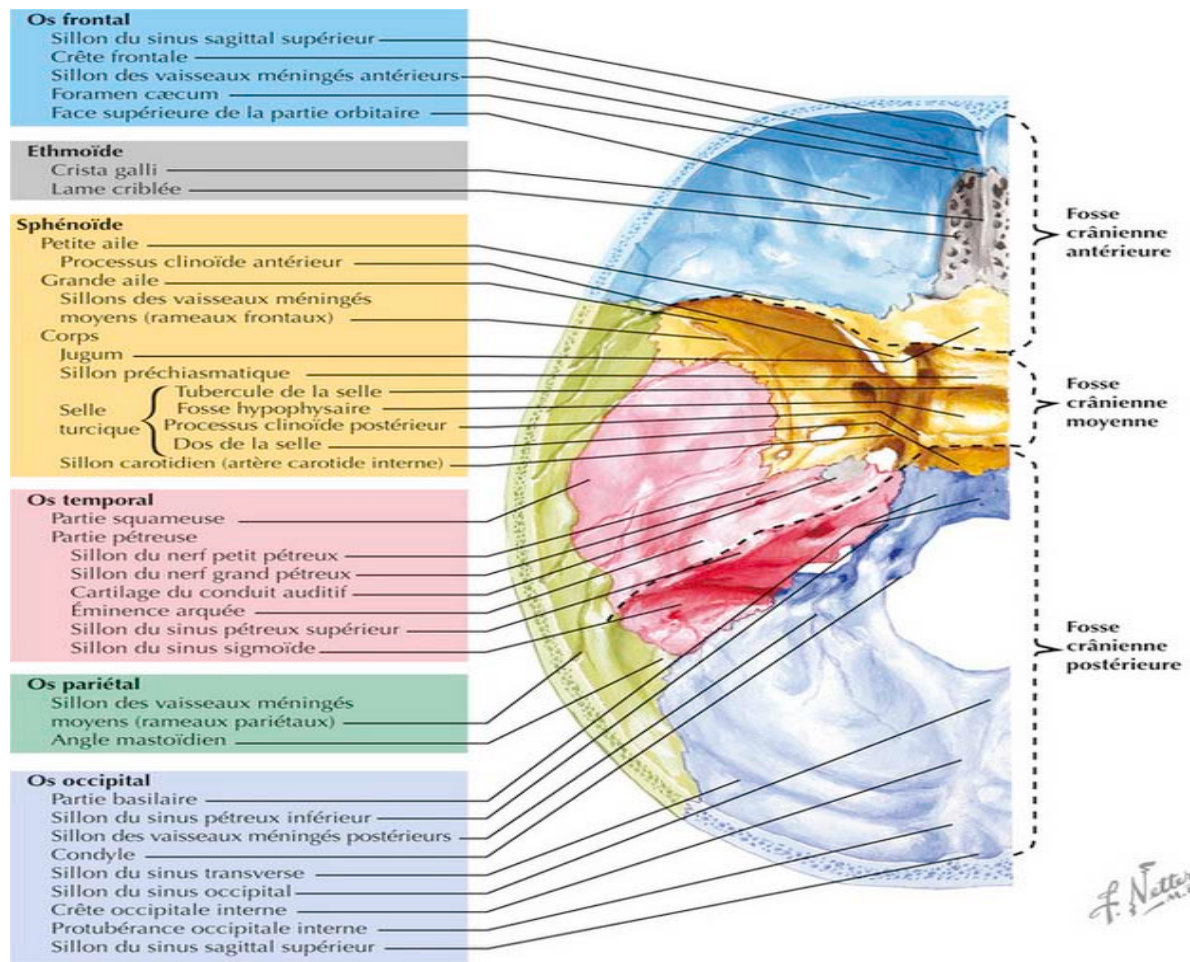


Figure n° 25 : Vue supérieure de la base du crâne[13].

2. Les méninges :

2-1. Dure-mère :

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

Elle tapisse la face profonde des enveloppes osseuses. Adhérente dans son ensemble à la paroi crânienne sauf dans la région temporale où existe une zone décollable dite de Gérard Marchant cette zone a été décrite par Gérard-Marchant en 1881 comme une « zone décollable »

située dans la région temporo-pariétal, et s'étend d'avant en arrière du bord postérieur des petites ailes du sphénoïde jusqu'à 2 à 3 centimètre de la protubérance occipitale interne. Sa longueur est de 13 cm.

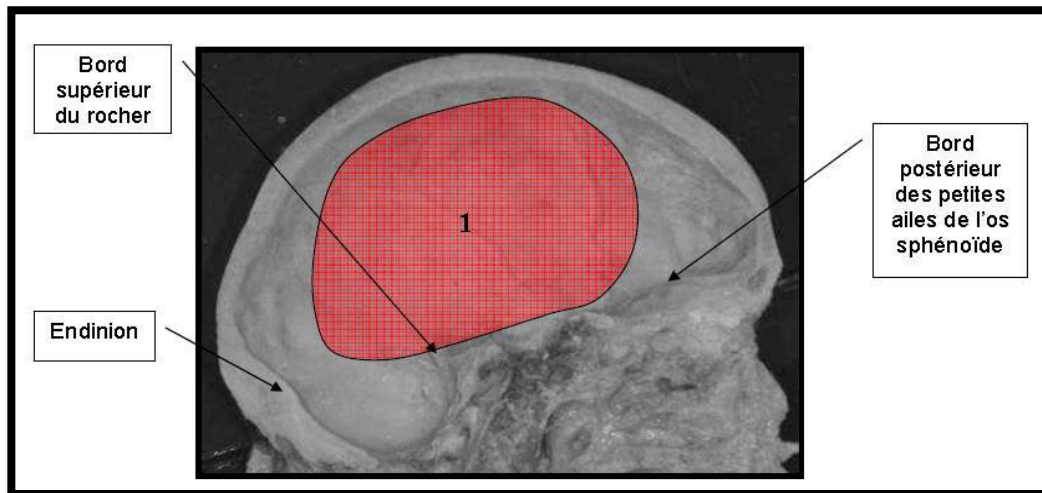


Figure n°26: Vue sagittale gauche de la boîte crânienne montrant la zone décollable de Gérard-Marchant[13].

2-1-1. Surface interne et prolongements :

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

- La tente du cervelet : C'est une cloison transversale, située à la partie postérieure de la cavité crânienne, et sépare le contenu intracrânien en deux étages : L'étage sus-tentorial en haut contenant le cerveau et l'étage sous-tentorial en bas contenant le tronc cérébral et le cervelet (fosse postérieure). Elle limite une ouverture ovale dans la tente appelée le foramen ovale de Pacchioni ou incisure tentorielle où passe le tronc cérébral.

- La faux du cerveau : ou grande faux est une cloison médio-sagittale impaire et séparant les deux hémisphères cérébraux, la faux du cerveau est située dans le sillon longitudinal

(scissure inter-hémisphérique). Sa base contient le sinus droit et s'insère sur le faîte de la tente du cervelet, son bord supérieur contient le sinus sagittal supérieur, alors que son bord inférieur contient le sinus sagittal inférieur.

- La faux du cervelet : ou petite faux est une cloison verticale et médiane, située à la partie la plus postérieure de la boîte crânienne et sépare les deux hémisphères du cervelet.

- La tente de l'hypophyse : Cloison horizontale, tendue au-dessus de la selle turcique et du corps pituitaire.

Elle forme des gaines fibreuses autour des nerfs crâniens et des nerfs rachidiens. Dans la cavité crânienne elle se dédouble pour former avec la paroi osseuse des sinus veineux, voies de drainage du sang veineux encéphalique. Enfin, elle émet à l'intérieur du crâne des prolongements qui forment des cloisons fibreuses appelées, selon le cas, faux ou tentes [11].

2-1-2. Vascularisation :

Les artères de la dure-mère fournissent d'avantage de sang à la voûte du crâne qu'à la dure-mère elle-même. Le plus volumineux de ces vaisseaux :

- ✚ L'artère méningée moyenne, est une branche de l'artère maxillaire interne, elle pénètre dans le crâne par le foramen épineux (trou petit rond) et chemine latéralement sur le plancher de la fosse crânienne moyenne puis s'infléchit vers le haut et vers l'avant sur la grande aile de l'os sphénoïde, où elle se divise en branches antérieure et postérieure. La branche antérieure de l'artère méningée moyenne chemine vers le haut jusqu'au ptérion puis s'incurve vers l'arrière et monte en direction du vertex, la branche postérieure de l'artère méningée moyenne chemine obliquement vers le haut et l'arrière et se ramifie dans la partie postérieure du crâne.

- ✚ Artère méningée antérieure (origine : artère ophtalmique ou éthmoïdale).

Prise en charge de l'hématome extradural intracrânien post-traumatique

- ✚ Artère méningée postérieure (origine : artère occipitale ou vertébrale ou pharyngienne ascendante).

Pour les veines de la dure-mère sont souvent paires et ils accompagnent les artères méningées.

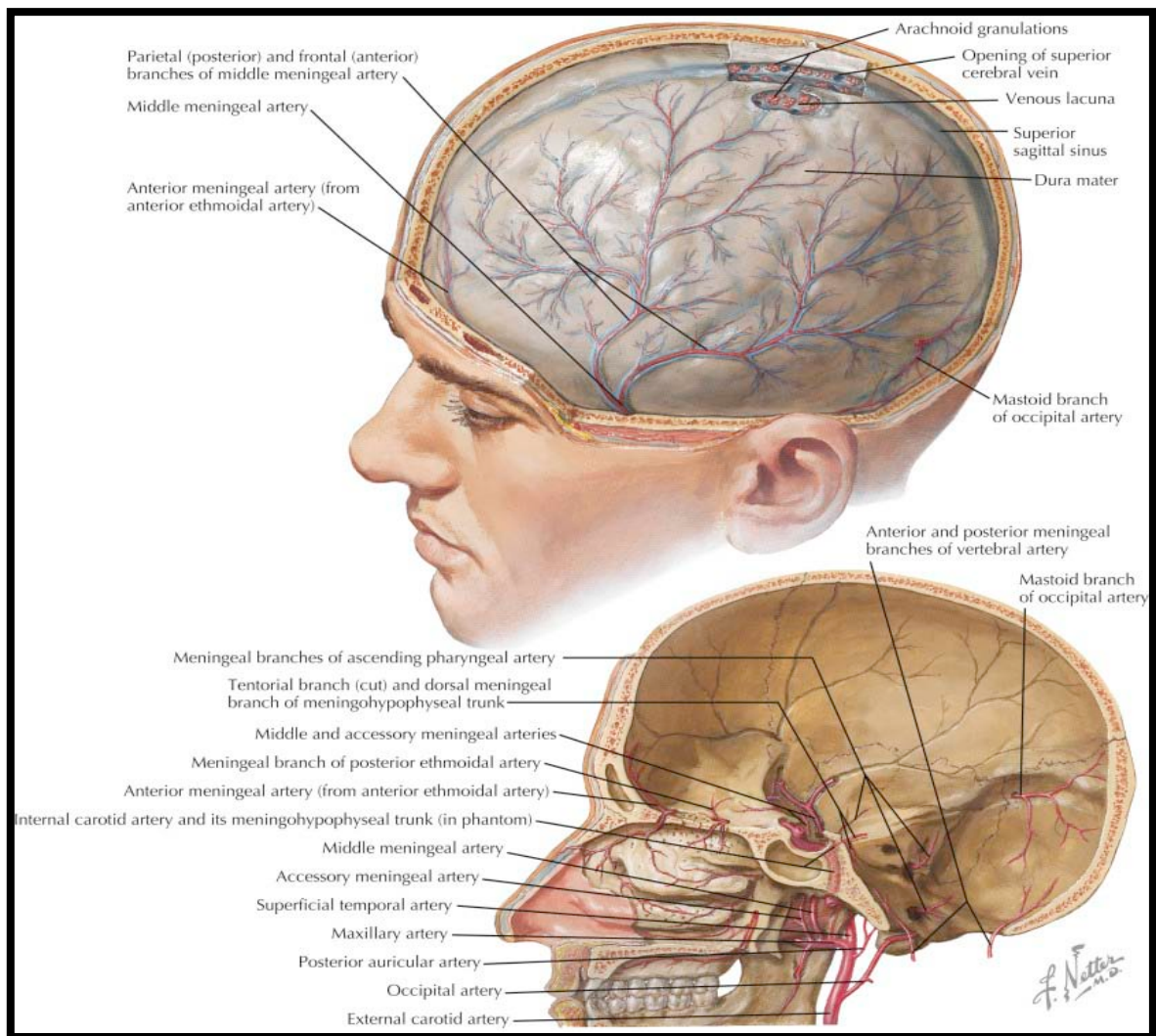


Figure n° 27:Vascularisation de la dure mère[13].

2-1-3 : Innervation de la dure mère :

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

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

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

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

2-1-4 : Adhérence et âge :

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

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

2-2. Arachnoïde :

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

2-3. Pie-mère :

Mince transparente et vasculaire, elle recouvre entièrement l'encéphale sans lui adhérer. Elle délimite avec l'arachnoïde l'espace sous arachnoïdien rempli de liquide céphalo-rachidien (LCR). Son rôle c'est la circulation du LCR.

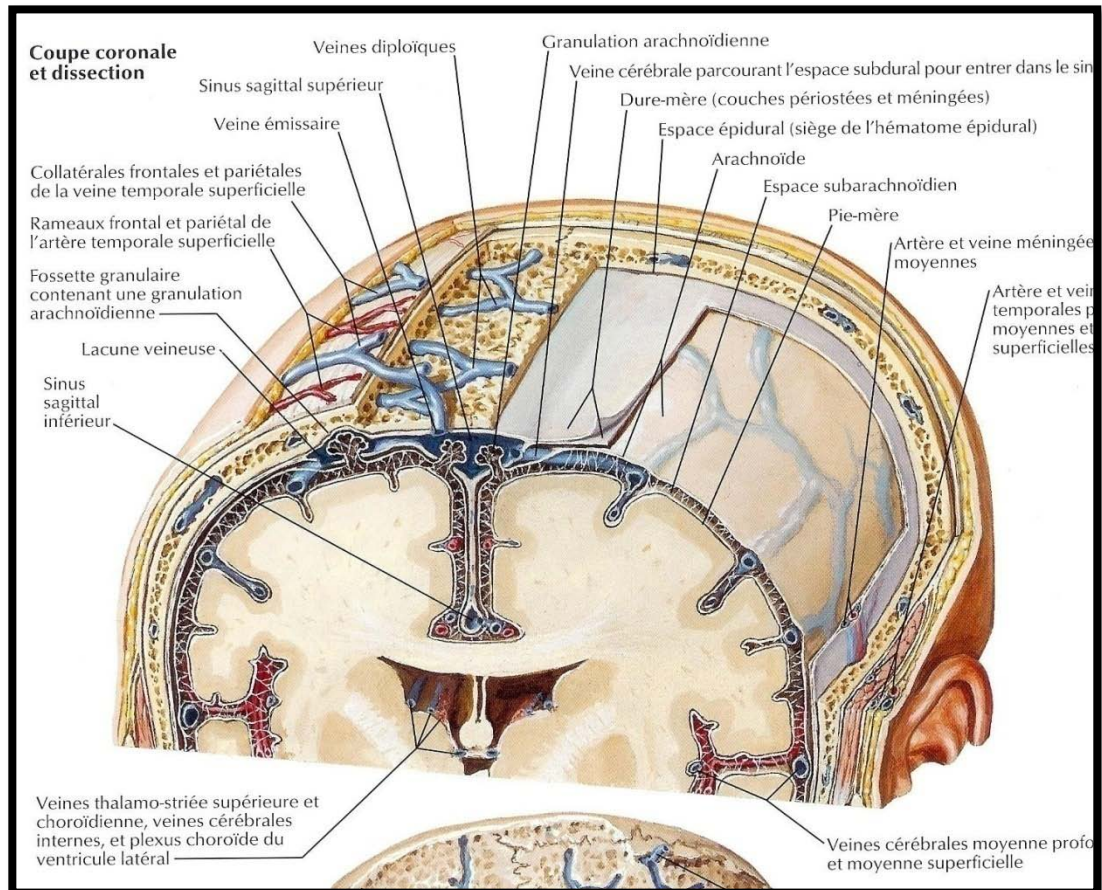


Figure n° 28: Coupe frontale au niveau du sinus longitudinal supérieur[13].

2-4. Les espaces :

- ✚ L'espace extradural : Virtuel au niveau de la voûte, inexistant au niveau de la base du crâne.
- ✚ L'espace sous-dural : situé entre la dure-mère et l'arachnoïde. Il est virtuel et seulement traversé par les veines cérébrales allant se drainer dans les sinus

veineux. Une hémorragie issue de ces veines forme un hématome sous-dural à développement habituellement lent.

- ✚ L'espace sous-arachnoïdien : compris entre la pie-mère et l'arachnoïde. Il est cloisonné par les trabéculations arachnoïdiennes, et contient le liquide céphalo-rachidien (LCR). Cet espace est traversé par les artères cérébrales, les veines corticales ainsi que les nerfs crâniens.

2-5. Les sinus veineux :

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

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

- ❖ Nerf maxillaire (maxillaire supérieur, V2).

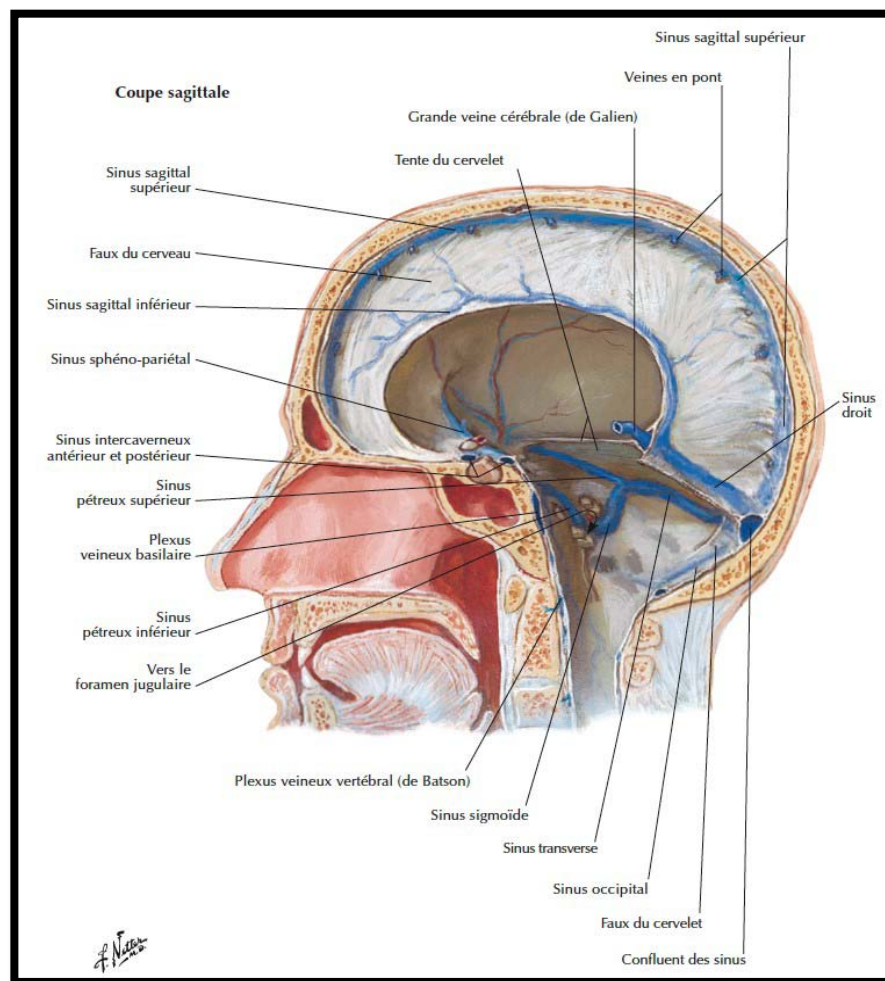


Figure n°29 : Sinus veineux de la dure-mère [14].

3. Cerveau :

C'est une masse ovoïde à grosse extrémité postérieure, formée de deux parties symétriques : les hémisphères cérébraux droit et gauche, ils sont séparés par la scissure inter hémisphérique et sont réunis par les commissures.

Le cerveau mesure 16 cm de long, 14 cm de large, 12 cm de haut. Il est divisé en diencephale ou cerveau intermédiaire et en télencéphale ou cerveau hémisphérique.

On distingue trois faces aux hémisphères cérébraux : latérale ou externe, inféro-médiale ou interne, et basale ou inférieure.

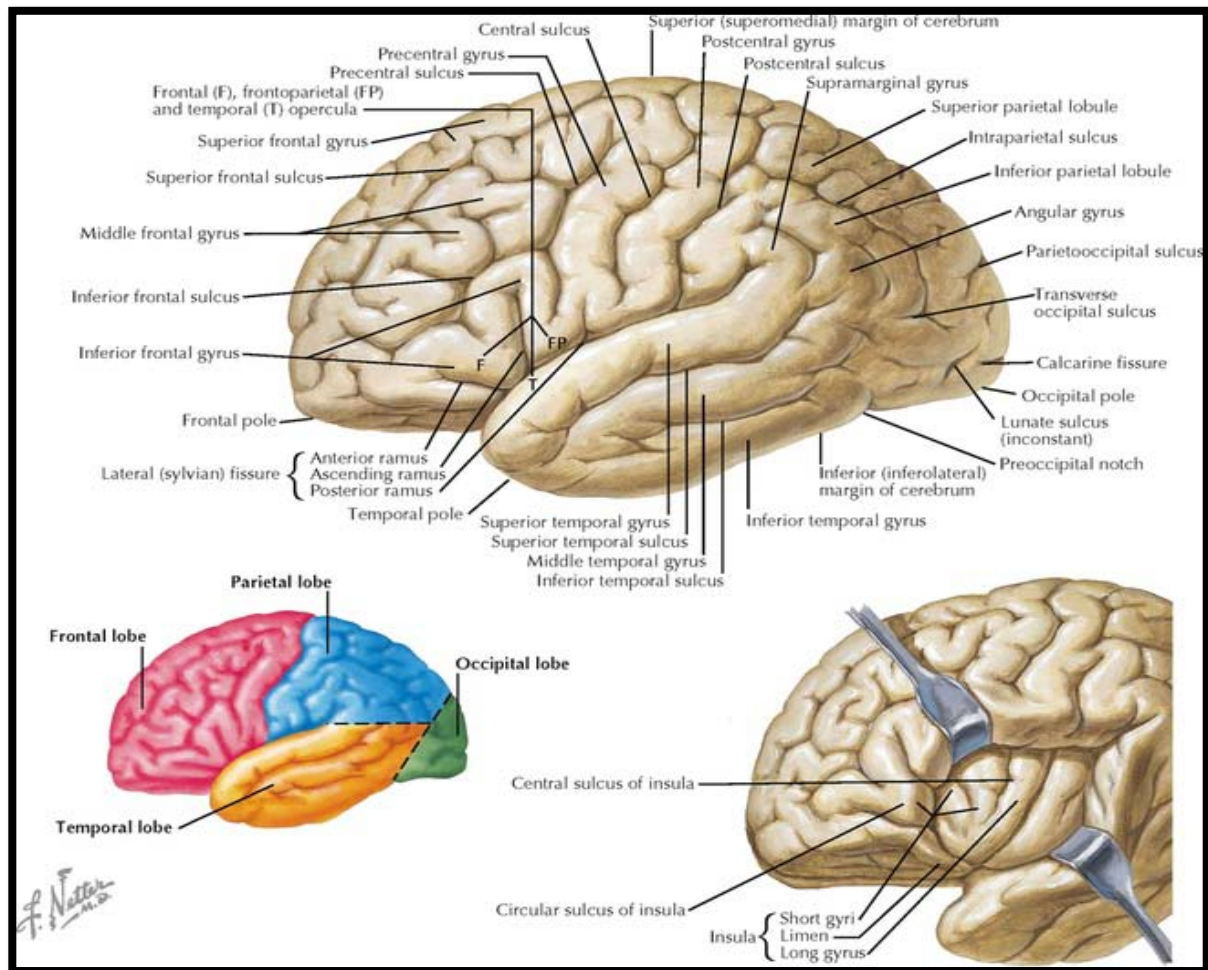


Figure n °30 : Vue latérale gauche de l'encéphale [13].

4. Liquide céphalo-rachidien(LCR) :

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

Le LCR est produit par : les plexus choroïdes (60%), le tissu nerveux cérébral et médullaire (40%), sa résorption se fait essentiellement au niveau des granulations de Pacchioni localisées de part et d'autre du sinus longitudinal supérieur.

5. Vaisseaux sanguins :

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

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

III. ANATOMOPATHOLOGIE :

1. Localisation de l'HED :

1-1 : Localisation typique :

Elle est représentée par l'hématome temporo-pariétal dans un tiers des cas [14]. Cette fréquence est due au passage de l'artère méningée moyenne et de ses branches, et à la fréquence des traumatismes dans cette région.

1-2 : Formes topographiques :

a. Hématomes frontaux :

C'est une collection strictement localisée à l'étage antérieur du crâne, ne franchissant pas en arrière un plan passant par la petite aile du sphénoïde. Le saignement est souvent de point de départ difficile à déterminer même opératoirement[15].

L'évolution est souvent lente avec constitution en quelques jours d'un syndrome d'HTIC, associé parfois à des troubles du comportement. Cette localisation présente le risque d'engagement brutal après une période quiescente [16].

b. Hématomes temporaux :

Ils peuvent revêtir deux formes classiques. L'évolution rapide vers l'engagement temporal en est la principale particularité.

– Les hématomes latéraux : ils se collectent en regard de l'écaille temporale et diffusent vers le haut et l'arrière dans la classique zone décollable de Gérard Marchant. Ils correspondent à la description classique type de l'hématome extradural. La région temporale est intéressée dans plus de la moitié des cas (temporaux 12 %, temporo-pariétaux 27 % front-temporo-pariétaux 12 %).

– Les hématomes sous-temporaux : ils correspondent aux formes suraigües. La fracture se situe à la base du crâne avec blessure de l'artère méningée moyenne dans sa portion la plus volumineuse au niveau du trou petit rond. L'hématome soulève le lobe temporal et peut même donner par lui-même des signes de compression pédonculaire directe (forme sphéno-temporale de Duret). Il peut également diffuser vers l'écaille occipitale et s'étendre de façon importante vers le centre de l'hémisphère ou vers la loge cérébelleuse[17].

c. Hématomes occipitaux :

Ils siègent essentiellement au niveau du pôle occipital. L'élément vasculaire en cause est lié à une atteinte soit :

- Du sinus latéral.
- De la partie postérieure du sinus longitudinal postérieur.
- Des rameaux méningés postérieurs.

d. Hématomes du vertex :

La localisation au niveau du vertex est rarement décrite dans la littérature[18], elle est

généralement due à un saignement :[19]

- Des vaisseaux méningés surtout les malformations artério-veineuses préexistantes.
- Rarement du sinus longitudinal supérieur.

Le pronostic de ce type d'hématomes reste favorable [20].

e. Hématomes de la fosse cérébrale postérieure :

Cette localisation est rarissime par rapport aux HED supra-tentoriels. La symptomatologie clinique peut être insidieuse mais la détérioration neurologique est parfois soudaine et fatale, il est suspecté chez tout traumatisé crânien ayant un point d'impact cervico-occipitale, plus que la radiographie standard objective une fracture occipitale [21].

L'origine du saignement peut être : le sinus transverse, le sinus latéral, le tronculaire où l'artère méningée postérieure, qui peuvent être cisailés ou perforés durant le traumatisme. Pour notre étude aucun cas d'hématome extradural de la fosse cérébrale postérieure (FCP) n'est enregistré.

f. HED bilatéral :

Ils sont rares, le tableau clinique est bruyant avec des troubles de la conscience au premier plan. Dans la littérature, sa fréquence varie de 2 à 10%[22][23]. Dans notre étude 1 patient a présenté un HED bilatéral soit 3% des hématomes.

2. Lésions associées :

2.1-Lésions endocrâniennes :

Elles sont produites lors du traumatisme ou à ses suites, les lésions intracrâniennes associées peuvent être diffuses ou multiples à distance (lésions de contre coup). Ces lésions rendent difficile la conclusion après la clinique et sont la cause de la fréquente complexité du tableau initial et de l'aggravation du pronostic , renforçant ainsi les indications larges du scanner [21].

Elles sont retrouvées dans 10 à 50 % d'associations des lésions cérébrales sous-jacentes à l'HED (contusion, dilacération, hématome sous-dural, hémorragie méningée) selon ALLIEZ et al [17].

Pour notre étude, nous avons rapporté 23 cas d'HED associé à d'autres lésions cérébrales ce qui représentent 67%. Les contusions et les hémorragies méningées sont les lésions les plus fréquentes avec respectivement, 6 et 5 cas.

2.2-Les lésions du scalp :

Elles sont quasi-constantes au point d'impact du traumatisme, d'expression variable allant du simple hématome sans fraction cutanée jusqu' aux plaies cutanées [21] .

Dans la littérature, les plaies du scalp sont le plus fréquemment rencontrées comme lésions crâniennes-faciales à l'admission [24], selon la localisation, elles orientent vers l'existence, le siège et le type de l'hématome sous-jacent. Les plaies du scalp accompagnent souvent un HED [25][26].

D'après une étude faite par W.RATOVONDRAINY et al : 56,89% des cas d'HED ont une lésion du scalp [26]. Seules les plaies du scalp orienteraient vers l'existence possible d'un HED [27].

Dans notre série, les plaies du scalp sont retrouvées chez 38 % de nos patients ce qui renforce les données de la littérature.

2.3-Lésions systémiques associées :

WAKRIM et al ont réalisé une étude concernant 633 patients présentant un HED. Les lésions extra-crâniennes étaient notées dans 23,67% des cas et elles sont dominées par les traumatismes faciaux 11.5%, puis les lésions des membres 9.2% ,suivies des lésions thoraciques [15].

CHOWDHURY et al ont publiés dans leur étude à propos de 610 cas d'hématomes extraduraux que les traumatismes des membres ont une forte proportion de 74,09%[28].

Dans notre étude, les lésions des membres sont les plus fréquentes (7,55%) suivies des lésions thoraciques (3, 77%).Cet ordre de fréquence rejoint les données de la littérature citées précédemment.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE :

1. Facteurs influençant l'expansion de l'HED :

La constitution d'un hématome extradural dépend de plusieurs facteurs [25].

- ✓ L'intensité du traumatisme : l'importance du traumatisme et son impact direct sur le crâne.
- ✓ La localisation : fréquemment dans les zones facilement décollables surtout au niveau de la zone temporale (la zone décollable de Gérard-Marchand). Au niveau de la fosse cérébrale postérieure, l'HED met en jeu le pronostic vital immédiat (intervalle libre bref ou inexistant) par compression directe du tronc cérébral.
- ✓ L'importance du saignement : la tolérance du cerveau à la compression dépend de la vitesse d'expansion l'HED (débit du vaisseau lésé). Plus le vaisseau atteint est de gros calibre, plus la constitution de l'hématome est rapide (artère méningée et sinus).
- ✓ L'âge du patient : chez l'enfant, ce sont les signes généraux (pâleur cutanée) qui attirent l'attention avant que le tableau neurologique s'installe. Chez les sujets âgés, la dure-mère est très adhérente à l'os ce qui explique la rareté de ces hématomes dans cette tranche d'âge.

2. Les mécanismes de résorption de l'HED :

Le mécanisme reste un peu élucidé par les auteurs mais plusieurs études été réalisées en faveur :

- ❖ PANG et al ont trouvé dans leur étude à propos du traitement non chirurgical de l'hématome extradural chez l'enfant que les mécanismes de résorption d'un HED étaient comparables à ceux de l'hématome sous dural (HSD)[29].
- ❖ LINDENBERG, KLINGLER et SCHEIDEGGER ont suggéré que la résorption se produit par une néo-membrane fibro-vasculaire tapissant le côté dural de l'hématome. Les cellules endothéliales tapissant la dure mère et les éléments péri-vasculaires à la présence de sang se prolifèrent pour former des phagocytes, des angioplasties, et des fibroblastes. En germant sur les bords du caillot, puis sur sa surface extérieure, ces cellules forment progressivement une membrane qui finit par encapsuler le reste du caillot. Après environ 6 jours, les angioplasties commencent à former des sinusoides reconnaissables qui établissent graduellement des connexions avec les vaisseaux dural marginaux [29].
- ❖ KAUFMAN [30] a décrit un autre mode potentiel de résorption. Il estime que celle-ci pouvait être secondaire à l'infiltration du sang à travers le trait de fracture en regard de l'HED.
- ❖ Un autre mécanisme de résorption a été supposé par TUNCER [29] en ce fait que des shunts artério-veineux se développaient dans l'espace épidural durant l'hémorragie, et qu'ils auraient un rôle important dans la résorption de l'HED.

3. Complications de l'HED :

• Appel sur la physiopathologie de l'HTIC : [31]

La boîte crânienne étant inextensible (du moins chez l'adulte), il existe une hypertension intracrânienne quand le contenu du crâne augmente de volume, et donc la pression augmente.

Les valeurs normales sont comprises entre 5 et 15 mmHg , elles deviennent pathologiques au-delà de 20 mmHg.

En effet, toute lésion expansive est susceptible de créer une HTIC. Et outre l'HED, l'HTIC est souvent due aux lésions intra durales associées et à l'œdème réactionnel.

L'augmentation du volume de l'HED et la présence de l'œdème cérébral, sont les deux facteurs principaux qui peuvent entraîner une HTIC, avec ses conséquences : les engagements et les complications vasculaires.

- **Les complications circulatoires :**

L'augmentation de la pression intracrânienne entraîne un écrasement des vaisseaux, ce qui diminue le débit sanguin cérébral, cette diminution du débit sanguin cérébral est compensée au début par une hypertension artérielle pour vaincre le barrage intracrânien et parvenir ainsi à assurer un débit sanguin cérébral adéquat.

La décompensation de cet état aboutit à une ischémie complète, cette ischémie se produit au moment de l'égalisation de la pression intracrânienne et de la pression artérielle systolique.

- **Les complications mécaniques :**

- Engagement sous la faux du cerveau (falcotiel) : le lobe frontal s'engage à travers la faux du cerveau.
- Engagement temporal : se fait à travers la fente de Bichat.

Se traduit par :

- Une mydriase homolatérale (compression du nerf III).
- Une hémiparésie contralatérale (compression du faisceau pyramidal).
- Engagement central : à travers l'incisure tentorielle du culmen cérébelleux et du mésencéphale.
- Engagement amygdalien : déplacement des amygdales cérébelleux vers le trou occipital provoquant une compression des centres cardio-respiratoire bulbaires.

V.EPIDEMIOLOGIE :

1. Fréquence :

Dans notre étude, l'hématome extradural existe dans 4.76% des traumatismes crâniens, cela pourrait s'expliquer par le fait que la population soit exposée aux différents facteurs de risque des TC à savoir le non-respect des mesures de la sécurité routière.

Tableau n°XVIII : Fréquence de l'HED par rapport aux traumatismes crâniens.

AUTEURS	POURCENTAGE %
BULLOCK [29]	2.7 à 4%
E. WAKRIM [15]	12.36%
W .F. RAKOTONDRAIBE [32]	2.42%
M. SALAM[33]	1%-3%
PRAJAPATI [34]	2%
NOTRE SERIE	4.76%

L'HED représente en général 1 à 3 % des traumatismes crâniens, 9 à 20 % des traumatismes crâniens graves (score de Glasgow inférieur à 8), selon les séries :

W .F. RAKOTONDRAIBE et al affirmaient que l'HED se rencontre chez 2.42% des TC[32].

M. SALAM et al affirmaient que l'HED survient chez 1 à 3% des TC.

Une étude faite par PRAJAPATI et al qui ont trouvé que l'hématome extradural représente 2% des TC et 5 à 15% des traumatismes crâniens graves [34].

BULLOCK et al ont publié que l'HED représente 2,7 à 4% des TC[35].

E.WAKRIM et al dans leur étude rétrospectives sur 633 des patients au CHU de Marrakech, les HED représentent 12.36% des TC[15].

DILRAJ KADLAS et al ont trouvé que l'HED représente 1 à 5% des TC [36].

La fréquence est plus importante dans les cas autopsiques : 20 à 25 % des HED étant parmi les facteurs responsables de décès secondaires à des accidents de la voie publique et 20% des interventions pour hématomes ou collections intracrâniennes traumatiques[17].

2. Age :

Dans notre étude, la tranche d'âge la plus touchée était des jeunes compris entre 15 et 30 ans soit 53% des cas, avec un âge moyen de 29 ans. Ce qui se conforme aux données de la littérature.

Tableau n°XIX : Age moyen selon les séries.

AUTEURS	AGE MOYEN(en années)
N.KNUCHEY[37]	34
P .CHEUNG[38]	37
J.ALLIEZ[25]	36
R.EUDOXIE[39]	32,1
BULLOCK [40]	20 et 30
R.REHMAN[41]	27+/-2.7
H. Bekralas[2]	32.5
K. BEKETI[1]	29.8
R.ONJANARINDRA[27]	29.8
M.SHARIF [42]	32.4
M.SALAM[33]	32
NOTRE SERIE	29 ans

Selon J. ALLIEZ l'âge moyen était de 36 ans avec des extrêmes allant de 8 mois à 69 ans.

R.EUDOXIE et al ont trouvé dans leur étude que la tranche d'âge de 21 à 30 ans est la plus touchée et l'âge moyen est de 32,1ans[39].

BULLOCK et al ont montré que le pic d'incidence de l'HED se situe lors de la 3ème décade de vie et l'âge moyen se trouve entre 20 et 30 ans[35].

K. BEKETI et al ont trouvé que l'âge moyen était de 29,8 ans avec des extrêmes de 02 et 70 ans dont 41,9% de patients avaient entre 20 et 29 ans[1].

Selon R.ONJANARINDRA, le pic d'incidence était entre 15 et 25 ans et un âge moyen de 32,64 ans[27].

Selon M.SALAM et al la tranche d'âge de 21 à 30 ans est la plus touchée et l'âge moyen est de 32 ans [33].

En général l'HED atteint surtout la population jeune. L'HED est assez rare chez les sujets âgés et chez les enfants car :

- o La dure mère adhère fortement au crâne chez les sujets âgés.
- o Chez l'enfant, la souplesse de l'os le rend résistant au choc.

3. Sexe :

Dans notre étude le sexe masculin est le plus touché : 97% des hommes contre 3% des femmes, avec un sexe ratio de 33 en faveur du sexe masculin.

Tableau n°XX : Sex-ratio selon les séries.

AUTEURS	SEXE-RATIO
P.CHEUNG[38]	3.7
E. WAKRIM[15]	3.3
C.TOURE[14]	5
M.MEKNASSI[21]	3.88
W .F. RAKOTONDRAIBE[32]	9.2
F.AZAM[43]	10.1
R .REHMAN[48]	2.03
H. Bekralas[2]	9
K. BEKETI[1]	19.7
A GHAZWAN [44]	4
NOTRE SERIE	33

Comme toute pathologie traumatique, le sexe masculin est largement prédominant dans toutes les séries, cette prédominance pourrait résulter du fait que le traumatisme crânien serait plus grave chez les hommes, nécessitant ainsi leur hospitalisation en réanimation.

4. Comorbidités :

La majorité de nos patients sont sans antécédents pathologiques particuliers, puisque c'est une population jeune.

5. Origine et profession :

Comme notre terrain d'étude est l'hôpital militaire, la plupart de nos patients sont des militaires ou leurs familles. La majorité de nos patients étaient référés des hôpitaux régionaux et de la ville de Marrakech.

Le pronostic était favorable chez les patients transférés directement vers l'hôpital militaire par rapport aux patients référés des hôpitaux régionaux. En outre l'étude menée par JAMJOM[45] a montré que le pronostic était le même chez les patients transférés directement vers le centre de neurochirurgie et les patients référés des hôpitaux régionaux.

On peut expliquer notre résultat par le manque de transport médicalisé ainsi que les mauvaises structures routières.

6. Etiologies :

Dans notre série, les AVP ont été l'étiologie la plus retrouvée avec (70%) des cas suivis par les chutes (21%) et les agressions (9%), ces données sont comparables à celles de la littérature :

SERVADEI et al dans une étude en 1989, rapportaient que les accidents de la voie publique étaient les premières causes (65.3%) suivis par les chutes (25.4%)[46].

BULLOCK et al affirmaient que les AVP sont responsables de la survenue de plus de la moitié des hématomes extraduraux, ensuite les chutes (30%) et enfin les accidents à responsabilité civile (8%)[35].

Selon S.GUPTA et al les accidents de la voie publique (surtout les motocyclistes) demeuraient les premières causes, suivis par des chutes et enfin les agressions [47].

R.REHMAN et al ont montré que les accidents de la voie publique étaient les premières causes d'HED (51%) et les autres causes représentaient seulement (25%)[48]. Par contre L.ALMEIDA et al trouvaient que le mécanisme le plus fréquent était les agressions (15.6%) suivies par les AVP (12.4%) [49]. Alors que C.PERES et al, ARAUJ et al[51] confirmaient que les causes essentielles étaient les chutes suivies par les AVP[50].

Les données de notre étude peuvent être s'expliquées par :

- Le non respect des mesures de sécurité routières (la vitesse, les visites techniques...).
- L'usage des substances influençant le comportement et la conscience des patients (alcool, drogues ...) qui est fréquente dans notre pays.

VI. ETUDE CLINIQUE :

Elle doit être exhaustive quelque soit l'état de conscience du blessé. L'examen doit avant tout commencer par un examen général complet pour évaluer les fonctions vitales, tout problème de choc ou de détresse respiratoire requiert un traitement préalable efficace, l'état neurologique du blessé n'étant évaluable que si l'état ventilatoire et hémodynamique sont corrects.

A. LA PEC PRE-HOSPITALIERE :[52][53]

L'introduction du système de prise en charge pré-hospitalière dans certains pays a permis une amélioration significative du pronostic[53].

Les principaux objectifs de la gestion pré-hospitalière sont de prévenir l'hypoxie et l'hypotension, parce que ces agressions systémiques mènent aux dommages secondaires du cerveau[54].

1. Au lieu de l'accident :

- ✓ Les premières heures sont les plus cruciales pour le pronostic, la prise en charge des traumatismes crâniens doit commencer sur le lieu d'accident.
- ✓ La précocité et la qualité de la réanimation permettraient de réduire de façon significative la mortalité des TC, tandis que le conditionnement soigneux par une équipe entraînée ne retard pas significativement l'arrivée à l'hôpital.

- ✓ Le principal objectif de cette réanimation est de détecter et traiter sans délai les détresses vitales, et puis la prévention des ACSOS surtout l'hypotension et l'hypoxie qui sont associés à un mauvais pronostic[54].

2. Transport et orientation des malades :

- ✓ L'orientation rapide des patients vers les centres spécialisés de neurochirurgie avec le transport dans le délai le plus précoce permet d'améliorer le pronostic neurologique des TC.
- ✓ A noter que la majorité de nos patients (85%) sont référés des hôpitaux régionaux : CHR Beni Mellal, CHR Agadir, CHR Ouarzazate et de Marrakech.
- ✓ Le transport constitue une étape particulièrement délicate et suppose que l'ensemble des gestes indispensables pour une éventuelle stabilisation du patient soient réalisées avant le départ. Des aggravations peuvent lui être rapportées et toutes les mesures d'urgence s'avèrent plus difficiles pendant le déplacement. Ceci est vrai pour les transports primaires ou secondaires.
- ✓ Le choix du vecteur est décidé par l'équipe de la régulation en fonction de l'organisation régionale, des contraintes géographiques, météorologiques et nycthémérales. Le transport terrestre restera probablement encore prépondérant dans les années à venir, largement utilisé par certains pays, l'hélicoptère semble influencer favorablement le devenir des patients graves en limitant les aggravations secondaires, en diminuant les délais d'arrivée des équipes médicales et le retour vers les établissements de soins.
- ✓ De plus, l'installation du patient doit être rigoureuse avec un positionnement de la tête en rectitude et du tronc en proclive à 30° contribuant à la baisse de la PIC par l'amélioration du retour veineux [53].
- ✓ Dans notre contexte, on note la difficulté du transport pré-hospitalier qui est assuré dans les meilleurs cas par les ambulances de la protection civile avec manque de compétences et d'équipements.

3. La durée entre le traumatisme et l'admission :

- ✓ La période post-traumatique immédiate est la plus à risque d'aggravation secondaire ischémique. Or, nous savons que les épisodes d'ischémie déterminent une grande partie du pronostic.
- ✓ En effet, la plupart des études ont prouvé le rôle de l'hospitalisation précoce, la prise en charge rapide et codifiée dans l'amélioration de l'évolution des TC par la limitation du risque d'aggravation secondaire des lésions cérébrales initiales (ACSOS).

Dans notre étude, le délai de la prise en charge mentionné dans nos dossiers varie entre 4 et 24 heures, mais on sait bien que dans la plupart des cas, le délai est long par rapport aux autres pays surtout les pays développés. Tout en sachant qu'au Maroc le transport des blessés est sous la responsabilité de la protection civile et qui est parfois dépassée par la demande de plus en plus accrue et l'instauration de la médecine pré-hospitalière est en cours de développement sur le territoire marocain.

B. LA PEC EN MILIEU HOSPITALIER :[55]

1. Orientation des malades :

En fonction de l'état hémodynamique du blessé et de l'orientation initiale l'équipe médicale de transport décidera d'envoyer le blessé :

- ✓ Soit vers le bloc opératoire devant les signes de spoliation sanguine non contrôlée malgré une expansion volémique adaptée ou devant les signes d'engagement cérébral.
- ✓ Soit vers l'unité de réanimation si le blessé n'est pas stable ou s'est aggravé pendant le transport.
- ✓ Soit vers le service de radiologie si l'état hémodynamique est stable pour réaliser le bilan lésionnel.

2. Mise en condition et bilan fonctionnel :

2-1. Installation du blessé :

Le blessé est installé en décubitus dorsal tête dans l'axe en proclive de 30 degrés, les membres attachés par des contentions adaptées avec mise en place d'une minerve cervicale.

La surveillance est mise en place par : électrocardiographie, brassard à tension, capteur de mesure de spO2.

2-2. Données anamnestiques :

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

- **Le blessé :**

- Age.
- Antécédents médicaux (diabète, hypertension artérielle, insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique...).
- Prises médicamenteuses éventuelles (anticoagulants, anti comitiaux).
- Antécédents chirurgicaux (séquelles fonctionnelles au niveau des membres, séquelles neurologiques).
- Antécédents toxico-allergiques : alcool, drogues, allergie médicamenteuse.
- Dernier repas.

- **L'accident :**

- Les circonstances de l'accident et son mécanisme orientent souvent vers sa gravité.
- La violence du choc est en elle-même bien souvent un facteur pronostic.
- L'heure précise.
- Le point d'impact du traumatisme.

- **Les réactions immédiates et pendant le transport :**

- Existence d'une perte de connaissance initiale ou d'une amnésie des faits ou crises épileptiques.
- Existence d'un intervalle libre : trouble de la conscience apparaissant secondairement après la perte de connaissance initiale résolu surtout la notion fondamentale d'une aggravation clinique depuis le traumatisme, parfois un coma d'emblée.
- Les plaintes fonctionnelles qui orientent vers l'existence de lésions périphériques associées.
- Les conditions du transport.

2-3. Examen clinique :

La forme de description clinique typique, est la forme avec intervalle lucide, siégeant dans la zone décollable temporo-pariétale de Gérard-Marchant, et survenant chez l'adulte jeune[11][39][27].

Le schéma évolutif classique se déroule en trois temps :

a. Premier temps : le traumatisme.

Il est direct le plus souvent mais tout est possible. La violence du choc est plus variable et il suffit qu'il provoque une fracture du crâne. L'hématome siège en règle générale en regard du point d'impact du traumatisme et du trait de fracture. Une brève perte de conscience de quelques secondes peut suivre immédiatement le choc comme dans la plupart des traumatismes crâniens, mais elle n'a pas de signification particulière.

b. Deuxième temps : l'intervalle libre (intervalle de lucidité de J. L. PETIT).

L'intervalle de lucidité (J.L. PETIT) dure de 1 à 24 heures. Le sujet est parfaitement conscient avec, souvent pendant cette période, une douleur d'aggravation progressive au point d'impact du traumatisme. Actuellement, tout traumatisé du crâne avec perte de connaissance bénéficie d'une radiographie ou/et d'une TDM cérébrale. Si ce dernier examen est réalisé rapidement, il peut mettre en évidence dès ce stade précoce un trait de fracture qui insistera à la

surveillance la plus rigoureuse même s'il n'y a pas d'hématome. À la moindre aggravation clinique, cette TDM doit être refaite. Les cas opérés avant 48 heures représentent 75 % des cas. Cependant, il faut savoir que les radiographies simples sont de moins en moins utilisées en dépend de la TDM.

Une étude faite par RAZAFIMALA et al [27] sur 35 cas d'hématomes extraduraux ont trouvé que l'intervalle libre était observé chez seulement 18% des patients [18].

TATARANU et al [56] ont affirmé que moins de 50% des patients présentaient le classique intervalle libre entre le traumatisme initial et la détérioration neurologique. C JRA et al ont publié dans une étude que seulement 71.3 % de ses patients ont le classique intervalle libre [32].

Sur nos 34 patients, seulement 13 cas ont présenté un intervalle libre (soit 39% des cas ce qui concorde avec les données de la littérature citées précédemment.

c. Troisième temps : l'aggravation secondaire.

Progressivement et avec un délai variable, il se constitue un double syndrome d'HTIC associé à des signes de focalisation neurologique. Ces deux syndromes s'aggravent simultanément et conduisent au coma irréversible et à la mort en quelques minutes ou quelques heures, en l'absence de traitement chirurgical.

2-3-1 Examen général :

• L'état général :

La survenue de l'HED entre, dans la majorité des cas, dans le cadre d'un polytraumatisé[57]. L'examen neurologique sera précédé d'un examen général visant l'évaluation des fonctions vitales et recherchant d'éventuels troubles hémodynamiques et ventilatoires.

L'évaluation clinique est une des premières étapes dans la prise en charge du traumatisé crânien afin d'établir une stratégie diagnostique et thérapeutique adéquate, et de mesurer la gravité et le risque de complications secondaires[57].

Un traumatisme crânien isolé n'est jamais, chez l'adulte, responsable d'un choc hypovolémique ; par contre une plaie du cuir chevelu peut, à elle seule, occasionner une spoliation sanguine importante, notamment chez l'enfant et surtout le nourrisson[14].

L'évaluation clinique d'un traumatisme crânien grave, fonctions vitales préservées ou restaurées, repose en premier lieu sur le score de Glasgow chez l'adulte et chez l'enfant[58].

Dans notre série, l'état hémodynamique et respiratoire, ont été précisés dans tous les cas. Ils étaient stables chez 32 cas soit 97% des patients. Ceci est en faveur d'un très bon résultat et d'un très bon pronostic.

- **Recherche des détresses vitales :**

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

- ❖ **Troubles hémodynamiques :**

- **Hypotension artérielle :**

- Hypotension artérielle est le trouble hémodynamique le plus fréquent et le plus délétère [59], l'épisode hypotensif est défini par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg pendant plus de cinq minutes ou une PAM inférieure à 60 mmHg[57].

De nombreuses études ont constaté que les patients ayant présenté une hypotension (PAS <90 mm Hg) à l'admission avaient un mauvais pronostic[60].

Il faut savoir qu'un seul épisode de plus de 5 minutes d'hypotension artérielle en pré-hospitalier chez un patient traumatisé crânien grave entraîne un doublement de la mortalité et une aggravation du pronostic neurologique[60].

- Hypertension artérielle :

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

Cependant, les valeurs de pression artérielle systolique supérieures à 160 mm Hg en pré-hospitalier aggravent le pronostic des traumatisés crâniens[61].

❖ Troubles respiratoires :

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

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

2-3-2 Examen neurologique :

Examen neurologique est particulièrement important, car il conditionne la stratégie diagnostique et thérapeutique[62].

Élément crucial, il doit être simple, codifié et répété. Il doit apprécier l'état de conscience, l'état pupillaire et les déficits focalisés.

• Etat de conscience :

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

L'évaluation du niveau de conscience se fait par le calcul du "Glasgow coma score"(GCS) cette échelle mesure le niveau de conscience du patient à partir de trois critères : la réponse

Prise en charge de l'hématome extradural intracrânien post-traumatique

motrice, la réponse verbale et l'ouverture des yeux. Chez l'enfant, la réponse verbale est adaptée à l'âge [59].

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

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

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

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

Depuis sa découverte par TEASDALE et JENNET en 1974, il est reconnu comme le score le plus fiable dans l'évaluation de l'état de conscience du traumatisé crânien et comme critère prédictif de mortalité. Il est facilement reproductible d'un examinateur à l'autre et il est validé pour son utilisation par les personnels paramédicaux. Le GCS est obtenu par addition des valeurs des trois critères donnant un score global compris entre 3 et 15[63]. Ce score permet de mesurer la sévérité du traumatisme crânien en distinguant trois niveaux de gravité : TC léger avec GCS entre 13–15, TC modéré GCS entre 9–12, et TC sévère GCS entre 3–8 [44].

Prise en charge de l'hématome extradural intracrânien post-traumatique

Le GCS ne doit pas se résumer à un chiffre global mais à la description chiffrée des trois composantes du score. Si la valeur pronostique du GCS recueilli à la phase initiale est parfois aléatoire (il convient de rappeler que TEASDALE et JENNET recommandaient d'évaluer le GCS six heures après le traumatisme), l'intérêt de ce score comme valeur discriminante d'un traumatisme crânien et pour surveiller l'évolution du niveau de conscience est indiscutable[64].

Dans la littérature, le score de Glasgow à l'admission est corrélé au pronostic et au taux de mortalité : la mortalité chez les patients avec GCS <5 était 75% alors que 25 % pour GCS >13 [57]. Ainsi il est corrélé à la durée d'hospitalisation ceux qui avaient un GCS à l'admission (3-8) sont restés plus longtemps à l'hôpital et ceux avec GCS (13-15) ont eu une décharge plus tôt d'hôpital[65].

Dans notre série 6% de nos patients étaient TCG, 41% simplement obnubilés et 53 % conscients. On peut conclure que l'HED peut être rencontré en cas de traumatisme crânien léger. En comparant avec d'autres résultats, A .GHAZWAN[44] note dans une étude que l'état de conscience était normal dans 38% des cas, et 19 % de ses patients étaient comateux dès l'admission. Alors que A.COUNILH [66] relève 51 % de coma d'emblée (Tableau ci-dessous).

Tableau n° XXI I I: Répartition des patients en fonction du GCS selon les séries.

GCS	13-15	12-9	3-8
A.GHAZWAN[44]	38%	43%	19%
P.BOUNNEY[67]	94%	2%	4%
ALMEIDA[49]	66%	16%	18%
S.SULTANA[68]	22%	46%	31%
A.COUNILH[66]	30%	19%	51%
NOTRE SERIE	53%	41%	6%

• Signes pupillaires :

L'examen des pupilles est l'un des premiers éléments qui doivent être évalués. Il doit noter le diamètre des pupilles à la recherche d'une mydriase (diamètre $> 4-5\text{mm}$,) ou d'un myosis (diamètre $< 2\text{ mm}$), la symétrie et leur état de réactivité à la lumière[57]. Il existe plusieurs stades cliniques : Anisocorie, mydriase réactive et mydriase aréactive qui signifie l'aggravation de l'engagement de l'uncus de l'hippocampe[15].

Toute anisocorie (inégalité pupillaire) ou toute mydriase doit être notée. La situation la plus fréquente est celle d'une anisocorie peu ou pas réactive[57]. L'Anisocorie représente un signe de grande valeur sémiologique, elle traduit classiquement l'existence d'un engagement temporal et peut aboutir à une mydriase paralytique bilatérale si la prise en charge est retardée[69].

La présence d'une mydriase réactive chez un patient victime d'un traumatisme crânien est toujours inquiétante car elle peut témoigner d'une compression du III^{ème} nerf crânien lors d'un engagement cérébral temporal [88], cette information doit être pondérée par le fait que de multiples facteurs sont susceptibles d'engendrer une mydriase uni ou bilatérale et un défaut de réactivité : intoxication alcoolique importante, prise volontaire ou accidentelle de médicaments (neuroleptiques, antidépresseurs, atropine ...).

Un traumatisme oculaire direct peut gêner l'interprétation des signes pupillaires, un état de choc cardio-vasculaire peut également provoquer une dilatation pupillaire uni ou bilatérale plus ou moins réactive [89].

Dans notre série, à l'admission (3) cas avaient une amnioscopie soit 9% ; alors que les pupilles étaient réactives, intermédiaires et symétriques chez tous les autres patients pas de mydriase ni myosis cela peut être s'expliquer par la majorité de nos patients ont eu un TC léger.

• Signes déficitaires :

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

- Déficit moteur :

Dans notre série, la présence d'un déficit moteur a été observée dans 01 cas, soit 3 % des cas à type d'hémiplégie.

Dans la littérature, la fréquence des troubles moteurs est diversement appréciée (Tableau n° XXII).

Tableau n°XXIV: Fréquence des troubles moteurs selon les séries.

AUTEURS	FREQUENCE
W.MEZUE [70]	16%
S.K.CHOWDHURY [42]	12%
C.PEREIRA [14]	26.7%
TATARANU [56]	33.9%
KHATTAK [71]	26.97%
KIBOI[72]	20%
C.ROTAVONDRAINNY[26]	11.94%
NOTRE SERIE	3%

- Autres signes déficitaires :

Ils sont en relation avec la localisation de l'HED ou de la lésion associée.

KIBOI et al [72] ont trouvé dans leur étude que les convulsions étaient présentes chez 14.7% des patients, suivies par les troubles visuels 5%, la perte de mémoire 6.7% et le déficit sensoriel 0.4%.

BELKRAS et al [2] ont montré dans leur étude que les convulsions représentent 9% des cas.

A.GHAZWAN et al [44] affirmaient que 9% de ses patients ont présenté des convulsions.

Pour les signes neurologiques, les résultats de notre étude ne sont pas similaires aux données de la littérature, ce sont les signes pupillaires les plus retrouvés dans 9% des cas, suivis par les déficits moteurs et les crises convulsives dans 3% des cas. Le déficit sensitif n'est pas rencontré chez nos patients, 33% de nos cas d'étude présentent un hématome au niveau de la région pariétale, ce qui pourra expliquer la prédominance des modifications pupillaires et les déficits moteurs.

- Les signes fonctionnels

✦ Syndrome d'HTIC :

EUDOXIE et al ont trouvé dans leur étude que 59.49 %des patients se plaignaient de céphalées [39]. Alors que M.MOHAMED et al ont rapporté que les vomissements étaient retrouvés, chez 79,3% et les céphalées chez 67% des patients[21].

Dans notre étude 90% des patients présentaient des signes d'HTIC, avec prédominance des céphalées.

✦ Autres signes fonctionnels :

REHMAN et al ont trouvé dans leur étude sur l'HED que l'épistaxis ou l'otorragie était observée dans 26% des patients [48].

ROKA et al ont trouvé dans leur étude concernant 68 patients avec des HED que la présence d'otorragie ou d'épistaxis était constatée dans 28% [73].

XIAOYU et al ont publié dans leur étude que l'otorragie était retrouvée chez 32% des patients [26].

Dans notre étude l'otorragie et l'épistaxis étaient retrouvées chez 2 malades.

Il semblerait que ces signes sont souvent associés à un hématome intracrânien post-traumatique et notamment dans les traumatismes crâniens graves. L'otorragie signe d'une fracture du rocher mais non spécifique d'un d'hématome intracrânien en particulier [9].

2-3-3 Examen local et locorégional :

Il permet de rechercher les signes physiques crânio-faciaux, les lésions du scalp et les écoulements orificielles.

- **Lésions du scalp :**

Elles peuvent être à type de plaie ou d'hématome du cuir chevelu :

- a) Plaies du cuir chevelu :**

Sont très importantes à rechercher à cause du risque hémorragique. Leur aspect est variable, allant de la petite plaie au grand délabrement du scalp ; elles peuvent être graves, surtout chez l'enfant car elles peuvent entraîner un choc hémorragique d'autant plus que le lieu de l'accident est plus ou moins éloigné du milieu hospitalier[74]. Parfois, elles sont les seuls témoins d'un impact crânien. Selon la localisation, elles orientent vers l'existence, le siège et le type de l'hématome sous-jacent. Les plaies du scalp accompagnent souvent un HED [25].

Selon M .MOHAMED et al, 31 % des patients présentaient des plaies du cuir chevelu[21].

RATOVONDRAY et al[26] ont montré que 56.89 % de leurs patients présentaient des plaies du cuir chevelu. Alors que K. AOUATIF et al [57] ont trouvé dans leur étude que seulement 6.9% des patients présentaient des plaies du cuir chevelu.

Les plaies du cuir chevelu sont présentes chez 38% de nos patients. Ce qui prouve que ces plaies peuvent ne pas accompagner un HED.

b) Hématome du cuir chevelu :

Il est dû à une contusion du scalp, parfois, il est volumineux pouvant être à l'origine d'une anémie sévère par spoliation sanguine surtout chez la population pédiatrique, de même un hématome du cuir chevelu doit faire suspecter une fracture sous-jacente d'où la nécessité d'un examen minutieux. Il est présent chez 17% de nos patients.

• Au niveau de la base du crâne :

Une fracture du rocher (occasionnant un écoulement du LCR à type d'otorrhée, une paralysie faciale, des otorragies ou une surdité), ou une fracture au niveau de l'étage antérieur (se manifestant par l'ecchymose périorbitaire bilatérale et l'écoulement du LCR à type de rhinorrhée).

• Au niveau du massif facial, et /ou de l'orbite :

Le neurochirurgien peut être amené à réaliser un examen maxillo-facial:

L'inspection relève :

- ✓ une déformation des reliefs osseux, une déviation du menton, une asymétrie du massif facial.
- ✓ une tuméfaction, des ecchymoses, des hémorragies, des hématomes , des plaies.
- ✓ une limitation de l'ouverture buccal, une perturbation de l'articulé dentaire et une atteinte dentaire.

La palpation, douce et prudente, recherche:

- ✓ des points douloureux électifs, une diminution ou disparition de la sensibilité dans un territoire donné (anesthésie labiomentonnière, infraorbitaire...).
- ✓ une mobilité anormale, un décalage osseux, une vacuité de la glène avec une palpation des processus condyliques lors de la mobilisation mandibulaire.
- ✓ une crépitation neigeuse signant la présence anormale d'air dans les parties molles.

La présence des fractures du massif facial témoigne de l'énergie du traumatisme crânien avec risque de lésions endocrâniennes et donc risque d'un HED, même si le patient est conscient[58].

Dans notre série, les lésions maxillo-faciales étaient présentes chez 18 patients.

2-3-4 Les lésions associées systémiques :

L'association chez le polytraumatisé d'un TCG à une autre atteinte est fréquente. Elle concerne la majorité des patients (60%) qui arrivent à l'hôpital. Donc tout traumatisé crânien d'apparence isolé doit être considéré comme polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire [57].

Les lésions extracrâniennes doivent être recherchées systématiquement car elles concourent à augmenter la morbidité, parfois la mortalité et sans doute la complexité de la prise en charge. Ces lésions peuvent intéresser toutes les parties du corps [25][17].

Dans notre série, elles sont dominées par les lésions des membres dans 18% des cas suivies par les lésions thoraciques dans 3% des cas.

C.JRA et al rapportaient un taux de 38.5% des lésions associées dominé par les membres 11.3% suivi par les lésions du rachis 2%.

ONJARNARINDA et al [27] ont trouvé 22.62% des lésions extra-crâniennes (**Tableau n°XXIII**).

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

Auteur	Membre(%)	Thorax (%)	Rachis (%)
M.MOHAMED [21]	6.8	3.4	6.8
ONJANARINDA [27]	9.43	3.77	1.87
W .F. RAKOTONDRAIBE [32]	11.3	–	2
NOTRE SERIE	18	3	–

3. Les autres formes de l'HED :

Elles sont plus fréquentes que la forme classique type, et représentent 60% des cas opérés [44].

3-1. Formes évolutives : [17]

Elles ont été individualisées par FENELON, classification reprise par VIGOUROUX, elle se base sur les variations de l'intervalle libre. Actuellement l'utilisation de la tomographie axiale en neuro-traumatologie d'urgence et l'organisation des SAMU, permettent une meilleure efficacité diagnostique.

- **Formes suraigües :**

Où l'intervalle libre est court (inférieur à 8-10 heures). Elles représentent dans les statistiques les plus récentes selon une étude menée par ALLIEZ et al [25] plus de la moitié des cas. Ce sont des blessés admis dans le coma survenu immédiatement après le traumatisme crânien, et se détériorent rapidement avec ou sans signes de focalisation.

Dans certains cas, l'aggravation secondaire se fait très brutalement en moins de 6 heures. L'hématome est alors d'origine artérielle et il existe souvent des lésions cérébrales associées parenchymateuses. La mortalité globale y est de ce fait très élevée.

- **Formes aiguës :**

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

- **Formes subaigües :**

L'aggravation secondaire se produit entre 24 heures et 7 jours. Les saignements dans ces formes sont osseux et veineux, et souvent le tableau clinique est évocateur et le pronostic est bon. La crainte de ces cas justifie l'hospitalisation d'une semaine des traumatisés crâniens avec une fracture et la réalisation d'une seconde TDM au moindre doute.

- **Formes chroniques :**

Les signes neurologiques se constituent au-delà de 7 jours [17]. Pour d'autres auteurs, l'HED est défini comme chronique au-delà de 13 jours, d'après des données radiologiques, opératoires et histologiques [25].

La topographie habituelle est frontale ou occipitale. Cette forme serait liée à un saignement d'origine veineuse.

- **Formes « retardées » :**

Il s'agit d'une lésion non visible sur la première TDM réalisée après le traumatisme et qui apparaît sur l'examen suivant quelques jours après [10] [98].

L'absence de fracture visible ne doit pas exclure l'éventualité du développement d'un HED retardé. Cette lésion est peu fréquente chez l'enfant, alors que chez l'adulte, elle représente entre 5% et 10% des HED [102] [103]. La lésion peut apparaître quelques heures après l'accident et jusqu'à 16 jours après le traumatisme. La persistance de céphalées violentes doit dans ce cas conduire à réaliser le scanner diagnostique. En pratique, il faut retenir que chez le patient rapidement pris en charge, le moindre doute clinique doit conduire à pratiquer une seconde TDM.

3-2 -Formes asymptomatiques :

De plus en plus fréquente. Le diagnostic est posé lors d'un examen systématique au scanner chez un traumatisé avec fracture, alors qu'il n'existe aucun signe neurologique d'appel. L'abstention chirurgicale ne peut pas être systématique et l'intervention permet de traiter les blessés avant l'apparition de tout signe clinique, selon l'épaisseur de l'HED à la TDM [16].

3-3- Les formes selon l'âge :

☞ Chez l'enfant :

Chez le jeune enfant, un tableau d'anémie aigue avec pâleur est classiquement décrit, pouvant occasionner un collapsus, nécessitant des transfusions sanguines. Ce tableau associé

aux signes cliniques habituels peut être un argument de poids pour poser le diagnostic. Toutefois, il faut rechercher d'éventuelles hémorragies non extériorisées associées.

☞ Chez le sujet âgé :

La dure mère est très adhérente à l'os, et la pression dans l'artère méningée moyenne déchirée n'est pas suffisante pour décoller la méninge.

L'hémostase se fait donc très vite, et il ne se forme pas d'hématome compressif.

VII. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Au terme du bilan clinique complet, l'association des données concernant les circonstances du traumatisme, l'examen sur les lieux de l'accident, l'examen du médecin de garde, permettent d'avoir une orientation sur la gravité et la potentialité chirurgicale du traumatisé crânien. Il faut encore insister sur l'aspect dynamique temporel de l'évaluation clinique, principalement sur l'existence d'une aggravation secondaire après un intervalle libre (lucide ou non) constaté par l'entourage ou par les transporteurs.

Après l'évaluation du patient, la première des choses c'est savoir demander ou pas un scanner cérébral, et c'est grâce à la classification de Masters et McLean qu'on peut déterminer les groupes à risque nécessitant un examen radiologique ou pas.

Tableau n° XXVI : Consensus des groupes à risques et stratégies des examens radiologiques (MASTERS ET MCLEAN 1987)[75].

Groupe 1 : faible risque	Groupe 2 : risque modéré	Groupe3 : risque élevé
Glasgow = 15 Céphalées régressives Sensations Vertigineuses Impact modeste Pas de PCI, Pas de facteur de risque Plaie superficielle	Amnésie PCI, ou présence d'un facteur de risque Céphalées progressives Anamnèse impossible Convulsions Trauma facial important Polytraumatisme Signes de fracture Lésion pénétrante Enfant <2 ans	Signes neurologiques focaux Aggravation rapide Embarrure Plaie pénétrante, Ecoulement de LCR
Pas d'examen radiologique	Scanner à la 6eme heure où surveillance 24H	Scanner immédiat

Depuis les années 1990, la prise en charge des traumatismes crâniens se réfère aux conclusions de la 6ème conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence et s'appuie sur les critères de gravité proposés par Masters[75].

1. La tomodensitométrie (TDM) crânio-cérébrale :

C'est le seul examen permettant en urgence de faire un bilan lésionnel complet, un diagnostic topographique et d'établir en urgence l'indication opératoire. La TDM permet aussi la surveillance et le suivi des patients après le traitement [17].

Depuis 1972, la tomodensitométrie est le moyen privilégié pour l'imagerie des patients atteints de traumatisme crânien. À mesure que la technologie s'est améliorée, les temps d'acquisition pour chaque coupe ont diminué de quelques minutes à quelques secondes. Bien que l'incapacité de démontrer la perturbation de la barrière hémato-encéphalique ait été à un

moment donné une limitation de la tomodensitométrie, l'introduction de médiums de contraste injectables a en partie, surmonté ce problème[10].

L'examen sera réalisé sans injection de produit de contraste, par coupes jointives de 5 à 9 mm d'épaisseur s'étendant du foramen magnum au vertex. Des coupes plus fines seront effectuées à la demande, en fonction des images obtenues. L'exploration bénéficiera des différentes reconstructions dans les divers plans de l'espace aussi bien en fenêtres parenchymateuses qu'osseuses.

L'image tomographique classique d'un HED aigu est une masse biconvexe extra-axiale uniformément hyperdense (60–90 unité Hounsfield). L'atténuation élevée est due à la concentration d'hémoglobine et à la rétraction du caillot, qui peuvent avoir tendance à augmenter au cours des trois premiers jours post-traumatiques[76].

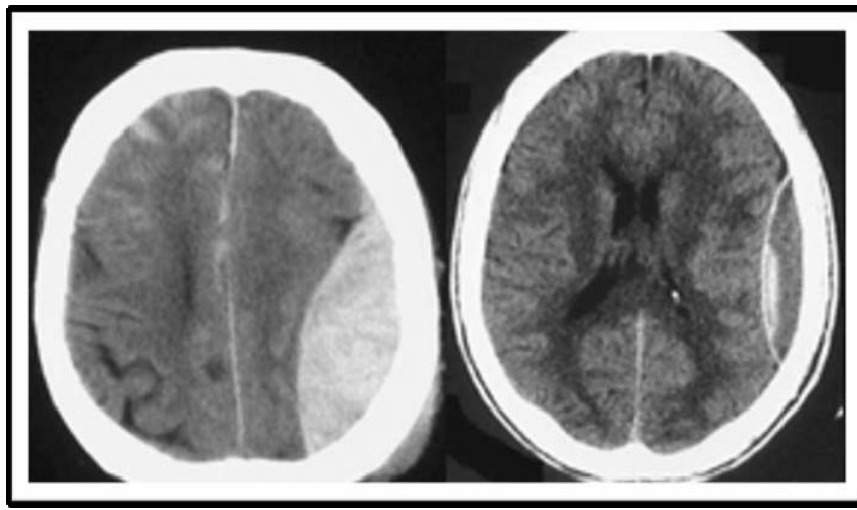


Figure n° 31 : A gauche => HED aigu classique dans sa forme typique en lentille biconvexe hyperdense.

A droite => HED chronique hypodense [76].

Typiquement, l'HED se présente sous forme d'une lentille biconvexe bien limitée, spontanément hyperdense, extra-parenchymateuse avec un angle de raccordement avec le crâne qui est toujours obtus, et dont l'homogénéité reste variable en fonction du délai avec lequel l'examen est réalisé par rapport au traumatisme. La fracture quand elle existe, est visible sur les coupes réalisées en fenêtres osseuses. Il existe fréquemment un hématome sous cutané (Scalp) en regard de l'HED[17].

La TDM permet aussi de détecter les lésions cérébrales associées et les conséquences de l'HED sur le parenchyme : effacement des sillons corticaux, déviation des ventricules, présence d'un engagement temporal[17].

Enfin, La disponibilité de la tomodensitométrie a augmenté le diagnostic des hématomes extraduraux [77]. Ainsi que l'avènement de la TDM, l'avancement de la neuro-surveillance et des soins intensifs ont grandement contribué à une réduction de la mortalité par HED aiguë au cours des trois dernières décennies grâce à la détection précoce des lésions intracrâniennes [6][78].

Cette technique a permis un diagnostic plus rapide et plus précis des hématomes que l'angiographie, elle a mieux défini la présence et les changements évolutifs des lésions cérébrales associées. Par conséquent, la chirurgie a été planifiée et exécutée plus efficacement pendant l'ère de la tomodensitométrie[11].

En revanche la suspicion clinique d'une lésion du rachis cervical, devra faire pratiquer des coupes sur le rachis, en utilisant éventuellement des reconstructions en trois dimensions.

Dans notre étude, le scanner crânio-cérébral a été réalisé chez tous les patients (100%).

1-1. Siège de l'HED :

Les HED peuvent se voir à n'importe quelle région de la voute crânienne.

Dans notre étude, la localisation de l'HED la plus fréquente était la région temporo-pariétale, suivie par la région frontale, puis la région fronto-temporale, temporale, pariétale et

Prise en charge de l'hématome extradural intracrânien post-traumatique

l'occipitale avec respectivement un taux de 33 %,27 %, 15 %,12 %,9%. Dans (1) cas l'HED était bilatéral.

- ☒ Pour WAKRIM et al [15], le siège temporo-pariétal était le plus touché, suivi par le temporal, puis le frontal et le pariétal, avec respectivement des taux de 27,9 % ; 24,03% ; 22,3 % et 19,5 %.
- ☒ Selon RAZAFIMA et al [27], la topographie d'HED était la suivante :temporo-pariétale 20,76%, puis temporale 16,98%, frontale 15,09%, pariétale 15,09%,bilatérale 5,66%, occipitale 3,77%, et enfin dans la fosse postérieure 1,89%.
- ☒ Pour R.ANTONY et al [79], la localisation la plus fréquente était la région temporale dans 48% suivie par la localisation frontale dans 31.2%.
- ☒ Pour PRAJPATI et al [34], la localisation frontale était retrouvée dans 37%, suivie par la temporale dans 23%.
- ☒ SANDEEP et al [80] ont rapporté que la localisation de l'HED était frontale dans 24.4%, suivie par la temporo-pariétale dans 3.3%.
- ☒ M.FAHEEM et al [81] ont publié les résultats suivants : la localisation frontale est la plus fréquente 70% puis la pariétale 24% et enfin l'occipitale 2%.

Tableau n° XXVII : Le siège de l'HED selon les séries.

Auteurs	Temporo-pariétale	Temporale	Frontale	Pariétale
WAKRIM	27.9%	24.03%	22.3%	19.5%
RAZAFIMA	20.76%	16.98%	15.09%	15.09%
RANTONY	–	48%	31.2%	–
PRAJPATI	–	23%	37%	–
ALMEIDA	17.6%	80%	23.2%	–
FAHEM	–	–	66.28%	23.7%
Notre étude	33%	27%	15%	12%

1-2. Epaisseur et volume de l'HED :

La TDM cérébrale est un examen radiologique primordial dans la prise en charge de l'HED, en déterminant sur les 3 plans, sa longueur, sa largeur et son épaisseur afin d'estimer son volume [17].

Selon HU et al [15] la méthode ABC/2 pourrait être utilisée par les médecins pour donner une estimation rapide du volume de l'HED. Généralement, les radiologues utilisent une formule standard pour estimer la quantité de saignement dans un hématome péri-dural, la formule est comme suite : ABC/2 où :

A : Le diamètre maximal de l'hémorragie sur la coupe CT présentant la plus grande surface d'hémorragie.

B : Le diamètre maximal de 90 degrés à A sur la même coupe CT.

C : Nombre de coupes CT avec hémorragie multiplié par l'épaisseur de coupe en centimètres.

Le volume de l'HED a une valeur pronostic et thérapeutique. Il doit être évacué chirurgicalement quand il est supérieur à 30 cm³ quelque soit le score de Glasgow selon Bullock et al [35]. Selon Kang et al [80] l'indication opératoire de l'HED est définie devant un volume > 30 ml, une épaisseur > 10 mm ou un déplacement la ligne médiane de plus de 5 mm.

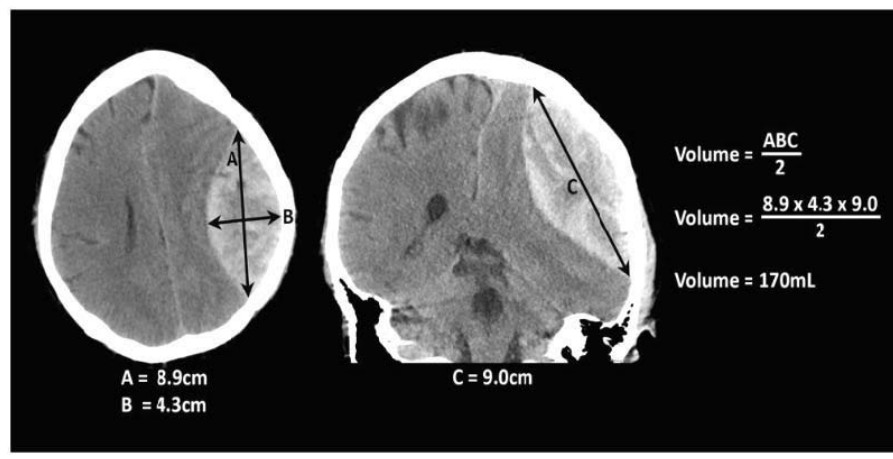


Figure n°32 : Application de la formule $\frac{ABC}{2}$ pour calculer le volume de l'HED, Où le A, B et C sont les plus grandes dimensions de l'hématome dans les 3 plans. Soit ici A = 8,9cm, B = 4,3cm et C = 9cm, donc un volume estimé à 170 ml.

Selon B .KULESZA et al [82] le volume de l'HED influence d'une façon marquée le pronostic fonctionnel et vital de l'HED.

GHAZWAN et al [44] le pronostic défavorable était déterminé par un volume de l'HED supérieur à 150 ml.

TATRANU et al[56] ont rapporté dans leur étude que le volume de l' HED est un paramètre important pour la conversion du traitement.

Dans notre série, on a noté :

- Epaisseur ≤ 15 mm dans 38%
- Epaisseur entre 15 et 30mm dans 12%
- Epaisseur entre 30 et 50mm dans 36%
- Epaisseur > 50 mm dans 14%

1-3. Aspect de l'HED :

L'homogénéité reste variable en fonction du délai avec lequel l'examen est réalisé par rapport au traumatisme. Si l'hématome est plus ancien, la densité de la collection sanguine

diminue. Une étude menée par N. PRUTHI a considéré qu'une densité mixte dans l'HED comme un indicateur pronostique faible et puissant[17].

1-4. Effet de masse :

L'effet de masse exercé sur la ligne médiane et les ventricules latéraux, a été retrouvé chez 11 cas, soit 33% des patients ce qui se concorde avec les données de la littérature :

- WAKRIM et al [15] ont retrouvé l'effet de masse dans 47 % des cas d'HED.
- Pour M.MOHAMED[21], l'effet de masse est retrouvé dans 34 % des cas d' HED.

1-5. Fracture du crâne :

La littérature rapporte une importante association de l'HED avec la fracture du crâne, les cas sans fracture sont de 5 à 10% [12][25][51].

(57%) de nos patients présentent une fracture en regard de l'HED, suivie par les embarrures ce qui est similaire aux données de la littérature.

Une étude rétrospective faite sur 164 patients en 2012 par REHMAN et al [41] ont trouvé que les fractures du crâne sont présentes chez 71.5% des patients. Alors que RUFF et al [83] ont montré que les fractures du crâne étaient présentes seulement chez 43% des patients.

1-6. Les lésions crânio-encéphaliques associées :

Elles sont parmi les clés du pronostic. Elles peuvent être plus graves que l'HED et s'accompagner de signes de souffrance axiale apparaissant souvent d'emblée. La présence de lésions intracrâniennes associées ne doit pas faire retarder l'évacuation de l'HED [11][56][84].

M.MOHAMED et al [21]ont considéré que les contusions hémorragiques sont présentes dans 43% des patients.

Pour M.MALI et al [69] les contusions cérébrales représentent 25% suivies par les embarrures dans 12.5% des cas.

RAZAFIMA et al [27] rapportaient que 37,73% des patients ont des lésions intracrâniennes associées. Les contusions sont les plus fréquentes, Les hématomes sous-duraux et les hématomes intracérébraux sont moins fréquents.

Alors qu'une étude Italienne menée par C.PERES et al [50] a montré que les fractures du crâne représentent 63% et les contusions 8.75%.

K.CHOWDHURY et al[85] trouvaient que les contusions représentent 24.64 %, suivies par les HSD 2.83% .

GHAZWAN et al [44] ont trouvé dans leur étude que les hématomes sous duraux sont les lésions intracrâniennes les plus fréquentes 5% suivis par les hémorragies cérébrales dans 3% et les contusions 2%.

Les résultats sont variables selon les séries d'études.

Dans notre série, les contusions et les hémorragies méningées constituent les lésions crânio-encéphaliques associées les plus fréquentes avec respectivement 18% et 15% suivies par les PCC et les HSD dans 9% des cas, les embarrures dans 6% des cas et l'engagement sous falcoriel dans 3% des cas. La fréquence des contusions témoigne de la gravité du traumatisme.

Comme la plupart des patients victimes (les motocyclistes) ne portent pas de casque. une étude menée par C .GUPTA [47] et al ont trouvé que les patients qui n'avaient pas porté de casque lors de leurs accidents ont été plus exposés à une variété de complications et de risques chirurgicaux.

Contusion cérébrale :

Elle englobe l'ensemble des lésions encéphaliques (œdème, hémorragie, nécrose).

La contusion hémorragique est habituellement causée par une décélération soudaine, mais peut également se produire à la suite d'un traumatisme isolé à la tête ou en association

avec d'autres blessures intracrâniennes. Les localisations les plus courantes sont les parties inférieures des lobes frontaux et temporaux [10].

Au scanner, elle se présente sous forme de plages hétérogènes plus ou moins bien limitées, comportant des zones hypo-denses correspondant à l'œdème et à la nécrose. La lésion est soit évidente à l'endroit du traumatisme, soit masquée car elle peut être située à l'opposé de la zone directement touchée.

Ces lésions s'aggravent secondairement, avec l'apparition de l'œdème, augmentation du foyer hémorragique ou l'apparition de nouveaux foyers, ce qui nécessite un TDM de contrôle.

✎ Hémorragie méningée :

L'hémorragie méningée, ou hémorragie sous-arachnoïdienne, est une entité anatomo-clinique conséquence de la présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens [86].

La tomodensitométrie permet d'identifier une hémorragie dans l'espace sous-arachnoïdien. Elle peut apparaître sous forme de régions linéaires à haute densité dans les citernes basales, les sulci et la fissure inter-hémisphérique.

Elle est souvent associée à d'autres formes de lésions intracrâniennes. La plupart des hémorragies sous-arachnoïdiennes traumatiques ont tendance à être focales et à surcharger les convexités [87].

2. La radiographie standard du crâne :

Lors de la 6^{ème} conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence, dont l'objectif principal était de déterminer la place des radiographies simples du crâne [41]. La plupart des équipes la jugent à juste titre inutile du fait de sa faible rentabilité diagnostique et l'absence de réelle valeur prédictive, positive ou négative [88].

3. L'angiographie cérébrale :

Avant l'avènement de la TDM, le diagnostic angiographique des hématomes extraduraux dans une phase asymptomatique comprenait une petite minorité de cas, allant de 8 à 15 % [46].

Son intérêt a disparu depuis l'apparition du scanner. Elle peut être réalisée dans les cas les plus graves pour mettre en évidence une HTIC majeure de très mauvais pronostic [17].

La TDM surpasse l'angiographie non seulement dans le diagnostic initial, mais aussi dans l'évaluation de suivi postopératoire du patient [11].

Les signes angiographiques de l'hématome extra dural sont :[89]

a) La ligne artérielle discontinue :

Une formation artérielle linéaire formée par plusieurs segments artériels provenant de plusieurs branches de l'artère sylvienne ou de l'artère cérébrale antérieure et qui sont la cause de la discontinuité de cette ligne.

Sur les clichés de face cette ligne artérielle présente une concavité extérieure correspondant à la dure-mère, qui subit la poussée de l'hématome. Sur les clichés de profil cette ligne est concave vers le haut et vers l'arrière pour les hématomes paramédians postérieurs et plutôt concave vers le haut et vers l'avant pour les hématomes paramédians antérieurs.

b) Refoulement de l'artère méningée moyenne.

c) Le vide vasculaire relatif

Apparaît fréquemment au cours de la phase capillaire ou intermédiaire à l'endroit même où siège l'hématome. Ce vide relatif peut contraster par une ligne de démarcation plus ou moins nette avec le parenchyme cérébral qui présente une meilleure opacification.

d) Une extravasation du produit de contraste dans la poche hématique.

Il s'agit d'un signe caractéristique. C'est cette extravasation du produit de contraste qui permet parfois de poser avec certitude le diagnostic l'HED de siège basal.

Secondairement, elle peut être utilisée en cas de doute sur une pathologie vasculaire à la recherche : d'un faux anévrisme, un anévrisme disséquant, une thrombose sylvienne ou carotidienne, voire une fistule carotido-caverneuse [90][87].

Les formes récidivantes de l'HED justifient, selon SAUTREAU, la réalisation d'une artériographie systématique [91].

4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

La TDM est la méthode d'imagerie à réaliser en première intention face à un traumatisme cérébral, mais les artefacts de durcissement peuvent masquer ces hématomes [92]. L'IRM est l'outil de diagnostic le plus sensible pour diagnostiquer ces lésions elle permet de palier aux artefacts de durcissement rencontrés au scanner, avec une grande sensibilité grâce à la séquence T2* permettant la mise en évidence des produits de dégradation de l'hémoglobine, tels que la dés-oxyhémoglobine qui est responsable d'un hypo-signal par effet de susceptibilité magnétique[93].

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

Par ailleurs, malgré sa grande sensibilité, elle n'a pas fait la preuve de son intérêt à la phase aiguë étant donné qu'il n'ajoute rien aux renseignements apportés par la TDM et n'a donc pas d'indication en urgence. Cette méthode est inadéquate pour montrer les fractures du crâne puisqu'elle est sensible aux artefacts de mouvement c'est pour cela qu'elle n'est envisagée qu'à distance de la phase aiguë, et pratiquée au cours de la 3e semaine d'évolution.

La TDM reste l'examen de choix pour le diagnostic d'un HED.

5. Autres examens paracliniques :

5-1. Radiographies du rachis :

☞ **Rachis cervical :**

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

Dans le cadre du polytraumatisé inconscient, le rachis sera exploré par la TDM[53].

☞ **Rachis dorso-lombaire :**

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

Il faut savoir qu'avec la disponibilité des scanners modernes, nul besoin d'effectuer des radiographies simples du rachis. En cas de besoin, un complément tomodensitométrique rachidien (cervical, dorsal ou lombaire) sera réalisé après l'exploration crânio-cérébrale.

5- 2. Bilan biologique :

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

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

Un bilan de la crase sanguine sera nécessaire dans la perspective d'un geste chirurgical.

L'hyperglycémie, l'hyponatrémie et l'acidose augmentent l'HTIC, ce qui oblige de corriger tout désordre hydro électrolytique.

Le groupage sanguin ABO-Rh.

VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : [1] [83]

1. HED dans sa forme typique et caractéristique :

La contusion cérébrale post-traumatique est la grande cause de la confusion. L'intervalle libre peut durer jusqu'à 48 heures, des signes de focalisation puis des signes neuro-végétatifs peuvent apparaître. La fracture du crâne est rare. Cette forme de contusion cérébrale en l'absence de TDM cérébrale nécessite la réalisation d'un trou de trépan explorateur. L'hématome intracérébral aigu de même que l'hématome sous-dural aigu précoce peut également conduire à une exploration chirurgicale, et cela d'autant que l'aspect clinique correspond habituellement à celui d'un HED aigu avec aggravation progressive et coma très précoce.

2. Dans les formes atypiques :

Dans les formes atypiques, le diagnostic clinique devient très difficile voire impossible. La localisation de trait de fracture et l'aggravation des signes focaux sont des indices qui orientent le diagnostic, mais seule l'exploration chirurgicale donne la certitude diagnostic en l'absence d'un scanner cérébral en urgence. En pratique courante, le diagnostic différentiel se pose uniquement dans les cas où l'on ne dispose pas de TDM, où l'évacuation du patient dure plusieurs heures et si le patient s'aggrave rapidement. Il faut alors réaliser une trépano-ponction car l'HED doit rester une obsession en raison de sa survenue imprévisible et de son risque vital en l'absence d'évacuation urgente.

3. Sur le plan radiologique :

- L'hématome sous dural aigu fait le diagnostic différentiel essentiel sur le plan radiologique tout en gardant à tout instant que les formes associées ne sont pas rares. Cependant à la différence de l'HED, l'HSDA ne possède pas une forme biconvexe mais plutôt une forme en croissant. Un autre point important concernant l'HSDA est le fait qu'il est confiné par les attaches dures de la faux ou de la tente.

- Les processus néoplasiques spontanément hyperdenses tel que certains méningiomes

• Lymphomes ou métastases peuvent aussi simuler un HED. Cependant, l'absence de notion de traumatisme et le tableau clinique permettent rapidement de redresser le diagnostic.

IX. TRAITEMENT :

L'hématome extradural constitue une extrême urgence neurochirurgicale. Dès que le diagnostic est posé, une décompression cérébrale rapide doit être effectuée. Cette intervention, va de pair avec une réanimation qui vise à lutter contre un état de choc ou à corriger certains troubles neurovégétatifs[15][21].

L'objectif général de la prise en charge des HED entre dans le cadre de l'objectif principal de la prise en charge des traumatisés crâniens qui consiste à réduire au maximum l'évolution vers les lésions cérébrales secondaires. Cela nécessite un contrôle correct de l'état hémodynamique et ventilatoire afin d'éviter l'hypertension intracrânienne et les perturbations du DSC pouvant aboutir à l'arrêt circulatoire cérébral[53].

Les recommandations pour la prise en charge des traumatisés crâniens graves préconisent le contrôle strict de ces agressions secondaires afin d'éviter l'apparition des lésions ischémiques cérébrales [94].

En effet, le pronostic des traumatisés crâniens n'est pas déterminé uniquement par les lésions cérébrales primaires constituées lors de l'impact, mais aussi des lésions secondaires dont le dénominateur commun est l'ischémie cérébrale, d'où l'intérêt de bien connaître le concept de facteurs d'agressions cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) qui recouvre les agressions extra-crâniennes pour pouvoir les prévenir, et par conséquent améliorer le pronostic des traumatisés crâniens [57].

La prise en charge du patient TC est primordiale à la phase initiale car elle va conditionner son devenir neurologique et l'apparition des lésions cérébrales secondaires ischémiques et ce, dès la phase pré-hospitalière. L'orientation rapide des patients avec TCG vers des centres spécialisés de neuro-réanimation permet une amélioration de leur pronostic neurologique. Ceci

découle en grande partie de l'expertise acquise par ces équipes par le recrutement important de ces patients, ainsi que de la disponibilité des neurochirurgiens [53].

Le traumatisé crânien grave doit maintenir une hématoxe correcte pour éviter les ACSOS (l'hypoxie et l'hypercapnie), ceci justifie un contrôle rapide de la ventilation. Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir une $SaO_2 \geq 95 \%$ ou une $PaO_2 \geq 60$ mm Hg, et une normocapnie avec une $PaCO_2$ entre 35 et 40 mm Hg. L'hyperventilation prophylactique profonde ($PaCO_2 < 35$ mm Hg) est à proscrire puisqu'elle peut compromettre la perfusion cérébrale.

L'hypoxie, l'hypotension artérielle, l'hypercapnie et l'anémie sont quatre ACSOS particulièrement précoces et fréquentes. Récemment, ont été ajoutées l'hypertension artérielle et l'hypocapnie profonde [36].

La plupart des ACSOS sont accessibles à des traitements simples qui, s'ils sont appliqués précocement et efficacement, permettent de rétablir une normoxie, une hypocapnie modérée et une hémodynamique satisfaisante.

L'âge apparaît comme un facteur déterminant dans la survenue et l'aggravation des ACSOS[95].

L'âge est un facteur important, pour la prévalence de l'HED et pour la survie. L'HED est plus fréquent chez les personnes de moins de 40 ans, avec une moyenne d'âge entre 27 et 36 ans. La mortalité augmente dans la population âgée. Grevsten et Pellettieri [53] ont constaté une réduction des risques de déficits neurologiques au suivi si le blessé moins de 40 ans.

1. MOYENS THERAPEUTIQUES :

1-1.Traitement médical :

Parallèlement au traitement chirurgical, un traitement médical est toujours envisagé en pré, per et post opératoire.

Son objectif est de prévenir la souffrance cérébrale secondaire et d'anticiper sur l'HTIC [96].

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

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

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

L'effet particulièrement défavorable d'une détresse respiratoire chez le neuro-traumatisé est bien documenté : l'existence d'une hypoxémie (< 65 mmHg) et d'une hypercapnie (> 45 mmHg) augmentent de manière significative la mortalité et la morbidité [92].

b- A l'hôpital :

- **En préopératoire :**

- ♦ **Contrôle de la fonction respiratoire :**

Le TC doit être maintenu avec une hématoxe correcte. L'hyperventilation avec hypocapnie constituait et pendant longtemps, le pivot du traitement de l'HTIC. En effet, l'hyperventilation diminue la PIC, mais diminue aussi le DSC, d'où le risque d'ischémie cérébrale ; ce qui suggère que l'hyperventilation doit être utilisée avec précaution et en surveillance du monitoring du DSC.

♦ Expansion volémique :

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

Mécanismes d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique :

Ce concept recouvre les agressions extra-crâniennes. L'hypoxie, l'hypotension artérielle, l'hypercapnie et l'anémie sont quatre ACSOS particulièrement précoces et fréquentes. Plus récemment, ont été ajoutées l'hypertension artérielle et l'hypocapnie profonde [17][25][57][66].

Quatre (4) de nos patients ont reçu une expansion volémique en réanimation.

♦ Sédation :

La Sédation est préconisée dès la prise en charge initiale des TC graves, ses objectifs sont: [57]

- ✓ Faciliter la ventilation artificielle.
- ✓ Le contrôle des désordres neurovégétatifs.
- ✓ La protection cérébrale en diminuant le métabolisme cérébral et la consommation d'O₂.
- ✓ Traitement et prévention de l'HTIC en assurant une narcose profonde.
- ✓ La sédation suivie d'intubation trachéale avec ventilation contrôlée de façon systématique fait partie intégrante de la prise en charge des traumatismes crâniens graves

L'agent sédatif idéal doit présenter certains critères spécifiques :

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

Ces critères nécessaires ne se trouvent dans aucun des agents anesthésiques utilisés.

Dès 1994, la sédation et la ventilation artificielle sont utilisées pour réduire le gonflement du cerveau et l'augmentation de la PIC chez les patients souffrant de blessures graves à la tête, l'hyperventilation était couramment utilisée, ce qu'est bien efficace pour réduire la PIC [54].

♦ La position proclive :

Elle doit assurer le meilleur drainage possible du sang veineux intracrânien [53].

Quelques mesures simples permettent de prévenir ou de réduire l'hypertension intracrânienne :

- ✓ Maintenir la tête soulevée de 30° environ par rapport au plan du thorax.
- ✓ Garder la tête dans l'axe du tronc en évitant tout mouvement de rotation.
- ✓ Eviter toutes compressions des veines jugulaires internes.

En effet, cette position permet de diminuer la PIC de 5 à 6 mm Hg en moyenne, sans modifier le DSC.

♦ Autres thérapeutiques :

✓ La corticothérapie :

Semble jouer un rôle de stabilisation de la membrane cellulaire cérébrale en inhibant la peroxydation lipidique. Mais leurs effets au niveau métabolique (déséquilibres glycémiques, rétention hydro sodée, HTA) et immunitaire, font que ces produits ne doivent pas être utilisés dans le cadre de la réanimation des TC [15].

✓ Le mannitol :

Il est utilisé depuis plusieurs décennies pour diminuer la PIC.

Il entraîne une augmentation du gradient osmotique sang-cerveau ce qui permet une réduction du volume du liquide extracellulaire à la fois dans les régions saines et lésées [97].

Le mannitol diminue l'HTIC par différents mécanismes :[97][31]

- Baisse de la viscosité sanguine et augmentation du DSC entraînant une diminution du VSC par vasoconstriction réflexe.
- Diminution du volume du tissu cérébral par réduction de l'eau du secteur extravasculaire.
- Diminution du volume du LCR par réduction de sa production.
- Son administration se fait habituellement en bolus de 0,25 à 0,5 g/kg en 15 à 20 minutes.

Néanmoins, son efficacité n'est pas constante (en particulier si la barrière hématoencéphalique est lésée), et elle s'atténue avec le temps (effet rebond possible).

Une utilisation trop rapprochée expose à un risque d'hyper-osmolarité plasmatique et d'hypovolémie. Ainsi, le mannitol doit être interrompu lorsque l'osmolalité plasmatique excède 320 mOsm/kg. Certains travaux semblent montrer de meilleurs résultats avec de plus fortes doses de mannitol (1,5 à 2,8 g/kg) [98] .

Utilisation du mannitol dans les premiers 24 heures permet d'améliorer le pronostic des patients ayant une HTIC [99].

✓ Barbituriques :

Ils entraînent une baisse de la PIC de façon durable par différents mécanismes :[53]

- Ils diminuent la consommation cérébrale en oxygène et donc le débit sanguin cérébral.
- Ils augmentent la résistance des vaisseaux cérébraux.

Cependant, leurs bénéfices sur le pronostic neurologique et la mortalité n'ont pas été démontrés.

✓ Hypothermie :

Elle concerne la prise en charge des premières 24 heures, elle diminue le métabolisme cérébral et préserve les réserves énergétiques. La consommation énergétique est réduite à la fois par la diminution du métabolisme responsable de l'activité électro-physiologique mais aussi par

la réduction du métabolisme lié aux fonctions d'homéostasie cellulaire nécessaire pour maintenir l'intégrité cellulaire. Un autre mécanisme pourrait être lié à la diminution de la réaction excitotoxique et de l'infiltration du foyer lésionnel par les polymorphonucléaire[59].

De plus, elle aurait des effets neuroprotecteurs [53].

L'hypothermie a donc un effet sur la PIC et peut être utilisée pour traiter une HTIC réfractaire mais son bénéfice sur le devenir neurologique et la mortalité est incertain. Une étude multicentrique récente randomisée dans 18 pays et 47 centres rapporte même un effet délétère de l'hypothermie (32–35°C) en termes de pronostic neurologique à 6 mois et un nombre d'effets indésirables notables importants remettant en cause son utilisation[53].

✓ Nursing :

Consiste en l'utilisation de matelas à eau, et les changements de position fréquente, la mobilisation articulaire, l'aspiration trachéale, les soins de la bouche et la kinésithérapie respiratoire, l'asepsie sera rigoureuse lors de la mise en place des voies veineuses et artérielles, de sondes urinaires [21].

• En peropératoire :

✓ Antibiothérapie :

Une antibiothérapie prophylactique est systématique, visant les entérobactéries, les staphylocoques et les bactéries anaérobies de la flore tellurique. Sans antibioprophylaxie en cas de craniotomie, le risque infectieux est de 1 à 5% [96].

Dans notre série, c'est l'association amoxicilline + acide clavulanique qui a été la plus utilisée.

✓ Les antiépileptiques :

Ils permettent de prévenir l'apparition des convulsions dans la première semaine post-traumatique, mais il faut noter qu'il est démontré que ce traitement n'améliore pas le pronostic du TCG [59].

Utilisés de façon préventive, systématique chez les patients présentant les facteurs de risque suivants :

- ◆ Notion de convulsion récente.
- ◆ Hypotonie non expliquée ; et/ou EEG montrant des signes électriques inquiétants à l'admission.

Cette couverture se fait à l'aide d'une association de phénobarbital et de phénytoïne pendant 48 heures, puis le phénobarbital est poursuivi seul.

✓ Une transfusion

L'anémie est un facteur d'agression secondaire et semble aggraver le pronostic neurologique des patients cérébrolésés par diminution des apports régionaux cérébraux en oxygène [53].

La transfusion doit être envisagée chaque fois qu'elle est nécessaire et en particulier chez l'enfant où l'HED peut être à l'origine d'un état de choc. Le seuil transfusionnel idéal est encore mal connu mais il est recommandé de maintenir un taux d'Hb > 9-10 g/dL. La transfusion est également envisagée durant la période post opératoire en cas de maîtrise imparfaite de l'hémostase[39].

Tous nos patients avaient un taux d'Hb > 11g /dL, donc ils ne nécessitaient pas la transfusion.

- **En post-opératoire :**

Il faut :

- ✦ Maintenir un équilibre hydro-électrolytique.
- ✦ Pratiquer un nursing soigneux pour éviter les troubles trophiques.
- ✦ Assurer une assistance nutritionnelle.
- ✦ Donner l'antibiothérapie devant tout traumatisme crânien ouvert.
- ✦ La surveillance reste encore un geste capital.

1-2. Traitement chirurgical :

a. Buts :

- Lever la compression exercée par l'épanchement.
- Stopper la source du saignement.
- Traiter les lésions associées.
- Eviter la récurrence.

b. Techniques chirurgicales :

- Le trou de trépan :

Le trou de trépan avec craniectomie plus ou moins élargie est une technique très simple [25].

Description d'un trou de trépan temporal :

- ✦ Temps cutané : tête rasée, on pratique une incision verticale au niveau de la fosse temporale.
- ✦ Temps ostéo-musculaire : on écarte les deux lèvres de l'incision du muscle temporal, par un écarteur auto-statique de BECKMAN, un trou est ensuite foré puis élargi par la pince de Gouge.

Le trou de trépan permet d'évacuer l'épanchement mais ne permet pas d'affirmer que la totalité du caillot a été évacuée. La mise en évidence du vaisseau en cause et l'hémostase n'en sont pas facilitées.

En absence de moyens technologiques sophistiqués, le recours à la pratique d'un trou de trépan peut être envisagé, praticable par tout chirurgien. Ce geste thérapeutique est envisageable à l'hôpital périphérique déjà dans les cas rapidement évolutifs, mais n'oubliant pas bien sûr que ce n'est pas un geste thérapeutique définitif, étant du ressort du neurochirurgien [100].

La technique du trou de trépan ou « geste salvateur », est couramment utilisée, mais il faut savoir qu'il y a des HED qui échappent au trou de trépan, c'est dire l'impérieuse nécessité de l'équipement en TDM des centres hospitaliers recevant les traumatisés crâniens [17].

Pour SERVEDAI [101], la trépanation d'urgence peut améliorer le résultat et le pronostic des malades qui présentent un dysfonctionnement cérébral après un traumatisme crânien, mais le scanner cérébral antérieur est nécessaire pour guider une telle intervention au niveau de l'hôpital régional.

Pour C.TOURE [14], toute suspicion d'HED doit faire transférer le traumatisé dans un centre spécialisé. Dans des situations d'extrême urgence (intervalle libre très court), malade vu au stade de coma profond, il est parfois impossible d'envisager le transfert du patient dans un service de neurochirurgie, malgré les moyens actuels, et le geste doit être effectué sur place. Nous insistons sur le fait que cette décision doit être prise en accord avec le neurochirurgien de garde le plus proche.

La télémedecine peut faciliter la prise en charge des HED dans les centres périphériques par les chirurgiens généralistes. L'équipe de GRENOBLE en ISERE, région montagneuse particulière où le délai des transports médicaux peut être prolongé, rapporte l'expérience d'une série d'HED présentant des signes de gravité, opérés par les chirurgiens non spécialisés des hôpitaux périphériques. Ces chirurgiens étaient au préalable formés à la technique de l'évacuation de l'HED. Sur une série de 92 cas, dix patients ont été opérés par le chirurgien généraliste, suivant les conseils du neurochirurgien d'astreinte de Grenoble et après analyse commune du dossier par télémedecine avec celui-ci [17].

Après l'intervention salvatrice, le patient opéré est transféré vers le centre neurochirurgical pour un scanner de contrôle et un complément de prise en charge [102].

En effet, KUDAY en 1994 montre que les malades qui présentent un HED pur, opérés en urgence par un neurochirurgien, ont un meilleur pronostic par rapport aux patients, qui ont subi

des tentatives chirurgicales par le chirurgien généraliste dans les hôpitaux locaux. Donc l'expérience et la compétence des neurochirurgiens améliorent le pronostic de l'HED[103].

Au terme du bilan clinique complet, l'association des données concernant les circonstances du traumatisme, l'examen sur les lieux de l'accident et l'examen du médecin de garde, permettent d'avoir une orientation sur la gravité et la potentialité chirurgicale du traumatisé crânien.

Il faut encore insister sur l'aspect dynamique temporel de l'évaluation clinique, principalement sur l'existence d'une aggravation secondaire après un intervalle libre (lucide ou non) constatée par l'entourage ou par les transporteurs.

Il sera alors possible de déterminer plusieurs classes de patients et à partir de celles-ci, définir les examens complémentaires utiles à chaque situation, selon le stade de gravité clinique et le degré d'urgence neurochirurgicale.

- **Le volet crânien** : [Voir le chapitre "ICONOGRAPHIE"]

La taille d'un volet est la meilleure technique car elle permet de mieux voir, en particulier vers la base, où l'hémostase pose parfois de difficiles problèmes. C'est une technique qui demande plus de temps, plus de matériel et reste réservée aux centres spécialisés.

Dans la forme typique de l'HED temporal, l'intervention comporte plusieurs temps :

- ✦ Malade en décubitus dorsal, épaule homolatérale surélevée, tête tournée et fixée.
- ✦ Incision cutanée en « fer à cheval » à charnière inférieure. Cette incision sera large, centrée par la fracture ou l'hématome sous cutané, et surtout guidée par les images de la TDM crânio-cérébrale.
- ✦ Taille d'un volet à 4 ou 5 trous circonscrivant l'hématome. Le volet sera pédiculé ou pas sur le muscle temporal descendant assez bas, pour pouvoir éventuellement contrôler l'AMM à son émergence de la base du crâne.
- ✦ Décompression cérébrale par aspiration des caillots.

- ✦ Recherche de l'origine du saignement et hémostase du vaisseau qui saigne :
 - L'AMM qui saigne en jet, peut être coagulée ou contrôlée par clipage.
 - Un saignement diffus « en nappe », peut être contrôlé par l'application d'un lambeau de muscle et maintenu par simple pression. Un tamponnement aux gélamines hémostatiques (Pangen* ou Surgicel*) peut être utilisé.
- ✦ Hémostase à la cire du saignement osseux.
- ✦ Suspension de la dure-mère au périoste, en évitant les cloisonnements d'espaces extraduraux en dehors des limites du volet où pourrait se produire un nouvel hématome. Pendant l'intervention, il est fréquent d'assister à la remontée de la dure-mère qui se met à battre, témoignant de la ré expansion cérébrale.
- ✦ L'ouverture de la dure-mère ne doit pas être de pratique courante. Elle ne se fera que dans de très rares cas, s'il existe une lésion intradurale, chirurgicalement curable par la voie d'abord.
- ✦ Mise en place d'un drain de REDON aspiratif dans l'espace extradural et remise en place du volet osseux après l'avoir ciré. Certaines équipes préfèrent mettre le drain au-dessus du volet osseux comme pratiqué chez nos patients.
- ✦ Enfin, fermeture cutanée en suturant les éventuelles plaies du scalp.

- La craniectomie :

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. La peau est ensuite suturée sur un drainage sous-cutané. Un capteur de monitoring de la pression intracrânienne est mis en place ou maintenu pour la surveillance postopératoire [104].

Le volet osseux est conservé à -80°C dans une banque d'os en vue de sa remise en place ultérieure. Le large volet temporal le plus souvent utilisé est la technique qui permet l'augmentation de volume la plus importante. Un double volet frontal peut également être

indiqué en regard de lésions strictement frontales, l'expansion de volume obtenue est moins importante et l'efficacité sur la pression intracrânienne (PIC) aléatoire. Enfin, un volet sous occipital peut être proposé en cas d'hématome ou d'œdème compressif sur les structures axiales dans la fosse postérieure.

c- Particularités chirurgicales en fonction de la localisation:[25]

- Les HED de la fosse cérébrale postérieure :

Ils nécessitent une craniectomie sous occipitale à os perdu.

- Les HED du vertex :

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

1-3.Traitement conservateur :

Classiquement, l'hématome extra dural constitue une urgence neurochirurgicale nécessitant un traitement chirurgical rapide. Tout HED symptomatique nécessite une évacuation en urgence. Quelques rares cas peuvent être surveillés et non opérés : il s'agit de patients asymptomatiques porteurs d'un HED de petite taille sans effet de masse et sans signe d'HTIC. Cette surveillance nécessite une hospitalisation prolongée en milieu neurochirurgical et des scanners répétés [105].

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

a.Critères du traitement conservateur :

- Critères cliniques :

Le principal critère : l'HED doit être asymptomatique, avec absence de déficit neurologique.

Pour KNUKEY [37]: L'HED a été jugé asymptomatique en l'absence de signes d'augmentation de la PIC, et de signes déficitaires focaux.

Certains auteurs proposent des indications plus larges :

Pour BEZIRCIOGLU [106]: L'association à une autre lésion intradurale et un GCS < 10 n'est pas une contre-indication à l'abstention chirurgicale. Il rapporte une série de 270 patients souffrant d'un HED dont 80 ont été traités de façon conservatrice, même les patients avec lésion intracérébrale et déficit mineur (le déficit n'étant pas attribué à l'HED), seulement 2 patients sur les 80 ont dû passer à la chirurgie après TDM de contrôle montrant une augmentation de la taille de l'hématome.

- Critères scannographiques :

Le scanner cérébral constitue un moyen de diagnostic, de décision thérapeutique, un outil de surveillance et de suivi de l'évolution du traitement.

L'analyse fine de tous les paramètres de la TDM, est indispensable pour décision thérapeutique, un patient avec un HED sans symptomatologie clinique grave, peut être candidat à un traitement conservateur.

✦ En cas d'HED supra-tentorial :

- Un volume < 30 ml
- Une épaisseur < 15 mm
- Le déplacement de la ligne médiane < 5 mm

✦ En cas d'HED de la fosse postérieure (sous-tentorial) :

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

peut être aussi dangereux qu'un HED de plus de 30 ml siégeant dans le compartiment supratentoriel plus large[106].

Une étude canadienne faite par M.BASAMH [79] a démontré que la plupart des HED traumatiques initialement ne requièrent pas de traitement chirurgical. Le taux de recours éventuel à la chirurgie est bas. Les facteurs de prédiction significatifs de la progression de l'HED sont la présence d'une coagulopathie et le jeune âge du patient. Ces patients doivent être observés de près car ils sont à risque plus élevé de progression de l'HED. Le résultat du recours à la chirurgie était similaire à celui du traitement conservateur lorsque celui-ci était efficace.

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

b. Surveillance du traitement conservateur :

Elle est à la fois clinique et paraclinique.

✦ Clinique :

L'extrême urgence du geste chirurgical que requiert une décompensation neurologique, justifie la surveillance clinique rigoureuse de tous les paramètres prédictifs d'une détérioration à savoir :

- L'exagération de symptômes mineurs, tels que les céphalées et les vomissements ou leur persistance, ou encore l'apparition d'autres symptômes non existants auparavant (irritabilité, somnolence, vertiges...).
- Le niveau de conscience par le score de Glasgow.
- L'état hémodynamique (pouls, tension artérielle, téguments...).
- L'état cardio-respiratoire (fréquence respiratoire, auscultation...).
- L'apparition de signes neurologiques en faveur d'un engagement ou une souffrance corticale (anomalies pupillaires, déficit moteur, aphasie...).
- L'apparition d'un coma ou de crises convulsives.
- L'apparition de troubles végétatifs.

Une équipe neurochirurgicale attentive et avisée est donc indispensable pour parer à tout moment, à l'éventualité d'une conversion chirurgicale secondaire à l'apparition ou l'aggravation des paramètres suscités.

Il est donc plus pratique, d'hospitaliser ce genre de patients dans une unité neurochirurgicale plutôt que dans une unité de soins intensifs. Car un geste chirurgical rapide prime sur les soins de réanimation en cas de décompensation.

✦ Radiologique :[107][108]

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

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

Un schéma pratique de réalisation des TDM de contrôle, chez les patients non opérés d'un HED a été proposé par SERVADEI [16] (Schéma suivant) :

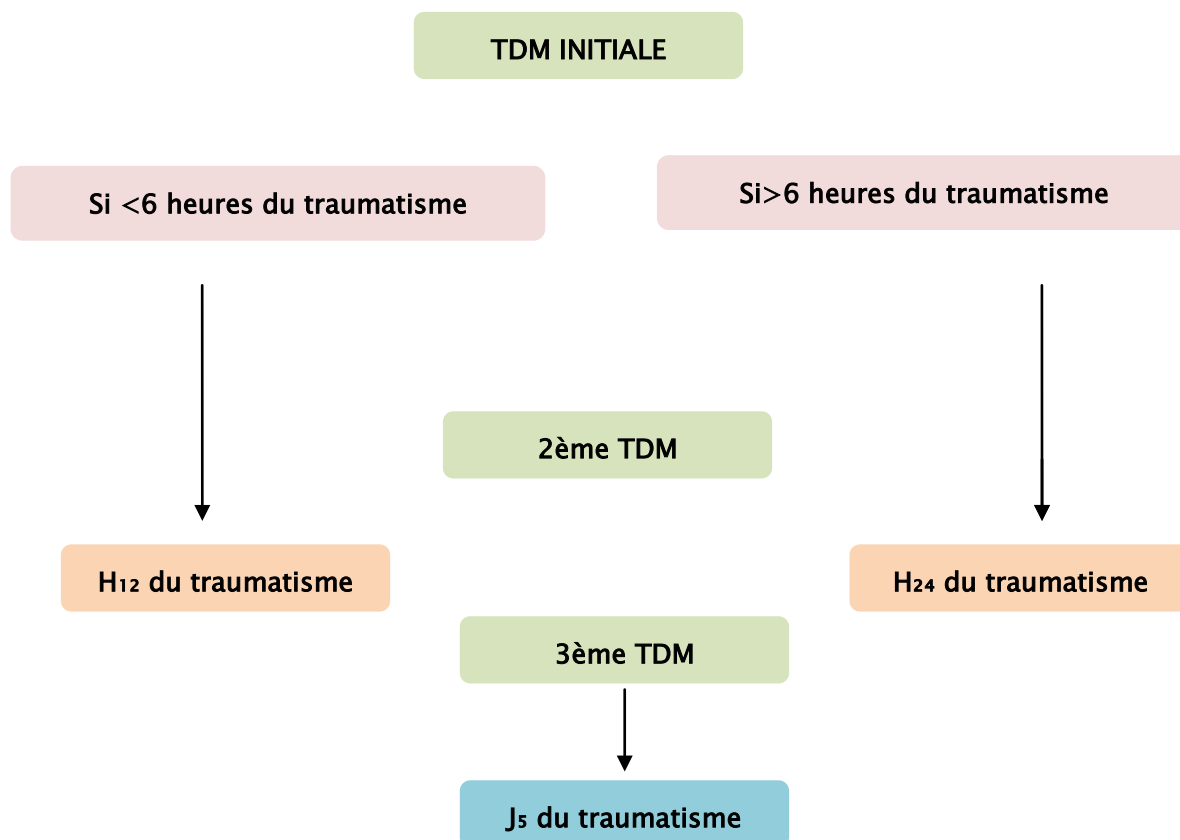


Schéma 2 : Schéma pratique de réalisation des TDM de contrôle chez les patients non opérés d'un HED proposé par SERVADEI [16].

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

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

Dans la série de BEZIRCIOGLU [106] deux patients ont été opérés secondairement sur une augmentation du volume de leur hématome à la TDM de contrôle, malgré l'absence de détérioration clinique.

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

+ Le monitoring de la pression intracrânienne (PIC) :

La première description de l'utilisation clinique du monitoring de la pression intracrânienne (PIC) date de plus de 50 ans [109]. Pour la grande majorité des équipes, cette indication ne sera discutée qu'en faisant la synthèse de la clinique et des données du scanner.

Certains auteurs affirment que le monitoring de la PIC et le traitement de l'HTIC ont constitué la pierre angulaire de la prise en charge des traumatisés crâniens [110].

DUCKER [111] dans une étude rétrospective comparant deux périodes (avant et après la mise en place de protocoles de traitement basé sur la PIC) ont retrouvés une réduction significative de la mortalité après l'instauration de ces protocoles.

Malheureusement , Nous ne disposons pas de cette technique à l'hôpital pour le moment.

c. Les limites du traitement conservateur :

Nécessite une surveillance clinique stricte avec des TDM répétés jusqu'à la résolution spontanée de l'hématome [29].

2. INDICATIONS :

2.1 Traitement médical :

Parallèlement au traitement chirurgical, un traitement médical de réanimation est toujours envisagé en pré, per et post-opératoire. Il était assuré chez 15 patients (45%) dont 3 cas (9%) ont nécessité une intubation ventilation artificielle.

Durant l'hospitalisation tous nos patients ont reçu un traitement antiépileptique : (Valproate de sodium), un traitement antalgique : (paracétamol) 1g / 6h, un traitement antiémétique : (métoclopramide), une protection gastrique à type d'IPP et une antibioprophylaxie ou antibiothérapie à type d'amoxicilline acide-clavulanique a été instaurée.

Ces traitements médicaux sont utilisés uniquement à visée symptomatique mais non curative [27].

2.2 Traitement chirurgical :

En présence d'un HED, chez un patient symptomatique, il n'y a pas de discussion opératoire. L'urgence à intervenir est d'autant plus grande que l'intervalle libre est court [79].

Dès le diagnostic posé, l'intervention doit être réalisée d'autant plus rapidement qu'il existe une inégalité pupillaire, au-delà de 70 minutes après l'apparition de cette inégalité, le risque de décès augmente de façon significative [17].

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

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

En se basant sur les données de la littérature on déduit qu'un hématome épidural nécessite un traitement chirurgical évacuateur en urgence en cas de : [36]

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

2.3 Traitement conservateur :

Pour envisager un traitement conservateur, le patient doit être asymptomatique, et remplissant les critères scannographiques suivants : [37] [106]

- ◆ Un volume < 30 ml pour l'HED supra-tentoriel < 10 ml pour l'HED de la FCP.
- ◆ Une épaisseur < 15 mm.
- ◆ Le déplacement de la ligne médiane < 5 mm.

Une surveillance rigoureuse, à la fois clinique et radiologique, est indispensable pour détecter tout signe alarmant et indiquant une conversion chirurgicale.

3. METHODES THERAPEUTIQUES APPLIQUEES DANS NOTRE SERIE :

Le traitement de l'HED reste une urgence chirurgicale. En effet, les résultats de notre série montrent que 44% des patients ont reçu un traitement chirurgical en urgence, dans 26% des cas (9 patients), l'indication chirurgicale a été posée ultérieurement : soit suite à une détérioration neurologique ou après une TDM de contrôle, montrant une augmentation du volume de l'HED : (5) cas ont présenté un effet de masse à la TDM de contrôle à type de déviation de la ligne médiane et compression des ventricules latéraux, (2) cas ont présenté une augmentation du volume initiale de l'HED, (2) cas sont compliqués par un syndrome HTIC avec des troubles neurologiques. (Figure ci-dessous).

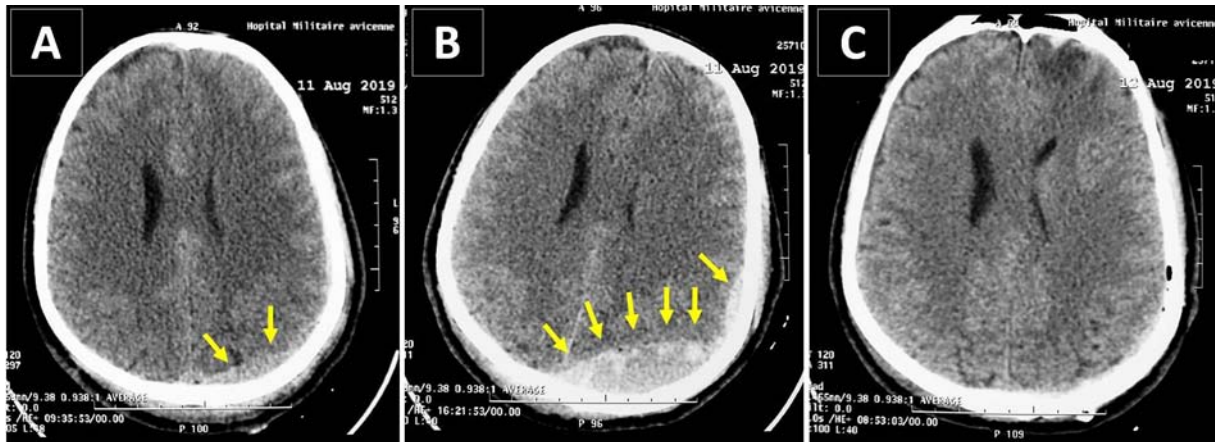


Figure n°33 : TDM cérébrale en coupes axiales en fenêtres parenchymateuses chez le même patient accidenté de la voie publique à 4 heures (A) et 12 heures (B) après l'accident. Il existe une lame d'hématome extradural isodense en pariétal postérieur à gauche (A). L'aggravation neurologique du patient a incité à effectuer une TDM de contrôle en urgence montrant l'augmentation du volume de l'hématome extradural devenu hyperdense (B) responsable d'un effet de compression sur le parenchyme cérébral adjacent. Le patient a été opéré en urgence avec un contrôle tomodensitométrique rassurant (C).

Alors que 30 % des patients, ont reçu un traitement conservateur.

RAZAFIMA et al [27] ont trouvé que 69,81% des patients ont subi un traitement chirurgical et 30,19% étaient traités de manière conservatrice, ainsi qu'une étude faite par GAYE et al [23] sur 40 patients a trouvé que 87,5% étaient traités chirurgicalement.

D'après ce qu'on a cité, nos résultats corréleront avec les données de la littérature. On peut conclure que la chirurgie est le traitement le plus communément adopté. La chirurgie est donc le traitement curatif de l'HED dans la plupart des cas.

3.1 Technique chirurgicale :

Dans notre série, la craniotomie était réalisée chez 75% des patients opérés et la craniectomie à os perdu était effectuée chez seulement 25%.

WAKRIM et al [15] ont rapporté que 82% des patients ont reçu un traitement chirurgical en urgence et la craniotomie était la technique la plus utilisée (77% des patients opérés). En outre SIDEBI et al [69] ont trouvé dans leur étude que parmi les patients traités chirurgicalement, 84.8% des patients ont subi une craniotomie et le reste une craniectomie.

On peut conclure que la craniotomie est la technique chirurgicale de première intention dans la prise en charge chirurgicale des HED.

3.2. L'origine du saignement :

L'origine artérielle est la plus fréquemment retrouvée chez nos patients, dans 58% des cas (surtout une des branches de l'artère méningée moyenne AMM). Ce qui concorde avec les données de la littérature.

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

AUTEURS	ORIGINE ARTERIELLE
HAMMENI [12]	60%
ALLIEZ [147]	50%
BENCHEKROUN [148]	86,2%
HAMERSAK [90]	83,3%
NOTRE SERIE	58 %

On remarque d'après ces résultats que l'origine artérielle est le plus fréquent dans toutes les séries (Tableau n° XXVI).

X. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

Dans les formes typiques, l'évolution est souvent favorable, avec parfois une régression spectaculaire de la symptomatologie neurologique dès la sortie du bloc opératoire. La persistance de signes neurologiques après l'évacuation chirurgicale de l'HED devra faire pratiquer un scanner de contrôle précoce, à la recherche d'une récurrence ou d'une pathologie intradurale « démasquée » ou provoquée par l'évacuation de la collection extradurale. Le pronostic de l'HED dépend avant tout des lésions associées qui l'assombrissent nettement.

En ce qui concerne les HED purs, la précocité de l'intervention et l'état clinique au moment de l'intervention restent des éléments déterminants.

1. Evolution favorable immédiate :

Dans notre série, 30 patients, ont évolué favorablement, soit 88%.

- ✦ WAKRIM et al [15] ont trouvé que 90% de leurs patients ayant une évolution favorable.
- ✦ REHMAN et son équipe [48] ont noté une évolution favorable pour 80% de leurs patients.
- ✦ RAZAFIMA et al [27] ont rapporté une évolution favorable pour 69.82%.
- ✦ DIANGO et al [110] ont rapporté que 54.1% des patients ont une évolution favorable.

Cette proportion pourrait être corrélée avec celle des patients qui avaient un bon score de Glasgow à l'admission. La rapidité de prise en charge scannographique qui est indiquée dès l'arrivée aux urgences aurait permis la rapidité du diagnostic et une prise de décision immédiate sur le choix thérapeutique ainsi qu'une surveillance clinique et paraclinique adéquate.

2. Les complications postopératoires :

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

Une TDM de contrôle est à demander pour tous les patients en postopératoire. Le drain est à priori retiré le premier jour postopératoire, cependant si la quantité drainée est importante, le retrait peut être retardé de 1 à 2 jours supplémentaires.

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

Dans notre série l'évolution précoce était favorable chez 30 patients soit 88%, alors que les 4 patients restant (12%) ont présenté des complications à type de méningite, de crise convulsive, et de resaignement extradural. Ce qui a nécessité la prolongation de leurs hospitalisations ou leurs transferts en postopératoire immédiat en réanimation.

Une étude faite par KANDREGULA [80] sur 201 cas a trouvé que les complications postopératoires étaient présentes chez seulement 12 patients (6%), à type de récurrence, d'infection et de crise convulsive. Alors que WAKRIM et al [15] ont rapporté que ces complications étaient présentes chez 8% des patients dominées par l'infection de la paroi, la méningite et le déficit neurologique.

On constate que les complications postopératoires étaient variables selon les séries.

3. Séquelles :

Alliez et al [25] ont trouvé dans leur étude que la morbidité a été également améliorée : elle s'élevait à 50 % avant la TDM, et elle est maintenant à 41 % puis à 18% selon WAKRIM[15].

On constate que les séquelles sont devenues de plus en plus rares, grâce au progrès de neuro-réanimation et à la performance des investigations neuroradiologiques.

Les séquelles peuvent être nombreuses et à des degrés divers et ce, tant au niveau neurologique que psychologique. Elles varient selon la topographie de l'hématome, l'intensité des symptômes du début, l'âge et les antécédents de la personne.

Cette morbidité peut être d'ordre neurologique, ou d'ordre psychoaffectif et intellectuel.

3.1. Séquelles neurologiques :

Ceux-ci dépendent fortement de la localisation de l'HED. Un bilan adéquat vérifiera :

- ✦ Des signes plégiques ou paralytiques.
- ✦ Des troubles de l'équilibre.
- ✦ Des troubles symboliques, type aphasiques ou agnosiques.
- ✦ Des signes de lésions des nerfs crâniens.

Les séquelles sont lourdes et fixées, elles posent un véritable problème pour la réinsertion professionnelle et sociale d'où l'intérêt des centres de rééducation fonctionnelle.

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

3.2. Syndrome subjectif des traumatisés crâniens :

Il apparaît dans les semaines qui suivent le traumatisme et survient après un traumatisme crânien mineur n'ayant pas entraîné de déficits neurologiques ou de troubles de la conscience.

Le tableau est constitué par des plaintes fonctionnelles stéréotypées : céphalées, sensations vertigineuses, insomnie, troubles psychiques : asthénie, irritabilité, troubles de la mémoire et de l'attention, idées noires, asthénie sexuelle, agoraphobie. L'examen clinique neurologique est normal ainsi que l'examen tomodensitométrique au besoin.

Le traitement est difficile même par une psychothérapie de soutien. Le recours à des médicaments de type anxiolytiques ou antidépresseurs doit être évité afin de ne pas pérenniser une situation ou alors le traitement doit être séquentiel sur une courte période. La reprise du travail doit être envisagée rapidement afin de favoriser la réinsertion, mais parfois le patient ne retrouve pas une vie normale sociale et professionnelle.

3.3. Epilepsie post-traumatique :

Des crises épileptiques peuvent marquer la phase initiale d'un traumatisme crânien. On réserve l'appellation d'épilepsie post-traumatique, aux manifestations comitiales qui apparaissent toujours après un intervalle de latence d'au moins un à deux mois.

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

Il faut préciser que l'intérêt du traitement anticonvulsivant prophylactique, dans la prévention de l'épilepsie post traumatique n'a pas été prouvé, et reste encore un sujet de débat.

Une étude menée par WAKRIM et al[15] a montré que l'évolution à long terme était marquée par une survie normale dans 95 %, alors que les autres ont présenté des séquelles de degrés variables dominées par le syndrome subjectif post traumatique.

Pour notre étude 01 malade qui a présenté une crise convulsive post-opératoire avec un EEG de contrôle normal et une bonne évolution.

4. La mortalité :

Le taux de mortalité a nettement diminué avec les années. Grâce au rôle essentiel de la TDM, à l'amélioration des soins apportés aux traumatisés crâniens dans les services spécialisés ainsi que le rôle des ambulances médicalisées, qui est limité dans notre contexte, (tableau n° XXVII).

Pour notre série aucun décès n'est enregistré.

Tableau n°XXIX : Evolution des taux de mortalité avec les années.

AUTEURS	ANNEE	NOMBRE DE CAS	% DE DECES
SERVADEI [101]	1997	95	21%
RAZAFIMA [27]	2004	89	15%
REHMAN [48]	2006	30	8,6%
NOTRE SERIE	2020	34	0%

Prise au sens global, la mortalité de notre série démontre une amélioration conséquente par rapport aux chiffres déjà publiés, et on pourrait donc conclure qu'au Maroc un progrès considérable est ressenti dans le domaine de la neurochirurgie ce qui a nettement amélioré le pronostic de l'HED.

5. Les facteurs Pronostic :

Le pronostic est fonction de :

a. Délai de la prise en charge :

C'est la période entre le traumatisme et la chirurgie : La qualité de prise en charge sur les lieux de l'accident et dans les hôpitaux, améliore le pronostic, en réduisant la durée entre le traumatisme et la prise en charge.

De même SERVADEI [101] a remarqué que les malades opérés 07 heures après le TC ont une récupération totale dans 52% avec une mortalité de 6%, alors que les patients opérés entre 07 et 14 heures après le traumatisme ont une récupération totale de 20 % avec une mortalité de 16 %.

Pour notre étude le délai entre la prise en charge été entre 4 et 24 heures du post traumatisme.

b. Age :

Le pronostic est généralement bon chez les enfants, du fait de la plasticité du cerveau, il est sombre chez les adultes surtout après les 60 ans [21].

L'Age moyen de notre population était 29 ans donc jeune, ce qui avait un impact positif sur le pronostic et l'évolution des patients, la guérison de ces patients était favorable sauf les patients ayant des ATCD.

c. Clinique préopératoire.

L'état de conscience à l'admission (score de GLASGOW) : L'échelle de Glasgow supérieur à 12 est un facteur de bon pronostic, plus l'état de conscience est altéré plus le pronostic est mauvais ainsi [104].

Pour notre étude on a trouvé que le score de Glasgow est un élément pronostic majeure, les malades qui avaient à l'admission GCS inférieur à 9 ont eu des complications postopératoires ainsi qu'ils ont séjourné longtemps en hospitalisation surtout en réanimation et ont gardé des séquelles.

Le diamètre pupillaire : La présence d'anomalie pupillaire est un facteur prédictif de mauvais pronostic [112]. L'anisocorie était l'anomalie pupillaire la plus fréquente chez nos malades avec un bon pronostic.

d. Présence de lésions cérébrales associées.

La coexistence d'autres lésions intracrâniennes constitue un facteur de très mauvais pronostic avec un taux de mortalité très élevé.

Les patients avec des hématomes épiduraux purs ont de meilleurs pronostics que les hématomes avec des lésions associées [113].

Notre étude a montré que les hématomes extraduraux aigu post-traumatiques isolés ont un meilleur pronostic que les hématomes associés à d'autres lésions intracrâniennes.

e. Volume et localisation de l'hématome.

Une étude australienne menée par CH – WONG[106] a montré que le pronostic est défavorable quand le volume de l'hématome extradural est supérieur à 10ml, et l'épaisseur supérieur 15mm.

Une étude de CORDOBES et al [11] ont trouvé que la mortalité est plus élevée dans les localisations temporales par rapport à celles frontales et occipitales.

Pour notre étude l'épaisseur de l'HED était un élément de surveillance important, les patients qui ont bénéficié au début d'un traitement conservateur, puis une conversion chirurgicale suite à une augmentation de l'épaisseur de l'HED avec détérioration neurologique.



Recommandations



D'après notre étude et à la lumière des données de la littérature, la prise en charge d'un HED à l'admission doit tenir compte du contexte du polytraumatisme, et de l'urgence neurochirurgicale [59] :

A- Evaluation d'un polytraumatisé : algorithme de Vittel :

L'algorithme décisionnel de Vittel, créé à Vittel en 2002 [102], sert de base pour le triage pré hospitalier du patient traumatisé.

Cet algorithme prend en compte divers éléments. :

- Les variables physiologiques.
- Les caractéristiques du traumatisme : tonneau (signe de violence du choc), existence d'autre victime, port de la ceinture, du casque.
- Les lésions anatomiques : bassin.
- Les traitements mis en œuvre : ventilation.
- L'état antérieur du patient : femme enceinte, victime sous traitement anticoagulants.

N.B : Dans cet algorithme de Vittel, l'indice de Glasgow permet de caractériser la gravité du traumatisme crânien : plus le Glasgow est bas, plus la mortalité est importante (un score de Glasgow à 3 correspond à 70% de mortalité). Cet algorithme de Vittel prend également en compte la pression artérielle systolique et la saturation périphérique en oxygène.

➤ Evaluation neurologique :

- Niveau de conscience
- Examen des pupilles
- Signes de localisation
- Glasgow (évaluation du niveau de conscience)

Prise en charge de l'hématome extradural intracrânien post-traumatique

Le score de Glasgow (Glasgow Coma Scale–GCS) est la classification pronostique des comas traumatiques la plus utilisée dans le monde. Elle consiste à tester trois paramètres :

- L'ouverture des yeux (E)
- La réponse verbale (V)
- La réponse motrice (M) : pincer un bras par exemple

Classification selon le Glasgow

- Supérieur à 13
- Entre 9 et 12
- Inférieur à 9

On évalue le traumatisé toutes les 15 minutes pendant les 2 premières heures. La valeur

Pronostique du score de Glasgow est essentielle. Tout le monde peut utiliser le score de Glasgow, y compris un secouriste. Il est également admis d'utiliser un score de Glasgow simplifié en utilisant simplement la réponse motrice : pincer le bras par exemple.

- **Examen des pupilles**

L'examen des pupilles est important, il faut noter le diamètre, la réactivité, leur symétrie. Une mydriase signe une lésion à l'intérieur du cerveau. Une mydriase aréactive atteste de la compression du IIIème nerf crânien.

- **Rechercher des signes de localisation**

Il est indispensable de prendre en charge les autres lésions, hiérarchiser la prise en charge, notamment examiner les 4 membres, suspecter une lésion du rachis cervical chez tout traumatisé crânien : en effet tout impact sur le crâne aura une éventuelle répercussion sur le rachis cervical.

HED est une véritable urgence chirurgicale, l'HED doit être systématiquement suspecté et recherché devant tout traumatisme crânien. Le diagnostic est aisé et repose sur la TDM.

C. Rechercher et traiter les facteurs systémiques d'agression cérébrale secondaire :[55]

La période post-traumatique immédiate se caractérise par une inadéquation entre le débit cérébral et son métabolisme susceptible d'aggraver les lésions primaires, d'engendrer une souffrance cellulaire ischémique et d'accroître l'œdème cérébral.

L'existence d'une hypotension ou d'une hypoxie est directement responsable d'une augmentation de la mortalité des patients traumatisés crâniens graves.

D. La prise en charge pré-hospitalière :

Il faut qu'un traumatisé crânien soit pris en charge par une équipe médicale pré-hospitalière, régulé par le SAMU et adressé dès que possible dans un centre spécialisé comportant notamment un plateau technique neurochirurgical [114].

Elle vise à stabiliser d'éventuelles détresses pouvant mettre en jeu le pronostic vital du patient à court terme, elle doit être assurée par des équipes médicalisée, et elle comprend : protection des voies aériennes supérieures, ventilation mécanique, pose de voies veineuses, stabilisation du rachis cervical, arrêt d'une hémorragie patente, stabilisation de fractures des os longs, sédation et analgésie ➤ Vérifier si ventilation et hémodynamique correcte (et corriger si nécessaire), apprécier l'état de conscience (score de Glasgow /15), rechercher des lésions associées (membres, abdomen, thorax).

E. La prise en charge hospitalière :

1. Mise en condition, stabilisation hémodynamique et respiratoire :

2. Examen clinique :

- Anamnèse : mécanisme du TC, perte de connaissance, intervalle libre.
- Examen physique : précaution d'immobilisation
- ✓ Fonctions vitales, hémodynamiques et respiratoires.
- ✓ Neurologique :
 - Score de Glasgow.
 - Etudes de reflexes du tronc : score de Liège.
 - Syndrome méningé.
- ✓ Examen de la face et du crâne.
- ✓ Recherche d'écoulement : LCR, SANG.

3. Classification des TC selon les critères de masters en fonction de l'examen clinique

4. Les examens complémentaires :

a. Radiologique :

- TDM crânio-encéphalique : examen clé en urgence sans injection, pas de TDM trop précoce si asymptomatique : > 6ème heure en général au moindre doute refaire le TDM à 6-12h.
 - Aspect typique de l'HED : LENTILLE BICONVEXE hyperdense.
 - Mise en évidence de lésion(s) associée(s) (HSD, contusion).
- TDM de la Face : Fractures éthmoïdo-frontales / sphénoïdales / du rocher / Hémosinus / mandibule.
- ± TDM du rachis : analyse de l'ensemble des segments vertébraux.
- ± TDM TAP : selon les données de l'examen clinique.

b. Biologique :

Recherche systématique : Troubles métaboliques > ionogramme / Glycémie / Alcoolémie / Analyse de la crase sanguine (TP-TCA).

5. Le traitement chirurgical :

- o L'HED est une urgence neurochirurgicale.
- o Buts : DRAINER l'hématome et PREVENIR sa récurrence en traitant sa cause (hémostase de l'artère méningée). Il doit être réalisé le plus rapidement possible après le diagnostic de l'HED.
- o L'HED asymptomatique dont l'épaisseur < 1 cm nécessite néanmoins une hospitalisation en milieu neurochirurgical avec surveillance rapprochée.
- o Pronostic :

Habituellement excellent, il dépend de la précocité de la prise en charge et de l'existence d'éventuelles lésions associées ainsi que le score de Glasgow à l'admission, l'état des pupilles, le volume de l'HED et sa localisation. En cas de retard diagnostique ou de prise en charge thérapeutique, l'évolution peut être très rapidement défavorable avec survenue d'un engagement temporal ou amygdalien, conduisant au décès du patient même effectué au stade initial d'un engagement, le traitement chirurgical en urgence permet une récupération neurologique complète.



PREVENTION

La prévention de l'HED entre dans le cadre de la prévention des TC, elle doit être multidisciplinaire.

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

➤ **Aux autorités administratives et politiques :**

- ✓ Aménager les voies urbaines et interurbaines.
- ✓ Construire des trottoirs et des pistes cyclables.
- ✓ Exiger le respect strict du code de la route.
- ✓ Renforcer les mesures de sécurité sur tous les axes routiers.
- ✓ Exiger le port obligatoire de casque pour les motocyclistes, les ceintures de sécurité pour les automobilistes.
- ✓ Vulgariser les gestes de secours à apporter à un traumatisé crânien.
- ✓ Rendre accessibles les examens complémentaires en particulier le scanner en terme de coût et de disponibilité de résultats.
- ✓ Former en nombre suffisant le personnel spécialisé en neurochirurgie et en imagerie médicale pour une meilleure prise en charge des traumatisés crâniens.
- ✓ Doter l'unité de neurochirurgie d'un bloc opératoire des urgences.

➤ **Aux autorités et au personnel socio-sanitaire :**

- ✓ Former davantage des spécialistes en neurochirurgie.
- ✓ Former de façon continue les personnels de santé sur les normes de base de la prise en charge des Hématomes extraduraux.
- ✓ Doter les CHU en matériels neurochirurgicaux dignes de nouvelles technologies.
- ✓ Sensibiliser la population sur les risques en cas de traumatisme crânien et les mesures de sécurité appropriées devant tout cas.
- ✓ Faciliter l'accès à tous aux examens complémentaires neurochirurgicaux en tenant compte de leur coût.
- ✓ Renforcer les services de secours et des urgences pour le ramassage correct des victimes, leur transport et leur prise en charge immédiate.

- ✓ Assurer un service de permanence pour l'examen tomodensitométrique afin d'éviter les retards de diagnostic qui peuvent être souvent fatals.
- ✓ Instaurer et renforcer les cours spéciaux sur les règles élémentaires de la circulation routière.
- ✓ La disponibilité des centres de rééducations fonctionnelles.

➤ **A la population**

- ✓ Surveiller les enfants dans leurs activités quotidiennes à défaut de leur scolarisation.
- ✓ Respecter de façon rigoureuse le code de la circulation routière.
- ✓ Contrôler systématiquement l'état des véhicules.
- ✓ Abandonner l'occupation anarchique des voies publiques.
- ✓ Faire très attention lors de la traversée des routes, ronds-points et carrefours à grande circulation en respectant les endroits indiqués.
- ✓ Eviter l'excès de vitesse, l'utilisation de téléphone portable, l'état d'ivresse au volant et la consommation des substances illicites.

➤ **Aux parents et aux familles :**

- ✓ Suivre les conseils du médecin.
- ✓ Consulter immédiatement après un traumatisme crânien dans un centre de santé spécialisé pour éviter les retards diagnostics.

➤ **Préparation et disponibilité des SAMU (Services des Assistance Médicales des Urgences) :** amélioration de la qualité et des délais de ramassage et du transport des traumatisés, la diminution de la fréquence des accidents de la voie publique par des mesures préventives rigoureuses.

➤ **Développement de la télé médecine et de l'intelligence artificielle :**

La téléradiologie a démontré son efficacité pour accélérer l'accès aux centres de références de neuroradiologie/neurochirurgie des patients qui le nécessitent, afin de leur permettre d'obtenir dans le meilleur délai la prise en charge diagnostique et thérapeutique adaptée, tout en réduisant le nombre de transports inutiles de patients n'ayant rien à gagner à être transférés. Les outils actuels ont cependant quelques limitations, qui sont discutées [115].

Les récents développements techniques de l'informatique et de la robotique ont le potentiel de changer profondément l'organisation de la prise en charge des urgences neurochirurgicales ainsi que la formation des personnels concernés [116].



CONCLUSION



L'hématome extradural intracrânien post-traumatique représente l'une des extrêmes urgences neurochirurgicales. Son diagnostic ainsi que son traitement doivent être faits le plus rapidement possible.

Le diagnostic est clinique et scannographique. La présentation clinique classique (perte de connaissance, intervalle libre, aggravation secondaire) ne concerne qu'environ un tiers des HED. Elle doit cependant être connue et justifie à elle seule le maintien en observation des blessés d'un TC datant de moins de 6 heures.

L'avènement de la TDM crânio-cérébrale ainsi que le progrès de la neuro-réanimation ont nettement amélioré le devenir de l'HED, dont le pronostic dépend de plusieurs facteurs (le délai de la prise en charge, l'existence des lésions associées, le score de Glasgow à l'admission, l'état des pupilles, le volume de l'HED et sa localisation) sur lesquels, on peut agir afin de réduire la morbi-mortalité. Une prise en charge adéquate (pré-hospitalière et hospitalière), ainsi que la disponibilité des centres de rééducations fonctionnelles ont perfectionné le pronostic de ces patients.



ANNEXE N°1 :

Fiche d'exploitation

<u>IDENTITE :</u>	
Nom et prénom :..... Situation maritale :..... Enfants :.....	
Origine :.....	Profession :.....
N°d'entrée :	Date d'entrée :
Date de sortie :.....	Durée d'hospitalisation :.....
<u>EPIDEMIOLOGIE :</u>	
-Age :.....Ans	
-Sexe : F ☐ M ☐	
-Délai de consultation :	
• heures : ≤ 6 ☐ > 6 ☐	
• Jours : J1.....J2.....J3.....J4.....J5.....J6.....J7>J7.....	
-Mécanisme :	
☐ AVP ☐ CHUTE ☐ AGRESSION ☐ PROJECTILE	
☐ COUP DE SABOT ☐ ACCIDENT DE TRAVAIL	
☐ AUTRES (préciser).....	
<u>ANTECEDENTS :</u>	
-Epilepsie	OUI ☐ NON ☐
-Prise médicamenteuse	OUI ☐ NON ☐
-Trouble de la crase sanguine	OUI ☐ NON ☐
-HTA	OUI ☐ NON ☐
-Diabète	OUI ☐ NON ☐
-Alcoolisme	OUI ☐ NON ☐
-Autres (préciser).....	
<u>CLINIQUE :</u>	
-Signes généraux : T° FC.....TA.....FR Alcool consommé Oui ☐ Non ☐	

Prise en charge de l'hématome extradural intracrânien post-traumatique

-GCS : 3-6 ☐ 7-12 ☐ 13-14 ☐ 15(conscient) ☐ Sédaté ☐
-Perte de connaissance initiale Oui ☐ Non ☐ durée
-Intervalle libre Oui ☐ Non ☐ durée.....
-Impact crânien : frontal ☐ occipital ☐ temporal ☐ pariétal ☐
-Porteur d'un casque Oui ☐ Non ☐
-Plaie du scalp : oui ☐ non ☐ Dimension :.....
-Symptômes révélateurs :
➤ Syndrome d'HTIC : Oui ☐ Non ☐
Céphalée ☐ vomissement ☐ Nausée ☐
➤ Crise d'épilepsie Oui ☐ Non ☐
➤ Signes de focalisation : Oui ☐ Non ☐
☐ Anisocorie ☐ Déficit moteur ☐ Syndrome cérébelleux ☐ Paralysie d'une paire crânienne ☐ Trouble de langage ☐ Autres (préciser).....
-Asymptomatique : ☐
-Lésions associées ;
• <u>Traumatisme de facial</u> : Oui ☐ Non ☐ Type :.....
• <u>Traumatisme rachidien</u> : Oui ☐ Non ☐ Type :.....
• <u>Traumatisme thoracique</u> : Oui ☐ Non ☐
☐ Fr. Côtes ☐ Contusion ☐ Hémithorax ☐ Pneumothorax
• <u>Traumatisme abdominal</u> : Oui ☐ Non ☐
☐ Foie ☐ Rate ☐ Pancréas
☐ Rein ☐ Pneumopéritoine ☐ Péritonite
• <u>Traumatisme des membres et du bassin</u> : Oui ☐ Non ☐ Type :.....
<u>PARACLINIQUE</u>
O <u>RADIOGRAPHIE STANDARD</u> : Oui ☐ Non ☐
▪ Résultats :
☐ Normale ☐ fracture simple ☐ Enfoncement ☐ Embarrure
☐ Corps étranger ☐ Autres (préciser).....

Prise en charge de l'hématome extradural intracrânien post-traumatique

O TDM CEREBRALE : Oui ☐ Non ☐		Timing : TDM initiative :
TDM de contrôle :		
▪ <u>Aspect de l'HED</u> : ☐ Hyperdense ☐ Hypo-dense ☐ Isodense		
☐ Homogène ☐ Hétérogène		
▪ <u>Epaisseur</u> :		
▪ <u>Volume estimatif</u> :		
▪ <u>Effet de masse</u> : Oui ☐ Non ☐ Type :		
▪ <u>Engagement</u> : Oui ☐ Non ☐ Type :		
▪ <u>Côté</u> : ☐ Droit ☐ Gauche ☐ Bilatéral		
▪ <u>Localisation</u>		
➤ <u>Sus-tentorielle</u> : Oui ☐ Non ☐		
☐ Frontale ☐ Pariétale ☐ Temporale ☐ Occipitale		
➤ <u>Sous-tentorielle</u> : Oui ☐ Non ☐		
▪ <u>Lésions associées</u> :		
☐ Embarrure ☐ Plaie crânio-cérébrale ☐ Hématome sous durale aigu ☐ Contusions cérébrales		
☐ Hémorragie méningée ☐ Œdème cérébral ☐ Autres (préciser).....		
O IRM : Oui ☐ Non ☐ Résultats :		
O Bilan biologique : Normal ☐ Perturbé ☐ Préciser :		
<u>PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :</u>		
1. <u>MESURES DE REANIMATION</u> : Oui ☐ Non ☐		
☐ Oxygénothérapie ☐ Intubation ☐ Remplissage ☐ Autre (préciser) :		
2. <u>TRAITEMENT MEDICAL</u> :		
☐ Anticonvulsivants ☐ Anti œdémateux ☐ Antalgiques		
☐ Antibiotiques ☐ Antiémétiques ☐ Autres		
3. <u>TRAITEMENT CHIRURGICAL</u> :		
O Abstention chirurgicale ☐		

Prise en charge de l'hématome extradural intracrânien post-traumatique

O Intervention chirurgicale en urgence ☐ Timing :.....

O Intervention après imagerie de contrôle ☐

-Indication :

- **Technique**

☐ Volet ☐ Craniectomie

- **Origine du saignement :**

☐ Osseux ☐ Artériel ☐ Veineux ☐ Dure mère en nappe

- **Drainage post opératoire :** Oui ☐ Non ☐

- **Cranioplastie :** Oui ☐ Non ☐

4 .EVOLUTION :

O **Favorable** ☐

O **Défavorable** ☐

➤ Recul : Oui ☐ Non ☐ Timing :.....

➤ Reprise chirurgicale : Oui ☐ Non ☐ Timing :.....

➤ Complications :

O **Précoces :**

☐ Récidive de l'HED ☐ Infection ☐ Epilepsie

☐ Etat végétatif ☐ Autres (préciser).....

O **Tardives :**

☐ Déficit moteur ☐ Aphasie ☐ Epilepsie

☐ Etat végétatif ☐ Autres :.....

➤ Décès : Oui ☐ Non ☐ Timing :.....

-Cause du décès :

5. DEVENIR :

- Rééducation fonctionnelle (kinésithérapie, orthophonique) Oui ☐ Non ☐

- Reclassement professionnel : reprise des activités antérieures Oui ☐ Non ☐
Type d'activité : Cause de non reprise :

- Certificat Médico-légal : ITT (incapacité temporaire) ☐ IPP (interruption permanente partielle) ☐



RÉSUMÉ

Le but de notre thèse est d'étudier les données épidémiologiques, para cliniques, thérapeutiques et évolutives de l'HED intracrânien post-traumatique, tout en comparant nos résultats aux données de la littérature.

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur un nombre de 34 patients porteurs d'HED intracrânien post-traumatique opérés ou non au sein du service de neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech (HMA) sur une période de 6 ans, allant du mois de Janvier 2014 au mois de Décembre 2019.

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

Les HED représentent 4.76 % de la totalité des traumatismes crâniens.

La prédominance masculine est très nette (96 %) dans notre série, avec un sex-ratio de 33 en faveur des hommes et la majorité de nos patients étaient jeunes, puisque 53 % des cas avaient moins de 40 ans, avec une moyenne d'âge de 29 ans. Les accidents de la voie publique étaient la cause majeure (70%) suivi par les agressions (21%) et enfin les chutes (9%).

La majorité des malades ont été référés des hôpitaux régionaux : CHR Beni Mellal (14), CHR Agadir (4), CHR Ouarzazate (3) et seulement (13) patients étaient de Marrakech.

Sur le plan clinique, l'état de conscience était normal dans 94 % des cas, et seulement 6% des cas étaient comateux dès l'admission. Les signes d'HTIC étaient présents chez 90 % des cas, alors que l'intervalle libre n'a été retrouvé que chez 13 cas, soit 38 % des patients seulement.

Dans tous les cas, le diagnostic d'HED a été porté par la TDM cérébrale, elle a permis de détecter l'HED et les lésions intracrâniennes associées dont les contusions cérébrales occupaient le premier rang avec 26% et les hémorragies méningées dans 22%.

Le traitement de l'HED reste une urgence chirurgicale, en effet 44% des patients ont reçu un traitement chirurgical en urgence. Alors que 30% ont subi un traitement conservateur avec

une surveillance rapprochée et dans 27% le traitement chirurgical est indiqué après aggravation secondaire. Les soins post-opératoires avec une surveillance clinique étroite avec des mesures de nursing sont d'une grande importance.

L'évolution était bonne dans 88% des cas, alors que chez 12% des cas on a noté la survenue des complications, dominées surtout par la méningite, les crises convulsives et le resaignement postopératoire. Les séquelles étaient mineures à type d'hémi-parésie chez 01 seul patient avec une bonne récupération après une rééducation fonctionnelle.

L'hématome extradural est une complication rare des traumatismes crâniens mais elle reste une urgence neurochirurgicale qui peut être grave en cas de retard diagnostic. Le pronostic a été transformé positivement grâce à l'amélioration du délai de transport des traumatisés, à l'évolution de l'imagerie ainsi que le progrès des techniques de la neurochirurgie.

Nous soulignons l'intérêt de la prévention des traumatismes crâniens, la mise en place de la télémédecine et l'intelligence artificielle dans l'avenir.

ABSTRACT:

The aim of our thesis is to study the epidemiological, para-clinical, therapeutic and evolutionary data of the intracranial post-traumatic EDH, while comparing our results with the data of the literature.

This is a retrospective study focuses on 34 cases of post-traumatic intracranial EDH operated or not operated in Department of Neurosurgery of Avicenna Military Hospital (HMA), over a period of 6 years from January 2014 to December 2019.

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

EDH accounts for 4.76% of all head injuries. The male predominance is very clear (96%) in our serie, with a sex ratio of 33 in favor of men and the majority of our patients were young, since 53% of cases were under the age of 40, with an average age of 29 years. Road accidents were the most common cause (70%) followed by assaults (21%) and finally falls (9%).

The majority of patients were referred from regional hospitals: (14) from BeniMellal , (4) from Agadir (4), (3) from Ouarzazate and only (13) patients were from Marrakech.

Clinically, the state of consciousness was generally good in 94% of cases, and only 6% of cases were severe head injuries with GCS <8. Signs of HTIC were present in 90% of cases, while the free interval was found in only 13 cases, or 38% of patients.

In all cases, the diagnosis of EDH was carried by brain computed tomography, it detected the EDH and associated intracranial lesions whose brain contusions occupied the first rank with 26% and meningeal hemorrhages in 22%.

The treatment of EDH is a neurosurgical emergency. Surgical management was performed in 44 % of patients (15 cases), while 30% of patients (10 cases) were monitored and medically treated without surgery and in 27% surgical treatment is indicated after secondary

aggravation. Post-operative care and close clinical monitoring with nursing measures are also important.

The evolution was good in 88% of cases while in 12% of cases some complications were founded, dominated mainly by meningitis, seizures and postoperative resaignement. The after-effects were minor to type of hemiparesis in only 01 patient who had a good recovery after functional rehabilitation.

Extradural hematoma is a rare complication of head injuries but it remains a neurosurgical emergency that can be severe in case of delayed diagnosis. The prognosis has been positively transformed through the improvement of the transport time of the traumatized, the evolution of the brain computed tomography as well as the progress of the neurosurgical technique.

We give prominence to the importance of preventing head injuries, implementing telemedicine and artificial intelligence in the future.

ملخص

تهدف هذه الأطروحة إلى دراسة البيانات الوبائية وشبه السريرية والعلاجية والتطورية لديمومة خارج الجافية، مع مقارنة نتائجها ببيانات الدراسات السابقة. تركز هذه الدراسة بأثر رجعي، على سلسلة من 34 حالة من المصابين بالديمومة خارج الجافية والذين استفادوا من العلاج الجراحي أو الطبي أو هما معا في قسم جراحة الدماغ بالمستشفى العسكري بمراكش على مدى 6 سنوات في الفترة الممتدة من يناير 2014 إلى دجنبر 2019.

الديمومة خارج الجافية هي تراكم الدم بين الأم الجافية والجدول الداخلي العظمي للجمجمة.

وهي حالة مستعجلة في مجال جراحة الدماغ والأعصاب، وتتطلب علاجا وتدخلًا طبيًا سريعًا، لأنها تهدد حياة المريض.

تمثل الديمومة خارج الجافية (4.76 بالمئة) من مجموع صدمات الرأس. إن هيمنة الذكور كانت واضحة للغاية (96 بالمئة) في سلسلتنا، حيث كانت النسبة بين الجنسين 33 لصالح الرجال وكانت غالبية مرضانا شبابًا، حيث كانت نسبة (53 بالمئة) من الحالات أقل من 40 سنة، ومتوسط العمر 29 سنة. والواقع أن حوادث السير كانت السبب الرئيسي (70 بالمئة) متبوعة بالاعتداءات (21 بالمئة) ثم أخيرًا السقوط بنسبة (9 بالمئة).

أغلب المرضى يحالون من المستشفيات الجهوية: 14 حالة من بني ملال، 4 حالات من أكادير، 3 حالات من ورزازات وكانت فقط 13 حالة من مراكش.

من الناحية السريرية، فإن حالة الوعي كانت عادية لدى 94 في المئة من المرضى، بينما 6 في المئة من الحالات كانت ذات إصابات خطيرة في الرأس مع مقياس غلاسكو للغيوبة < 8. وكانت علامات ارتفاع الضغط داخل الجمجمة تظهر على 90 في المئة من الحالات، في حين كان فقدان الوعي موجودا عند 13 حالة فقط، ما يعادل 38 في المئة من المرضى.

في جميع الحالات، تم تشخيص الديمومة خارج الجافية بواسطة التصوير المقطعي للدماغ وما يرتبط بها من آفات داخل الجمجمة، بحيث احتلت كدمات الدماغ المرتبة الأولى بنسبة 26 في المئة، والنزيف السحائي بنسبة 22 في المئة.

إن علاج الديمومة خارج الجافية يبقى حالة جراحية مستعجلة، و بالفعل فإن 44 في

المنه من المرضى

خضعوا لعلاج جراحي مستعجل. في حين خضع 30 في المئة للمراقبة، و 27 في المئة المت

بقية خضعت للعلاج الجراحي بعد تفاقم الوضع السريري. وتكتسي الرعاية بعد الجراحة مع المراقبة السريرية المرفوقة بتدابير التمريض أهمية كبيرة.

كان التطور بعد الجراحة ممتازا في 88 بالمئة من الحالات، في حين لوحظ حدوث مضاعفات في 12 في المئة من الحالات ويهيمن عليها في المقام الأول التهاب السحايا، النوبات والتزيف بعد الجراحة، وكانت الآثار بعد طفيفة من نوع الضعف النصفي عند مريض واحد، لذي تحسن بعد التأهيل الوظيفي.

الديمومة خارج الجافية هي مضاعفات نادرة لإصابات الرأس ولكنها تظل حالة طارئة، يمكن أن تكون شديدة الخطورة في حالة تأخر التشخيص. وقد تحول التشخيص بشكل إيجابي من خلال تحسين وقت نقل المصابين، وتطور التصوير المقطعي للدماغ وكذلك تقدم تقنيات جراحة الدماغ.

نشدد على أهمية الوقاية من إصابات الرأس وتنفيذ التطبيب عن بعد والذكاء الاصطناعي في المستقبل.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Beketi A .K , James E .Y, Piou F.G ,Kpelao . E ,P .Tagba .**
Hématomes Extraduraux Chez L'adulte Au Togo.
European Scientific Journal February 2018 ;14,6: 1857 – 7881.
2. **Bekralas .H, Bouallag. M , Bakhti .S .**
Prise En Charge De L ' Hematome Extra Dural.
Santé-Mag Octobre 2017;3,66:225-229.
3. **Zander.E, Campiche.R.**
Extradural Hematoma.
Advances And Technical Standards In Neurosurgery 1974;1:121-139.
4. **Mckissock.W ,Taylor J.L, Bloom W.H, Till.K .**
Extradural Hematoma Observations On 125 Cases.
J. Neurosurg 1988;68.
5. **Hooper E . S , Webster J. E..**
Observations On Extradural Hemorrhage.
British Journal Of Surgery 1959;47: 71-78.
6. **Baykaner.K, Alp.H, Çeviker.H, Keskil.H, Seçkin.Z.**
Observation Of 95 Patients With Extradural Hematoma And Review Of The Literature.
Surg. Neurol 1988; 30,5:339-341.
7. **Weinman D. F, Muttukumaru.B,**
The Mortality From Extradural Hæmatoma
Aust. N. Z. J. Surg 1971;41,2:104-107.
8. **Ford L. E , Mclaurin R. L.**
Mechanisms Of Extradural Hematomas.
J. Neurosurg 1963;20:760-769.
9. **Guillermain.P .**
Traumatic Extradural Hematomas.
J Neurosurg 2000; 12: 1-50
10. **Haug R. H, Pittman.T.**
Computed Tomography Of Head Injury.
Atlas Oral Maxillofacial Surg Clin 2002;10:149-166.
11. **Cordobes F, Lobato Rd, Rivas Jj, Munoz Mj, Chillon D, Portillo Jm, Lamas E.**
Observation On 82 Patients With Extradural Haematoma. Comparison Of Results Before And After
The Advent Of The Computerized Tomography.
J Neurosurg 1981; 54: 179-86.
12. **BricoloAp, Pasut Lm.**
Extradural Hematoma: Toward Zero Mortality: A Prospective Study
Neurosurgery January 1984;14,1:8-12A.

13. Netter Fh.

Atlas D'anatomie Humaine, 5eme Edition
Elsevier Masson, 2011: Planche 102.

14. Abdou Alassane Toure .

Traumatisme Crânien Grave : Aspects Diagnostiques, Thérapeutiques
Thèse Médecine ,Année 2010,Bamako,N°80.

15. Wakrim E.M , Lmejjati. M

La Prise En Charge Des Hématomes Extraduraux Au Service De Neurochirurgie Chu De Marrakech.
Thèse Médecine, Année 2011, Marrakech,N°53.

16. Pereira .C.U, Ribas.A,Alves.E, Santos.S.

Frontal Epidural Haematoma: Analysis Of 30 Cases.
Internet J. Emerg. Med 2012;2,2:50-4.

17. Alliez Jr., Balan C, Leone M, Kaya Jm., Reynier Y, Alliez B.

Hématomes Intracrâniens Post-Traumatiques En Phase Aiguë.
Emc (Elsevier Masson Sas, Paris), Neurologie 2020;17:585-A-20.

18. Columella.F,Gaist.G, Piazza.G, Caraffa.T.

Extradural Haematoma At The Vertex.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1968;3,4:315-320.

19. Kumar.J , Prakash.A .

Case Report Vertex Extradural Hematoma : A Diagnostic Dilemma.
Asian Journal Of Neurosurgery 2017;12:718-720.

20. Moussaoui .A, Amor .M, Kabbaj .S, Maazouzi.W.

Hématome Intracérébral Spontané Après Evacuation D'un Hématome Sous-Dural Chronique.
Ann. Fr. Anesth. Reanim 2006;25:468-469.

21. Meknassi M.

Les Hématomes Extraduraux De La Fosse Cérébrale Postérieure (A Propos De 29 Cas Et Revue De La Littérature).
Thèse Médecine,Année 2014, Fès,N°123/14

22. Frank.E, Berge.T.S, Tew.J.M.

Bilateral Epidural Hematomas.
Surgical Neurology March 1982;17,3: 218-222.

23. Gaye Magatte.

Prise En Charge De L'hematome Extradural A Dakar A Propos De 40 Cas.
African J. Neurol. Sci 2010;29:47-56.

24. Desai B.T, Whitman .S, Coonley-Hoganson.R, Coleman T.E,Gabriel.G,Dell.J

Urban Head Injury: A Clinical Series.
J. Natl. Med. Assoc 1983;75,9:875-881.

- 25. Alliez Jr , Hilal N , Kaya Jm , Leone M , Reynier Y, Alliez B.**
Hématomes Intra-Crâniens Extra-Duraux : À Propos De 100 Cas Récents.
Neurochirurgie 2005;51,5:464-470.
- 26. Ratovondrainy W .C.A , Roabela .L ,Rasolonjatovo .E.C ,Rabarijaona .M**
Traumatisme Crânien : Réalité De La Prise En Charge Au Centre Hospitalier De Soavinandriana, Antananarivo.
Rev. Anesth.-Réanim. Med. Urg 2015;7:1-5.
- 27. Razafimalaza Ojn.**
Prise En Charge De L'hématome Extra-Dural Au Sein Du ServiceDe Neurochirurgie Du Cenhosoa. Université D'antananarivo Faculté De Medecine,Année 2016,N°: 8853r.
- 28. Khaled Cn, Raihan M, Chowdhury Fh, Ashadullah Atm, Sarkar Mh, Hossain Ss.**
Surgical Management Of Traumatic Extradural Haematoma: Experiences With 610 Patients And Prospective Analysis.
Indian Journal Of Neurotrauma (Ijnt) 2008;5,2:75-79.
- 29. Pang.D, Horton .AJ, Herron .J.M, Wilberger J.E,Vries .J.K.**
Nonsurgical Management Of Extradural Hematomas In Children.
J. Neurosurg 1983;59,6: 958-971.
- 30. Nobuhiko Aoki M. D.**
Rapid Resolution Of Acute Epidural Hematoma:Report Of Two Cases.
J. Neurosurg 1988; 68,1:149-151.
- 31. Orban J. C, Ichai. C.**
Hiérarchisation Des Traitements De L'hypertension Intracrânienne Chez Le Traumatisé Crânien Grave.
Ann. Fr. Anesth. Reanim 2007; 26,5:440-444.
- 32. Rakotondraibe Wf, Rakotoniaina F, Bemora S, Rajaonera At, Ratovondrainy W, Rabarijaona M, Andriamamonjy C.**
Diagnosis Approaches And Management Of Extradural Hematoma In The Neurosurgery Unit Of Chujra, Antananarivo.
Rev. Anesth.-Réanim. Med. Urg. Toxicol 2016 (Juillet-Décembre);8(2):8-12 W .F.
- 33. Salam M. A. , Alamm.S, Uddin .K , Haque M.A, Rahman M.M, Mohammad.D,**
Etiological Factors Of Extradural Haematoma: Experience Of 80 Cases In Bangladesh.
J. Sci. Found 2017;14,2:44-48.
- 34. Prajapati D.V , Shah N.J .**
Outcome Of Traumatic Extradural Hematoma (Edh) Using Glasgow Outcome Scale (Gos).
Internation. Surg. Journal 2018;5,10:3327.
- 35. M. Ross Bullock,Chesnset.R, Jamshid .G.**
Surgical Management Of Acute Epidural Hematomas.
Neurosurgery 2006;58,3: 7-15.

- 36. Kinjalk.M,Dilraj .K.**
Original Research Paper Conservative Management Of Significant Extra-Dural Haematoma.
Indian Journal F Research 2019;8,11:43-45.
- 37. Knuckey N. W., Gelbard .S, Epstein.M.H.**
The Management Of 'Asymptomatic' Epidural Hematomas. A Prospective Study.
J. Neurosurg 1989;70,3:392-396.
- 38. Phoebe Cheung S.Y., Jenny Lam M.Y. , Janice Yeung H.H. , Colin Graham. A, Timothy Rainer H.**
Outcome Of Traumatic Extradural Haematoma In Hong Kong.
Injury, Int. J. Care Injured 2007;38,1:76-80.
- 39. Razafinimbe Eudoxie.**
Les Hématomes Extraduraux Et Sous Duraux.
Thèse Médecine ,Année 2004,Antananarivo,N°6948
- 40. R.Bullock,R.M.Smith.**
Nonoperative Magnagement Of Extradural Haemattoma.
The Congress Of NeurochirurgicalSurgeons 1985;16,5
- 41. Rehman .R , Ift .M , Azam.F,Khatt.A .**
Skull Fracture On X-Ray Skull As An Indicator Of Extradural Hematoma In Patients With Head Injury
Pakistan.J.Neurosurg 2012;28:106-109.
- 42. Khaled Chowdhury. S. M. N , Tarikul Islam K. M, Mahmood E , Hossain S. S.**
Extradural Haematoma In Children: Surgical Experiences And Prospective Analysis Of 170 Cases.
Turk. Neurosurg 2012;22,1:39-43.
- 43. Azam .F,Ali.M, Khan.B.**
Source Of Bleeding In Acute Extra-Dural Hematoma.
Pak. J. Of Neurol .Surg 2013 ;17,1:2012-2014.
- 44. Ghazwan .A, Dolachee.A, Al-Zubaidi.A.**
Factors Affecting Outcomes Of Surgically Treated Patients With Cranial Extradural Hematoma: A Cross-Sectional Study.
J. Acute Dis 2020;9,3:105.
- 45. Jamjoom A.B.**
The Difference In The Outcome Of Surgery For Traumatic Extradural Hematoma Between Patients Who Are Admitted Directly To The Neurosurgical Unit And Those Referred From Another Hospital.
Neurosurg. Rev 1997 ;20,4:227-230.
- 46. Servadei.F ,Faccani.R , Roccella.P , Seracchioli.A , Godano.U , Ghadirpour.R.**
Asymptomatic Extradural Haematomas. Results Of A Multicenter Study Of 158 Cases In Minor Head Injury.
Acta Neurochir (Wien) 1989;96,1-2:39-45.

- 47. Gupta.S ,Vycheth .V.**
Impact Of Helmet Use On Severity Of Epidural Hematomas In Cambodia.
World Neurosurg 2017;100:267–270.
- 48. Rehman L, Khattak A, Naseer A, Mushtaq.**
Outcome Of Acute Traumatic Extradural Hematoma.
Journal Of The College Of Physicians And Surgeons Pakistan 2008;18(12):759–762.
- 49. Pelegrini De Almeida.L, Casarin M.L, Williman Rogério .L.P, Finger.P , Dos Santos S. C., Lourenzon Schiavo.F.**
Prognostic Factors Trauma And Epidemiologic Related In Surgically Treated Extradural Hematoma,
Journal Of Surgery And Research 2019;2,3:105–115.
- 50. Peres C . M. A., Caldas J. G. M. P,Paulo Puglia Jr .**
Endovascular Management Of Acute Epidural Hematomas: Clinical Experience With 80 Cases.
J. Neurosurg 2018;128,4:1044–1050.
- 51. Araujo J. L. V, Aguiar U. Do P , Todeschini A. B., Saade N, Veiga J. C. E.**
Epidemiological Analysis Of 210 Cases Of Surgically Treated Traumatic Extradural Hematoma.
Rev. Col. Bras. Cir 2012;39,4:268–71.
- 52. Anaes/Service Recommandations Et Références Professionnelles/Janvier 1998**
Recommandations Pour La Pratique Clinique Prise En Charge Des Traumatisés Crâniens Graves.
- 53. Mrozek .S, Srairi.M, Geeraerts.T.**
Traumatisme Crânien Grave A La Phase Précoce.
J. Europeen Des Urgences Réanimation 2017;3:11–24.
- 54. Maas A. I. R.,Stocchetti N, Bullock.R.**
Moderate And Severe Traumatic Brain Injury In Adults.
Lancet Neurol 2008;7:728–41.
- 55. Degos.V, Lescot.T, Abdenmour.L, Boch A.L,Puybasset .L .**
Surveillance Et Réanimation Des Traumatisés Crâniens Graves.
Emc (Elsevier Masson Sas, Paris), Anesthésie–Réanimation 2007;36:1–20,.
- 56. Tataranu.L, Ciubotaru.V, Paunescu.D , Spatariu.A, Radoi.D.**
Extradural Hematoma Is Surgery Always Mandatory?.
Romanian Society Of Legal Medicine 2014;22:45–50.
- 57. Khallouk Aouatif .**
Le Pronostic Du Traumatisme Cranien Grave En Reanimation.
Thèse Medecine ,Année 2019,Fés,N° 170/19.
- 58. Chazal.J, Puget.S.E, Schmidt, Sinardet.D.**
Prise En Charge Du Traumatisé Crânien Grave Dans Les 24 Premières Heures, Dans Le Service Des Urgences Par La Neurochirurgie.
Ann. Fr. Anesth. Reanim 2000; 19,4:299–303.

- 59. Tazarourte.K, Kleitz.O, Laribi.S, Vigué.B.**
Strategies For The Management Of Severe Traumatic Brain Injury.
Emc – Med 2005;2,6:605–616.
- 60. Cooper.D.J, Myles P.S, Mcdermott .F.**
Prehospital Hypertonic Saline Resuscitation Of Patients With Hypotension And Severe Traumatic Brain Injury: A Randomized Controlled Trial.
American Medical Association 2004;291,11:1350–1357.
- 61. Aguèmon. A. R , Padonou .B.J.L., Yévègnon .A.S.R, Hounkpè .P.C, Madougou A.K.**
“Traumatismes Crâniens Graves En Réanimation Au Bénin De 1998 A 2002,”
Ann. Fr. Anesth.Reanim 2005;24,1:36–39.
- 62. Kloss .F ,Hohlriede .R, Ulmer.A.**
Traumatic Intracranial Haemorrhage In Conscious Patients With Facial Fractures – A Review Of 1959 Cases.
J. Cranio–Maxillofacial Surg 2008;36,7:372–377.
- 63. Tjahjadi.M, Arifin.M.Z , Gill .A, Faried.A.**
Early Mortality Predictor Of Severe Traumatic Brain Injury: A Single Center Study Of Prognostic Variables Based On Admission Characteristics.
Indian J. Neurotrauma2013;10,1:3–8.
- 64. Buck .D.**
The Distribution Of Health Authority Health Promotion And Education Expenditure In England: A Preliminary Assessment,”
Intern. J. Health Of Promotion And Educ 1999; 37,2: 52–56.
- 65. De Almeida L. P ,Cisarin M.C , Rogério L.P.W, Finger G , Santos S.C.D , Schiavo F. L .**
Prognostic Factors Trauma And Epidemiologic Related In Surgically Treated Extradural Hematoma.
Journal Of Surgery And Research 2019;2,3:105–115.
- 66. Counilh Alexandra,**
Neurodata : Suivi Prospectif A Un An D’une Cohorte De Traumatisés Crâniens Admis En Réanimation Au Chu De Caen .
Thèse Medecine ,Année 2019,Caen Normandie.
- 67. Bonney P. A, Fujii T, Jarvis C. A., Pham M. H ,Giannotta S. L.**
Surgical Closed Suction Drain Use After Craniotomy For Evacuation Of Supratentorial Epidural Hematomas: A Case Series Of Radiographic And Clinical Outcomes.
World Neurosurg 2020;134:460–468.
- 68. Haque M. E., Sultana S., Alam M. S., Begum W., Ara S. A.**
Comparison Of Surgical Outcomes With Time Interval Of Operation Among Extradural Haematoma (Edh) Patients.
J. Natl. Inst. Neurosci. Bangladesh 2018;4,1:33–39.

- 69. Sidibé.S, Diallo2.A, Touré.M,Tchamko.Fr, Traoré.I.**
Etude Epidémiologique Clinique Et Pronostique Des Hématomes Extra Duraux Opérés Dans Le Service De Neurochirurgie Du Chu–Gabriel Toure A Propos De 112 Cas.
Mali Medical 2009;4:36–39.
- 70. Mezue Wc, Ndubuisi Ca, Chikani Mc, Achebe Ds, Ohaegbulam Sc.**
Traumatic Extradural Hematoma In Enugu , Nigeria.
Nigerian Journal Of Surgery 2012;18:80–4.
- 71. Khattak .R , Ahmad.M , Nabi.A.**
Management Outcome Of Extradural Hematoma.
Pak. J. Of Neurol. Surg 2014;18,1:17–20.
- 72. Kiboi J.G, Nganga H.K, Kitunguu P.K, Mbuthia J.M.**
Factors Influencing The Outcomes In Extradural Haematoma Patients
Ann. African Surg 2015;12,1:3–6.
- 73. Yam Roka.B,Adarsh.S.**
Post Traumatic Epidural Hematoma: Outcome Analysis In 68 Consecutive Unselected Cases.
Nepal J. Neurosci 2010;7,1:6–9.
- 74. Sepulveda.S,Dermine.H, Mulot.A,Villard.M,Haberer.J.P**
Quelle Place Pour La Craniectomie Décompressive Dans Le Traumatisme Crânien Grave De L'adulte ?.
Ann. Fr. Anesth. Reanim 2004;23,6:658–659.
- 75. Lipschitz C. A,David Cook.A, James .D.**
Skull X-Ray Examinations After Head Injury.
The New England Journal Of Medicine 1974;290,22:1213–1216.
- 76. Pruthi.N,Balasubramaniam.A, Chandramouli .B.A.**
Mixed–Density Extradural Hematomas On Computed Tomography–Prognostic Significance.
Surg. Neurol 2009;71,2:202–206.
- 77. Yurt.I, Di Bezircioglu.H, Ersahin.Y, Demirçivi.F, Kahraman.M, Tektas.S.**
Extradural Haematoma: Analysis Of 190 Cases Ekstradural Hematomlar: 190 Olgunun Analizi,”
Turkish Neurosurgery 2010;6:63–67.
- 78. Irie.F, Le Brocq.R, Kenardy.J,Bellamy.N,Tetsworth.T, Pollard.C.**
Epidemiology Of Traumatic Epidural Hematoma In Young Age.
The Journal Of Trauma Injury, Infection, And Critical Care 2011;71,4:22–28.
- 79. Basamh.M, Robert.A , Lamoureux.L, Saluja.Rs.,Marcoux.J.**
Epidural Hematoma Treated Conservatively: When To Expect The Worst
Can. J. Neurol. Sci 2015;43,1:74–81.
- 80. S. Kandregula .**
Surgical Management Of Traumatic Extradural Hematomas In Children: An Analysis Of 201 Patients At A Tertiary Neurosurgical Center.
Child's Nerv.Syst 2019,35,5:807–813.

- 81. Faheem M, Jaiswal M, Ojha Bk, Chandra A, Singh Sk, Srivastava.**
Traumatic Pediatric Extradural Hematoma: An Institutional Study Of 228 Patients In Tertiary Care Center.
Pediatric Neurosurgery 2019;54:237-244.
- 82. B. Kulesza, J. Litak, M. Mazurek, And A. Nogalski,**
Initial Factors Affecting 6-Month Outcome Of Patients Undergoing Surgery For Acute Post-Traumatic Subdural And Epidural Hematoma.
Folia Medecine (Plovdiv) 2020; 62,1:94-104.
- 83. Ruff L. M, Mendelow A. D , Lecky F. E.**
Improving Mortality After Extradural Haematoma In England And Wales.
British. J. Neurosurg 2013; 27,1:19-23.
- 84. Jamieson K. G , Yelland J. D. N.**
Extradural Hematoma.
J. Neurosurg 2009; 29,1:13-23.
- 85. Khaled .C.N , Raihan .M, Chowdhury.F, Ashadullah.A, Sarkar.M, Hossain.S.**
Surgical Management Of Traumatic Extradural Haematoma: Experiences With 610 Patients An Prospective Analysis.
Indian J. Neurotrauma 2008;5,2:75-79.
- 86. Joulali .T, Derkaoui .A , Besri .S , Malki.M, Shimi.A, Khatouf .A.**
Subarachnoid Hemorrhage And Parenchymal Hematoma Revealing A Cerebral Venous Thrombosis.
Pan .Afrique .Medical .J 2015; 20:293.
- 87. Apostu S. I. V , Pavy-Le-Traon. A , Arrue Lagarrigue AJ , Geraud.G .**
Hémorragies Méningées.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Neurologie 2002;152:17.
- 88. Mailhan .L .**
Qualité De Vie Après Traumatisme Crânien Sévère.
Pratique.Psychol 2005;1,4:343-357.
- 89. Boyera.F, Audibert. G , Baumannnd.C, Colnat-Coulboisa.C , Pinellia.F , Claudotd.F, Baumann.A.**
Modalités De Décision De Limitation Thérapeutique Chez Les Traumatisés Crâniens Sévères :Enquête Auprès Des Neurochirurgiens En France.
Neurochirurgie 2018 ;64:401-409.
- 90. Braun.M, Cordoliani .Y.S,Dosch J.C.**
Traumatismes Cranioencéphaliques. Place De L'imagerie
Ann Fr Anesth Réanim 2000 ;19 : 296-8.
- 91. Yuhui Zhang, Qiang Li, Rui Zhao, Zhigang Yang, Yanan Li, Weijie Min Zhijian Yue, Jianmin Liu.,**
Novel Minimally Invasive Treatment Strategy For Acute Traumatic Epidural Hematoma: Endovascular Embolization Combined With Drainage Surgery And Use Of Urokinase.
World Neurosurg 2018;110:206-209.

92. **Paterakis K. N , Karantanas A. H , Hadjigeorgiou G. M , Anagnostopoulos V, Karavelis.A.**
Retroclival Epidural Hematoma Secondary To A Longitudinal Clivus Fracture.
Clin. Neurol. Neurosurg 2004 ;108,1:67-72.
93. **Ratilal .B, Castanho.P, Vara Luiz .C, Antunes.J .O.**
Traumatic Clivus Epidural Hematoma: Case Report And Review Of The Literature.
Surg. Neurol 2006;66,2:200-202.
94. **Carney.N , Totten.A .**
Guidelines For The Management Of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition.
Neurosurgery 2017;80,1:6-15.
95. **Samaké .B.M, Goita.D, Diaga.D, Diani.N, Kéita.M, Diallo.A.**
Facteurs D 'Aggression Secondaire Systémique Des Patients De Réanimation Traumatisés
Crâniens Graves Au C.H.U. Gabriel Touré.
Rev. Afr. Anesth. Méd.Urg 2020;17,3:35-41.
96. **Kabre.A , Zabsonre.S, Haro.H, Sanou.A.**
Les Hématomes Extraduraux Post-Traumatiques Aspects Cliniques Et Pronostiques A Propos De
164 Cas.
Journal De Neurochirurgie Octobre 2013;2,18:13-20
97. **Albanèse J, Arnaud.S.**
Traumatisme Crânien Chez Le Polytraumatisé.
Département D'anesthésie-Réanimation Et Centre De Traumatologie (SFAR) ,Paris ,France 2016.
98. **Duchateau F. X, Burnod A, Chollet C, Ricard-Hibon A, Samain E, Marty J.**
Survey On The Use Of Mannitol In Prehospital Care In Paris Area,
Ann. Fr. Anesth. Reanim 2004;23,9:879-883.
99. **Sekarningrum P. A. , Wati D. K. , Suwarba I. G. N. M , Hartawan I. N. B., Mahalini D. S. ,
Suparyath I. B. G.**
Early Mannitol Administration Improves Clinical Outcomes Of Pediatric Patients With Brain
Oedema.
Med. J. Indones 2018;27,4:244-249.
100. **Benedict.P.**
Rôle Des Trous De Trépan Explorateurs Dans Le Traitement D'urgence Des Traumatisés Cranio-
Cérébraux Graves.
Thèse Médecine ,Année 2016,Lausanne.
101. **Servadei .F.**
Prognostic Factors In Severely Head Injured Adult Patients With Acute Subdural Haematoma's,
Acta Neurochirurgie 1997;139,4:279-285.
102. **Ageron F.X , Broux .C, Levra .A, Savary. E, Gay.A, Jacquot .C , Passagia.Gj.**
Traumatismes Crâniens Graves : Stratégie D'orientation Et Réseau .
2ème Congrès National D'anesthésie Et De Réanimation,Urgences Vitales,Sfar 2010.

- 103. Kuday.C, Uzan.M,Hanci.A.**
Statistical Analysis Of The Factors Affecting The Outcome Of Extradural Haematomas: 115 Cases.
Acta Neurochir (Wien) 2005;131:203–206.
- 104. Fourcade.O, Fuzier.R , Daboussi.A , Gigaud.M,Trémoulet.M , Samii.M.**
Craniectomie Décompressive Et Hypertension Intracrânienne.
Ann. Fr. Anesth. Reanim 2006;25,8:858–862.
- 105. Bouchakour K. K. M. , Bellebna .B, Dermeche A.**
Traitement Non Chirurgical De L'hématome Extra Dural Etude Prospective De 58 Cas.
J. Neurochir 2005;2:12–18.
- 106. Wong C. W.**
The Ct Criteria For Conservative Treatment But Under Close Clinical Observation Of Posterior Fossa Epidural Haematomas.
Acta Neurochir 1994;126,2–4:124–127.
- 107. Arquitectura E. Y .**
Radiological And Clinical Criteria For The Management Of Epidural Hematoma In Children
Acta Univ. Agric. Silv. Mendelianae Brun 2015;39:1689–1699.
- 108. Tuncer .R, Açikbas.A , Uçar .T, Kazan .S ,Karasoy.M, Saveren.M.**
Conservative Management Of Extradural Haematomas: Effects Of Skull Fractures On Resorption Rate.
Acta Neurochir. (Wien) 2010; 139,3:203–207.
- 109. Geeraertst. , Menon D.K,**
Le Monitoring De La Pression Intracrânienne Améliore-t-il Le Devenir Des Traumatisés Crâniens Graves?.
Ann. Fr. Anesth. Reanim 2010 ;29,9:171–175.
- 110. Djibo Mahamane Diango**
Traumatisme Crânien Grave : Aspects Diagnostiques ,Et Thérapeutiques .
Thèse Médecine ,Année 2018, Bamako.
- 111. Saul T. G, Ducker T. B .**
Effect Of Intracranial Pressure Monitoring And Aggressive Treatment On Mortality In Severe Head Injury.
J. Neurosurg 1982;56,4:498–503.
- 112. Carney .N**
Guidelines For The Management Of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition.
American Association Of Neurological Surgeons (Aans) Congress Of Neurological Surgeons (CN)2017; 80,1:6–15.
- 113. Wester.K**
Decompressive Surgery For Pure Epidural Hematomas: Does Neurosurgical Expertise Improve The Outcome?.
Neurosurgery 2004;44,3: 495–502.

- 114. Geeraerts .T, Velly.L, Abdenou.L.**
Prise En Charge Des Traumatismes Crâniens Graves A La Phase Précoce (24 Premières Heures).
Société Française D'anesthésie Et De Réanimation (SFAR) 2016;2:431-453.
- 115. Hazebroucq .V, Fery-Lemonnier E.**
Apports De La Téléradiologie Dans La Prise En Charge Des Urgences Neuroradiologiques.
J. Neuroradiol 2004 ;31:334-339.
- 116. C. Marsault.**
LaTélémédecine Interhospitalière.
La Lettre Du Neurologue 2004; VIII:360-361.



أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

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

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

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقّر من علّمني، وأعلّم من يصغرنني، وأكون أخًا لكل زميل في المهنة
الطبية

مُتعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعَلاَنيّتي، نقيّة ممّا يُشِينُهَا اتّجاه

الله ورَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم 148

سنة 2021

علاج الديمومة خارج الجافية الناتجة عن صدمات الرأس

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/07/01
من طرف

الآنسة: شافيعه بنعلال

المزودة في 20 أكتوبر 1994 خريجة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

صدمة الرأس - الرضخ المتعدد - الديمومة خارج الجافية - فقدان الوعي -
الفترة الحرة - التصوير المقطعي للدماغ - العلاج الجراحي - التطور بعد الجراحة.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد

السيد

السيد

السيد

ع. المهدي

أستاذ في طب الأشعة

ع. أخضر

أستاذ في جراحة الدماغ

أ. بلحاج

أستاذ في طب التخدير و الإنعاش

م. لكويشمي

أستاذ في جراحة الوجه و الفكين.