

ABREVIATION

ACSOS : Agression cérébrale secondaire d'origine systémique.
AMM : Artère méningée moyenne.
AVP : Accident de la voie publique .
AT : Accident de travail.
CHU : Centre hospitalier universitaire.
FCP : Fosse cérébrale postérieure.
GCS : Glasgow Coma Scale.
GOS : Glasgow Outcome Scale.
HED : Hématome extradural.
HSD : Hématome sous dural.
HTA : Hypertension artérielle.
HTIC : Hypertension intracrânienne.
IRM : Imagerie par résonance magnétique.
LCR : Liquide céphalo-rachidien.
PCC : Plaie crânio-cérébrale.
PCI : Perte de connaissance initiale.
PIC : Pression intracrânienne.
SAMU : Service d'Aide Médicale d'Urgence.
TC : Traumatisme crânien.
TDM : Tomodensitométrie.

PLAN

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| MATERIEL ET METHODE | 3 |
| RESULTATS | 6 |
| I-EPIDEMIOLOGIE | 7 |
| 1-fréquence | 8 |
| 2-Age | 8 |
| 3-Sexe | 8 |
| 4- Répartition selon les étiologies..... | 9 |
| 5-Délai de consultation..... | 10 |
| 6-Répartition dans le temps | 10 |
| II-DUREE D'HOSPITALISATION | 13 |
| III-CLINIQUE | 13 |
| 1-Perte de connaissance initiale..... | 13 |
| 2-Intervalle libre..... | 14 |
| 3-Examen clinique | 14 |
| 3-1.Examen général..... | 14 |
| 3-2.Examen neurologique..... | 14 |
| 4-Lésions associées | 17 |
| IV-RADIOLOGIE | 18 |
| 1-TDM cérébrale | 18 |
| 1-1.Site de la fracture..... | 18 |
| 1-2.Siège de l'HED..... | 18 |
| 1-3.Coté de l'HED | 19 |
| 1-4.Epaisseur de l'HED..... | 20 |
| 1-5.Effet de masse | 21 |
| 1-6.Les lésions Crânio-encéphaliques associées..... | 22 |
| V-TRAITEMENT | 22 |
| 1-Décision thérapeutique | 22 |
| 2-Traitement chirurgical..... | 23 |
| 2-1.Technique chirurgicale..... | 23 |
| 2-2.Origine du saignement..... | 24 |
| 3-Traitement médical..... | 25 |
| VI-EVOLUTION | 25 |
| 1-Evolution précoce..... | 25 |
| 2-Les complications..... | 26 |
| 3-Séquelles | 26 |
| 3-1. Séquelles mineures..... | 26 |

| | |
|---|----|
| 3-4. Epilepsie..... | 26 |
| 3-2. Les déficits neurologiques séquellaires..... | 26 |
| 3-3. L'atteinte des nerfs crâniens..... | 26 |
| 4. Décès..... | 27 |
| ICONOGRAPHIE | 28 |
| DISCUSSION | 36 |
| I-HISTORIQUE | 37 |
| II- RAPPEL ANATOMIQUE | 38 |
| III-ANATOMO-PATHOLOGIE | 42 |
| 1-Localisation de l'HED..... | 42 |
| 1-1.Localisation typique..... | 42 |
| 1-2.Autres localisations | 43 |
| 1-3.HED bilatéraux | 44 |
| 2-Lésions associées..... | 44 |
| 2-1.Lésions des parties molles | 44 |
| 2-2.Lésions osseuses..... | 44 |
| 2-3.Lésions endocrâniennes associées | 45 |
| IV-PHYSIOPATHOLOGIE | 45 |
| 1-Mécanismes de formation d'un HED | 45 |
| 2-Facteurs influençant l'expansion de l'HED..... | 47 |
| 3-Mécanismes de résorption de l'HED..... | 48 |
| 4-Complications de l'HED..... | 49 |
| V-EPIDEMIOLOGIE | 50 |
| 1-Fréquence..... | 50 |
| 2-Age | 52 |
| 3-Sexe | 53 |
| 4-Etiologies..... | 53 |
| 5- Répartition dans le temps..... | 53 |
| V-ETUDE CLINIQUE | 55 |
| 1-Délai entre TC et prise en charge | 55 |
| 2-Données anamnestiques | 56 |
| 3-Examen clinique..... | 57 |
| 3-1. L'examen général..... | 58 |
| 3-2. Examen neurologique | 60 |
| 3-3.Examen crânio-facial..... | 65 |
| 3-4.Lésions associées..... | 66 |
| 4-Les autres formes de l'HED | 67 |
| VI-EXAMENS COMPLEMENTAIRES | 70 |

| | |
|--|------------|
| 1-TDM CRANIO-CEREBRALE | 73 |
| 2- RADIOGRAPHIE STANDARD..... | 76 |
| 3- ANGIOGRAPHIE | 77 |
| 4- IRM..... | 77 |
| 5-AUTRES EXAMENS | 78 |
| VII-TRAITEMENT | 79 |
| 1-MOYENS THERAPEUTIQUES | 80 |
| 1-1.Traitement médical | 80 |
| 1-2.Traitement chirurgical | 84 |
| a-Buts | 84 |
| b-Techniques chirurgicales | 85 |
| c-Particularités chirurgicales en fonction de la localisation..... | 88 |
| 1-3.Traitement conservateur..... | 89 |
| a-Critères du traitement conservateur..... | 89 |
| b- Surveillance du traitement conservateur | 91 |
| 2-INDICATIONS | 95 |
| 3-METHODES THERAPEUTIQUES APPLIQUEES DANS NOTRE SERIE..... | 96 |
| VIII-EVOLUTION ET PRONOSTIC..... | 97 |
| 1-Evolution favorable | 98 |
| 2-Les séquelles..... | 98 |
| 2-1.Les séquelles neurologiques..... | 98 |
| 2-2.Les séquelles psychoaffectifs..... | 99 |
| 2-3.Syndrome post traumatique..... | 99 |
| 2-4.Epilepsie | 99 |
| 3-La mortalité..... | 100 |
| 4-Pronostic | 100 |
| CONCLUSION | 101 |
| RESUMÉ | 102 |
| BIBLIOGRAPHIE..... | 104 |

INTRODUCTION

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

L'HED constitue une extrême urgence neurochirurgicale, mais la facilité de son diagnostic, avec l'avènement de la tomodensitométrie cérébrale, et le bon pronostic de son traitement précoce, opposés à la gravité de ses conséquences, s'il est méconnu, en font la hantise de tous les cliniciens. Le pronostic vital et fonctionnel est intimement lié à la rapidité d'admission et de traitement en milieu neurochirurgical.

Notre travail représente une étude rétrospective réalisée au Service de Neurochirurgie du CHU Med VI de Marrakech, portant sur 633 cas de HED hospitalisés pendant une durée de 6 ans entre janvier 2005 et décembre 2010.

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

MATERIEL ET METHODES

I – MATERIEL :

Notre travail est une étude rétrospective, à propos de 633 patients admis au service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech ; pour HED post traumatique, durant une période de 6 ans, allant du mois de Janvier 2005 au mois de Décembre 2010.

II– METHODES :

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

Notre fiche d'exploitation comporte les données suivantes :

1–Données de l'interrogatoire :

- Identité du patient : âge, sexe, profession.
- Origine du blessé.
- Antécédents.
- Etiologie du traumatisme crânien.
- Délai d'admission.
- Heure et mois de l'admission
- Durée d'hospitalisation.

2–Examen clinique :

- Signes de détresses vitales.

- Existence d'une perte de connaissance initiale.
- Existence d'un intervalle libre.
- Examen local.
- Examen neurologique.
- Examen général.
- Les lésions extra-crâniennes associées.

3-Examens para cliniques :

- Tomodensitométrie cérébrale.
- Radiographie standard du crâne.
- Autres examens.

4-Traitement :

- MESURES DE REANIMATION
- Chirurgical.
- Médical.

5-Evolution :

- Favorable.
- Complications.
- Séquelles.
- Décès.



RESULTATS

I-EPIDEMIOLOGIE :

1-Fréquence :

Sur une période de 6 ans, nous avons recensé sur un total de 5136 cas de traumatisme crânien, dont 633 cas de L' HED, soit 12.36% (Tableau n° I).

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

| ANNEE | Nombre de l'HED | Nombre de TC | HED/TC |
|--------|-----------------|--------------|--------|
| 2005 | 136 | 907 | 15% |
| 2006 | 101 | 826 | 12,22% |
| 2007 | 64 | 901 | 7,10% |
| 2008 | 138 | 912 | 15,13% |
| 2009 | 110 | 810 | 13,58% |
| 2010 | 84 | 780 | 10,76% |
| TOTALE | 633 | 5136 | 12,32% |

La moyenne d'hospitalisation a été de 105 cas par an.

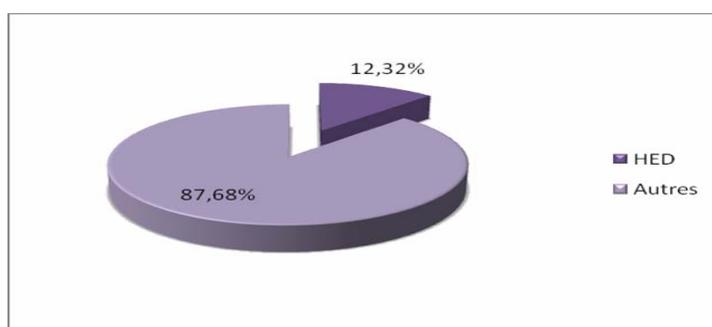


Fig.1: fréquence des HED par rapport aux TC selon les années

2-Age :

L'âge de nos patients était compris entre un an et 94 ans, avec une moyenne de 28,6ans.
La tranche la plus touchée était celle comprise entre 20 et 40 ans (Tableau n°II).

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

| AGE | NOMBRE | % |
|-------|--------|-------|
| 0 _19 | 169 | 26,69 |
| 20_40 | 294 | 46,44 |
| 41_60 | 122 | 19,29 |
| >61 | 48 | 7,58 |

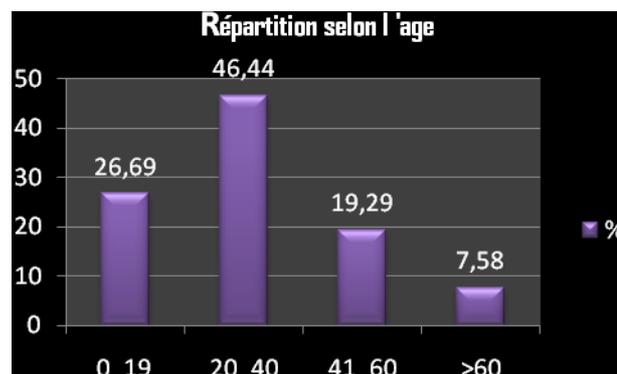


Fig.2 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge

3-Sexe :

Nous avons noté une prédominance masculine, avec une sex-ratio de 3,30 .

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

Tableau n°III : Répartition selon le sexe

| Sexe | Nombre | % |
|----------|--------|-------|
| Masculin | 486 | 76,78 |
| féminin | 147 | 23,22 |
| Total | 633 | 100 |

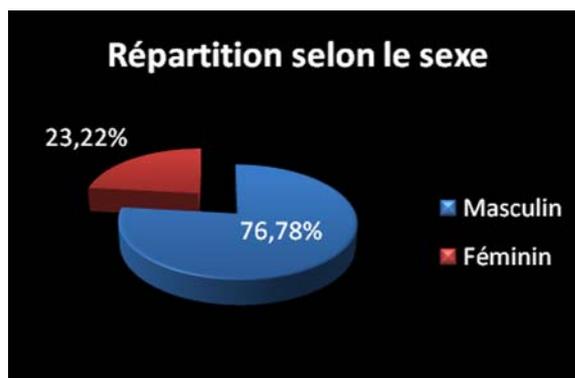


Fig.3 : Répartition des patients selon le sexe

4-Etiologies :

Les AVP (61,29%) constituent la principale étiologie, suivies des agressions (25,59) et des chutes (10,75%) (Tableau n°IV) :

Tableau n° IV : Répartition selon l'étiologie

| Cause | Nombre | % |
|-----------|--------|-------|
| AVP | 388 | 61,29 |
| Agression | 162 | 25,59 |
| Chute | 68 | 10,75 |
| AT | 11 | 1,74 |
| Autres | 4 | 0,63 |
| Totale | 633 | 100 |

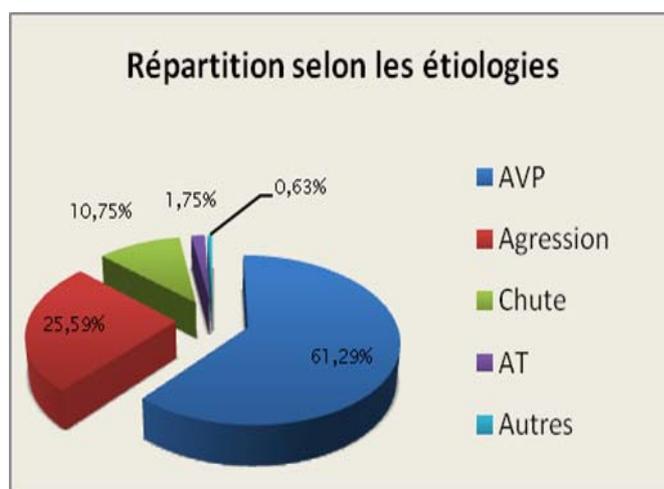


Fig4 : Répartition selon les étiologies

5-Délai de consultation :

C'est le délai entre le traumatisme crânien et l'admission au service des urgences. 386 patients ont été admis dans un intervalle ≤ 6 heures, Soit 61%.

6- Répartition dans le temps:

5-1-En fonction de l'heure de l'admission :

On note que la majorité des malades ont été admis au cours de l'après midi et le soir (Tableau n°V).

Tableau n°V : La répartition des HED en fonction de l'heure d'admission

| Heure | Nombre | % |
|---------|--------|-------|
| 08H_14H | 84 | 13,27 |
| 14H_18H | 158 | 24,96 |
| 18H_00H | 250 | 39,5 |
| 00H_08H | 141 | 22,27 |

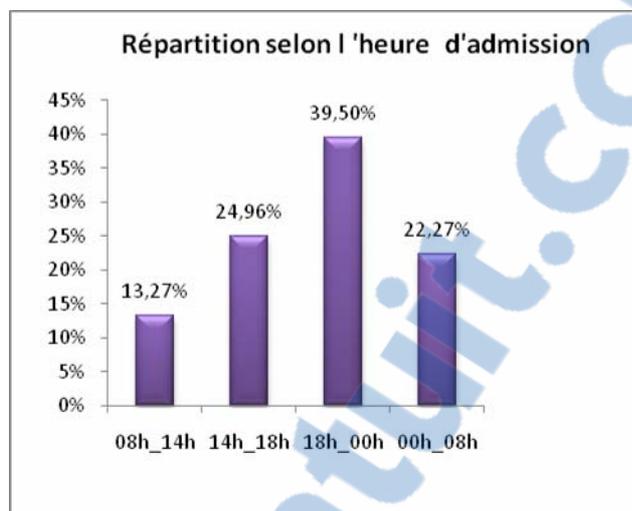


Fig. 5: Répartition des HED en fonction de l'heure d'admission

5-2. En fonction des jours de la semaine :

On note que le nombre des TCE augmente progressivement au cours du week-end et au début de la semaine qui représente les jours de repos et la reprise des activités (Tableau n°VI) :

Tableau n° VI : Répartition selon les jours de la semaine :

| JOURS | Nombre | % |
|----------|--------|-------|
| Lundi | 104 | 16,43 |
| Mardi | 57 | 9 |
| Mercredi | 55 | 8,69 |
| Jeudi | 64 | 10,11 |
| Vendredi | 86 | 13,59 |
| Samedi | 166 | 26,22 |
| Dimanche | 101 | 15,96 |

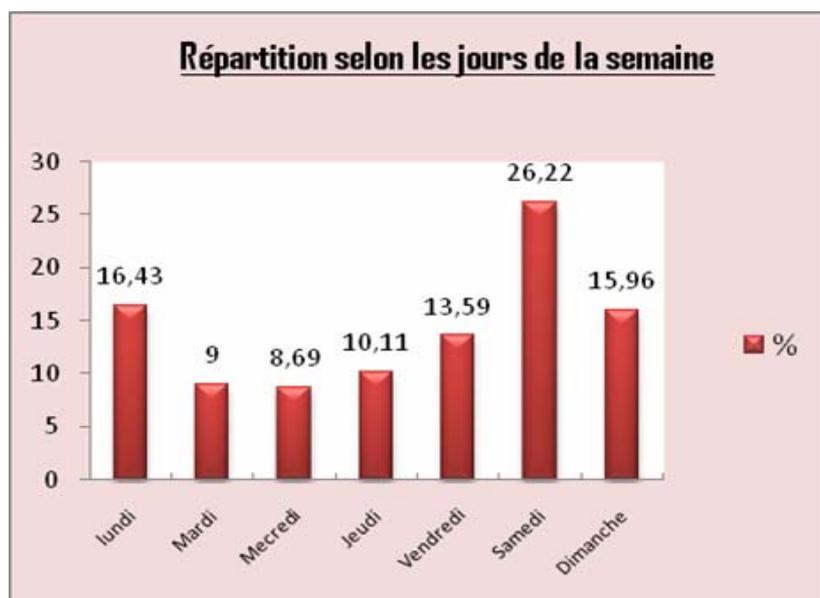


Fig. 4 : Répartition selon les jours de la semaine

5-3. Répartition en fonction du mois :

Constata que le plus grand nombre de TCE se voit dans les mois de l'été (tableau n°VII).

Tableau n°VII : Répartition en fonction du mois :

| Mois | Nombre | % |
|-----------|--------|-------|
| Janvier | 54 | 8,54 |
| Février | 52 | 8,22 |
| Mars | 32 | 5,2 |
| Avril | 35 | 5,06 |
| Mai | 24 | 3,79 |
| Juin | 110 | 17,38 |
| Juillet | 83 | 13,12 |
| Août | 94 | 14,84 |
| Septembre | 41 | 6,48 |
| Octobre | 27 | 4,37 |
| Novembre | 32 | 5,06 |
| Décembre | 49 | 7,85 |

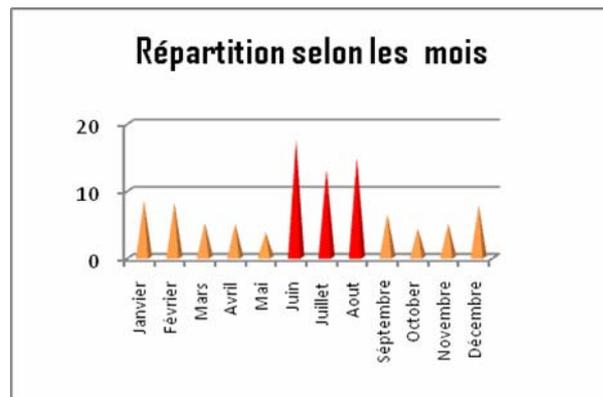


Fig5 : Répartition en fonction du mois

II-DUREE D'HOSPITALISATION :

La durée moyenne d'hospitalisation chez nos patients a été de 7 jours.

III-CLINIQUE :

1-Perte de connaissance initiale :

La perte de connaissance initiale (PCI) a été observée chez 513 cas, soit 81%des patients (Figure 6) .



Fig. 6 : Répartition selon la présence de PCI

2-Intervalle libre :

Par intervalle libre, on entend l'existence d'une période exempte de tout symptôme après le traumatisme crânien. Considéré, depuis longtemps, comme signe capital de l'hématome extradural, il n'a été retrouvé que chez 64 cas, soit 10,11% des patients seulement.

La durée de l'intervalle libre était variable (Tableau n°VIII) :

Tableau n°VIII : Répartition selon la durée de l'intervalle libre

| Intervalle libre | Nombre de cas |
|-------------------------|----------------------|
| 2-6 heures | 12 |
| 6-24 heures | 45 |
| >24 heures | 7 |

3-Examen clinique :

3-1-Examen général :

Réalisé dans un premier temps afin d'éliminer une urgence vitale. 614 patients soit 97% ont été admis en bon état général, avec un état hémodynamique stable, alors que 19 patients étaient admis dans un état de choc hémodynamique ; c'étaient des polytraumatisés.

3-2. Examen neurologique:

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

❖ **Etat de conscience :**

Jugé par le score de Glasgow, l'état de conscience à l'admission était généralement bon, puisque 65.08% de nos patients avaient un GCS entre 13-15 (Tableau n°IX).

Tableau n°IX : répartition des patients selon le GCS

| GCS | Nombre | % |
|-------|--------|-------|
| 13_15 | 412 | 65,08 |
| 9_12 | 170 | 26,87 |
| 3_8 | 51 | 8,05 |

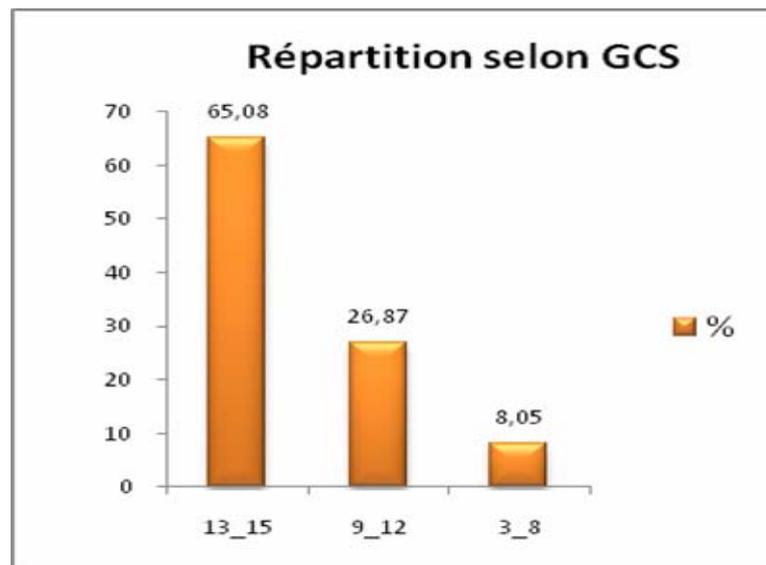


Fig7 : Répartition selon GCS

On note que 8,05 % des malades étaient des traumatisés crâniens graves avec $GCS \leq 8$.

❖ **Les signes neurologiques :**

i . Signes pupillaires :

Une anisocorie a été trouvée chez 15 patients de notre série soit 2.37%, alors que les pupilles ont été réactives et symétriques chez tous les autres patients.

ii. Signes déficitaires :

Les signes de localisation ont été observés chez 70 cas, soit 11 %. Ainsi nos résultats étaient comme suit (Tableau n°X).

Tableau n°X : Signes déficitaires

| Signes neurologiques | | NOMBRE DE CAS | | % |
|----------------------|--------------|---------------|----|------|
| Deficit moteur | Monoplégie | 25 | 56 | 8,84 |
| | Hémiplégie | 13 | | |
| | Monoparésie | 8 | | |
| | Hémi-parésie | 10 | | |
| Deficit sensitif | | 3 | | 0,47 |
| Trouble de langues | | 6 | | 0,94 |
| Crise convulsive | | 5 | | 0,78 |

iii. Autres signes:

Dominés par les signes d'HTIC (céphalées_vomissement). Ils sont notés chez 450 cas soit 71% des patients.

4- Les lésions associées :

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

- Les traumatismes de la face associés engendrant un TCF sont les plus fréquentes ; rencontrés dans 73 cas soit 11.53 %.
- Traumatisme des membres représente la deuxième principale lésion associée aux traumatismes crâniens : 58 cas soit 9.2%. Surtout à type de fracture au niveau du Tibia et du Fémur au membre inférieur et à type de fracture de l'avant bras et du bras au niveau du membre supérieur.

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

| Siège de la lésion | Nombre | % |
|--------------------|--------|-------|
| Face | 73 | 11,53 |
| Rachis | 4 | 0,63 |
| Thorax | 7 | 1,15 |
| Abdomen | 10 | 1,69 |
| Membre | 58 | 9,2 |

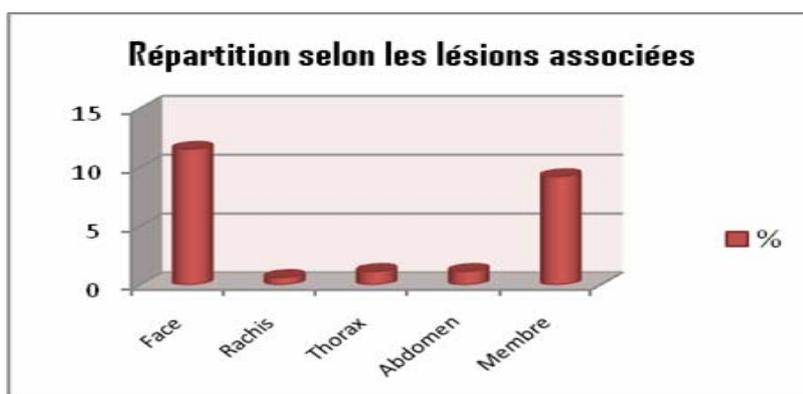


Fig8 : Répartition selon les lésions associées

IV – EXAMENS PARACLINIQUES :

La Tomodensitométrie crânio-cérébrale considérée comme l'examen clé, pour poser le diagnostic et décider de la conduite thérapeutique de l'hématome extradural. Elle a été réalisée chez tous les patients, et a montré 624 images d'hématome extradural (HED) avec 9 cas, où on avait 2 HED ou plus.

1-La tomodensitométrie cérébrale :

1-1-fracture du crâne :

443 patients, soit 70% des cas avaient des fractures du crâne. Alors que, chez 190 patients il n'y avait pas de trait de fracture individualisable (Tableau n°XII).

Tableau n°XII: Répartition des patients selon la présence ou non de fracture du crâne :

| Fracture du crâne | Nombre | % |
|--------------------------|---------------|----------|
| Droite | 206 | 32,54 |
| Gauche | 231 | 36,49 |
| Bilatérale | 6 | 0,97 |
| Abscente | 190 | 30 |
| TOTALE | 633 | 100 |

1-2-siège de l'HED :

Le siège temporo-pariétal était le plus fréquent, suivi par le temporal , puis le frontal et pariétal , avec respectivement un taux de 27,9 %, 24,03%, 22,03% et 19,5 % (Tableau n°XIII).

Tableau n°XIII : répartition selon la localisation de l'HED

| Siège de l' HED | Nombre | % |
|------------------------|---------------|----------|
| Temporo-pariétale | 176 | 27,9 |
| Temporale | 152 | 24,03 |
| Frontale | 142 | 22,3 |
| Pariétale | 123 | 19,5 |
| Fronto_pariétal | 33 | 5,17 |
| Occipital | 7 | 1,1 |
| TOTAL | 633 | 100 |

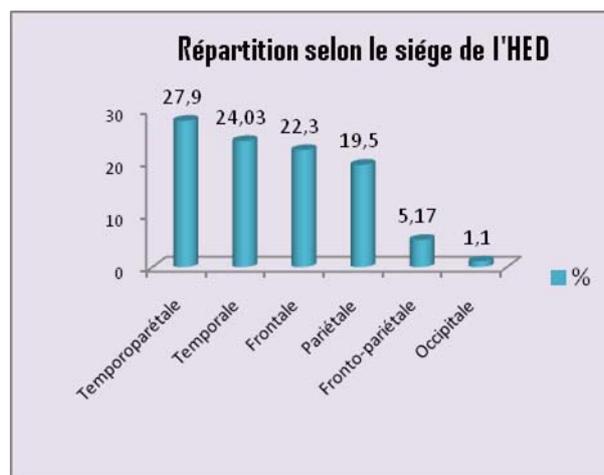


Fig9: Répartition selon le siège de l'HED

1-3.Côté de l'HED :

On note une plus grande fréquence de la latéralisation gauche de l'hématome (Tableau n°XIV).

Tableau n°XIV : Répartition des patients selon le côté de l'HED

| Coté | Nombre de cas | % |
|------------|---------------|-------|
| Droit | 298 | 47,07 |
| Gauche | 326 | 51,51 |
| Bilatérale | 9 | 1,42 |
| Totale | 633 | 100 |

1-4.Épaisseur de l'HED :

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

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

- o Lame : ≤ 15 mm.
- o Petite : $15 < \text{petit} \leq 30$ mm.
- o Moyenne : $30 < \text{moyen} \leq 50$ mm
- o Grande : > 50 mm.

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

| Épaisseur | Lame | Petite | Moyenne | Grande |
|-----------|-------|--------|---------|--------|
| Nombre | 132 | 303 | 136 | 31 |
| % | 25,64 | 47,86 | 21,5 | 5 |

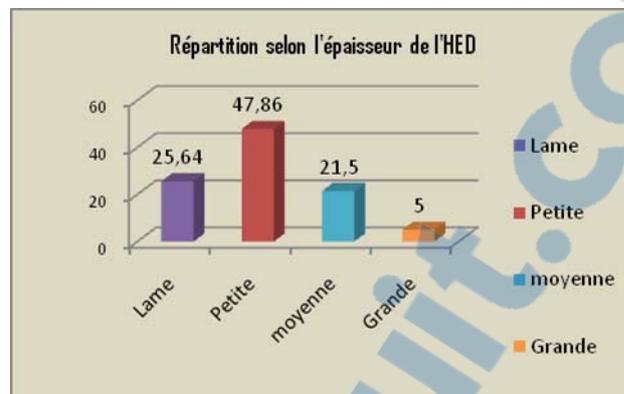


Fig. 9 : Répartition selon l'épaisseur de l'HED

Chez 47,86 % de nos patients, l'HED était de petite taille.

1-5. L'effet de masse :

C'est l'effet de masse exercé sur la ligne médiane et les ventricules latéraux il a été retrouvé chez 469 cas, soit 74 % des patients (Figure 10).

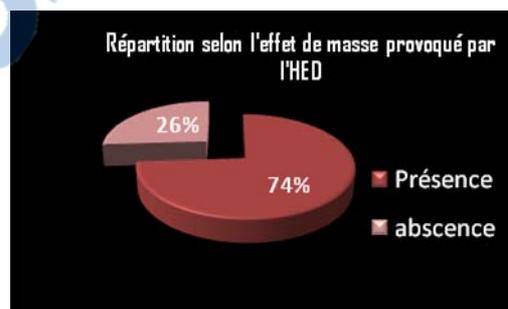


Fig.10 : Répartition selon l'effet de masse provoqué par l'HED

1-6. Les lésions crânio-encéphaliques associées :

Nous avons rapporté 452 cas d'HED associé à d'autres lésions cérébrales dont L'œdème cérébral, et les contusions sont les lésions les plus fréquentes avec respectivement, 203 et 178 cas (Tableau n°XVII).

Tableau n°XVII : Répartition selon les lésions cranio-encéphaliques associées

| Lésions | Nombre de cas |
|---------------------|----------------------|
| Embarrure | 29 |
| PCC | 10 |
| HSD | 21 |
| Contusion | 178 |
| Hémorragie méningée | 11 |
| Oedème cérébral | 203 |

V-TRAITEMENT:

1-Décision thérapeutique:

Le traitement de l'HED reste une urgence chirurgicale. En effet, Les résultats de notre série montrent que 82% des patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical en urgence (Tableau n°XVIII) .

Dans 3 % 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 15 % des patients, ont bénéficié d'un traitement conservateur.

Tableau XVIII: Répartition selon le traitement reçu

| Traitement | Nombre de cas | % |
|-------------------------|---------------|-----|
| Chirurgie en urgence | 520 | 82 |
| Conversion chirurgicale | 18 | 3 |
| Abstention chirurgicale | 95 | 15 |
| Total | 633 | 100 |

2-Traitement chirurgicale :

2-1.technique chirurgicale :

Sur les 633 cas d'HED, 538 soit 85% ont été opérés.

3 techniques ont été pratiquées :

- o Craniotomie
- o Craniectomie à os perdu.
- o Trépano-ponction

Tableau XIX: répartition des patients selon la technique chirurgicale

| TECHNIQUE | Nombre de cas | % |
|------------------|---------------|------|
| Volet | 415 | 77 |
| Craniotomie | 111 | 20,7 |
| Trépano-ponction | 12 | 2,3 |
| total | 583 | 100 |

2-2.origine du saignement :

L'origine artérielle était la plus fréquente, avec 57,18% des cas (Tableau n°XX).

Tableau n°XX: répartition des patients selon l'origine du saignement

| saignement | Nombre | % |
|------------|--------|-------|
| Artérielle | 362 | 57,18 |
| Veineux | 88 | 13,82 |
| Osseux | 183 | 29 |
| TOTAL | 633 | 100 |

A noter qu'un même HED peut présenter deux points de saignement d'origine différente. En effet il existe 13 cas où deux points de saignement ont été retrouvés :

- ❖ 8 cas d'HED ont présenté un saignement artériel et osseux.
- ❖ 5 cas ont présenté un saignement veineux et osseux .

3-Traitement médical :

Le traitement médical est entrepris seul ou en association au traitement chirurgical. Une prise en charge en réanimation neuro-chirurgicale est assurée chez 71 patients (11,21%) dont 57cas (9%) ont nécessité une intubation ventilation artificielle.

VI-EVOLUTION

Les résultats que nous avons illustrés ne reflètent pas l'évolution réelle de tous nos malades, car certains sont perdus de vue.

1. Evolution précoce :

L'évolution précoce a été bonne chez 574 patients, soit 90,67%, alors que les autres malades ont gardé des troubles neurologiques variables, dépendent de leur état clinique initiale à l'admission(Tableau n°XXI).

Tableau n°XXI: Evolution des malades

| Evolution | Excellente | Défavorable | Décès |
|------------------|-------------------|--------------------|--------------|
| Nombre | 574 | 51 | 8 |
| % | 90,67 | 8,06 | 1,27 |

2. Complications :

Parmi Les 51 patients ayant une évolution défavorable ; 47 patients ont pu être suivis, les 4 autres ont été perdus de vue ; ainsi nos résultats sont comme suit (Tableau n°XXII).

Tableau n°XXII: Complications :

| Complications | Nombre de cas | % |
|------------------------|----------------------|----------|
| récidives | 2 | 4,25 |
| Infection de la paroi | 11 | 23,45 |
| méningite | 8 | 17,02 |
| Déficit neurologique | 4 | 8,5 |
| Epilepsie | 3 | 6,38 |
| Etat neuro végétatif | 2 | 4,25 |
| Infection respiratoire | 4 | 8,5 |
| Infection urinaire | 10 | 21,27 |
| Escarres | 3 | 6,38 |
| TOTALE | 47 | 100 |

3 -Séquelles :

3-1. Séquelles mineures :

- Le syndrome post-commotionnel subjectif: nous avons noté 2cas soit 0,31%.
- Les céphalées: nous avons noté 21 cas soit 2,52%.
- Les sensations vertigineuses à la marche et aux changements de positions chez 2 cas.

- Les troubles neuropsychiques chez 4 cas soit 0,63%
- Les troubles mnésiques: nous avons noté 1 cas soit 0,15%

3-2 - Epilepsie :

- 3 CAS

3-3. Les déficits neurologiques séquellaires :

- Aphasie chez 2 cas.
- 1 cas d'hémiplégie.

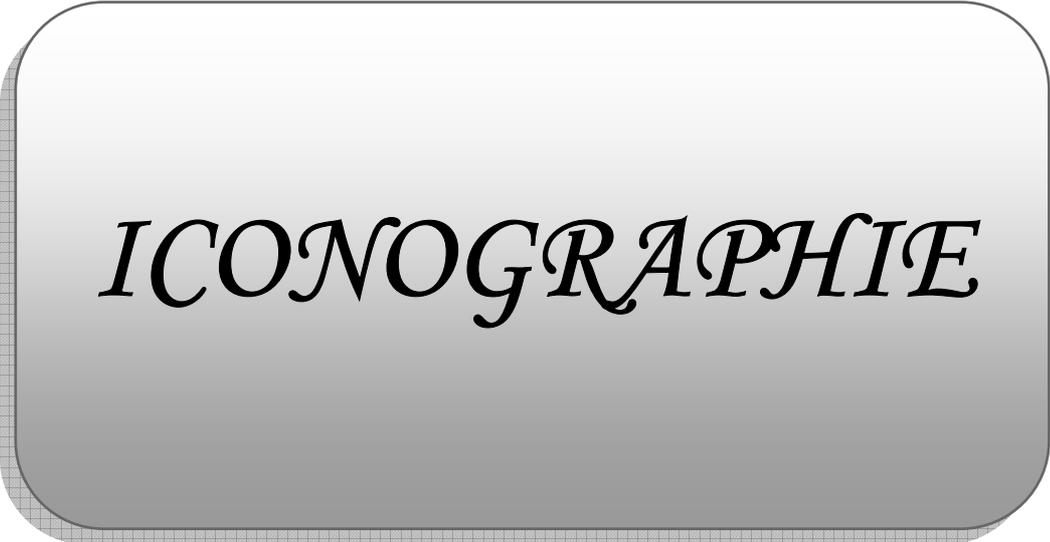
3-4. L'atteinte des nerfs crâniens :

- Aucun cas dans notre série.

4. Décès :

Le taux de mortalité dans notre série est de 1,27%.

Dans notre série, l'aggravation neurologique constitue la première cause de mortalité chez nos malades, suivie des causes infectieuses .



ICONOGRAPHIE



Fig.1 : un important HED temporo-pariétal gauche qui exerce un effet de masse sur le parenchyme cérébral et les ventricules homolatéraux, avec déviation de la ligne médiane , un engagement sous falcoriel, et un œdème cérébral diffus . On note aussi un petit foyer de contusion hémorragique en regard de l'HED.



Fig.2 : TDM cérébrale chez le même patient, fenêtre parenchymateuse montrant plusieurs lames d'HED en regard des traits de fractures.



Fig.3 :Tomodensitométrie cérébrale en coupe axiale sans injection du produit de contraste montrant un Hématome extradural fronto-temporo-pariétal droit.

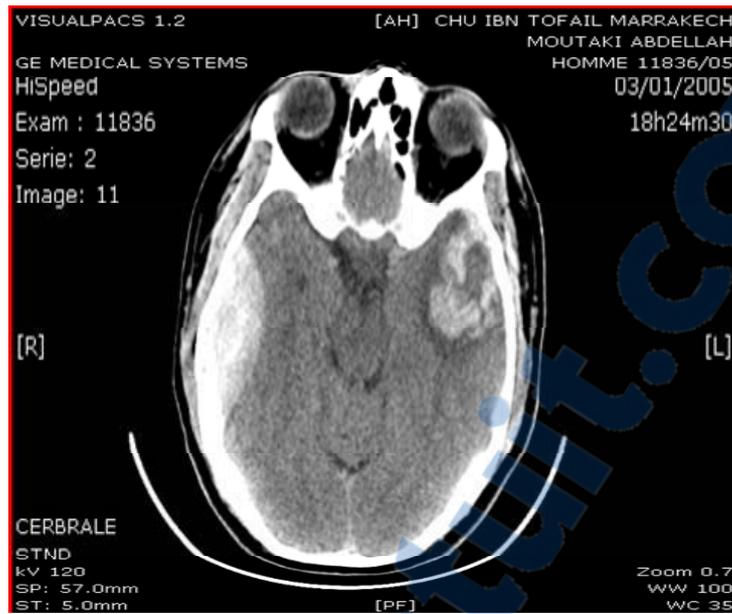


Fig .4: Hématome extradural temporal droit avec contusion oédemato hémorragique de contre coup.

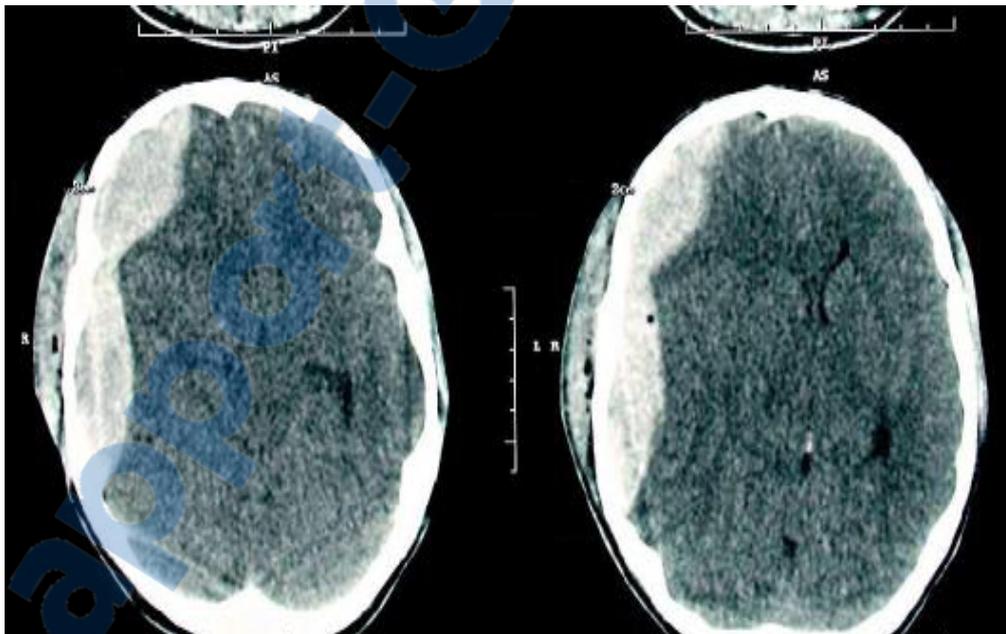


Fig.5 : TDM cérébrale, en coupes axiales, fenêtre parenchymateuse qui montre un HED étendu fronto-temporo-pariétal droit exerçant un effet de masse sur les structures de la ligne médiane.

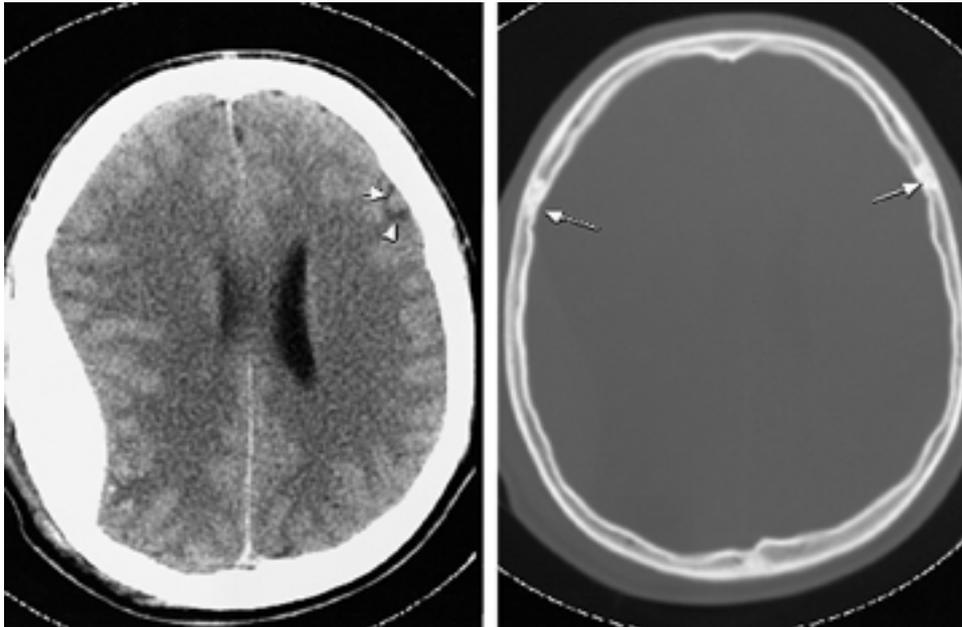


Fig.6 : Hématome extradural. Aspect classique de collection hyperdense biconvexe, limitée et ne franchissant pas les sutures (flèches en fenêtre osseuse (B)), s'accompagnant d'un effet de masse. Il existe une contusion corticale hémorragique controlatérale (petites flèches en fenêtre parenchymateuse (A)), correspondant à une lésion de contrecoup.

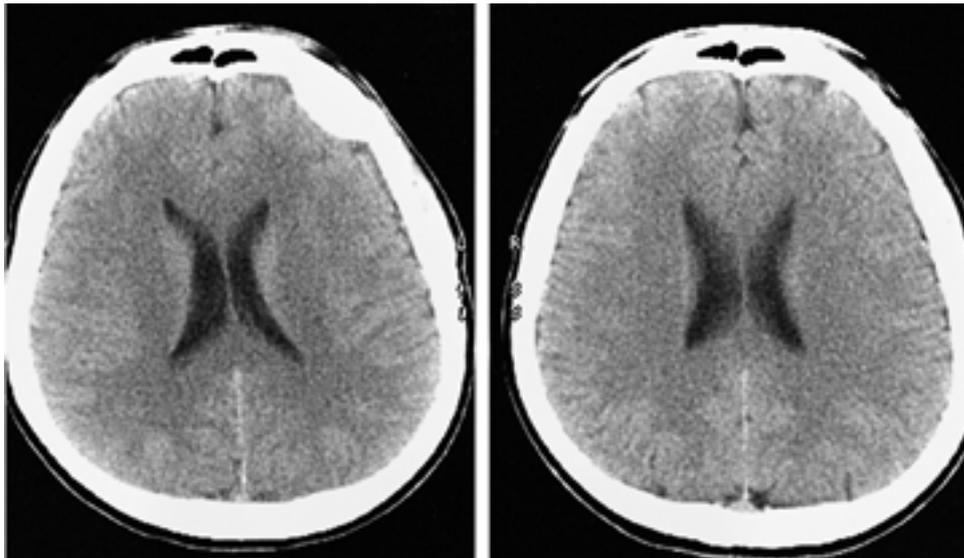


Fig.7 :Hématome extradural . Résolution spontanée d'un HED. A) Collection de petite taille, haut située, muette cliniquement ; décision d'abstention thérapeutique sous surveillance. B) Le contrôle à un mois montre la disparition de la collection

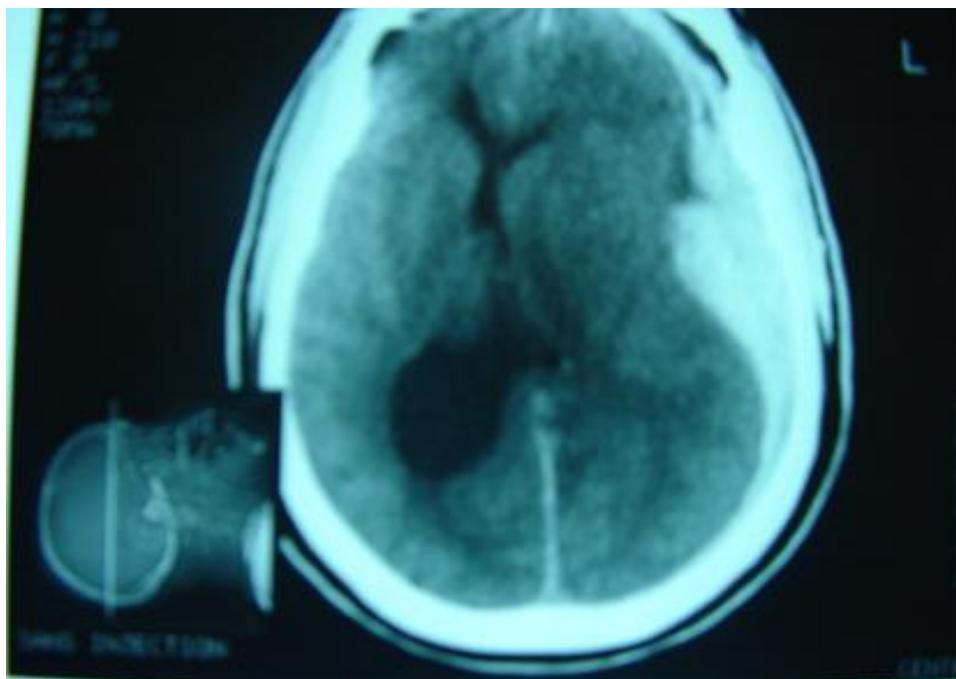


Fig.8 : TDM coupe axiale montrant un HED pariétal bilatéral avec une contusion pariétale droite .

Etapes du traitement d'un HED par volet crânien

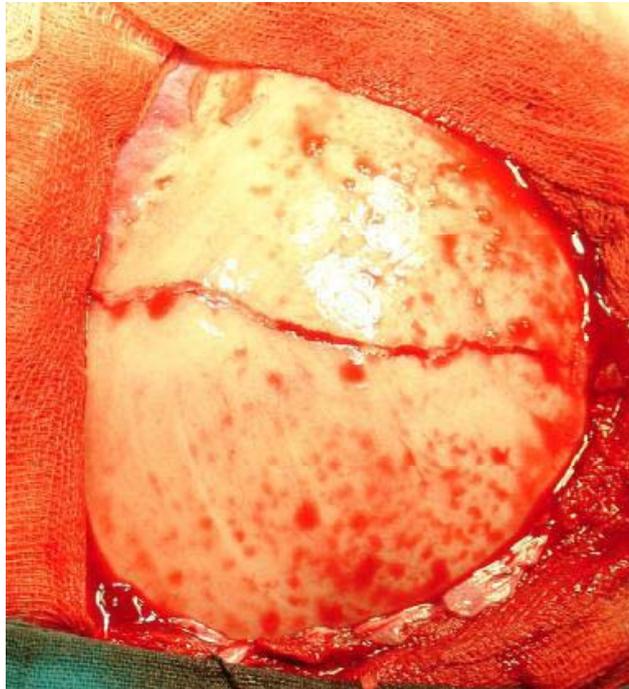


Fig.9 : incision cutanée large qui montre une fracture crânienne étendue.

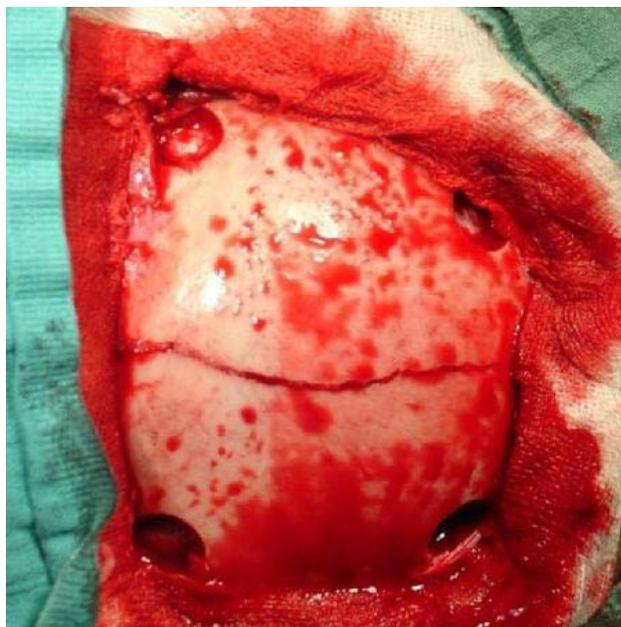


Fig.10 : réalisation de 4 trous de trépan qui vont permettre la taille du volet crânien.

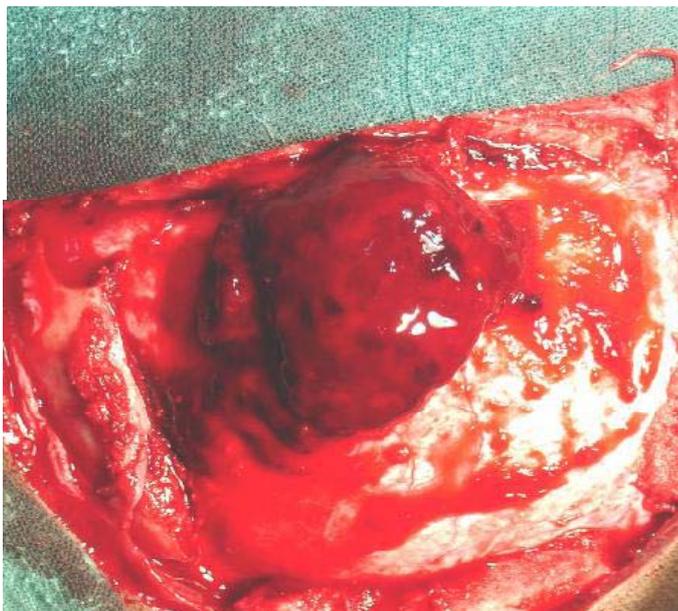


Fig.11 : A l'exploration : présence d'un caillot de sang compacte en extradural et qui sera évacué par aspiration.

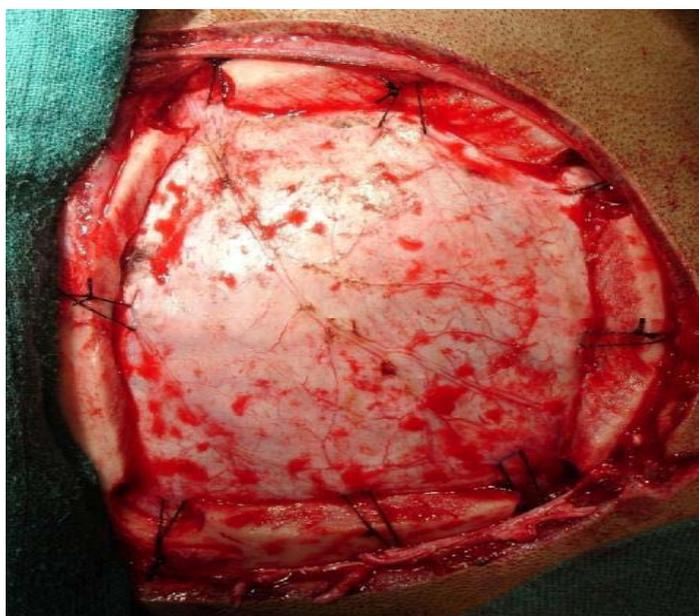


Fig.12: Hémostase faite avec suspension de la dure-mère au périoste pour éviter la récurrence de l'hématome extradural.



DISCUSSION

I-HISTORIQUE :

L'HED était déjà connu du temps d'HIPPOCRATE, qui préconisait la craniectomie du côté opposé à l'hémiplégie [1-3].

En 1750, J.L.PETIT décrit pour la première fois, la notion d'intervalle lucide après un traumatisme crânien [4].

En 1885, JACKOBSON réalise une étude portant sur 71 cas d'hémorragie de l'artère méningée moyenne, où le taux de mortalité fut de 86% [5,6]. Cette étude est la première montrant que la survie est possible après un HED [8]. Cependant la mort est restée souvent la règle après un HED, jusqu'à la fin du XIX° siècle [3,4].

Après la deuxième guerre mondiale, l'intérêt porté aux traumatismes crâniens en général, et à l'HED en particulier a augmenté considérablement [8], 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 [3].

En 1973, l'avènement de la TDM a été révolutionnaire. Elle a facilité l'évaluation de l'extension, et de la multiplicité des lésions intracrâniennes [7].

En 1986, DEVAUX et COLL [8] 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.

Ainsi le pronostic de l'HED est amélioré, et le taux de mortalité a baissé, en passant de 50 % en 1969 à 12,50 % en 1984 [10]. Et l'idée, qu'un taux de mortalité quasiment nul, parait de plus en plus possible à obtenir [9,10].

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 1).

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 2) et une face externe : exocrânienne (voir figure 2). 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.

2-Méninges:

2-1. Dure-mère:

Tapisse la face profonde des enveloppes osseuses. Adhérente dans son ensemble à la paroi crânienne sauf dans la région temporale où existe une zone décollable, elle est en revanche séparée des parois du canal vertébral par l'espace épidural. Elle forme des gaines fibreuses autour des nerfs crâniens et des nerfs rachidiens. Dans la cavité crânienne elle se dédouble pour former avec la paroi osseuse des sinus veineux, voies de drainage du sang veineux encéphalique. Enfin, elle émet à l'intérieur du crâne des prolongements qui forment des cloisons fibreuses appelées, selon le cas, faux ou tentes [11].

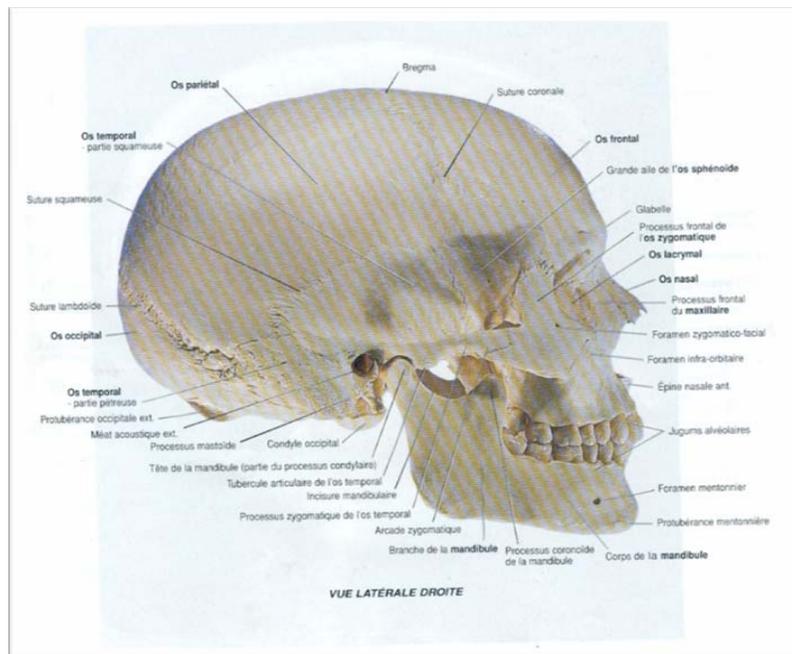


Fig.1: Vue latérale

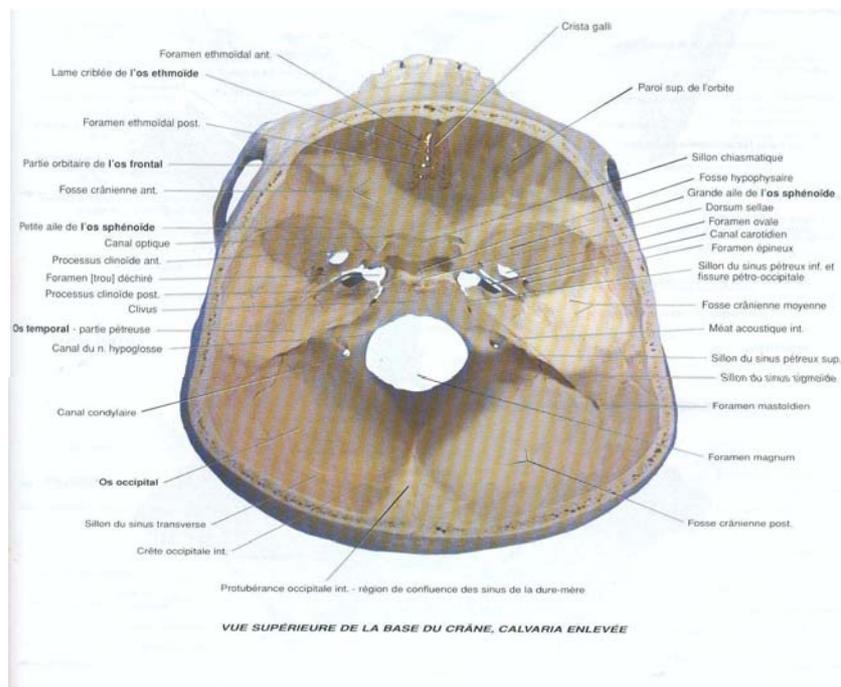


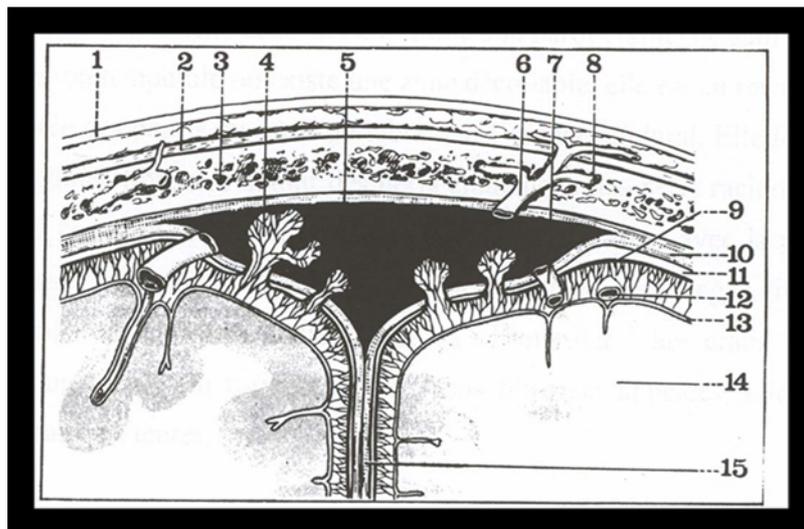
Fig.2: Vue supérieure de la base du crâne, calvaria enlevée

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 externe adhérant à la face interne de la dure mère et d'un feuillet interne adhérant 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.



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

Fig. 3: Les méninges. Coupe frontale au niveau du sinus longitudinal supérieur

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 diencéphale ou cerveau intermédiaire et en télencéphale ou cerveau hémisphérique.

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

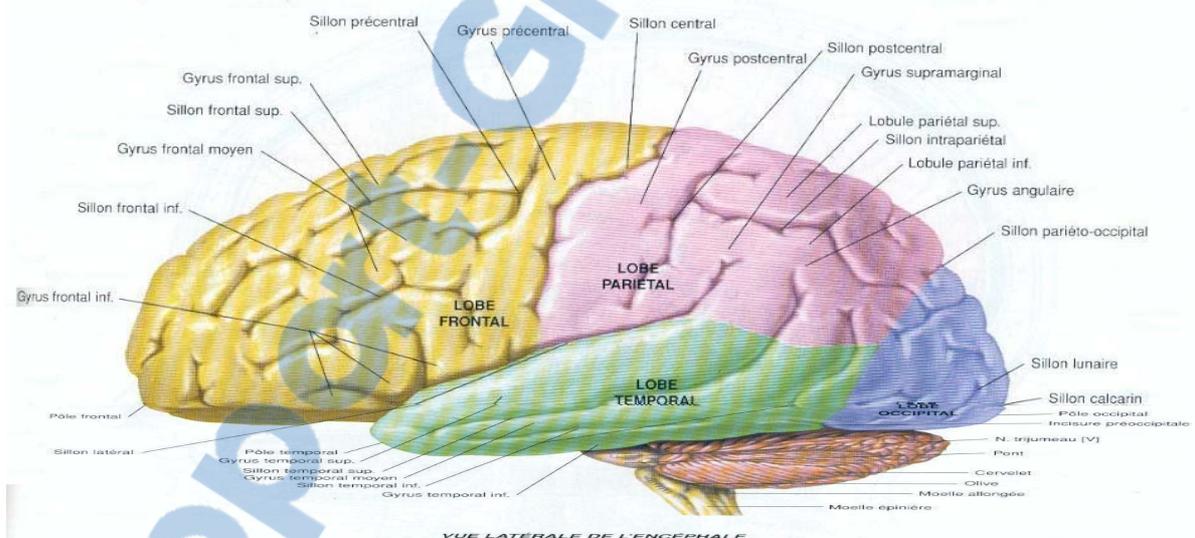


Fig.4: Vue latérale de l'encéphale.

4. liquide céphalo-rachidien(LCR):

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

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

5. vaisseaux sanguins :

Les vaisseaux artériels forment à la surface du névraxe à l'intérieur de la pie-mère un fin réseau de très petit calibre d'où naissent des artères qui cheminent 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-adventiciel où circule la lymphe qui se draine vers le liquide cérébro-spinal, qui entoure le névraxe et remplit les cavités ventriculaires.

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

III-ANATOMOPATHOLOGIE :

1-Localisation de L'HED :

1-1.Localisation typique :

Elle est représentée par l'hématome temporo-pariétal dans 32% [12]. 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-Autres localisations :

❖ **Hématomes frontaux : [13]**

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 [14]. Le saignement est souvent de point de départ difficile à déterminer même opératoirement.

L'évolution est souvent lente avec constitution en quelques jours d'un syndrome d'HTIC, associé parfois à des troubles du comportement. Cette localisation présente le risque d'engagement brutal après une période quiescente [15].

❖ **Hématomes temporaux : [16]**

Dus à une atteinte du tronc de l'artère méningée moyenne, ils fusent souvent sous le lobe temporal, sans dépasser la convexité. L'évolution rapide vers l'engagement temporal en est la principale particularité.

❖ **Hématomes occipitaux : [12]**

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.

❖ **Hématomes du vertex : [17,18]**

Lésion rare, due le plus souvent à une plaie du sinus sagittal supérieur, pouvant donner des atteintes bilatérales des lobules para centraux.

Les coupes scannographiques doivent toujours s'acharner à dépister ce genre de lésion.

❖ **Hématomes de la fosse postérieure : [8]**

Ils sont rares et graves. C'est une lésion qui résulte le plus souvent d'un traumatisme direct sur la région nucho-occipitale, s'accompagnant habituellement d'une fracture du crâne.

L'origine du saignement peut être : le sinus transverse, le sinus latéral, le torcular ou l'artère méningée postérieure, qui peuvent être cisailés ou perforés durant le traumatisme.

1-3 .les HED bilatéraux : [18]

Ils sont rares, survenant le plus souvent après un traumatisme sévère. Les Lésions à "contrecoup" sont à considérer dans ces formes.

2-Les lésions associées :[20]

2-1-Lésions des parties molles :

Elles sont quasi constantes au point d'impact du traumatisme. D'expressions variables, elles vont de la simple ecchymose sans effraction cutanée jusqu'aux plaies cutanées les plus diverses.

Les contusions et les hématomes sous cutanés ne sont pas rares.

2-2-lésions osseuses et dures :

L'os représente le second rempart au traumatisme. Sa résistance n'est pas homogène. Il existe des zones de faiblesse, telle que l'écaille occipitale, l'écaille temporale, ou les sinus frontaux.

Le choc direct peut être responsable de fracture linéaire ou comminutive, ou encore d'une embarrure, en fonction de l'agent vulnérant ou de l'énergie développée par le traumatisme.

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

2-3-lésions endocrâniennes associées :

Produites lors du traumatisme ou à ses suites. Les lésions intracrâniennes associées peuvent être diffuses ou multiples à distance (lésions à contre coup). Elles 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 les indications larges du scanner [21].

Elles sont retrouvées dans 30 % des cas chez l'adulte, et dans 12 % des cas chez l'enfant, selon VIGOUROUX [12].

Toute association lésionnelle est possible: contusions, dilacérations, Hématomes intracérébraux, hématomes sous duraux aigus.

IV-PHYSIOPATHOLOGIE :

1-Mécanismes de formation d'un HED : [12,20]

L'HED résulte de la blessure d'un vaisseau, dont le calibre est suffisant pour que la quantité de sang épanché, soit capable de décoller le feuillet dural.

Cette blessure est le plus souvent secondaire à une fracture du crâne.

1-1-Mécanisme artériel :

Il s'agit habituellement d'une blessure de l'artère méningée moyenne (AMM) ou de l'une de ses branches :

-le tronc de l'AMM : peut être rompu au niveau du trait de fracture irradié à la base, soit le trou petit rond, soit dans le canal osseux qui le continue.

-la déchirure peut également siéger sur l'une des collatérales, d'où trois types d'hématomes :

- HED fronto-temporal (branche antérieure).
- HED temporo-pariétal (branche moyenne).
- HED pariéto-occipital (branche postérieure).

L'hémorragie de source artérielle n'a aucune tendance spontanée à s'arrêter avant l'équilibre, pression artérielle systolique–pression intracrânienne, elle décolle la dure mère de proche en proche, se répand dans l'espace épidural et s'y coagule.

Ce mécanisme artériel est le plus souvent responsable d'HED d'évolution aiguë ou suraiguë [22], et serait donc à l'origine d'HED typiquement chirurgicaux.

1-2-Mécanisme veineux :

Il relève d'une rupture des sinus veineux de la dure mère, ou des veines émissaires, en particulier: le sinus longitudinal supérieur et le sinus latéral, La blessure étant secondaire au trait de fracture qui le cisaille ou à une esquille qui le perfore. Le mécanisme veineux serait selon plusieurs auteurs [23- 24], à l'origine d'HED d'évolution subaiguë ou chronique, plus sujets que les précédents à une éventuelle abstention chirurgicale [25].

1-3-Mécanisme osseux : [20]

Les vaisseaux diploïques peuvent saigner, à travers le trait de fracture dans l'espace épidural.

L'hémorragie est habituellement minime, forme quelques petits caillots aplatis et ne produit pas une symptomatologie bruyante. Cependant une fracture dont l'étendue traverse une zone de grands vaisseaux diploïques (étoile osseuse pariétale par exemple) peut provoquer un saignement important qui aboutit à la formation d'HED important.

Le siège de l'épanchement sanguin peut alors, être très aberrant, en dehors de la limite de « la zone décollable » classique.

1-4-Autres vaisseaux :[15]

D'autres vaisseaux peuvent être à l'origine d'un HED : les artères durales de l'étage antérieur, les rameaux de l'artère ethmoïdale, les artères durales de la fosse postérieure, les branches émergées de l'artère vertébrale et récurrente méningée de l'occipitale, et les granulations de Pacchioni.

En fait, plusieurs vaisseaux peuvent saigner : soit en même temps lorsqu' existent plusieurs traits de fractures, soit successivement par création de nouvelles lésions vasculaires, de proche en proche, au fur et à mesure du décollement dural.

La vitesse du saignement et son débit, sont d'une importance primordiale dans la constitution d'un HED, et dans l'expression de son tableau clinique. La gravité de celui-ci dépend aussi bien, du volume que de la rapidité de l'installation de l'HED.

Le décollement de la dure mère va de paire avec la compression cérébrale et l'HTIC.

2-Facteurs influencent l'expansion de L'HED :[23,26,27]

A part l'origine du saignement, d'autres facteurs joueraient un rôle important, selon certains auteurs, dans l'expansion de l'HED, dont :

- ✓ La suppression de l'œdème cérébral : par un traitement antiœdémateux, car l'œdème cérébral jouerait un rôle de tamponnement sur la source de l'hémorragie.

- ✓ La réduction de l'hypertension intracrânienne : par une médication anti hypertensive (mannitol).
- ✓ Le changement de l'état hémodynamique(en faveur d'une HTA) ou l'existence de trouble de la crase (diminution de la coagulabilité).
- ✓ La suppression d'un autre processus expansif intracrânien.
- ✓ La tendance naturelle que possède tel ou tel hématome à augmenter de volume.

3-Mécanismes de résorption de l'HED:

Il faut dire que ces mécanismes ont été très peu élucidés par les auteurs. Une référence de base est représentée par le travail de PANG [28], qui observa que les mécanismes de résorption d'un HED étaient comparables à ceux de l'hématome sous dural (HSD).

En concordance avec LINDERBERG [in 28], il a suggéré que la résorption avait lieu à travers la « néomembrane fibro-vasculaire » qui recouvre la face durale de l'HED chronique. Cette capsule, histologiquement semblable à la membrane de l'HSD chronique, a été retrouvée dans bon nombre d'HED rapportés dans la littérature :

□MORLEY et LANGFORD [28].

□LECLERCQ et ROZYKI [28].

Un autre mécanisme de résorption a été supposé par TUNCER [29] : en ce fait que des shunts artério-veineux se développaient dans l'espace épidual durant l'hémorragie, et qu'ils auraient un rôle important dans la résorption de l'HED.

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.

AOKI [31] confirma cette hypothèse en observant que le volume des HED diminue simultanément, avec l'augmentation de celui des hématomes épicroâniens chez ces patients présentant un trait de fracture séparant les deux collections.

5-Les complications de L'HED :

❖ RAPPEL SUR LA PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTIC :

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

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.

5-1-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.

5-2-Les complications mécaniques :

Appelées encore engagements :

- ✓ Engagement sous la faux : 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 controlatérale (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, nous avons relevé 633 cas d'HED en l'espace de 6ans, sur un total de 5136 traumatismes crâniens hospitalisés au service de neurochirurgie du CHU Mohamed IV de Marrakech, soit 12,32% des cas.

Tableau I : fréquence de l'HED par rapport aux traumatismes crâniens

| AUTEURS | pourcentage(%) |
|----------------------|----------------|
| HAMMENI [12] | 1 |
| L.REHMAN [32] | <2% |
| KALKAN [33] | 2 |
| J.R.HEDGES [34] | 3,66 |
| ZIMMERMAN [35] | 4,9 |
| BENZAID [36] | 5,1 |
| RABBAI [18] | 1-5 |
| N.BRUDER [37] | 5 |
| CHEUNG [38] | 8,24 |
| Po-Chou LILIANG [39] | 9 |
| HASELSBERGER [40] | 10 |
| M.SMITS [41] | 11,2 |
| LAFRIKH [42] | 2,95 |
| NOTRE SERIE | 12,32 |

On note que la fréquence des HED est très variable d'une série à une autre (Tableau I) .

Certains auteurs précisent que la fréquence est plus élevée en cas de traumatismes crâniens graves (GCS \leq 8) :

□ Pour Tallon et coll [43] : l'HED représente moins de 1% de tous les TC, et moins de 10% chez les traumatisés crâniens comateux.

□ Pour J.R.Alliez et coll [44] : 1-3% des TC en général, et 9-20% des TC graves.

2-Age :

Dans notre série, l'âge moyen est de 23,46 ans, avec des extrêmes allant de 4 mois à 76 ans. Donc l'HED peut survenir à tout âge.

Tableau II: Age moyen selon les séries

| AUTEURS | AGE MOYEN |
|------------------------|------------------|
| A.DUBEY [45] | 27 ans |
| DJIENTCHEU [46] | 24,5 ans |
| CHEUNG [38] | 37,7 ans |
| GELABERT-GONZALEZ [47] | 32,6 ans |
| P.J.OFFNER [48] | 27 ans |
| M.F.HUDA [49] | 29 ans |
| F.SERVADEI [50] | 31 ans |
| S.SUZUKI [51] | 37,7 ans |
| LAFRIKH [42] | 22ans |
| NOTRE SERIE | 23,46ans |

On remarque d'après ces résultats que l'HED est fréquent chez le sujet jeune dans toutes les séries. (Tableau II).

3-Le sexe :

Comme toute la pathologie traumatique, le sexe masculin est largement prédominant dans toutes les séries (Tableau III).

Dans notre série, le sexe masculin représente 76,78%, avec un sexe _ratio est 3,30 en faveur des hommes.

Tableau III : sex-ratio selon les séries

| AUTEURS | SEX-RATIO |
|-----------------|-----------|
| KNUCKEY [52] | 3,4 |
| DJIENTCHEU [46] | 3,8 |
| J.R.ALLIEZ [44] | 4 |
| NOTRE SERIE | 3,3 |

4-Les étiologies :

Les étiologies des HED dans notre étude sont représentées au premier plan par les AVP avec 61,29%, viennent au second plan les agressions avec 25,59% puis les chutes avec 10,75%.

La nature du traumatisme crânien est un contingent sur lequel on peut agir pour prévenir les traumatismes crâniens et diminuer leur gravité.

5-Répartition dans le temps :

5-1.Répartition selon l'heure d'admission :

Dans notre série, la majorité des traumatisés crânienne sont arrivés au service entre 14h-18h ou 18h-00h.

Ceci rejoint les résultats des séries consultées et ayant traité le sujet des traumatismes crâniens:

- ❖ ANIBA [53] a constaté que 45,66% arrivent entre 00h et 8h et 35,55% arrivent entre 18h et 00h.
- ❖ AIT SOLTANA [54] a constaté que 36% arrivent entre 13h-19h et 27% entre 02h-06h.
- ❖ LE CORRE DANIEL [55] a noté une prédominance des TC le soir et la nuit : 36,64% entre 23 heures et 6 heures, et 21,11 entre 18 heures et 23 heures.
- ❖ CHOUKI [56] a constaté que la majorité des traumatisés crâniens (60,5%) sont arrivés au service entre 13h-20h et 20h-02h.

5-2. Répartition en fonction du jour de la semaine :

La répartition des HED en fonction des jours de la semaine a montré qu'il y a une grande fréquence pendant le week-end et le début de la semaine qui représente respectivement les jours de repos et la reprise des activités.

La même constatation est faite par les autres auteurs ayant traité le sujet des traumatismes crâniens [55,57,58].

5-3. Répartition en fonction du mois :

La répartition des HED en fonction du mois de l'année montre que le plus grand nombre de ces HED se voit les mois de l'été soit une fréquence de 42,49%.

Concernant les travaux réalisés au Maroc (59,60) les traumatismes crâniens sont plus fréquents pendant cette saison vue l'importance du trafic routier et le retour des Marocains résidents à l'étranger.

VI-ETUDE CLINIQUE :

Il doit être exhaustif quel que soit l'état de conscience du blessé. L'examen doit avant tout commencer par un examen général complet, et tout problème de choc ou de détresse respiratoire requiert un traitement préalable efficace, l'état neurologique du blessé n'étant évaluable que si l'état ventilatoire et hémodynamique sont corrects [61,62].

1-Le délai entre le TC et la prise en charge :

La qualité de la prise en charge, sur les lieux de l'accident et dans les hôpitaux améliore le pronostic de l'HED en réduisant la durée entre le TC et la prise en charge. KUDAY.C et coll [63] l'ont vérifié sur une série de 115 patients avec un HED.

WESTER.K [64], a fait une comparaison entre deux groupes de patients, ayant un HED pur. Il a conclu que le groupe, dont la durée entre le TC et la prise en charge est de 7 heures, a de meilleurs résultats que celui dont la durée entre le TC et la prise en charge est de 12 heures.

De même SERVADEI.F [65] et ORTLER.M [66], ont remarqué que les malades opérés 7 heures après le TC ont une récupération totale dans 52% des cas ; et la mortalité était de 6%. Alors que les malades opérés entre 7 heures et 14 heures après le TC ont une récupération totale dans 20% des cas, et la mortalité était de 16%.

Dans notre série, le délai entre le TC et la prise en charge a été ≤ 6 heures Chez 304 patients soit 48% des cas.

2-Données anamnestiques:

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

❖ Le blessé :

- Age
- Antécédents médicaux (diabète, hypertension artérielle, insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique...)
- Prises médicamenteuses éventuelles (anticoagulants, anti comitiaux)
- Antécédents chirurgicaux (séquelles fonctionnelles au niveau des membres, séquelles neurologiques...).

❖ L'accident :

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

❖ Les réactions immédiates et pendant le transport :

- Existence d'une perte de connaissance initiale ou d'une amnésie des faits ou crises épileptiques.

- Existence d'un intervalle libre : trouble de la conscience apparaissant secondairement après la perte de connaissance initiale résolutive.

- Surtout la notion fondamentale d'une aggravation clinique depuis le traumatisme. Parfois un coma d'emblée.

- Les plaintes fonctionnelles qui orientent vers l'existence de lésions périphériques associées.

3-Examen clinique :

La forme de description clinique typique, est la forme avec intervalle lucide, siégeant dans la zone décollable temporo-pariétale de Gérard Marchand, et survenant chez l'adulte jeune [44-67-15].

Le schéma évolutif classique se déroule en trois temps :

❖ Le traumatisme (premier temps) :

Il est direct le plus souvent, et la violence du choc est très variable.

L'hématome siège en général en regard du point d'impact du traumatisme et du trait de fracture.

Une brève perte de connaissance peut suivre immédiatement le choc, comme dans la plupart des traumatismes crâniens mais elle n'a pas de signification particulière [21,44,61]. Puis le patient retrouve une conscience normale, c'est le début du deuxième temps.

❖ L'intervalle libre (deuxième temps) :

Cet intervalle de lucidité dure de 1 à 24 heures. C'est un signe capital. Par intervalle libre, on entend l'existence d'une période sans aucun symptôme après le traumatisme crânien. Cette notion doit être recherchée par un interrogatoire minutieux du patient ou de son entourage.

Sur nos 633 patients, seulement 64 cas ont présenté un intervalle libre (soit 10,11 % des cas).

❖ L'aggravation secondaire (troisième temps) :

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 [44 ,67].

Cette symptomatologie est d'autant plus typique que l'HED ne s'accompagne pas de lésions cérébrales associées.

3-1-Examen général :

a-L'état général :

L'évaluation clinique initiale d'un patient en cas de traumatisme crânien permet de définir des facteurs prédictifs pronostiques et une stratégie thérapeutique.

Comme pour tout traumatisme, cette évaluation débute par la recherche et l'évaluation des détresses vitales : respiratoires et circulatoires qu'il faut corriger avant d'évaluer la détresse neurologique dont elles peuvent être la cause [68].

Dans notre série, l'état hémodynamique et respiratoire, ont été précisés dans tout les cas. Ils étaient stables chez 614 cas soit 97% des patients. Ceci est en faveur d'un très bon résultat et d'un très bon pronostic.

b-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 :

L'hypertension artérielle est le témoin de l'hypertension intra-crânienne entrant dans le cadre des mécanismes régulateurs visant à maintenir la pression de perfusion cérébrale.

L'hypotension artérielle accompagne les comas gravissimes proches de l'état dépassé. Les troubles du rythme cardiaque sont fréquents et peuvent revêtir tous les types.

L'œdème aigu pulmonaire n'est pas exceptionnel, de même que les troubles de repolarisation qui peuvent faire discuter une contusion cardiaque associée [56].

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

La fréquence cardiaque, la pression artérielle et la fréquence respiratoire doivent donc être évaluées et restaurées d'urgence [56,58,69].

❖ 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 [70].

Les causes les plus répondues sont : l'obstruction des voies aériennes, les inhalations dues aux troubles de la conscience, les épanchements pleuraux suffocants ou les lésions pariétales majeures, ces lésions sont responsables d'hypoxie et d'hypercapnie qui aggravent l'hypertension intracrânienne en favorisant les lésions ischémiques [61,62].

3-2-Examen neurologique :

L'examen neurologique est particulièrement important, car il conditionne la stratégie diagnostique thérapeutique [73]. Élément crucial, il doit être simple, codifié et répété.

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

a-Etat de conscience :

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 [74].

- ✓ L'évaluation du niveau de conscience se fait par le calcul du "Glasgow coma score"(GCS) cette échelle mesure le niveau de conscience du patient à partir de trois critères : la réponse motrice, la réponse verbale et l'ouverture des yeux. Chez l'enfant, la réponse verbale est adaptée à l'âge [75,76,78,79] (Tableau IV).
- ✓ La valeur minimale de ce score est à trois et la valeur maximale est égale à quinze, un score inférieur ou égale à huit témoigne d'un TC grave.

Tableau IV: score de Glasgow chez l'adulte

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

• Le GCS est obtenu par addition des valeurs des trois critères donnant un score global compris entre 3 et 15. Mis au point par Teasdale et Jennet en 1974, il est reconnu comme fiable dans l'évaluation de l'état de conscience du traumatisé crânien et comme critère prédictif de mortalité [75,78]. Il est facilement reproductible d'un examinateur à l'autre et est validé pour son utilisation par les personnels paramédicaux [78,80].

• 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 [81].

• Dans la littérature, le score de Glasgow à l'admission est corrélé au pronostic: aucun patient avec un GCS inférieur ou égal à 4 n'a survécu, 98% des patients avec un score de GCS inférieur ou égal à 8 sont décédés [82].

Il permet aussi de suivre l'évolution après stabilisation de l'état hémodynamique et respiratoire [83].

Dans notre série, 8.05% de nos patients étaient comateux, 26.08% simplement obnubilés et 65.08% conscients.

En comparant avec d'autres résultats, BENZAID [37], note que l'état de conscience était normal dans 53,9 % des cas, et seulement 4,5 % de ses patients étaient comateux dès l'admission. Alors que VIGOUROUX [84], relève 50 % de coma d'emblée (Tableau V).

Tableau V: répartition des patients en fonction du GCS selon les séries.

| GCS | 13-15 | 9-12 | 3-8 |
|--------------------|---------------------|---------------------|------------------|
| L.REHMAN [32] | 17 (56,6%) | 7 (23,3%) | 6 (20%) |
| DJIENTCHEU [46] | 18 (48%) | 10 (26%) | 10 (26%) |
| KARASU [85] | 53 (81) | 7 (10%) | 5 (8%) |
| MALIK [86] | 26 (43) | 24 (39%) | 11(18%) |
| NOTRE SERIE | 412 (65,08%) | 170 (26,87%) | 51(8,05%) |

b- Signes pupillaires :

L'examen des pupilles doit noter la taille, la symétrie et la réactivité des pupilles.

Il existe plusieurs stades cliniques : anisocorie, mydriase réactive, et mydriase aréactive qui signifie l'aggravation de l'engagement de l'uncus de l'hippocampe.

La présence d'une mydriase aréactive chez un patient victime d'un traumatisme crânien est toujours inquiétante car elle peut témoigner d'une compression du IIIe 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 15 cas d'anisocorie soit 2,37% ; alors que les pupilles ont été réactives et symétriques chez tous les autres patients.

c- Signes déficitaires :

Quelque soit la vigilance du traumatisé, les signes de focalisation seront systématiquement recherchés : tels un déficit moteur unilatéral (hémiplégie ou hémiparésie), une aphasia chez le sujet conscient, ou encore une crise comitiale localisée [21]. 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 56 cas, soit 8,84% des cas.

La nature du déficit moteur a été variable, on a noté :

- ✓ 13 cas d'hémiplégie
- ✓ 10 cas d'hémi-parésie
- ✓ 8 cas de monoparésie
- ✓ 25 cas de monoplégie

Dans la littérature, la fréquence des troubles moteurs est diversement appréciée (Tableau VI) .

Tableau VI: fréquence des troubles moteurs selon les séries

| AUTEURS | FREQUENCE |
|-----------------|--|
| HAMMENI [12] | 32% |
| BENZAID [36] | 12% |
| HUDA [49] | 66% en cas d'HED unique, 36% si double HED |
| VIGOUROUX [84] | 46% |
| HAMERSAK [90] | 63% |
| JAMIESON [14] | 16% |
| DJIENTCHEU [46] | 42% |
| NOTRE SERIE | 8,84% |

❖ Autres signes :

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

Nous avons noté dans notre série :

- Des crises comitiales localisées : chez 6 cas.
- Des troubles du langage : chez 5 cas.
- Déficit sensitif : chez 3 cas.

3-3-Examen crânio-facial :

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

a- Lésions du scalp :

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

❖ 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 [71] d'autant plus que le lieu de l'accident est plus ou moins éloigné du milieu hospitalier. Parfois, elles sont les seuls témoins d'un impact crânien. Elle est présente chez 38% des patients de notre série.

❖ 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 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 45 patients.

b- crânienne :

❖ 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 bilatérale et l'écoulement du LCR à type de rhinorrhée).

❖ Rechercher une fracture du massif facial, ou une fracture de l'orbite .

La présence de ces fractures témoigne de l'énergie du traumatisme crânien avec risque de lésions endocrâniennes et donc risque d'un HED, même si le patient est conscient[72]. Dans notre série, les lésions maxillo-faciales étaient présentes chez 73 patients.

3-4-Lésions associées:

L'examen clinique complet chez le blessé doit être systématique à la recherche de lésions extra-crâniennes associées qui peuvent être dans certains cas graves.

Les lésions extra crâniennes 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 [91-93].

Leur fréquence dans notre série est de 24,2%, quant à BENZAID elle rapporte un taux de 18,7%, HAMMENI a trouvé 32,5% (Tableau VII).

Tableau VII: Répartition des lésions associées selon les auteurs.

| Auteur | Face(%) | Rachis(%) | Thorax(%) | Abdomen(%) | Membre(%) |
|-------------|---------|-----------|-----------|------------|-----------|
| BENZAID | 14,2 | 1 | 2,9 | 4,5 | 23 |
| HAMMENI | 8 | 2,09 | 1,01 | - | 7,02 |
| VIGOUROUX | 21 | 3 | 3,9 | 8 | 17 |
| Notre série | 11,53 | 0,63 | 1,15 | 1,69 | 9,2 |

4-Les autres formes cliniques de L'HED:

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

4-1/Formes évolutives : [12,44]

Elles ont été individualisées par FENELON [94]. Classification reprise par VIGOUROUX [95], elle se base sur les variations de l'intervalle libre.

Actuellement l'utilisation de la tomographie axiale en neurotraumatologie 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, 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. Le saignement dans ces formes est osseux ou 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 fracture et la réalisation d'une seconde TDM au moindre doute.

✓ **Formes chroniques :**

Les signes neurologiques se constituent au-delà de 7 jours [12,44]. Pour d'autres auteurs, l'HED est défini comme chronique au-delà de 13 jours, d'après des données radiologiques, opératoires et histologiques [96,97].

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 [98-100].

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 [101], 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.

4-2 –Formes asymptomatiques :

De plus en plus fréquentes . 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 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].

4-3– 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.

VI – EXAMEN PARACLINIQUE :

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.

Il sera alors possible de déterminer plusieurs classes de patients et, à partir de celles-ci, de définir les examens complémentaires utiles à chaque situation selon le stade de gravité clinique et le degré d'urgence neurochirurgicale (Tableau VIII) [68] .

Tableau VIII : Définition des 3 groupes de patients selon Masters.

| Groupe 1 : Risque Faible | Groupe 2 : Risque modéré | Groupe 3 : Risque élevé |
|--|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ◆ Patient asymptomatique ◆ Céphalée ◆ Sensation ébrieuse ◆ Lésion du scalp ◆ Absence de signes des Groupe 2 et 3 | <ul style="list-style-type: none"> ◆ Modification de la conscience ◆ Céphalées progressives ◆ Intoxication (drogue alcool) ◆ Crise comitiale après l'accident ◆ Polytraumatisme ◆ Lésions osseuses ◆ Enfants de moins de 2 ans | <ul style="list-style-type: none"> ◆ Altération du niveau de conscience ◆ Signes neurologiques locaux ◆ Diminution progressive de la Conscience ◆ Plaie pénétrante Embarrure probable |

Depuis les années 1990, la prise en charge des traumatismes crâniens se réfère aux conclusions de la 6^{ème} conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence et s'appuie sur les critères de gravité proposés par Masters [104, 105] (Schéma 1).

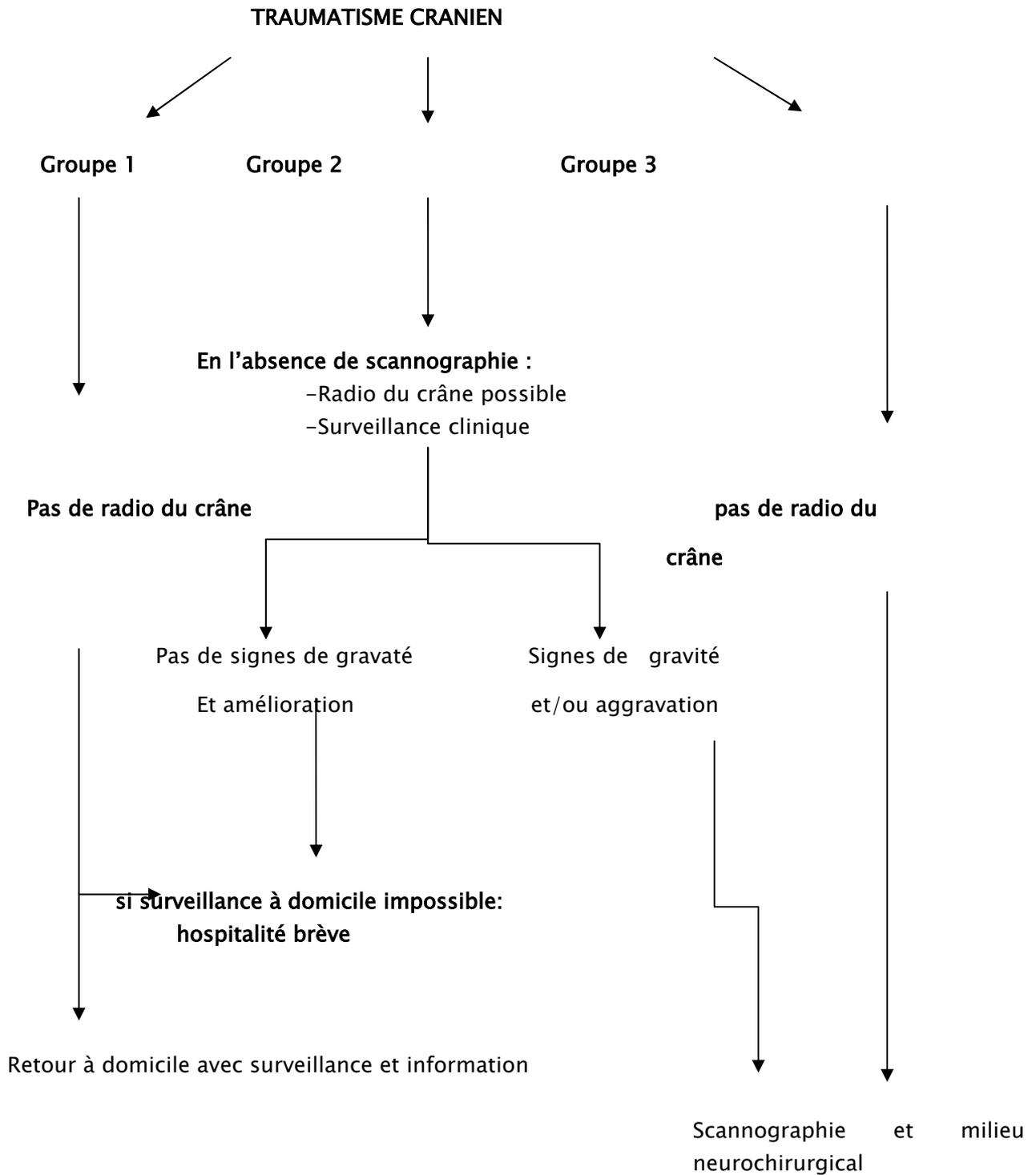


Schéma 1 : arbre décisionnel. VIème conférence de consensus en réanimation Et médecine d'urgence

1 / La tomодensitométrie (TDM) crânio-cérébrale [35 ,42,44 ,76 ,79 ,106-112]

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

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

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.

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

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

Enfin, l'avènement de la TDM a nettement amélioré le pronostic des traumatisés crâniens, grâce à la détection précoce des lésions intracrâniennes.

Dans notre étude, le scanner crânio-cérébral a été réalisé chez tous les patients (100%), il a objectivé 633 HED.

1-1- fracture du crâne :

70% de nos patients présentent une fracture en regard de l'HED.

- HAMMENI a constaté une fracture dans 50% des cas.
- BENZAID l'a noté pour sa part dans 37% des cas.

1-2- Siège de l'HED :

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

Dans notre étude, la localisation de l'HED la plus fréquente est celle temporo-pariétale, suivie par la temporale, puis frontale et la pariétale, avec respectivement un taux de 27,9 % ; 24,03% ; 22,3 % et 19,5 %.

- Pour BENZAID [36], la localisation était frontale, suivie par la pariétale puis temporo-pariétale avec respectivement 30 %, 20 % et 15 %.
- Pour PALOMEQUE.R [113], le siège le plus fréquent est temporo-pariétal avec 66%.
- HUDA [49], le siège est temporal et temporo-pariétal dans 33%, suivi par le frontal dans 31%.
- REHMAN [32] : frontal : 31% ; temporo-pariétal : 23%.
- DJIENTCHEU [46] : 23,7% des HED étaient de siège temporo-pariétal.
- LAFFIKH [42]:la localisation la plus fréquente est celle pariétale suivie par la temporo - pariétale avec respectivement 36 ,51% ; 25,40%.

1-3- L'épaisseur de l'HED

Ce paramètre indiquant la distance entre la table interne de l'os et le parenchyme cérébral une fois de l'hématome constitué.

Pour LEE-J [34], le volume de l'HED influence d'une façon marquée le pronostic fonctionnel et vital de l'HED.

Dans notre série, on a noté :

- ✓ Epaisseur ≤ 15 mm dans 25,64% .
- ✓ Epaisseur entre 15 et 30mm dans 47,86% .
- ✓ Epaisseur entre 30 et 50mm dans 21,5%.
- ✓ Epaisseur > 50 mm dans 5% .

1- 4-Effet de masse :

L'effet de masse exercé sur la ligne médiane et les ventricules latéraux, a été retrouvé chez 469 cas, soit 47 % de nos patients.

- Pour BENZAID [36], il est retrouvé dans 36,16% des cas.
- Pour LAFRIKH [42] , il est retrouvé dans 84,3% des cas ,mais il n'est important que dans 20,63%.

1-5-Les lésions crânio-encéphaliques associées :

Dans notre série, l'œdème cérébral, et les contusions sont les lésions les plus fréquentes avec respectivement, 203 et 178 cas.

■ RIVIEREZ [17] considère que les lésions associées intradurales sont présentes dans 50 % des cas.

■ Pour BENZAID [36], les contusions, l'hémorragie méningée, l'œdème cérébral sont les plus fréquentes. Alors que pour PILLAY [114] : les hématomes sous-duraux représentent 9 % des cas.

❖ Œdème cérébral :

Il complique la plupart des lésions parenchymateuses, on peut avoir deux aspects :

- ❖ Œdème cérébral localisé : entourant les zones d'attrition cérébrale, il ne possède pas de symptomatologie propre.

- ❖ Œdème cérébral diffus : grave on l'observe au cours d'un traumatisme grave avec des foyers de contusions multiples.

Il est décelable dans les premières heures du traumatisme par des signes indirects (effacement des sillons corticaux, compression du 3ème ventricule et disparition des citernes de bases) [115].

Il se traduit par une hypodensité focale péri lésionnelle ou diffuse témoin d'un œdème généralisé [116].

Il expose à deux grands risques : celui de déplacement et d'engagement des structures cérébrales et d'une ischémie cérébrale diffuse dans le cas où l'HIC est homogène [105].

❖ Contusion cérébrale :

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

Au scanner, elle se présente sous forme de plages hétérogènes plus ou moins bien limitées, comportant des zones hypodenses 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 [105,117].

L'évolution de ces lésions se fait généralement dans un premier temps vers l'aggravation, avec l'apparition de l'œdème, augmentation du foyer hémorragique ou l'apparition de nouveaux foyers, d'où l'intérêt de la TDM de contrôle [116-118].

2-La radiographie standard du crâne :

Lors de la 6ème conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence, dont l'objectif principal était de déterminer la place des radiographies simples du crâne [119].

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 [120].

3- L'angiographie cérébrale :

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

Secondairement, elle peut être utilisée en cas de doute sur une pathologie vasculaire à la recherche : d'un faux anévrisme, un anévrisme disséquant, une thrombose sylvienne ou carotidienne, voire une fistule carotido-caverneuse [4].

Les formes récidivantes de l'HED justifient, selon SAUTREAU [121], la réalisation d'une artériographie systématique.

4- Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Grâce à son exploration multi-planaire et les différents modes d'acquisition des images, l'IRM permet une évaluation plus fine des lésions traumatiques cérébrales, en particulier, au sein des structures anatomiques mal explorées en TDM (Substance blanche, Corps calleux, Tronc cérébral) [117].

Par ailleurs, malgré sa très grande sensibilité, elle n'a pas fait la preuve de son intérêt à la phase aiguë et n'ajoute rien au renseignement apporté par la TDM et n'a donc pas d'indication en urgence [122-124] ; elle est une méthode inadéquate pour montrer les fractures du crâne et apparaît sensible aux artefacts de mouvement ce qui explique que sa réalisation ne soit le plus souvent envisagée qu'à distance de la phase aiguë, en pratique au cours de la 3e semaine d'évolution [125,126].

5-Autres examens :

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, il est impératif d'effectuer un rachis complet, en tenant compte des priorités dans le temps des différents examens complémentaires [127,180].

❖ Rachis dorso-lombaire :

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

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

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

IV-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 paire avec une réanimation qui vise à lutter contre un état de choc ou à corriger certains troubles neurovégétatifs.

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 la lésion cérébrale secondaire. Cela nécessite un contrôle correct de l'état hémodynamique et ventilatoire afin d'éviter l'hypertension intracrânienne et les perturbations du DSC pouvant aboutir à l'arrêt circulatoire cérébral [129-131].

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 ,s'ajoutent fréquemment et rapidement a ces lésions mécaniques contribuant pour une large part a l'atteinte cérébrale ;d'où l'intérêt de bien connaitre le concept de facteurs d'agressions cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) qui recouvre les agressions extra-crânienne pour pouvoir les prévenir, et par conséquence améliorer le pronostic des traumatisés crâniens [130,132].

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.

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.

1-Moyens thérapeutiques :

1-1.Traitement médical :

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

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.

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'HIC. 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 [133].

□Expansion volémique:

Toute hypovolémie doit être corrigée le plus rapidement possible par un remplissage vasculaire adéquat et si besoin par les drogues vasoactives et traitement de l'étiologie pour maintenir une PAM entre 80 et 100 mm Hg [133].

□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 [116 ,132 ,134].

□Sédation :

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

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

L'agent sédatif idéal doit présenter certains critères spécifiques:

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

Ces critères nécessaires ne se trouvent dans aucun des agents anesthésiques utilisés [129, 135,136].

□□ La position proclive :

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

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.
- Éviter 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 [138].

□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 hydrosodée, HTA) et immunitaire, font que ces produits ne doivent pas être utilisés dans le cadre de la réanimation des TC.

✓ **Le mannitol :**

Il est utilisé depuis plusieurs décennies pour diminuer la PIC [116,137].

✓ **Barbituriques [63]:**

Ils entraînent une baisse de la PIC par différents mécanismes :

- Ils augmentent la résistance des vaisseaux cérébraux.
- Ils diminuent le DSC.

✓ **Hypothermie :**

Elle concerne la prise en charge des premières 24 heures, elle diminue le métabolisme cérébral et préserve les réserves énergétiques. La consommation énergétique est réduite à la fois par la diminution du métabolisme responsable de l'activité électrophysiologique mais aussi par la réduction du métabolisme lié aux fonctions d'homéostasie cellulaire nécessaire pour maintenir l'intégrité cellulaire. Un autre mécanisme pourrait être lié à la diminution de la réaction excitotoxique et de l'infiltration du foyer lésionnel par les polymorphonucléaire.

Une amélioration significative du pronostic chez les patients soumis à une hypothermie modérée (32–34°C) a été montrée [137,138].

✓ **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 [11].

❖ **En per-opérateur :**

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

Sans antibioprofylaxie, une intervention chirurgicale avec craniotomie sera d'un grand risque infectieux [92].

Dans notre série, c'est l'association amoxicilline + acide clavulonique qui a été le plus utilisé ainsi que le metronidazole.

☒ Les antiépileptiques de façon préventive, systématique chez tout enfant 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 Gardéнал est poursuivi seul.

☒ Une 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.

❖ **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 de 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 [12].

■ 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, par un écarteur autostatique 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.

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.

Pour ORTLER.M [66], 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 BRUNO.A [17], 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.

C'est dans cette situation que la télémédecine prend toute son importance. Le transfert d'images interhospitalier permet d'affirmer le diagnostic et de guider le chirurgien généraliste pour une intervention qu'il ne maîtrise pas. En effet, les principales sources d'échec sont l'erreur de localisation de la craniectomie et l'insuffisance d'évacuation du caillot.

Les chirurgiens généralistes s'attendent à trouver du sang, alors qu'il s'agit d'une masse de caillot compacte nécessitant une large voie d'abord pour son évacuation.

Une fois l'évacuation du caillot effectuée, la mise en place d'un drain aspiratif dans l'espace extradural permet le transfert du patient en milieu spécialisé sans reconstitution de l'hématome. Un nouveau scanner sera effectué à l'arrivée et un geste complémentaire sera réalisé (persistance d'une collection extradurale, hémostase de l'artère méningée ou d'un sinus veineux, suspension de la dure mère).

En effet, WESTER.K [64], 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.

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 :**

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.
- ✓ 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 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 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 réexpansion 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.
- Enfin Fermeture cutanée en parant les éventuelles plaies du scalp.

c-Particularités chirurgicales en fonction de la localisation: [44]

✓ **Les HED de la fosse postérieure :**

Ils nécessitent une craniectomie 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.

1-3-Traitement conservateur :

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.

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 : [16,27,139-142]

■ Critères cliniques :

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

Pour LAHAT [140] : 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 MOURA DOS SANTOS [141] le traitement peut être conservateur même avec un GCS entre 10 et 15 (mais pas d'étude statistique).
- Pour BEZIRCIOGLU [142] : 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). Et 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 décider si oui ou non, un patient avec un HED sans symptomatologie clinique grave, peut être candidat à un traitement conservateur.

□ **En cas d'HED supratentorial :**

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

□ **En cas d'HED de la fosse postérieure :**

Les critères de la TDM, sont similaires à ceux de l'HED supratentorial, 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 compression, et

peut être aussi dangereux qu'un HED de plus de 30 ml siégeant dans le compartiment supratentorial plus large.

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 horaire rigoureuse de tous les paramètres prédictifs d'une détérioration [66], 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 sus-cités.

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** : [143,144]

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 tomодensitométriques 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 2) :

TDM INITIALE

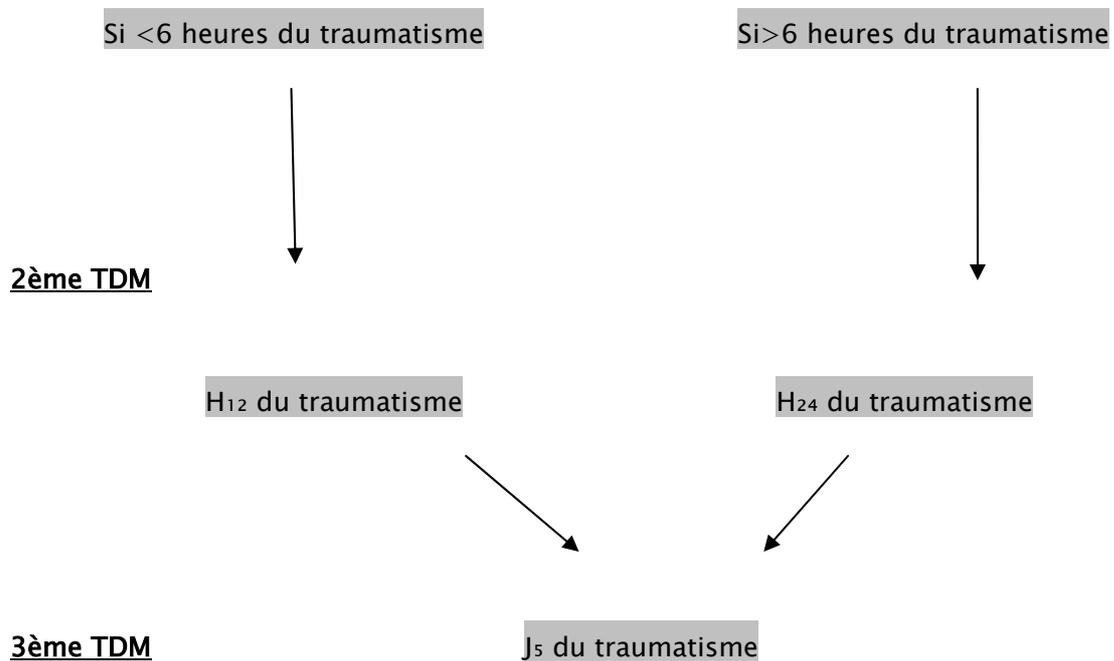


Schéma 2 : schéma pratique de réalisation des TDM de contrôle chez les patients non opérés d'un HED, proposé par SERVADEI [16].

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 [143], 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) : [21 ,26,146]**

Pour la grande majorité des équipes, cette indication ne sera discutée qu'en faisant la synthèse de la clinique et des données du scanner.

Actuellement, plusieurs auteurs ont discuté le rôle du monitoring de la PIC chez des patients porteurs de petits HED, à fortiori s'ils ne sont pas opérés.

SAKAI [26] utilisa la technique du ballonnet sous-dural chez 19 de ses patients, il en conclut que : la PIC pouvait être maintenue dans les valeurs normales, malgré l'expansion d'un HED, si celle-ci se faisait lentement, laissant le temps aux mécanismes compensateurs de contrôler la PIC. Cette technique peut être dangereuse quand la décompensation se fait rapidement, ne laissant pas le temps nécessaire aux mécanismes régulateurs.

SERVADEI [146], n'utilisa ce monitoring que chez des patients présentant des dommages parenchymateux (contusions) associés à l'HED, quand ils ne tendent pas à se résorber rapidement.

L'absence de ce procédé dans notre pays, du moins dans le passé, ne nous permet pas d'en juger l'efficacité.

2-Indications :

2-1-Traitement médical :

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

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.

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

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

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

2-3-Traitement conservateur :

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

- ♦ Un volume < 30 ml pour l'HED supratentorial, <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-Méthodes thérapeutiques appliquées dans notre série :

Le traitement de l'HED reste une urgence chirurgicale. En effet, Les résultats de notre série montrent que 82% des patients ont reçu un traitement chirurgical en urgence.

Dans 3% 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 15% des patients, ont reçu un traitement conservateur.

3-1 -Technique chirurgicale :

Dans notre série, le volet a été réalisé chez 77% des patients opérés , 20,7% des patients ont été bénéficiés d'une craniectomie, alors que la trépano_ponction a été réalisé chez 2,3% des patients.

3-2-L'origine du saignement :

L'origine artérielle est la plus fréquemment retrouvée chez nos patients, avec 57,18 % des cas.

Tableau VIII: 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 | 57,18 % |

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

VIII-EVOLUTION & 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 :

Dans note série, 574patients, ont évolué favorablement, soit 90,67%.

- ✓ CHENG [38] a rapporté une évolution favorable pour 78%.
- ✓ REHMAN [31] a noté une évolution favorable pour 80%.
- ✓ KARASU [85] a noté une évolution favorable pour 92%.
- ✓ DJIENTCHEU [46] a rapporté une évolution favorablement pour 83%.

2-Séquelles :

Les séquelles sont devenues de plus en plus rares, grâce au progrès de la neuroréanimation 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.

2-1 - 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.

Concernant notre série, 3 patients revus présentaient de déficit neurologique séquellaire.

2-2 – 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.

2-3–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.

2-4 -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.

3-La mortalité :

Le taux de mortalité a nettement diminué avec les années. Ceci est dû au rôle essentiel de la TDM, à l'amélioration des soins apportés aux traumatisés crâniens dans les services spécialisés et au rôle, beaucoup plus limité dans notre contexte, des ambulances médicalisées (Tableau IX).

Tableau IX: évolution des taux de mortalité avec les années

| AUTEURS | ANNEE | NOMBRE DE CAS | % DE DECES |
|--------------------|--------------|----------------------|-------------------|
| SERVADEI [50] | 1995 | 95 | 21% |
| CHEUNG [38] | 2004 | 89 | 10% |
| REHMAN [32] | 2006 | 30 | 8,6% |
| NOTRE SERIE | 2010 | 633 | 3,4% |

4-Pronostic :

Le pronostic est fonction de :

- Délai de la prise en charge.
- Age.
- Clinique préopératoire.
- Présence de lésions cérébrale associées.

Plus discutés :

- la taille de l'hématome.

Rapport-Gratuit.com



CONCLUSION

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

Le diagnostic est clinique et 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 victimes d'un TC datant de moins de 6 heures .

L'avènement de la TDM crânio-cérébrale ainsi que le progrès de la neuroréanimation ont nettement amélioré le devenir de l'HED, dont le pronostic dépend de plusieurs facteurs sur lesquels, on peut agir afin de réduire la morbidité .



RESUME

RESUME

L'hématome extradural est une complication rare des traumatismes crâniocéphaliques. C'est une urgence neurochirurgicale.

Notre étude rétrospective porte sur 633 cas de l'hématome extraduraux (HED) colligés au service de neurochirurgie du CHU Mohammed IV de Marrakech sur une durée de 6 ans (2005- 2010).

Les HED représentent 12,36% de la totalité des traumatismes crâniens.

La prédominance masculine est très nette (76,78%), avec une sex-ratio de 3.30 et la majorité de nos patients étaient jeunes, puisque 73,13% des cas avaient moins de 40 ans ; avec une moyenne d'âge de 28,6. Les accidents de la voie publique étaient la cause majeure (61,29%), ainsi que les agressions (25,59%).

La majorité des malades ont été admis au cours des week-ends et des mois d'été.

Sur le plan clinique, l'état de conscience était normal dans 91,95 % des cas, et seulement 8,05 % des cas étaient comateux dès l'admission. Les signes d'HTIC étaient présents chez 71 % des cas, alors que l'intervalle libre n'a été retrouvé que chez 64 cas, soit 10,11% des patients seulement.

Dans tous les cas, le diagnostic d'HED a été porté par la scanner cérébral, elle a permis de détecter l'HED et les lésions intracrâniennes associées dont l'œdème cérébral occupait le premier rang avec 32,06 %.

Le traitement de l'HED reste une urgence chirurgicale, en effet 82% des patients ont reçu un traitement chirurgical en urgence. Alors que 15% ont subi une surveillance clinique et radiologique rigoureuse. L'évolution était bonne dans 90,67% des cas, alors que chez 8,06% des cas on a noté la survenue des complications, dominées surtout par les déficits neurologiques. 8 décès ont été déplorés au service de réanimation.

SUMMARY

The extradural hematoma (EDH) is a rare complication of cranio-encephalictraumatisms. It is a neurosurgical emergency.

The authers describe a retrospective study about 633 cases of EDH collected over a period of 6 years (2005 to 2010) in the neurosurgery department of CHU Mohammed IV of Marrakech.

The HED represent 12,36% of all head injuries. The male is very significant (76;78%), and sex ratio 3,30. The majority of our patients were young, and 73,13% of cases were under 40 years old, and the average age was 28.6 years. The highway accidents were the major cause (61,29%) and assaults (25,59%).

The majority of patients were admitted during weekends and summer months.

Clinically, the consciousness state was normal in 91,95 %, and only 8,05% of cases were in coma since their admission. Signs of intracranial hypertension were present in 67 % of cases, and the free interval was found in only 10.11% of patients.

In all cases, the diagnosis of EDH was carried by the cerebral scanner. it has detected the EDH and the lesions associated with intracranial cerebral edema ranked first with 32,06%.

The treatment of the EDH is still a surgical emergency, indeed 82 % of patients received an emergent surgical treatment. The evolution was good in 90,67 % of cases, 8 deaths happened at the department of resuscitation.

ملخص

يعتبر الليمومة خارج الجافية من المضاعفات النادرة، لكن غير استثنائية، للرضح القحفي. إنه حالة مستعجلة في مجال جراحة الدماغ والأعصاب.

دراسنا تهم 633 حالة ديمومة خارج الجافية تم حصرها بمصلحة جراحة الأعصاب بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش خلال 6 سنوات (2005-2010). يمثل الليمومة خارج الجافية 12.36 بالمائة من مجموع صدمات الرأس. يمثل الذكور أكثر نسبة بمقدار % 76.78 من الحالات مع نسبة جنس تساوي 3.81. كما أن أغلبية المرضى من فئة الشباب حيث أن % 73.13 من المرضى لا يتجاوز 40 سنة.

حوادث الطرق كانت السبب الرئيسي في هذه الحالات بنسبة 61.29 بالمائة، بينما العدوان كان السبب في 35 بالمائة من الحالات، غالبية الحوادث حصلت خلال عطلات نهاية الأسبوع و أشهر الصيف.

من الناحية السريرية ، فإن حالة الوعي كانت عادية في % 91.95 من الحالات ،بينما 8.05 فقط من المرضى في حالة غيبوبة منذ دخولهم المستشفى. علامات ارتفاع الضغط داخل القحف كانت موجودة عند % 71 من الحالات. 64 من المرضى فقط عانو من الفترة الحرة (% 10.11 من الحالات) .

في جميع الحالات تم تشخيص الليمومة خارج الجافية عن طريق الفحص بالمفراس . حيث أنه مكن من إستكشاف الليمومة خارج الجافية و الآفات المصاحبة داخل القحف، حيث أن ذمة الدماغ تحتل المرتبة الأولى من هذه الآفات بنسبة 32.06 بالمائة.

إن علاج الليمومة خارج الجافية يبقى حالة جراحية مستعجلة. و بالفعل فإن % 82 من المرضى خضعوا لعلاج جراحي مستعجل. التطور بعد الجراحة كان ممتازا في 90.67 بالمائة من الحالات وسجل حدوث تسع وفيات بمصلحة الإنعاش.



BIBLIOGRAPHIE

1- BERRUER S.

Quel est le pronostic de l'HED ? à propos de 87 cas opérés au CHU de TOURS.
Thèse de médecine, Tours (France) ; 1996, n°136 .

2-BOUCEY A.

Hématomes extraduraux mortels. Analyses des causes de mortalité à partir d'une série de 76 dossiers.
Thèse de médecine, GRENOBLE ; 1985

3-DAHMANI A.

Le scanner a-t-il amélioré le pronostic de l'HED ? (à propos de 120 cas opérés au CHU d'AMIENS).
Thèse de médecine , PICARDIE ; 1987.

4-JAN M, AESCH B.

Traumatismes crânio-encéphaliques.
EMC. Neurologie. 1991;17585-A-10.

5-LEVY A.

Contribution à l'étude des hématomes extraduraux post traumatiques : à propos de 507 observations.
Thèse de Médecine, MARSEILLE ; 1980, n°223.

6- Mc KISSOK W, TAYLOR J C, BLOOM W H, TILL K.

Extradural haematoma : observations on 125 CASES.
Lancet. July 1960;23:167-172.

7-DIEBLER C, METZGER J, AICARDI J, HIRCH J.F.

La TDM en pédiatrie.
Ann. Radio. 1977;20(5):451-460.

8- DEVAUX B, ROUX FX, CHODKIEWICZ JF.

L'HED à l'ère du SAMU et du scanner.
Neurochir. 1986;32:221-5.

9-BRICOLO AP, PASUT LM.

Extradural hematoma: Toward zero mortality. A prospective study.
Neurosurg. Jan 1984;14(1):8-12.

10-PHONPARASTERT C, SUWANWELA C, HONGSPARABBAS C.

Extradural hematoma: analysis of 138 cases.

J. Trauma. 1980;20(8):679-683.

11-OLSEN TODD R.

Atlas d'anatomie humaine. A.D.A.M.

12-HAMMENI M.

Les hématomes extraduraux intracrâniens. A propos de 80 cas.

Thèse de Médecine, Casablanca; 1989, n°144.

13-COOK R J, DORSCH N WC, FEARNSIDE MR, CHASELING R.

Outcome prediction in extradural haematomas.

Acta Neurochirurgica, 1988;95:90-4.

14-JAMIESON KG, YELLAND JDN.

Extradural hematoma: report of 167 cases.

J. Neurosurg, 1968;29:13-23.

15-REMOND J, FISHER G.

Hématome extradural, sous dural, intracérébral : dg et principes du traitement.

Rev Prat, 1990;40(26):2495-8.

16-SERVADEI F, FACCANI G, ROCCELLA P, SERACCHIOLI A, GODANO U, GHADIRPOUR R, ET AL.

Asymptomatic extradural haematomas. Results of a multicenter study of 158 cases in minor head injury.

Acta Neurochir, 1989;96(1-2):39-45.

17-AESCH B, JAN M.

Traumatismes crânio-encéphaliques.

EMC, Neurologie, 1999;17-585-A10 :14.

18-RABBAI O, Hachimi A, Charra B, Benslama A, Motaouakkil S.

Hématome extradural du vertex par rupture du sinus longitudinal supérieur.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 462-470.

19-RAMZAN A, WANI A, MALIK AH, KIRMANI A, WANI MA.

Acute bilateral extradural hematomas.

Neurology India, June 2002;50:217-8.

20– JOUAHRI Y.

Le traitement conservateur de l'HED.
Thèse de Médecine, Casablanca ; 1998, n°112.

21–LAPIERRE F, LEGROS B.

Traumatismes crâniens récents.
EMC, 1985;24117-B :16 .

22–POZZATI E, TOGNETTI F.

Spontaneous healing of acute extradural hematomas: study of twenty-two cases.
Neurosurg, 1986;18(6):696–700.

23–BENMOUSSA H, MOUHOUB F, TAMEHMACHT M, RIFI L, BELLAKHDAR F.

Hématome extradural non opéré. A propos de 3 observations.
Neurochirurgie, 1992;38 :42–45.

24–SNYDER HS, SALO D.

Epidural hematoma: an unusual presentation.
Am J Emergency Med, 1990;8(6):538–41.

25–KEMPERMAN CJF, DEN HARTOG MR, THIJSEN HOM.

Spontaneous resolution of epidural hematomas detected after the first day.
Ann Neurol, 1984;16(5):623–4.

26–SAKAI H, TAKAGI H, OHTAKA H, TANABE T, OHWADA T, YADA K.

Serial changes in acute extradural hematoma size and associated changes in level on consciousness and intracranial pressure.
J Neurosurg. 1988;68:566–70.

27–CHEN TY, WONG CW, CHANG CN, LUI TN, CHENG WC, TSAI MD, LIN TK.

The expectant treatment of « asymptomatic » supratentorial epidural hematomas.
Neurosurgery, 1993;32(2):176–9.

28–PANG D, HORTON JA, HERRON JM, WILBERGER JE, VRIES JK.

Nonsurgical management of extradural hematomas in children.
J Neurosurg, 1983;59:958–71.

29–TUNCER R, KAZAN S, UCAR T, ACIKBAS C, SAVEREN M.

Conservative management of epidural hematomas: prospective study of 15 cases.
Acta Neurochir, 1993;121:48–52.

30-KAUFMAN HH, HERSCHBERGER J, KOPTNIK T, Mc ALLISTER P, HOGG J, CONNER T.

Chronic extradural haematomas: indications for surgery.

Br J Neurosurg, 1992 ;6:359-64.

31-AOKI N.

Rapid resolution of acute epidural hematoma.

J Neurosurgery, 1988;68:149-51.

32-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.

33-KALKAN E, CANDER B, GUL M, GIRISGIN S, KARABAGLI H, SAHIN B.

Prediction of prognosis in patients with epidural hematoma by a new stereological method.

Tohoku J Exp Med, 2007;211:235-42.

34-HEDGES JR, NEWGARD CD, VEUM-STONE J, SELDEN NR, ADAMS AL, DIGGS BS, ET AL.

Early neurosurgical procedures enhance survival in blunt head injury: propensity score analysis.

The Journal of Emergency Medicine, Vol xx, N°xx, pp xx, 2009 (ARTICLE IN PRESS).

35-ZIMMERMAN RA, BILANIUK LT, GENNARELLI T, BRUCE D, DOLINSKAS C, UZZELL B.

Cranial computed tomography in diagnosis and management of acute head trauma.

Am J Roentgenol. July 1978;131:27-34.

36-BENZAID M.

Evaluation pronostique des hématomes extraduraux (A propos de 180 cas).

Thèse de Médecine, Casablanca ; 2000, n°141.

37-BRUDER N.

Quand faut-il décider d'un transfert en milieu neurochirurgical spécialisé ?.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 2007;26:873-77.

38-CHEUNG PSY, LAM JMY, YEUNG JHH, GRAHAM CA, RAINER TH.

Outcome of traumatic extradural haematoma in Hong Kong.

Injury Int J Care Injured , 2007;38:76-80.

39-PO-CHOU LILIANG, LIANG CL, WENG HC, KANG LU, WANG KW, CHEN HJ, ET AL.

T proteins in serum predict outcome after severe traumatic brain injury.

Journal of Surgical Research: Vol xx, N°xx, 2009 (ARTICLE IN PRESS)

40-HASELSBERG K, PUCHER R, AUER LM.

Prognosis after acute subdural or epidural haemorrhage.

Acta Neurochir 1988;90:111-16.

41-SMITS M, DIPPEL DWJ, DE HAAN GG, DEKKER HM, VOS PE, KOOL DR, ET AL.

External validation of Canadian CT head rule and the New Orleans criteria for CT scanning in patients with minor head injury.

JAMA 2005;294 (12):1519-25.

42-LAFIKH A.

Prise en charge de l'hématome extra-dural .

Thèse médecine, Casablanca ;2001, n°91.

43-TALLON JM, ACKROYD-STOLARZ S, KARIM AA, CLARKE DB.

The epidemiology of surgically treated acute subdural and epidural hematomas in patients with head injuries: A population-based study.

Can J Surg, October2008;5(51).

44- ALLIEZ JR, BALAN C, LEONE M, KAYA JM, REYNIER Y, ALLIEZ B.

Hématomes intracrâniens post traumatiques en phase aiguë.

EMC, Neurologie, 2008;17-585-A-20.

45- DUBEY A, PILLAI SV, KOLLURI SVR.

Does volume of extradural hematoma influence management strategy and outcome?

Neurology India, December2004;4(52): 443-5.

46-DJIENTCHEU VP, BISSO AN, NJAMNSHI AK, ONGOLO-ZOGO P, HELL-MEDJO E, SOSSO MA.

Les hématomes extraduraux post traumatiques : prise en charge médico-chirurgicale à YAOUNDE.

AJNS, 2005;2(42):33-9.

47-GELBERT-GONZÁLEZ M, IGLESIAS-PAÍS M, SERRAMITO-GARCÍA R, FERNÁNDEZ-VILLA J, GARCÍA-ALLUT A, MARTÍNEZ-RUMBO R.

Hematomas epidurales bilaterales simultáneos.

Neurocirugia, 2005;16:256-60.

48-OFFNER PJ, PHAM B, HAWKES A.

Nonoperative management of acute epidural hematomas: a "no-brainer".

The American Journal of Surgery, 2006;192:801-5.

49–HUDA MF, MOHANTY S, SHARMA V, TIWARI Y, CHOUDHARY A, SINGH VP.

Double extradural hematoma: an analysis of 46 cases.
Neurology India, December2004;4(52): 450–2.

50–SERVADEI F, VERGONI G, STAFFA G, ZAPPI D, NASI MT, DONATI R, ARISTA A.

Extradural haematomas: How many deaths can be avoided? Protocol for early detection of haematoma in minor head injury.
Acta Neurochir, 1995;1–2(133): 50–5.

51–SUZUKI S, ENDO M, KURATA A, OHMOMO T, OKA H, KITAHARA T, ET AL.

Efficacy of endovascular surgery for the treatment of acute epidural hematomas.
AJNR Am J Neuroradiol, August2004;25:1177–80

52–CIUREA AV, KAPSALAKI EZ, COMAN TC, ROBERTS JL, ROBINSON III JS, TASCU A, BREHAR F, FOUNTAS KN.

Supratentorial epidural hematoma of traumatic etiology in infants.
Child's Nervous System, Mars2007,3(23):335–41.

53– K. ANIBA

La prise en charge des traumatismes crâniens.
Thèse de médecine, Casablanca ; 2005 , n°136.

54– AIT SOLTANA A.

Les traumatismes Crâniens à l'hôpital provincial de Beni Mellal.
Thèse de médecine, Casablanca ;1997,n°160.

55– LECORRE DANNIEL E.

Approche épidémiologique et itinéraire des traumatisés crâniens graves adultes dans le département du FINISTERE. Ann .Réadap. Méd. Phys. 1994;34:335–47.

56– CHOUKI S.

Traumatisme crânien au sein du service de neurochirurgie à l'hôpital de beni-mellal.
Thèse de médecine, Casablanca; 2002, n°115.

57– CHTOUKI A.

Prise en charge du traumatisme crânien à l'hôpital provincial de Tétouan.
Thèse de Médecine, Casablanca ; 1999, n°322.

58– L. MAILHAN.

Qualité de vie après traumatisme crânien sévère. Pratiques Psychologiques,
December2005;11(4):343–57.

59- TACHFINE M.

Prise en charge du traumatisme crânien.
Thèse de médecine, Casablanca ; 1995, n°263.

60- DP. ARCHER, PA. RAVUSSIN.

Conséquences physiopathologiques d'une atteinte de la barrière hémato encéphalique.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 1994;13:105-10.

61- BOULARD G, RAVUSSIN P.

Physiopathologie de l'oedème cérébral. Edition MAFAR. 1994:501-12.

62- AESH B, JAN M.

Traumatismes crânio-encéphalique. EMC. Neurologie, 1999 ;585-A -10:17.

63-BOUSSOUFFARA M, METAHNI MK, SKANDRANI L.

Traumatismes crânio-encéphaliques graves : actualités thérapeutiques. Tunisie Méd. 1995:359-67.

64- KUDAY C, UZAN M, HANCI M.

Statistical analysis of the factors affecting the outcome of extradural hematomas: 115cases. Acta Neurochir (Wien), 1994;131(3-4):203-6.

65- WESTER K.

Decompressive surgery for "pure" epidural hematomas: does neurosurgical expertise improve the outcome?
Neurosurg. March 1999;3(44):495-500.

66- SERVADEI F.

Prognostic factors in severely head injured adult patients with epidural hematomas.
Acta Neurochir, 1997;139 (4):237-8.

67- ORTLER M, LANGMAYR JJ, STOCKIUGER A.

Prognosis of epidural hematoma: is emergency hour hole.
Trepanation in craniocerebral trauma still justified today?
Unfall Chirurg, Dec 1993;96 (12):628-31.

68-ALLIEZ JR, HILAL N.

L'hématome extradural.
AJNS 2005;2(24):62-72.

69- RISH BL, CAVENESS WF, DILLON J.D, KISTLER P, MOHR JP, WEISS GH

Analysis of brain abscess after penetrating craniocerebral injuries in vietnam. Neurosurgery. 1982;9:535-41.

70- NATHOO N, BOODH H, NADVI SS, NAIDOO R, MED M, GOUWS E.

Transcranial brainstem injuries: A retrospective analysis of 17 patients. Neurosurgery. 2000;47(5):1117-23.

71- T VILLEVIEILLE, A DAGAIN, F PETITJEANS, F DE SOULTRAIT, B DEBIEN, J-P PEREZ.

Quelle place pour la craniectomie décompressive dans le traumatisme crânien grave de l'adulte ? Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2004;23(6):659-61

72- TRAUMATISME CRANIEN

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. September 2006;25(1):S227-30.

73- KLOSS F, LAIMER K, HOHLRIEDER M, ULMER H, HACKL W, BENZER A, SCHMUTZHARD.E, GASSNER.R.

Traumatic intracranial haemorrhage in conscious patients with facial fractures—A review of 1959 cases.

Journal of Cranio-Maxillo facial Surgery 2008;6:372-7.

74- RICAR D , HIBON A, MARTY J.

Prise en charge du traumatisme crânien grave dans les 24 premières heures, réanimation et stratégies diagnostiques initiales. Ann. Fr. Anesth. réanim. 2000;19(4):286-95.

75- KYLE PATTINSON BM FRCA , GUY WYNNE-JONES MBBS FRCS PHD, CHRISTOPHER HE IMRAY MBBS FRCS.

Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain | Number 2005(5).

76-TAZAROURTE K, KLEITZ O, LARIBI S, VIGUE B.

Prise en charge des traumatisés crâniens graves. EMC, Médecine d'urgence, 2007;25-200-C-20.

77-ANAES AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTE.

Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique.

Ann Fr Anesth Réanim, 1999;18:11-59.

78- TAZAROURTE K, MACAINE C, DIDANE H, DEKADJEVI H.

Traumatisme crânien non grave.

EMC, Médecine d'Urgence, 2007;25-200-C-10.

79-ORLIAGUET G.

Traumatismes crâniens de l'enfant.

EMC, Anesthésie-Réanimation, 2001;36-910-C-10:9.

80-TEASDALE AM, GRAHAM DI.

Cranio-cerebral trauma: protection and retrieval of the memorial population after injury. Neurosurgery, , October1998;4:43.

81- ASSEGONE Y ET AL.

Traumatismes du crâne et du rachis. AUPELF / URES .1992;21-3.

82- PARADOT ET AL G.

Neurochirurgie 2008;54:79-83.

83- DJINDJIAN M.

Les traumatismes crâniens à la période aiguë. Rev. Prat. 2000;50(18):2015-8

84-VIGOUROUX RP, BAURAND C, GUILLERMAN P.

L'HED.EMC. Neurologie 1982;17595-A-10-10: 18-21.

85-MALIK NK, MAKHDOOMI R, INDIRA B, SHANKAR S, SASTRY K.

Posterior fossa extradural hematoma: our experience and review of the literature.

Surgical Neurology , 2007;68: 155-8.

86-KARASU A, SABANCI PA, IZGI N, IMER M, SENCER A, CANSEVER T, CANBOLAT A.

Traumatic epidural hematomas of the posterior cranial fossa.

Surgical Neurology , 2008;69:247-52.

87- K. TAZAROURTE, C. MACAINE, H. DIDANE, H. DEKADJEVI.

Traumatisme crânien non grave. EMC. 2007;25-200-C-10.

88- M. HACHEMI, C. JOURDAN, J. CONVERT, F. DAILLER, F. ARTRU.

Traumatisme crânien et mydriase aréactive à la prise en charge initiale : valeur étiologique et pronostic de la mydriase. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. February2007;26(2) :179-80

89-HAMERSAK B.

L'HED. Ann Médico Chir d'Avicenne 1971;48(9): 531-41.

90- PASCO-PAPON A, D. DARABI, MC. MAS-CARADEC, JY. TANGUY, G. MARC, A. TER MINASSIAN, L. BEYDON, C. CARON, JJ. LEJEUNE

Apports de l'IRM conventionnelle et de l'IRM de diffusion à la phase aiguë du traumatisme crânien grave. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. May 2005;24(5):510-5.

91- LHEUREUX P, CASTAING Y.

Le Traumatisme crânien grave : quelle est la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisme ayant un traumatisme crânien grave ? Réa. Urgence. 1998;7(6 bis):801- 13.

92- ALLIEZ B.

HED,HSD,hematome intra - cerebral,complications infectieuses;diagnostic et principes du traitement. Rev. Prat. Neurology. 1988;38(25):1837-49.

93- FENELON J.

Contribution à l'étude des hématomes extraduraux.
Thèse de Médecine. Bordeaux 1965.

94-TRODI NI, BEN SALEM D, MOURIER KL, RICOLFI F.

Chronic calcified extradural hematoma.
Journal of Neuroradiology, March 2007;1(34):69-71.

95-LIU Y, WANG Y, SONG T ET AL.

Chronic epidural haematoma.
J Clin Neurosci 1999;6: 412-5.

96-VIGOUROUX RP, BAURAND C, GUILLERMAN P.

Traumatismes crânio-encéphaliques.
EMC, Neurologie, 1982;17-585-A-10 :20.

97-ALAPPAT JP, BAIJU, PRAVEEN, JAYAKUMAR K, SANALKUMAR P.

Delayed extradural hematoma: A case report.
Neurol India 2002;50: 313-5.

98-RIESGO R, PIQUER J, OROZCO M, NAVARO J, CABANES J.

Delayed extradural hematoma after mild head injury: report of three cases.
Surgical Neurology 1997;48(3):226-231.

99-FERRERA PC, MAYER DM.

Delayed presentation of an epidural hematoma.

The American Journal of Emergency Medicine 1997;15(1): 76-78.

100-VIGOUROUX.R.P, BAURAND.C, GUILLERMAN.P.

Traumatismes crânio-encéphaliques.

EMC, Neurologie, 1982;17-585-A-10 : 20.

101-VIGOUROUX RP, Mc LAURIN RL.

Extracerebral hematomas in children.

Advances in Neurotraumatology. Springer-Verlag. New York, 1986:173-208.

102-MILO R, RAZON N, SCHIFFER J.

Delayed epidural hematoma: a review.

Acta Neuruchir (Wien) 1987;84:13-23.

103-DUFOUR H, METELLUS P, MANERA L, FUENTES S, GRISOLI F.

Spontaneous vertex extradural hematoma: considerations about causes. Case report and review of the literature.

J Neurosurg 2001;94:633-6.

104- MASTERS SJ, MCCLEAN PM, ARCAESE JS, ET AL.

SKULL X RAY examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. N Engl J Med.1987;316:84-91.

105- O. MANESSIEZ, S. AUFORT, JP. KING, N. MENJOT DE CHAMPFLEUR, P. BENATIA, P. TAUREL

Indications du scanner cérébral chez les patients présentant un traumatisme crânien bénin. Journal de Radiologie. April2007;88(4):567-71.

106-GENTRY LR, GODERSKY JC, THOMPSON B, DUNN VD.

Prospective comparative study of intermediate-field MR and CT in the evaluation of closed head trauma.

AJR, March 1988;50: 673-82.

107- KEITA AD, TOURE M, SISSAKO A, DOUMBIA S, COULIBALY Y, DOUMBIA D, ET AL.

Apport de la tomодensitométrie dans la prise en charge des traumatismes crânioencéphaliques: Expérience de l'hôpital de BAMAKO.

Med trop 2005;65 :449-52.

108–ZWANY METTING, LARS A RÖDIGER, JACQUES DE KEYSER, JOUKJE VAN DER NAALT.

Structural and functional neuroimaging in mild-to-moderate head injury.

Lancet Neurol 2007;6: 699–710.

109–ATABAKI S, STIELL IG, BAZARIAN JJ, SADOW KE, VU TT, CAMARCA MA, ET AL.

A clinical decision rule for cranial computed tomography in minor pediatric head trauma.

Arch Pediatr Adolesc Med 2008;162(5): 439–45.

110–YUH EL, GEAN AD, MANLEY GT, CALLEN AL, WINTERMARK M.

Computer-aided assessment of head computed tomography (CT). Studies in patients with suspected traumatic brain injury.

Journal of Neurotrauma October 2008;25:1163–72.

111–CORDOBES F, LOBATO RD, RIVAS JJ, MUNOS MJ, CHILLON D, PORTILLO JM, ET AL.

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.

112–BAYKANER K, ALP H, CEVIKER N, KESKIL S, SECKIN Z.

Observation of 95 patients with extradural hematoma and review of the literature.

Surgical Neurology 1988;5(30): 339–41

113–MAGGI G, ALBERT F, PETRONE G, RUGGIERO C.

Extradural hematomas in children.

J Neurosurg 1998 June;42(52):95–9.

114–PILLAY R, PETER JC.

Extradural hematomas in children.

AFR Med J 1995;7: 672–4.

115– BELIN X, SAUVAL P, CORREAS JH, MILLET PJ, AILLERS P, MOREAN JF.

Scanner en urgence et traumatisme crânien réa. soins intensifs. Méd Urg, 1993;3:172–9.

116–KARP P.

Les coagulopathies de consommation induite par un traumatisme encéphalique.

Agressologie. 1998;29(6):443.

117– DOSCH J C, DUPUIS M, DOUZAL V.

Traumatismes crâniens fermés et imageries des lésions intracrâniennes récentes.

Encycl. Méd. Chir. (Paris). Radiodiagnostic-Neuroradiologie, App. Locomoteur. 1994;31 –653–B–1 :12.

118- D. PLANTIER, E. BUSSY, A. RIMBOT, P. MASZELIN, H. TOURNEBISE

La neuro-imagerie après traumatisme crânien léger : mise au point et recommandations pratiques. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale. September. 2006;107(4) :218-32

119- LE CHEVALIER BB, EUSTACH F, LAMBERT J, MORIN P, DELASAYETTE V, VIADER F.

Aphasies et langages pathologiques. Encycl. Méd. Chir. 17-108-L-10.

120- L. MAILHAN.

Qualité de vie après traumatisme crânien sévère. Pratiques psychologiques. 2005 ;11 :343-57.

121-SAUTREUX JL, LOPIN MC, THIERRY A, TRACARD T, KOBTANE R.

Les hématomes extraduraux multiples et récidivants.

Agressologie 1989;30(5) :239-94.

122- CREISSARO P.

Traumatisme crânien: urgence pédiatrique. 4ème édition 1994:580-581.

123- DOSCH J C, CORDOLIONI Y S, BRAUN M.

Traumatismes crânio-encéphaliques :Place de l'imagerie. Ann.Fr. Anesth.Réanim. 2000 ;19:296-8.

124- HALTINER.AM, NEWELL. DW, TEMKIN. NR, DIKMEN.SS.

Side effects and Mortality Associated with the use of phenytoine for early posttraumatic Seizure Prophylaxis. J. NeuroSurg. 1999;91:588-92.

125-BORN J, PAPA NDIIOUGA DIEUG.

Traumatisme du crâne et du rachis.

Edition Estem, 1992.

126-VARIER A, LESOIN F, LOZES G, JOMIN M.

Evaluation clinique et pronostique d'un coma post traumatique selon le niveau de la souffrance du tronc cérébral.Sem Hopit. Paris 1984;60(14) :1014-19

127- ASSEGONE Y ET AL.

Traumatismes du crâne et du rachis. AUPELF / URES .1992;21-3.

128- DARROUZET V ,DE BONFILS-DINDART C,BEBEAR JP.

Prise en charge des paralysies faciales post-traumatique a propos de 83 cas.rev. ORL. 1995;116(3):171-7.

129–BOUSSOUFFARA M.

Algorithme décisionnel dans la prise en charge intra-hospitalière d'un traumatisme crânien grave. Tunisie Méd. 1998;76(06/07):164–72

130–LERICHE B, THICOIPE M , DIAZ A.

Nouveauté sur la prise en charge du traumatisé crânien. Méd Urgence (Paris). 1998;20(3).

131–TENTILLIER E, AMMIRATI C

Prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave. Ann. Fr. Anesth. Réanim. 2000;19(4):275–81.

132– ALBANEZE J, ARNAUD S.

Trauma crânien chez le polytraumatisé Consensus d'actualisation. SFAR 1999.

133– T. LESCOT, C. MARCHAND–VERRECCHIA, L. PUYBASSET

Stratégies anti-inflammatoires et traumatisme crânien. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 2006 ;7(25):755–60

134–ANNE LAURANT VANNIER.

Traumatisme crânien de l'enfant. Rev. Quotidien du médecin, Mars 1996:582–5.

135– BRUDER N, BOULARD G, RAVUSSIN P.

Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens. Encycl. Méd. Chir., Anesthésie–Réanimation. 1996;36–910–b–10 :22.

136– SOBRAQUES P, LENFANT F, FREYSZ M.

Quelle sédation précoce pour le traumatisé crânien grave ? Ann. Fr. Anesth. Réanim. 1997,16 (3):313–4.

137–DMAS F, HANS P.

Prise en charge du traumatisé crânien sévère durant les 24 premières heures. Ann. Fr. Anesth. Réa. 2000,19:326–32.

138–HANS P.

Hypertension intra-crânienne post-traumatique et désordres biochimiques : causes et conséquences. Ann.Fr. Anesth. Réanim. 1997;16:399–404.

139– B AESCH M JAN.

Traumatismes craniocéphaliques. ENCYCLOPÉDIE MÉDICO–CHIRURGICALE. 2007 ;17–585–A–10.

140-SANGIOVANNI G, PUGLIESE R, CAMPAGNA G, SILVANI V, INFUSO L, BRAMBILLA GL.

Spontaneous healing of acute epidural haematomas: a study of 35 patients.

Med Sci Res 1996; 24:631-3.

141-GIORDANO C, MORELLO G, ROSSANO A, CHILOIRO.C, BOCCUZZI F.

The benign acute epidural haematoma.

J Neurosurg Sci 1985;29(4):313-6.

142-WONG CW.

The CT Criteria for conservative treatment-but under close clinical observation-of posterior fossa epidural haematomas.

Acta Neurochir (Wien) 1994;126(2-4):124-7.

143-BEJJANI GK, DONAHUE DJ, RUSIN J, BROEMELING LD.

Radiological and clinical criteria for the management of epidural hematomas in children.

Pediatr Neurosurg 1996;35:302-8.

144-TUNCER R, ACIKBAS C, UCAR T, KAZAN S, KARASOY M, SAVEREN M, ET AL.

Conservative management of extradural haematomas: effects of skull fractures on resorption rate.

Acta Neurochir 1997;139(3):203-7.

145-LAHAT E, LIVNE M, BARR J, SCHIFFER J, ESHEL G.

The management of epidural hematomas-surgical versus conservative treatment.

Eur J Pediatr 1994;153:198-201.

146-MOURA DOS SANTOS AL, PLESE JPP, CIQUINI O, SHU EBS, MANREZA LA, MARINO R.

Extradural hematomas in children.

Pediatr Neurosurg 1994;2:50-4.

147-BEZIRCIOGLU H, ERSAHIN Y, DEMIRCIVI F, YURT T, DONERTAS K, TEKTAS S.

Nonoperative treatment of acute extradural hematomas: an analysis of 80 cases.

J Trauma 1996;41:696-8.

148- HAMILTON M, WALLACE C.

Nonoperative management of acute epidural hematoma diagnosed by CT: the neuroradiologist's role.

American Journal of Neuroradiology, 1992;3(13):853-9.

149–THOMAS P, SULLIVAN, JEFFREY G.JARVIK, WENDY A.COHEN.

Follow-up of conservatively managed epidural hematomas: implications for timing of repeat CT.
AJNR. Am J Neuroradiol, January 1999;20:107-13

150–SERVADEI F, VERGONI G, NASI MT, STAFFA G, DONATI R, ARISTA A.

Management of low-risk head injuries in an entire area: results of an 18 month survey.
Surg Neurol 1993;39:269-75.

151– MITESH V.SHAH.

Conservative management of epidural hematomas: is it safe and is it cost-effective?
AJNR 1998;20:115-6.

152–ROUSSEAU P, PERUZZI P.

La prise en charge en urgence de l'hématome extradural.
Concours Médical 1997, 119(2) : 94-8.

153– ALLIEZ B.

HED, HSD, HIC. Diagnostic et principes du traitement.
Revue du Praticien. Paris 1988;38(25):1837-49.

154– BENCHEKROUN.

Les hématomes intracrâniens post traumatiques récents (HICPT).
Thèse de Médecine, Rabat ; 1981, n°204.

155– BRUGEROLLE B, ANDRE JM

Traumatismes crânio-encéphaliques.
EMC. 1991;1275.

156– CODOBAN F, RICHER E.

Complications tardives et séquelles des traumatismes crâniens.
Rev. Prat. 1985;35(37) :2287-92.

قَسْمُ الطَّبِيبِ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ
أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ
أَنْ أَر_اقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي
وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظَّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بِإِذْلًا وَسَعِي فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْلًا رِعَايَتِي
الطَّبِيبَةَ لِلقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.
وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ.. لَا لِأَذَاهِ.
وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْنَعُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ
زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.
وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً
مِمَّا يُشِينَهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ





علاج الديمومة خارج الجافية بمصلحة جراحة الدماغ والأعصاب

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم.../.../2011

من طرف

الآنسة نوال بوزيد

المزداة في 20 أكتوبر 1983 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

صدمة الرأس- الديمومة خارج الجافية - تصوير المخ المقطعي - العلاج

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام



السيد **س. أيت بنعلي**
أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب
السيد **م. لمجاوي**
أستاذ ميرز في جراحة الدماغ والأعصاب
السيد **ح. غنان**
أستاذ ميرز في جراحة الدماغ والأعصاب
السيد **ع. راجي**
أستاذ في الأذن ، الأنف والحنجرة
السيد **م.ع. سمكاوي**
أستاذ ميرز في التخدير والإنعاش

