



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 331

Les urgences Crânio cérébrales en neurochirurgie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/11/2023

PAR

Mme. Fatima Zohra EL BAKOURI

Née le 29 Mai 1993 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Guide pratique - Urgence - Neurochirurgie - Crânio cérébrale

JURY

M.	S. AIT BENALI Professeur de Neurochirurgie	PRÉSIDENT
M.	H. BAALLAL Professeur agrégé en Neurochirurgie	RAPPORTEUR
M.	A. AKHADDAR Professeur de Neurochirurgie	} JUGES
M.	Y. QAMOUSS Professeur d'Anesthésie réanimation	
M.	H. BELFQUIH Professeur agrégé en Neurochirurgie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي
أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ
صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي
تَبَّتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ

الأحزاب: 15



Serment d'Hippocrate



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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT Ridouan	BENOMAR P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl rabou	mrabih P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	CHERIF IDRISSE EL Najat	GANOUNI P.E.S	Radiologie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
43	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie

49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie–chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie–réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie–réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro–entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato–orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato–orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato–orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato–orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISSE Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie

84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie

119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
150	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle

152	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
154	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOUR Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie

185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
205	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
206	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
207	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
208	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
209	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
210	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
211	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
212	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
213	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
214	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
215	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
216	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
217	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
218	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
219	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie

220	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
221	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
222	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
224	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
225	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
226	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
227	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
232	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie

255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2023



DEDICACES



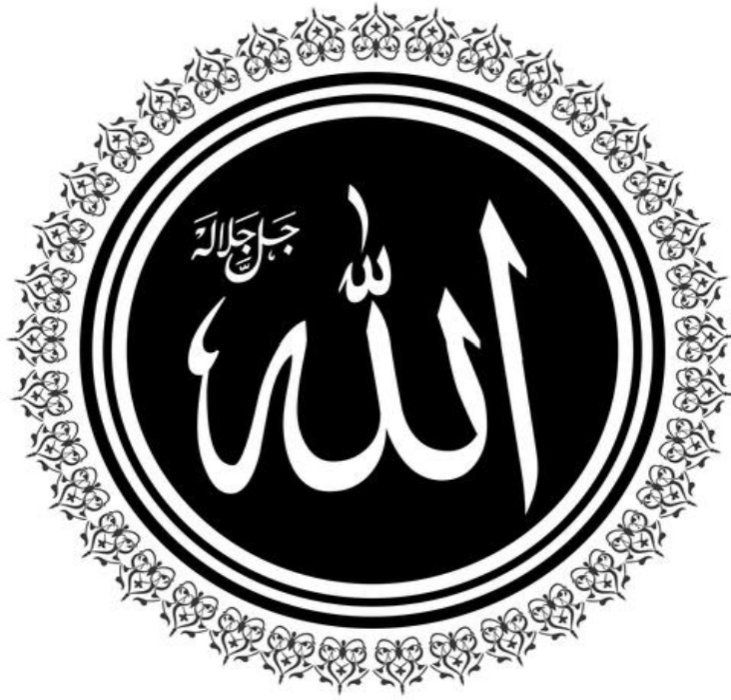
' Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries.'

Marcel Proust



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut... Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude, mon amour, mon respect, et ma reconnaissance... Aussi, c'est tout simplement que...

Je dédie cette thèse...



A Allah

Le tout miséricordieux, le tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé en me donnant force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés. Je vous dois ce que j'étais, ce que je suis et ce que je serai inchallah. Soumission, louanges et remerciement pour votre clémence et miséricorde.

A ma fille Ghíta HADDAR

Le jour où tu es venu dans ce monde était le jour où ma vie a changé pour toujours. Je n'ai jamais pensé qu'il était possible de ressentir autant d'émotions différentes en même temps. Un regard sur ton beau visage et je me suis senties folle de joie, incrédule, bénie, soulagée, épuisée et totalement terrifiée. Être ta mère est un tel cadeau. Toi, ma fille, tu es un si merveilleux cadeau. Je t'aime pour toujours.

A la mémoire de mon chère papa EL KHADIR EL BAKOURI

A dieu

La mort ne t'emporte pas

Elle multiplie ta vie dans mes bras

Repose en paix.....

A la mémoire de mes Grands parents

Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis

A ma merveilleuse maman Noura Taha

La plus douce, la plus attentionnée, la plus tendre de toutes les mamans.

Tu m'as portée non seulement en toi, mais durant toute mon existence ; tu as porté mes peurs, mes ambitions, mes souffrances et mes joies.

Tu m'as toujours donnée sans compter depuis ma tendre enfance.

Tu as fait de mon éducation ta première fonction et m'as inculquée les valeurs humaines tout en me donnant tout ton amour et ton affection. Sans tes prières, je n'aurais pas pu surmonter la difficulté de mon parcours.

Sans toi, je ne vaudrais rien, mais grâce à toi je deviens médecin. Aucune dédicace, aucun mot ne pourrait exprimer à leur juste valeur la gratitude et l'amour que je te porte.

Quoi que je fasse je ne pourrais jamais te récompenser pour les innombrables sacrifices que tu as faits pour moi.

Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements. Qu'ALLAH te préserve et te garde à mes côtés.

Je t'aime très très très fort Mama !!

A mon formidable beau-père Ahmed EL GUERCHI

A mon papa au cœur en or. Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts que tu as consentis pour mon éducation, mon instruction et mon bien être.

Ta bonté m'a toujours servi d'exemple. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.

Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension... Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation.

Je t'aime énormément Papa!!

A ma chère sœur Rajae EL GUEURCHI

A tous les moments agréables passés ensemble, à tous nos éclats de rire, nos disputes, nos bêtises. Tout est gravé dans le plus profond de ma mémoire, témoin de notre amour et complicité. Je te remercie de m'avoir soutenu. Je te souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite aussi bien sur le plan professionnel que personnelle.

Je t'aime ma sœur.

A mes deux frères OMAR et EL Mehdi EL GUERCHI

Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. Puisse Dieu vous procurer le bonheur, prospérité, et le grand succès.

Je vous aime.

A mon mari charif Eddine HADDAR

Depuis que je t'ai connu, tu n'as cessé de me soutenir et de m'épauler et Tu me voulais toujours le meilleur. Ton amour ne m'a procuré que confiance et stabilité. Tu as partagé avec moi les meilleurs moments de ma vie, aux moments les plus difficiles de ma vie, tu étais toujours à mes côtés. Je te remercie de ne m'avoir jamais déçu. Aucun mot ne pourrait exprimer ma gratitude, mon amour et mon respect. Je remercie le bon dieu qui a croisé nos chemins. Je te dédie ce travail et je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur

A mes amies Sana BABAHADA, Kaoutar ZAGZOUTI, Chaïmae LAHDIAE Loubna MOUSTACHIR, Nora CHOUJAA, Hasna EDDAOUALINE, Soukaina TOURI

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail en vous souhaitant une vie pleine de bonheur et de prospérité et un avenir plein de succès et d'accomplissement. Je vous aime!!

*À Fatima Zohra EL BAKOURI (moi-même),
Merci d'avoir tenu le coup, d'avoir sacrifiée et surtout de ta
patience. Tu es une guerrière*

*À tous les étudiants qui liront le présent de ce guide.
Vous êtes la raison d'être de ce travail. Que ce guide soit une
boussole qui vous indique le chemin à prendre, et qui active en
vous l'aimant de la curiosité et du désir d'apprendre.*

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

À tous ceux qui ont marqué ma vie de près ou de loin.



REMERCIEMENTS



A notre maître et président de thèse

Monsieur le professeur Saïd AIT BENALI

Nous sommes très honorés de vous avoir comme président du jury de notre thèse.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Puissent de nombreuses générations à venir avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal ainsi que de votre sagesse et bonté. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration.

A notre Maître et Rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur Hassan BAALLAL

Nous avons eu le plus grand plaisir et le privilège de travailler sous votre direction. Si ce travail a pu être réalisé aujourd'hui, c'est grâce à votre précieuse collaboration.

Vous avez toujours été disponible pour répondre à mes questions. Sans votre soutien et vos conseils constants, il m'aurait été impossible de réaliser ce travail.

Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, votre dévouement et amour pour ce métier, vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie, nous inspirent une grande admiration et nous servent d'exemple.

Ce fut très agréable de travailler avec vous.

Veuillez accepter, chère Maître, l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée

A Mon Maître et Juge de thèse

Monsieur le Professeur AKHADDAR Ali

Nous vous remercions de nous avoir honoré par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Nous vous remercions pour votre estimable participation dans l'élaboration de ce travail. Vos compétences professionnelles et vos qualités humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de la profession. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher Maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A Mon Maître et Juge de thèse

Monsieur le Professeur QAMOUSS Youssef

Nous sommes très honorés de votre présence parmi nous. Vous avez accepté humblement de juger ce travail de thèse. Nous avons beaucoup apprécié votre vigueur scientifique et votre dynamisme professionnel. Veuillez trouver ici, Maître, le témoignage de notre profonde gratitude et nos vifs remerciements.

A Mon Maître et Juge de thèse

Monsieur le Professeur BELFQUIH Hatim

Vous avez accepté avec la gentillesse qui vous est coutumière de juger notre travail et nous vous en sommes profondément reconnaissants. Votre modestie et votre courtoisie demeurent pour nous des qualités exemplaires. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, chère maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ACSOS	:	Agression cérébrale secondaire d'origine systémique
ACSOC	:	Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Centrale
ADH	:	Hormone anti diurétique
ARM	:	Angiographie par résonance magnétique
AIS	:	AbbreviatedInjuryScale
AVC	:	Accident vasculaire cérébrale
BHE	:	Barrière hémato-encéphalique
CC	:	Centimètre cube
CCT	:	Contrôle ciblé de la température
DSC	:	Débit sanguin cérébrale
DTC	:	Doppler transcrânien
DVE	:	Drainage ventriculaire externe
ECBU	:	Examen cyto bactériologique des urines
EED	:	Empyème extra dural
EEG	:	Électroencéphalogramme
EIC	:	Empyème intracrânien
ESD	:	Empyème sous dural
ETO	:	Echographie Trans œsophagienne
ETT	:	Echographie transthoracique
EVSA	:	Espace ventriculo-sous-arachnoïdienne
FDR	:	Facteur de risque
GCS	:	Glasgow coma scale
HED	:	Hématome extra dural
HIC	:	Hémorragie intra cérébrale
HM	:	Hémorragie méningée
HSD	:	Hématome sous dural

HSDA	:	Hématome sous dural aigu
HSDC	:	Hématome sous dural chronique
HTIC	:	Hypertension intracrânienne
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
LCR	:	Liquide céphalorachidien
N.B	:	Notez bien
NFS	:	Numération formule sanguine
OC	:	Œdème cérébrale
Pa	:	Pression artérielle
PAM	:	Pression artérielle moyenne
PCC	:	Pression de perfusion cérébrale
PCC	:	Plaie crânio-cérébrale
PCI	:	Perte de connaissance initiale
PIC	:	Pression intracrânienne
PL	:	Ponction lombaire
PPC	:	Pression de perfusion cérébrale
PV	:	Pression veineuse
R	:	Résistance
SB	:	Substance blanche
SG	:	Substance grise
TC	:	Traumatisme crânien
TCE	:	Traumatisme crânio-encéphalique
TDM	:	Tomodensitométrie
USI	:	Unité de soin intensif
V/P	:	Volume/Pression
VIH	:	Virus d'immunodéficience humaine
VSC	:	Volume sanguin cérébral



PLAN



INTRODUCTION ET OBJECTIFS	01
URGENCES TRAUMATIQUES NEUROCHIRURGICALES CRÂNIOCEREBRALES	03
Chapitre I : Généralités des traumatismes Crânio-encéphaliques	04
I. Introduction	04
II. Epidémiologie	06
III. Physiopathologie du traumatisme crânien	08
1. Hémodynamique cérébrale	08
2. Le débit sanguin cérébral	09
3. La barrière hémato-encéphalique	10
IV. Anatomie pathologique	12
1. Lésions primaires	13
2. Lésions secondaires	15
V. Etude Clinique	17
1. Données anamnestiques	17
2. Examen clinique	17
VI. Examens paracliniques	26
1. Tomodensitométrie cérébrale	26
2. Radiographie simple du crâne	30
3. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	30
4. Autres examens complémentaires	30
VII. Prise en charge	34
1. Prise en charge pré hospitalière	37
2. Prise en charge au service de neurochirurgie	38
VIII. Evolution précoce	50
1. Complications infectieuses	50
2. Rétention de fragment d'os en intra parenchymateux	51
3. Fistule de LCR	52
4. Hématome post opératoire	52
IX. Evolution tardive	52
1. L'épilepsie post traumatique (EPT)	53
2. Les complications infectieuses	54
3. L'hydrocéphalie	54
X. Séquelles	58
1. Séquelles mineures	58
2. Les déficits neurologiques séquellaires	56
3. L'atteinte des nerfs crâniens	56
4. Les déficits endocriniens	56

5. Syndrome subjectif des traumatisés crâniens	57
6. Particularités chez l'enfant	57
7. Décès	58
8. Les facteurs pronostics	58
9. Echelle d'évaluation du devenir	59
XI. Prévention	59
XII. Conclusion	60
Chapitre II : Fracture Embarrure Crânienne	61
I. Introduction	61
II. Rappels biomécaniques et physiopathologiques	61
1. Les lésions immédiates	62
2. Les lésions secondaires	62
III. Anatomie Pathologique	64
1. Sur le plan cutané	64
2. Sur le plan osseux	65
3. Sur le plan cérébral	66
IV. Rappels cliniques et paracliniques	67
1. Evaluation clinique	67
2. Diagnostic	70
3. Les complications	72
V. Traitement	72
1. La prise en charge pré hospitalière	72
2. La prise en charge hospitalière	73
Chapitre III : les plaies cranio cephalique	77
I. Introduction :	77
II. Classification	79
1. Les plaies pénétrantes :	79
2. Les plaies transfixiantes	79
3. Plaies avec éclat de la voûte localisée	79
4. Le délabrement crânio-cérébral	79
5. Communication avec les sinus de la face ou un orifice naturel	79
III. Diagnostic	80
1. Le diagnostic clinique	80
2. le diagnostic paraclinique	84
IV. Traitement	86
1. Le traitement médical	86
2. Le traitement chirurgical	88
V. Évolution et pronostic	91
1. La morbidité	91
2. La mortalité	91

Chapitre IV : Fracture de l'étage antérieur	92
I. Introduction	92
II. Rappel anatomique	92
1. Le crane	92
2. Encéphale et ses enveloppes:	98
3. Particularité de l'étage antérieure	100
III. Circonstances étiologiques	101
1. Les accidents de la voie publique	101
2. Les chutes d'origine diverses	101
3. Les agressions	101
4. Les accidents sportifs	101
IV. Anatomie pathologique	102
1. Les lésions osseuses post-traumatiques de l'étage antérieur :	102
2. Les lésions associées	102
3. Les brèches ostéo-durales	104
V. Etude clinique	105
1. Interrogatoire	105
VI. Examens complémentaires	108
1. Radiographie standard	108
2. Scanner cérébral	109
3. L'imagerie par résonance magnétique (IRM)	111
4. Autres examens complémentaires	112
VII. Traitement	113
1. But	113
2. Moyens :	113
3. Les indications	117
4. Evolution	118
Chapitre IV : Hématome Extradural	119
I. Introduction	119
II. Autres localisations	120
III. Physiopathologie	122
1. Mécanismes de formation d'un HED :	122
2. Facteurs influencent l'expansion de L'HED	124
3. Les complications de L'HED	125
IV. Etude clinique	126
1. Anamnèse	126
2. Examen clinique	126
V. Diagnostic	129
1. Diagnostic positif	129
2. Diagnostic différentiel	134

VI. Examen paraclinique	135
1. La tomodensitométrie (TDM) crânio-cérébrale	135
2. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	136
3. L'angiographie cérébrale	136
4. Bilan biologique	137
VII. Traitement	137
1. Moyens thérapeutiques	138
2. Indications	145
VIII. Evolution	146
1. Séquelles	146
2. Les complications tardives :	148
3. La mortalité	148
IX. Conclusion	149
CHAPITRE V : Hématome sous dural aigu	150
I. Introduction	150
II. Epidémiologie	150
III. Anatomopathologie	150
IV. Diagnostic de l'hématome sous dural AIGU	151
1. Diagnostic positif	151
V. Traitement	153
1. Traitement médical	153
2. Traitement chirurgical	154
VI. L'évolution	158
VII. Conclusion	158
Chapitre VI : Hématome sous-dural chronique	159
I. Introduction	159
1. Premières descriptions anatomo-pathologiques, 17e et 18e siècle	162
2. Le 19e siècle : description clinique, discussions étiologiques	163
3. Le 20e siècle et l'époque contemporaine	164
II. Physiopathologie reference amazon	166
1. primum movens	166
2. Facteurs participant a l'accroissement de l'hsdc	168
III. Epidemiologie	171
IV. Etiologies	172
1. Le traumatisme crânien	172
2. L'âge	172
3. L'atrophie cérébrale	173
4. Les anticoagulants	173
5. L'épilepsie	173
6. L'alcoolisme	173

7. La pression négative intracrânienne	174
8. L'hémodialyse	174
9. Le shunt ventriculaire	175
10. Le kyste arachnoïdien	175
11. La chimiothérapie	176
12. Les malformations vasculaires	176
13. Les métastases dures	176
V. Etude clinique	177
1. Les principaux signes couramment rencontrés sont	178
2. Les formes cliniques	180
3. Les scores d'évaluations cliniques des patients :	181
VI. Explorations radiologiques de l'hématome sous-dural chronique :	184
1. Avant l'avènement de la tomodensitométrie	184
2. La tomodensitométrie : (TDM)	185
3. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) des HSDC	188
VII. Diagnostic différentiel	191
1. L'hygrome	191
2. L'atrophie corticale	191
3. L'empyème	191
VIII. Traitement	192
1. Traitement chirurgical	192
2. Traitement médical.	195
IX. Evolution et pronostic	198
1. Evolution favorable	198
2. Complications	198
3. Pronostic	199
X. Conclusion	200
URGENCES VASCULAIRES NEUROCHIRURGICALES CRÂNIOCÉREBRALES	201
Chapitre I : Hématome intra cérébral spontané	202
I. Introduction	202
II. Epidémiologie	203
1. Incidence	203
2. Facteurs de risques et étiologies des hématomes intracérébraux	203
III. Physiopathologie	206
IV. Aspects cliniques	206
1. Diagnostic clinique	207
2. Diagnostic paraclinique	208
V. Traitement	215
1. Historique	215
2. Traitements	217

VI. Facteurs pronostiques	226
VII. Conclusion	226
Chapitre II : Hémorragie méningée	227
I. Introduction	227
II. Epidémiologie	229
III. Facteurs de risques	230
1. Facteurs de risques modifiables	230
2. Facteurs de risque non modifiables	231
3. Facteurs précipitants	232
IV. Etude clinique	232
1. Tableau clinique typique	232
2. Autres présentations cliniques	232
3. Evaluation de la gravité	233
V. Paraclinique	234
1. Scanner-angioscanner cérébral	234
2. Place de l'IRM	240
3. Place de l'artériographie	242
4. Complications	242
5. Vasospasme	242
6. Hydrocéphalie	243
7. Complications médicales extra- neurologiques :	244
8. Anomalies cardiaques	244
9. Autres troubles	245
VI. Traitement	245
1. Moyens	245
VII. Mortalité	253
VIII. Conclusion	254
URGENCES INFECTIEUSES NEUROCHIRURGICALES CRÂNIOCEREBRALES	256
Chapitre I : Abscès cérébraux	256
I. Introduction	256
II. Epidémiologie	256
III. Physiopathologie	257
IV. Anatomopathologie	257
V. Diagnostic Clinique	259
VI. Bilan paraclinique	260
1. Bilan à visée diagnostique	260
2. Bilan à visée étiologique	266
VII. Diagnostic différentiel	267
1. Métastase cérébrale	267

2. Glioblastome	267
3. Toxoplasmose cérébrale	268
4. Tuberculome	268
5. Hydatidose / Kyste hydatique cérébral	269
6. Thrombose veineuse cérébrale	269
7. Encéphalite herpétique	269
VIII. Etiologies	270
1. Causes locales	270
2. Causes régionales	270
3. Causes générales	270
IX. Traitement	271
1. Traitement médical	272
2. Traitement de la porte d'entrée :	276
3. Traitement chirurgical	277
X. Evolution et pronostic	280
1. Surveillance	280
2. Evolution favorable	281
3. Complications :	281
4. Séquelles	281
XI. Conclusion	282
Chapitre II : Empyèmes intracrâniens	283
I. Introduction	283
II. Physiopathologie	283
1. Porte d'entrée	283
2. Propagation	284
3. Constitution de l'empyème	284
4. Stades des suppurations collectées	284
III. Diagnostic clinique	285
1. L'empyème sous-dural	285
2. L'empyème extradural	286
IV. Bilan paraclinique	287
1. Imagerie cérébrale	287
2. Bilan biologique	290
3. Examen bactériologique	291
4. Autres bilans à visée étiologique	292
V. Traitement :	293
1. Le traitement médical	293
2. Le traitement chirurgical	295
VI. Surveillance	297
VII. Evolution	297

1. L'évolution spontanée ou mal traitée	297
2. L'évolution sous traitement	297
VIII. Conclusion :	298
Les hydrocéphalies	299
Chapitre I : Hydrocéphalie AIGUES	300
I. Introduction	300
1. Définition	300
II. Rappel Anatomique Du crâne, Du Système Ventriculaire Et Extra-ventriculaire	300
1. Crâne du nouveau-né	300
2. Le Système ventriculaire	302
3. Système extra-ventriculaire	303
III. Physiopathologie de l'hydrocéphalie	306
1. Hyperproduction du LCS	306
2. Résistance à l'écoulement	306
3. Défaut de résorption	307
IV. Classifications	308
1. Classification de Russel	308
2. Classification de Dandy	308
3. Classification de OI	308
V. Diagnostics de l'hydrocephalie	310
1. Diagnostic positif	310
2. Diagnostic paraclinique	312
VI. Etiologies	316
1. Malformatives	316
2. Infectieuses	317
3. Anoxiques	317
4. Chromosomiques	317
5. Génétiques	317
6. Tumeurs congénitales	317
VII. Traitement	318
1. Traitement Médical	318
2. Traitement chirurgical	319
VIII. Pronostic	328
IX. Conclusion	328
Chapitre II : Hydrocéphalie chronique de l'adulte	329
I. Introduction	329
II. Clinique	311
III. Diagnostic différentiel	332
IV. Examens complémentaires	333
1. Tests diagnostiques	333

2. TDM et séquences IRM conventionnelles	334
V. Traitement de L'HCA	340
1. Buts : (théoriques)	342
2. Moyens	342
3. Indications	342
4. Facteurs de bon pronostic après dérivation permanente	342
5. Facteurs de bon pronostic concernant l'amélioration des Tr. Des fonctions supérieures	343
VI. Complications	344
VII. Conclusion	344
ARBRES DECISIONNELS	
CONCLUSION	345
RESUMES	347
BIBLIOGRAPHIE	351



INTRODUCTION ET OBJECTIFS



"L'urgence correspond à la situation où la vie du patient est en danger imminent et où il risque de décéder faute de soins rapides et adaptés."

La Haute Autorité de la Santé (HAS)

Les urgences crâniocérébrales sont un motif de recours fréquent dans les structures d'urgences. Elles nécessitent une évaluation clinique immédiate ainsi que des examens de neuro-imagerie pour déterminer les possibilités d'intervention et optimiser le pronostic vital ainsi que neurologique, d'où l'intérêt d'une cartographie bien précise, simple, et pratique, permettant d'assurer une prise en charge adéquate pour ces différentes pathologies pour un meilleur pronostic.

Les thèmes sont abordés selon un ordre topographique afin de faciliter la lecture, permettant de façon didactique au lecteur d'atteindre rapidement le contenu qui l'interpelle. Les thèmes abordés traitent des signes de rappel, des particularités sémiologiques et les spécificités thérapeutiques dans le contexte des urgences accompagnés de messages pratiques et d'iconographies pour attirer l'attention des lecteurs sur des erreurs à ne pas commettre et des attitudes à assurer.

Dans ce sens, nous avons élaboré ce travail de thèse afin d'établir un guide pratique et didactique des urgences neurochirurgicales conformes aux recommandations récentes.



**URGENCES TRAUMATIQUES
NEUROCHIRURGICALES
CRÂNIOCÉREBRALES**



Chapitre I : Généralités des traumatismes

Crânio-encéphaliques

I. Introduction:

On considère comme traumatisé crânien tout blessé qui, à la suite d'une agression mécanique directe ou indirecte, présente une fracture du crâne ou des troubles de la conscience ou des signes traduisant une souffrance encéphalique diffuse ou localisée d'apparition immédiate ou retardée [1].

Le traumatisme crânien peut être défini comme une atteinte mécanique de la boîte crânienne, pouvant être responsable d'un dysfonctionnement cérébral (transitoire ou permanent) ; perte de connaissance, céphalées, amnésie post-traumatique ou même coma.

Deux mécanismes, isolés ou associés, entraînent un traumatisme crânien :

- **Par contact** : quand il s'agit d'un choc direct sur un crâne immobile , la face ou le cou et les lésions se situent sous le point d'impact avec une irradiation possible de continuité aux structures adjacentes ;
- **Par inertie** : quand il s'agit des mouvements d'accélération ou de décélération de la tête : la masse encéphalique mobile percute l'enveloppe osseuse, en créant des contusions au niveau de la zone d'impact et des lésions de contrecoup opposées.

La classification des TC se fait habituellement en fonction de la gravité initiale du traumatisme et son évolution précoce.

Le traumatisme crânien dit « léger » a connu plusieurs définitions, selon les différents auteurs et les différentes études, en fonction des nombreux critères :

Le Task Force de l'OMS propose en 2004 l'adoption d'une nouvelle catégorisation diagnostique, en incluant le résultat obtenu à l'échelle de Glasgow, la durée de la perte ou de l'altération de conscience, les lésions objectivées à l'imagerie, l'examen neurologique et la durée de l'amnésie post-traumatique.

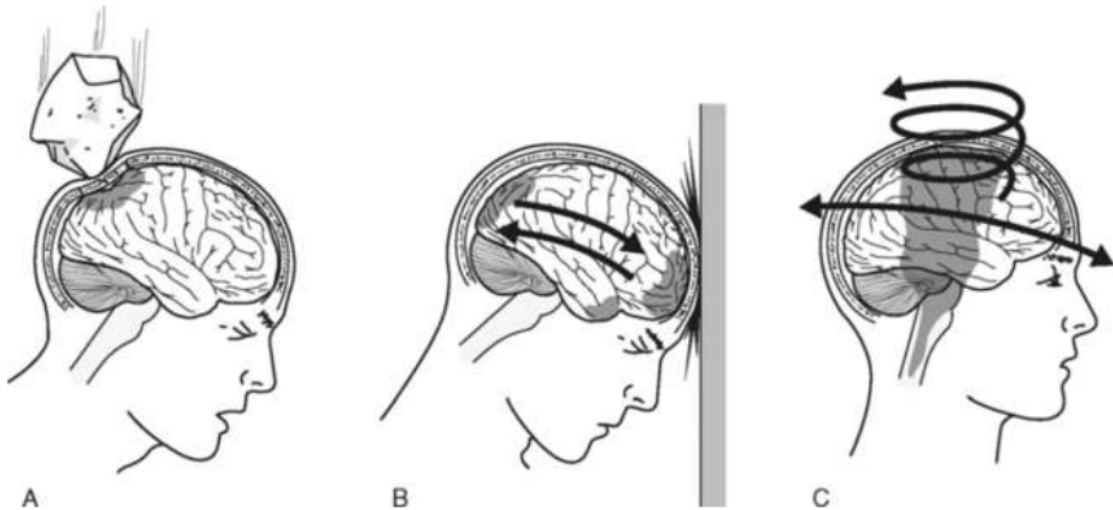


Figure.1 : Mécanisme des lésions cérébrales.

A : Effet de contact ;

B et C : effet d'inertie

II. Epidemiologie:

Le traumatisme crânioencéphalique (TCE) constitue un problème de santé publique mondial, en termes de mortalité, de morbidité, de répercussions socio-économiques [2].

Les traumatismes crânio-cérébraux provoquent 50 à 60 % des décès post-traumatique [3].

Aux USA, une incidence de 98/100.000 habitants et en Inde une incidence de 160/100.000 habitants /an ont été trouvée en 2006. En Europe l'incidence annuelle de l'ensemble des TC est évaluée à 235/100.000habitants/an avec de grandes disparités entre les pays 91/100.000 habitants/an en Italie 435/100.000 habitants/an en Angleterre 546/100.000 habitants/an en Suède [4].

De façon globale 4,7 millions de décès et 40 à 50 millions d'incapacité temporaire ou définitive, sont liés à un traumatisme, chaque année [5].

Aux USA 40 à 50 % des décès de cause traumatique liés au TC et en Europe les TC sont responsables de 35 à 42 % des décès des jeunes âgés de 15 à 25 ans [6-7].

En Afrique, la fréquence des TCE au sein de la population varie entre 3,5 et 7 pour 1000 habitants [8 ; 9].

Au Maroc, en 2009 : 106 TCG (Traumatisme Crânien Grave) sur 30 mois dont 40,6% sont décédés [10].

Une étude descriptive réalisée au CHU de Bouaké (RCI) de Janvier 2013 à Décembre 2014 avait trouvé une prévalence de 7,39% de TCE avec une mortalité globale de 66% [11].

Une étude transversale rétrospective descriptive et analytique avait réalisée au Service de Neurochirurgie du CHU SO de Lomé (janvier 2015 au 31 décembre 2017). Elle avait concerné 1033 patients admis pour une pathologie neurochirurgicale dont 661 cas de traumatisme crânioencéphalique (64%) quel que soit l'âge avec une mortalité globale de 7,3%.

Le traumatisme crânien (TC) est une pathologie d'incidence élevée dont les Conséquences en termes de morbi-mortalité sont importantes.

L'incidence annuelle du traumatisme crânien en France est d'environ 155 000 cas, engendrant chaque année près de 8 000 décès et environ 4 000 comas. Environ 4 % de ces patients décèdent immédiatement sur les lieux du traumatisme, 9 % sont des TC graves, c'est-à-dire évalués par un score de Glasgow inférieur strictement à 9 [12].

Aux Etats-Unis, une étude rétrospective estime le nombre d'admissions de patients dans les services d'urgence pour traumatisme crânien (TC) à 2,1 millions par ans [13].

En Europe, une méta-analyse publiée en 2015 [14] retrouve une incidence des traumatismes crâniens estimée à 262/100.000 habitants/ans sur une cohorte de 1168 victimes d'accidents de la route entre 2004 et 2016 10 et l'étude de cohorte Paris-TBI [15].

Une autre étude française [16], qui inclut des données sur les étiologies des traumatismes crâniens graves dans la région Parisienne : AVP 53 %, les chutes 35 % ainsi que d'autres étiologies comme les agressions, les accidents sportifs (20% des athlètes qui pratiquent un sport auront au moins un TCL dans l'année) ou de travail et les suicides.

Les traumatismes crâniens sont le plus fréquents chez l'adulte jeune, entre 15 et 30 ans, avec une nette prédominance du sexe masculin. On remarque également une fréquence importante chez les enfants jusqu'à l'âge de 5 ans et chez les personnes âgées de plus de 65 ans.

Chez le sujet âgé, le traumatisme crânien est à l'origine de 15.000 hospitalisations par an, dans 80% des cas il s'agit de traumatismes post-chute. La problématique des TC chez les personnes âgées est particulière. D'une part, cette population présente un risque accru de chutes : 50% des plus de 80 ans chutent une fois par an ; cette augmentation est liée à la présence de facteurs favorisants, tels que : handicap moteur ou visuel, troubles de la marche, proprioception diminuée, fonte musculaire, polymédication.

D'autre part, en raison de modifications physiologiques liées à l'âge, le sujet âgé devient moins résistant à une situation d'agression que le sujet jeune ; de ce fait, ses capacités de récupération sont amoindries, d'où le risque de perte d'autonomie définitive et d'hospitalisation plus longue.

III. Physiopathology du traumatisme crânien:

1. Hémodynamique cérébrale :

Pression intracrânienne et pression de perfusion cérébrale :

La pression de perfusion cérébrale est la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC), sa valeur inférieure limite chez l'adulte est comprise entre 70 et 80 mmHg.

La pression intra- crânienne règne à l'intérieur de la boîte crânienne qui est composé de 3 compartiments : le parenchyme cérébral, le volume sanguin et le LCR, sa valeur normale chez un sujet adulte en position horizontal est de 7 à 10 mm Hg, elle est considérée comme pathologique si elle dépasse 15 mm Hg. L'augmentation du volume intracrânien diminue la compliance cérébrale et provoque des variations majeures de la PIC face à des variations minimes du volume intracrânien.

Rappelons que chez un sujet sain l'index pression volume reflet de la compliance intracrânienne est de 26 ± 4 ml : cet index indique le volume qu'il faudrait ajouter au contenu intracrânien pour multiplier par dix la PIC (de 10 à 100 mm Hg). Ce volume correspond à une augmentation de 4 % en eau intracérébrale. Cette augmentation de la pression intracrânienne peut réduire la PPC jusqu'à un seuil ischémique et entraîner un arrêt circulatoire. Une augmentation de la PIC au-delà de 20-25 mm Hg engage le pronostic des traumatisés crânien, avec une augmentation à la fois de la morbidité et de la mortalité.

2. Le débit sanguin cérébral :

Dans le cerveau sain, le débit sanguin cérébral (DSC) est maintenu relativement constant par modification des résistances vasculaires cérébrales (RVC) face aux variations de la pression de perfusion cérébrale (PPC), dans un intervalle compris entre 50 et 150 mm Hg. Il est de 50ml /mn pour 100 g de tissu cérébral.

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

$$\text{DSC} = \text{PPC} / \text{RVC}$$

Les principaux déterminants du débit sanguin cérébral (DSC), d'une part, sont la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la pression partielle artérielle en CO₂ (PaCO₂) par l'intermédiaire de la vasoréactivité cérébrale. D'autre part, le métabolisme cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO₂) sont liés pour 80 % à l'activité électrique corticale.

Après un traumatisme crânien, les capacités de vasoréactivité artériolaire peuvent être altérées aux dépens de la perfusion cérébrale. La limite inférieure du plateau d'autorégulation se trouve alors déviée vers les valeurs hautes de pression, proche de 70 mmHg. Dans des conditions d'autorégulation préservée, une augmentation de la PPC est responsable d'une vasoconstriction cérébrale, conduisant à une réduction du volume sanguin cérébral (VSC), donc à une stabilisation, voire une diminution de la pression intracrânienne (PIC). À l'opposé, dans ces mêmes conditions, une diminution de la PPC dans les limites du plateau d'autorégulation conduit à une vasodilatation cérébrale, responsable d'une augmentation du VSC et par conséquent de la PIC. La réduction secondaire de la PPC favorise alors l'entretien de cette cascade vasodilatatrice. Ainsi, le maintien d'une PPC suffisante est un facteur déterminant de stabilisation de l'hémodynamique cérébrale permettant d'améliorer le pronostic et la survie des TCG.

3. La barrière hémato-encéphalique :

La barrière hématoencéphalique joue un rôle primordial dans l'isolation du parenchyme cérébral, ainsi que dans le contrôle de l'homéostasie tissulaire, grâce à une perméabilité sélective aux nutriments et aux autres molécules apportées par le flux sanguin.

Un cerveau humain, avec un poids moyen de 1200 g, se verrait doté d'une BHE de 12 m² occupant un volume de 1,2 ml. Cependant, en condition normale, la BHE assure au cerveau un environnement extracellulaire extrêmement contrôlé en limitant les mécanismes de transport des molécules au seul passage au travers de la membrane des cellules endothéliales.

Le franchissement non contrôlé de la BHE par une molécule est dépendant de son coefficient de solubilité lipidique, de son poids moléculaire et de sa forme, son approvisionnement en éléments nutritifs. Et en eau en obéissant à la loi de Starling modifiée.

- **Les lésions primitives** après un T.C (lésions cutanées, fractures, hématomes, contusions) vont évoluer pour leur propre compte.
- **Les lésions secondaires** sont souvent celles qui conditionnent le pronostic.

❖ L'Oedème cérébral :

C'est une augmentation de la teneur en eau du cerveau, au niveau de l'espace interstitiel, de la glie ou des neurones. Il est de mécanismes multiples, on distingue cinq types d'oedèmes cérébraux :

- **L'oedème vasogénique** : dû à une altération de la barrière hémato-encéphalique
Qui entraîne un passage d'eau et de protéines dans l'espace extra-cellulaire.
- **L'oedème cytotoxique** : secondaire à l'ischémie cérébrale et à la libération des

Produits cytotoxiques, il y a une accumulation d'eau à l'intérieur des cellules (glie, neurones, cellules endothéliales).

- **L'oedème osmotique** : est intra-cellulaire, lié au mouvement d'eau au cours de L'hyposmolarité plasmatique et extra-cellulaire. La barrière hémato-encéphalique est intacte.
- **L'oedème interstitiel** : dû au passage de LCR dans l'espace extra-cellulaire Cérébral lors des hydrocéphalies obstructives.
- **L'oedème hyperhémique ou hydrostatique** : est un oedème vasogénique associé à une vasodilatation cérébrale par altération de l'autorégulation.
- **Gonflement cérébral diffus** : est objectivé par une TDM précoce, il est dû à une Vasodilatation majeure et diffuse.

Le métabolisme énergétique cérébral et les fonctions de transduction et de traitement du signal sont étroitement liés. Au niveau moléculaire cela se traduit par un métabolisme intriqué du cycle du glutamate, et du glucose et par la compartimentalisation énergétique entre la glycolyse astrocytaire et le métabolisme neuronal.

Les astrocytes jouent un rôle majeur dans le métabolisme cérébral en régulant la microcirculation et la répartition des substrats énergétiques selon l'activité neuronale. L'importance de la consommation en O₂ en regard de la faible masse tissulaire rend le cerveau particulièrement vulnérable au stress oxydatif. La synthèse de glutathion, principal antioxydant cérébral, semble dépendante des fonctions de régulation des concentrations synaptiques de glutamate par les astrocytes. La défaillance des fonctions astrocytaires apparaissent jouer un rôle majeur dans la physiopathologie de l'agression cérébrale.

Mort cellulaire retardée : Des études expérimentales ont rapporté la survenue d'une apoptose dans la période Post-traumatique. Elle débute dès la deuxième heure, avec un pic à la 48e heure.

L'apoptose Persiste pendant au moins deux semaines et probablement même très à distance du traumatisme [17].

Tous les types cellulaires (neurones ou cellules gliales) peuvent être Concernés par l'apoptose après TC. Les neurones y semblent toutefois plus sensibles.

Cette mort cellulaire pourrait participer de façon importante à l'apparition de séquelles neurologiques [18].

La Figure 2 résume les agressions primaires et secondaires.

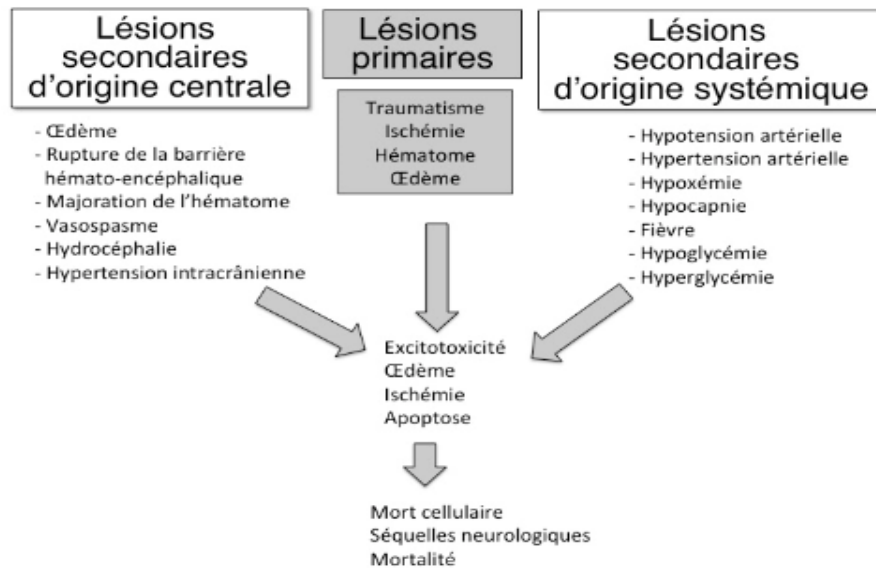


Figure 2 : Les agressions cérébrales primaires et secondaires après traumatisme crânien Grave

IV. Anatomie pathologique :

IL est possible de distinguer trois types de traumatisme crânien en fonction de leur nature. Il s'agit du traumatisme fermé, ouvert et compressé.

Un traumatisme est appelé fermé lorsque le cerveau s'est déplacé à l'intérieur du crâne et s'est buté contre la structure osseuse, sans qu'aucune plaie ne soit présente au niveau du scalp.

Il est ouvert lorsque la boîte crânienne est lésée ou lorsqu'un objet a pénétré à l'intérieur du crâne (ex : projectile, arme, etc.).

Ce dernier type, bien qu'impressionnant de par la présence de sang, ne laisserait pas de dommages sérieux à long terme, à moins d'être accompagné d'un traumatisme de type fermé. En fait, ce qui importe est le dommage au niveau du cerveau et non pas celui au niveau du crâne comme tel. Le terme compressé est utilisé pour indiquer que le cerveau a été comprimé entre deux objets, ce qui est plutôt rare. Dans la majorité des cas, le dommage important ne se situe pas au niveau cérébral en tant que tel, mais plutôt à la base du crâne et aux nerfs qui s'y retrouvent.

Bien que ces trois types existent, mentionnons que cette terminologie est rarement utilisée dans les écrits, les traumatismes crâniens étant plutôt catégorisés selon leur degré de gravité.

Les lésions peuvent toucher les différents plans : cutané, osseux, méninges et le parenchyme cérébrale (peau, vaisseaux et LCR), la destruction ou l'altération de fonctionnement du cerveau est la conséquence de différentes lésions qui dépendent étroitement du mécanisme du TC (choc direct, indirect, accélération, décélération et/ou rotation de la tête).

1. Lésions primaires :

Les lésions primaires sont contemporaines du traumatisme et proportionnelles à l'énergie mise jeu.

1.1. Traumatismes fermés :

Il n'y a pas de communication entre l'endocrâne et le milieu extérieur [17].

a. Les lésions cutanées

Elles peuvent être une plaie du cuir chevelu, une ecchymose, un hématome sous-cutané.

b. Les lésions osseuses [18]. :

Les lésions osseuses témoignent de la pointe et de l'importance du choc :

- **Fractures** : simples, ou irradiées,
- **Embarrure** : fracture déplacée vers la profondeur avec décalage des rebords Fracturaires.

c. Lésions intracrâniennes extra-cérébrales :

- **Hématome sous-dural aigu** : C'est une collection sanguine localisée dans l'espace sous-dural, entre le cerveau et la dure-mère, constituée immédiatement après le traumatisme. L'hématome sous-dural aigu est le plus souvent lié à la rupture des vaisseaux du cortex au niveau d'un foyer d'attrition cérébral. Cette rupture explique la gravité du tableau clinique et le Pronostic [19,20].
- **Hématome sous-dural chronique (HSDC) vu au stade de l'hypertension Intracrânienne** : L'HSDC est secondaire à une hémorragie dans l'espace sous-dural dont l'origine est veineuse [21]. Cet hématome devient chronique, s'organise en augmentant Progressivement de volume et pourra ne se manifester cliniquement qu'après plusieurs mois. La constitution de l'HSDC est favorisée par l'atrophie cérébrale et se produit Donc plus facilement chez le sujet âgé, débile ou l'éthylique chronique [20].
- **Hématome extradural** : C'est une collection sanguine localisée entre la table interne de l'os et la dure-mère. L'origine du saignement est habituellement la blessure d'une artère méningée ou celle d'un sinus veineux dural ; plus rarement, il s'agit d'un saignement d'origine Osseuse (en cas de fracture) [18] ; C'est la plus grande urgence neurochirurgicale [18].

d. Les lésions parenchymateuses :

- **Commotion cérébrale** : Il s'agit de trouble réversible de la fonction cérébrale, sans lésions anatomiques apparentes. Ce trouble peut s'accompagner d'une perte de conscience jusqu'à une heure mais sans déficit neurologique associé. Elle résulte de l'ébranlement en masse du Cerveau avec atteinte axonale réversible [21].

- **Contusion cérébrale** : Focalisée ou diffuse, il s'agit d'une lésion cérébrale la plus souvent hémorragique et nécrotique post-traumatique conséquence soit d'un choc direct, soit d'un contre-coup. Un œdème cerne le foyer de la contusion. Le siège habituel est proche de l'arête Sphénoïdale et des aspérités du plancher de l'étage antérieur, de même au niveau du tronc cérébral. Cliniquement, le coma est durable [21].

1.2. Traumatismes semi-ouverts [21]. :

- **Fracture de la base du crâne** : les traits de fracture recoupent les Cavités naturelles et mettent en relation l'endocrâne avec le milieu extérieur, l'exposant ainsi aux risques infectieux.
- **Fracture de l'étage moyenne** : la fracture du rocher se manifeste cliniquement par des signes indirects, une otorragie ou une otorrhée.
- **Fracture de l'étage antérieur** : suspectée devant une ecchymose péri-orbitaire précoce et le plus souvent une épistaxis ou rhinorrhée.

1.3. Traumatismes ouverts ou plaies crânio-cérébrales :

Ils associent à la fois l'atteinte des enveloppes et celle de l'encéphale et ajoutent aux complications neurologiques les risques infectieux.

Il s'agit d'une plaie pénétrante avec lésion cutanée, osseuse et dure-mérienne, rendant possible l'issue de matière cérébrale.

2. Lésions secondaires :

A partir des lésions initiales engendrées par l'impact, peuvent se surajouter, pendant les heures et les jours qui suivent le traumatisme des lésions secondaires.

La physiopathologie du processus secondaire est complexe, elle fait intervenir à la fois des phénomènes locaux : capables de détruire des populations neuronales importantes, et des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (hémodynamiques et ventilatoires).

A cet égard, les premières 24 heures après un accident sont cruciales pour le devenir du traumatisé.

Le maintien de l'homéostasie systémique est un objectif primordial pour la prévention de la lésion neurologique secondaire.

Tableau I : Seuils habituellement reconnus pour les principales agressions cérébrales Secondaires d'origine systémique après traumatisme crânien grave.

Agressions secondaires	Paramètres	Seuils
Hypoxémie	SaO ₂	≤ 90 %
	PaO ₂	≤ 60 mmHg
Hypotension artérielle	Pression artérielle systolique	≤ 110 mmHg
Hypocapnie	PaCO ₂	≤ 30 mmHg
Hypoglycémie	Glycémie	< 0,8 gr/l
Hyperglycémie	Glycémie	> 2 gr/l
Fièvre	Température	≥ 38,4 °C

V. 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.

1. Données anamnestiques :

Néanmoins l'expérience a montré que les meilleures chances de survie sont obtenues lorsque ces patients bénéficiaient des soins optimaux dès les premières heures après l'accident.

Le transfert du blessé doit se faire dans les délais les plus brefs.

2. Examen clinique :

2.1. 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.

a. Recherche des détresses vitales :

- Troubles respiratoires :

Les troubles respiratoires sont fréquents et connaissent des causes multiples, extras pulmonaires et thoraco-pariétales.

Leur diagnostic est facile devant un traumatisé crânien agité, cyanosé, polypnéique ou dyspnéique. L'hypoxémie du traumatisé crânien peut être liée aux

Traumatismes associés dans le cadre d'un polytraumatisme ou, plus simplement, à une libération incomplète des voies aériennes supérieures.

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.

- **Troubles cardio-vasculaires :**

A rechercher systématiquement notamment la détresse circulatoire représentée par la tachycardie initialement puis l'hypotension, la froideur des extrémités, le temps de recoloration cutané > 3 sec et lapâleur cutanéomuqueuse.

2.2. Examen neurologique :

L'évaluation neurologique est particulièrement importante, car elle conditionne la stratégie diagnostique thérapeutique. Élément crucial, elle doit être simple, codifiée et répétée.

L'examen neurologique comporte l'étude de la vigilance, la recherche des signes de localisation et la reconnaissance des troubles neurovégétatifs.

L'agitation fréquente lors d'un traumatisme crânien peut avoir des causes multiples (intoxication alcoolique, douleur, hypoxie, etc).

a. Etat de conscience :

Élément majeur dont dépend le pronostic du malade. Il est apprécié par le calcul du score de Glasgow chez l'adulte et qui a été adapté pour l'enfant âgé de moins de 5 ans, malgré l'existence de certains facteurs confondants (imprégnation alcoolique notamment). L'évaluation neurologique initiale doit être simple, rapide, concise et

Interprétée, si possible, après la stabilisation des grandes fonctions vitales.

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.

Mis au point par Teasdale et Jennet en 1974, ce score mesure le niveau de conscience du patient à partir de trois critères : sa réponse motrice à une stimulation douloureuse, la réponse verbale et l'ouverture des yeux. Chez l'enfant, la réponse verbale est adaptée à l'âge.

- Pour chaque critère du score de Glasgow, en cas d'asymétrie, on tient compte de la meilleure réponse obtenue.
- Le score de référence est obtenu après correction d'une éventuelle hypotension artérielle et/ou hypoxie.
- 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.

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.

Il permet aussi de suivre l'évolution après stabilisation de l'état hémodynamique et respiratoire

b. Signes pupillaires :

On doit noter la taille, la symétrie et la réactivité des pupilles. 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 III^e nerf crânien lors d'un engagement cérébral temporal. 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.

c. Troubles neurovégétatives :

Ils sont associés au coma profond.

d. Troubles respiratoires :

Sont le plus souvent secondaires aux inhalations dues aux troubles de la conscience, plus rarement ils sont d'origine centrale (dyspnée de Kussmaul ou Cheyne - stokes ...) traduisant une souffrance axiale.

e. Troubles cardiovasculaires :

La bradycardie et l'HTA sont les témoins de l'HIC. L'hypotension artérielle ne s'intégrant pas dans le cadre du choc hypovolémique est signe péjoratif d'atteinte du tronc cérébral (Bulbe).

f. Troubles de régulation thermique :

Ils s'intègrent dans le tableau de la souffrance axiale dont l'évolution est fatale.

g. Troubles digestifs :

Fréquemment représentés par les vomissements ou les hématemèses secondaires à l'ulcère de stress.

2.3. Examen locorégional

a. L'état cutané :

L'aspect de la plaie varie de la petite plaie punctiforme au délabrement cutané. Le siège des lésions cutanées et des dégâts osseux est variable, avec prédominance de la région pariétale.

La résistance osseuse au choc est variable, néanmoins, les zones de faiblesse sont : l'écaïlle temporale, occipitale et les sinus frontaux.

b. L'état osseux :

Lésions 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. Les lésions extra crâniennes si elles sont présentes lors d'un traumatisme crânien, augmentent la morbidité, et parfois peuvent être à l'origine du décès du malade puisqu'elles rendent la prise en charge thérapeutique lourde et parfois complexe. Ces lésions peuvent intéresser toutes les parties du corps.

2.4. TC chez la personne âgée :

L'examen clinique de la personne âgée doit être rigoureux et la recherche de certains éléments est nécessaire pour avoir une vision globale de son état, surtout dans le cas d'une chute : l'orientation temporo-spatiale, la recherche d'un traumatisme osseux en mobilisant toutes les articulations, d'une hypotension orthostatique, d'un globe vésical ou fécalome, des signes de déshydratation. Il est nécessaire de connaître l'état d'autonomie du patient, son mode de vie, son entourage. Le comportement craintif du patient ou la présence des hématomes de différents âges doivent faire penser à une maltraitance (jusqu'à 10% des patients âgés en sont victimes). Le dépistage des patients fragiles peut se faire par l'application des scores, comme c'est l'ISAR (Identification of Seniors At Risk) qui indique le risque d'un retour aux urgences, d'une hospitalisation ou institutionnalisation, de décès ou d'un déclin fonctionnel dans les 4 à 6 semaines. Chez les patients âgés de 65 ans ou plus, les traumatismes crâniens sont fréquents et restent un des plus importants problèmes de santé publique.

2.5. Scores et Classifications :

a. Glasgow Coma Score :

Le score de Glasgow (tableau II) a été développé par Graham Teasdale et Bryan Jennet à l'Institut de Neurologie de Glasgow pour évaluer « la profondeur et la durée de la conscience altérée et du coma » et publié en The Lancet en Juillet 1974.

Le score décrit dans L'échelle de Glasgow est divisé en trois parties : une qui évalue l'ouverture des yeux (Y) sur 4 points, une qui évalue la réponse verbale (V) sur 5 points et la dernière qui évalue la réponse motrice (M) sur 6 points. En l'absence de réaction, la stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo (le frottement ou le pincement de la peau doivent être évités).

Le score minimal est de 3 points et le maximal de 15 points. L'échelle de Glasgow est actuellement la plus utilisée dans le monde pour la classification de la sévérité des TC.

Un score entre 3 et 8 permet de considérer un TC comme grave,

- Un score entre 9 et 12 : TC modéré
- Un score entre 13 et 15 : TC léger.

Les troubles hémodynamiques, l'utilisation des sédatifs pendant la phase pré-hospitalière ou la réanimation, ou même le temps de latence entre le traumatisme et l'évaluation peuvent fausser le score.

Tableau II : Glasgow Coma Score (score de Glasgow)

	Ouverture de Yeux : Y	Réponse verbale : V	Réponse motrice : M
6			Exécution des ordres simples
5		Cohérente, orientée	Adaptée, orientée à la douleur
4	Spontanée	Confuse	En flexion (évitement)
3	Sur ordre	Inappropriée	Décortication
2	À la stimulation douloureuse	Incompréhensible	Décérébration
1	Absente	Absente	Absente

b. Echelle de Glasgow-Liège :

L'échelle de Glasgow-Liège (tableau III) (ou GLS) a été inventée en 1982 par Jacques D. Born et ses collaborateurs en vue d'une amélioration du score de Glasgow en ajoutant une évaluation des réflexes du tronc cérébral.

La présence des réflexes du tronc cérébrale est cotée de 0 à 5 ce qui fait passer l'échelle de Glasgow allant de 3 (coma profond) à 15 (personne consciente et orientée) à une échelle de Glasgow-Liège allant de 3 à 20.

L'efficacité prédictive des réflexes du tronc cérébral est meilleure que celle de la réponse motrice. L'utilisation de ces deux paramètres dans une seule échelle, l'échelle de Glasgow-Liège, améliore la précision du pronostic pour les patients souffrant d'un traumatisme crânien grave.

Un score de Liège inférieur à 5 exclut, par définition, un traumatisme crânien bénin. Au cours du coma, les réflexes du tronc cérébral disparaissent progressivement selon l'ordre suivant : en premier le réflexe fronto-orbitaire, puis l'oculo-céphalogyre vertical, puis le photomoteur, puis l'oculo-céphalogyre horizontal et en dernier l'oculocardiaque.

Tableau III : L'échelle de Glasgow-Liège

<u>Réflexe</u>		<u>Score</u>
Fronto-orbitaire	Fermeture des paupières après percussion glabellaire (point de l'os frontal situé entre les arcades sourcilières)	5
Oculo-céphalogyre vertical	Mouvement conjugué des yeux dans le sens vertical, dans le sens inverse du mouvement imprimé de flexion/extension de la tête	4
Photomoteur	Contraction de la pupille lors d'une stimulation lumineuse	3
Oculo-céphalogyre horizontal	Mouvement conjugué des yeux dans le sens horizontal, dans le sens inverse du mouvement imprimé de flexion/extension de la tête	2
Oculo-cardiaque	Diminution de la fréquence cardiaque après compression des globes oculaires	1
Rien		0

c. Classification historique de Masters

La classification de Masters a été inventée en 1987 par Master et définit trois groupes à risque croissant de complications intracrâniennes : groupe 1 à risque faible, groupe 2 à risque modéré et en dernier, le groupe 3 à risque élevé.

Cette classification inclut des données anamnestiques, des constatations subjectives et des observations cliniques objectives en vue de guider sur la nécessité ou non de réaliser des explorations complémentaires.

Tableau IV : la classification de Masters

Groupe 1 RISQUE FAIBLE	Groupe 2 RISQUE MODÉRÉ	Groupe 3 RISQUE ÉLEVÉ
GCS 15 Patient asymptomatique Céphalées modérées Sensation ébrieuse Contusion, abrasion, plaie ou hématome du scalp Absence de signe du groupe 2 ou 3.	Perte de Connaissance Amnésie de l'épisode Comitialité post traumatique Céphalées progressives Vomissements Fracture du crâne Contexte : • Intoxication : drogue, alcoolisation aiguë • Age < 2 ans • Maltraitance • Polytraumatisme • Hémophilie / AVK • Personne âgée > 65 ans	Troubles de la conscience (GCS <15) Signes de focalisation neurologique Plaie pénétrante Embarrure probable Lésions sévères de la face
- Pas d'imagerie, surveillance au domicile et information de l'entourage sur les consignes de sécurité: reconsulter en urgence en cas de céphalées, nausées, vomissements, déficit ou toute dégradation neurologique - ou hospitalisation si sujet seul, trouble cognitif, patient du milieu défavorisé	- Surveillance neurologique hospitalière de 24h, scanner à la 6ème heure (en l'absence d'aggravation) et retour à domicile si scanner normal	- Scanner d'emblée et avis neurochirurgical si lésions retrouvées

d. Autres classifications nord-européennes :

Le score HISS (*Head Injury Severity Scale*), introduit par Stein et al. En 1995 et modifié en 2000 par le Comité Scandinave de Neuro-Traumatologie (*The Scandinavian Neurotrauma Commitee*), décrit quatre grades de sévérité :

- **Minime (*Minimal head injury*)** : GCS 15 à l'admission, sans PCI et examen neurologique normal.
- **Léger (*Mild head injury*)** : GCS initial entre 14-15, PCI de courte durée (moins de 5 minutes) sans déficit neurologique focal.
- **Modéré (*Moderate Head injury*)** : GCS initial entre 9-13 et/ou déficit neurologique focal ou PCI 3-5 minutes après le TC.
- **Sévère (*Severe head injury*)** : GCS initial inférieur ou égal à 8.

Le score **RLS 85** (tableau V) (Reaction Level Scale 85) décrit en 1988 par Starmark par est un score suédois utilisé fréquemment qui évalue l'état de conscience inversement au score de Glasgow, avec des scores de 1 (maximal) jusqu'à 8 (minimum) sans prendre en compte la réponse verbale.

Tableau V : Le score suédois RLS 85

RLS 85	Score
Eveillé et oriente	1
Léthargique, confus, contact après stimulation légère	2
Stupeur, confusion, contact après stimulation intense ou à la douleur	3
Inconscient, localise à la douleur	4
Inconscient, retrait à la douleur	5
Inconscient, flexion anormale à la douleur	6
Inconscient, extension anormale à la douleur	7
Sans réponse aux stimuli douloureux	8

VI. Examens paracliniques :

1. Tomodensitométrie cérébrale :

Le scanner cérébral reste actuellement l'examen d'imagerie morphologique de première intention à la phase aiguë d'un traumatisme crânien grave (TCG).

L'utilisation du scanner en urgence, dans l'exploration des traumatismes crâniens, a considérablement modifié l'approche diagnostique de ces patients et a permis aux praticiens d'adopter plus sûrement une stratégie thérapeutique.

La TDM ne doit être envisagée qu'après un examen clinique complet (tableau V), sur un patient en bon état hémodynamique et ventilatoire, le transport doit être médicalisé.

L'examen s'effectue sans injection de produit de contraste par coupes jointives de 5 mm d'épaisseur s'étendant du foramen magnum au vertex. Des coupes plus fines seront réalisées à la demande ou en fonction des images obtenues.

Sauf instabilité hémodynamique marquée, ce qui fait passer la nécessité chirurgicale au premier plan, l'examen doit être réalisé avant toute intervention abdominale et/ou thoracique en cas de lésion extra crânienne associée. En plus des renseignements précis sur les dégâts osseux crânio-faciaux, la TDM permet de dresser une cartographie précise des lésions cérébrales traumatiques extra axiales (HED, hémorragie méningées, HSD) ainsi que les lésions intra axiales (contusion hémorragique, hématome intracérébral), elle permet également de visualiser le système ventriculaire qui peut être inondé de sang, dilaté ou refoulé et ses rapports avec un corps étranger parfois présents. Néanmoins, comme tout examen la TDM a des limites représentées par l'exploration du tronc cérébral et la détection des lésions non hémorragiques.

La difficulté à apprécier la sévérité d'un traumatisme crânien par le seul examen clinique (intoxication associée, comitialité, sédation...) fait que bien souvent le diagnostic de gravité et l'attitude thérapeutique initiale sont définis en fonction du bilan scanographique initial [23].

La Traumatic Coma Data Bank [24–25] propose une classification des lésions observées (tableau VI)

Tableau VI : classification TDM des TC (Traumatic Coma Data Bank)

Catégorie	Définition
Lésion diffuse I	Pas de signe d'atteinte cérébrale à la TDM
Lésion diffuse II	Citernes de la base présentes, déviation de la ligne médiane < 5 mm et/ou pas de lésion hyperdense ou en mosaïque > 25 ml
Lésion diffuse III	Compression ou disparition des citernes de la base, déviation de ligne médiane < 5 mm, pas de zone hyperdense ou en mosaïque > 25 ml
Lésion diffuse IV	Déviation de la ligne médiane > 5 mm, pas de lésion hyperdense ou en mosaïque.
Lésion chirurgicale	Toutes les lésions chirurgicales (hématomes)
Lésion non chirurgicale	Lésions hyperdenses ou en mosaïque > 25 ml non chirurgicales

2.1. 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. 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.

2.2. 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). Il se traduit par une hypodensité focale péri lésionnelle ou diffuse témoin d'un œdème généralisé. 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.

2.3. Hématome extra-dural :

IL est constitué à partir d'un saignement entre la dure-mère et l'os du crâne, c'est l'urgence neurochirurgicale type :

le diagnostic clinique est porté devant l'association : Traumatisme crânien, intervalle libre : trouble de la conscience secondaire et signes de localisations. A la TDM, il se présente sous forme d'une lentille biconvexe spontanément hyperdense, homogène de volume variable avec un effet de masse et dont l'angle de raccordement avec la voûte du crâne est toujours obtus qui ne franchit jamais une suture, la dure-mère étant indissociable de celle-ci.

2.4. Hématome sous dural aigu :

Il se constitue entre la dure mère et l'arachnoïde. Il provient de la multitude des vaisseaux veineux qui traversent les méninges à cette profondeur.

Le tableau clinique est proche de celui de l'HED ; sauf que le classique intervalle libre est peu net.

Le scanner cérébral montre l'aspect d'une galette de densité hématique moulant la convexité d'un hémisphère, l'effet de masse est important. Rarement isolé, il est associé le plus souvent à des contusions cérébrales ou des lésions de la substance blanche. L'examen au scanner montre l'hématome sous l'aspect de collection en croissant, largement étalée sur la convexité (franchissant les sutures) et conduira à une intervention chirurgicale immédiate.

2.5. Pneumocéphalie :

Témoignant d'une brèche ostéo-durale, se révèle sous forme de bulles extra parenchymateuses (Prédominant en frontal), intra parenchymateuse voire intra ventriculaire.

2.6. L'hémorragie méningée :

La présence d'une hémorragie méningée ou intra ventriculaire traumatique, est un facteur important de pronostic. Elle se manifeste à la TDM par hyperdensité spontanée occupant les citernes basales inter hémisphériques ainsi que le fond des sillons corticaux.

Tableau VII : Facteurs de risque indiquant la réalisation d'un scanner cérébral

<ul style="list-style-type: none">• Déficit neurologique focalisé *• Amnésie des faits de plus de 30 minutes avant le traumatisme (amnésie rétrograde)• GCS inférieur à 15 à 2 heures du traumatisme *• Perte de conscience ou amnésie des faits associée à<ul style="list-style-type: none">– un des mécanismes traumatiques suivants : piéton renversé par un véhicule motorisé, patient éjecté d'un véhicule ou chute d'une hauteur de plus d'un mètre– ou un âge de plus de 65 ans• Suspicion de fracture ouverte du crâne ou d'embarrure *• Tout signe de fracture de la base du crâne (hémostypan, ecchymose périorbitaire bilatérale), otorrhée ou rhinorrhée de liquide cébrospinal *• Plus d'un épisode de vomissement chez l'adulte *• Convulsion post-traumatique *• Trouble de la coagulation (traitement AVK, antiagrégant...) *	
GCS : Glasgow Coma Score AVK : Antivitamine K	* TDM immédiatement : dans l'heure

2. Radiographie simple du crâne :

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

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

3. 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).

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, 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 3^e semaine d'évolution.

4. Autres examens complémentaires :

Le bilan initial d'imagerie vise à déterminer si une intervention urgente (drainage thoracique, laparotomie ou thoracotomie d'hémostase, embolisation lors d'un traumatisme du bassin) est nécessaire

4.1. Radiographie du rachis :

Des clichés du Rachis peuvent être demandés selon la localisation de l'impact, ou de la douleur, mais la radiographie du rachis cervical doit être systématique pour tout traumatisé crânien. Il en est de même pour les radiographies du thorax et du bassin. Elle est systématique chez tout traumatisé crânien grave. Le recours aux bilans radiologiques est justifié devant la non sûreté des éléments cliniques.

a. Radiographie du rachis cervical :

Des clichés du rachis peuvent être demandés selon la localisation de l'impact, ou de la douleur, mais la radiographie du Rachis Cervical doit être systématique pour tout traumatisé crânien. Les recommandations actuelles sur la prise en charge des traumatisés inconscients à la phase précoce préconisent une TDM systématique (au mieux hélicoïdale) de la charnière occipito-cervicale, incluse dans la TDM cérébrale initiale, et une TDM centrée sur la charnière cervico-thoracique, si celle-ci n'a pas été dégagée sur les clichés standards. L'exploration du reste du rachis doit être évaluée, soit par des clichés standards (une face + 2 profils), soit par TDM.

b. Rachis dorso-lombaire :

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

4.2. Exploration vasculaire :

Les seules indications actuelles d'une exploration vasculaire (angiographie conventionnelle, angio-scannographie ou IRM) sont :

- Les suspicions de fistules carodito-caverneuses, avec éventuellement traitement end vasculaire dans le même temps.
- Les lésions des vaisseaux du cou (dissection carotidienne ou vertébrale) ;
- Les suspicions de thrombophlébites des Sinus Duraux.

Angiographie par résonance magnétique (ARM) : L'ARM montre, en plus de l'hématome de paroi, la sténose ou l'occlusion par une diminution ou une absence de flux au niveau de l'artère disséquée avec sa topographie exacte.

Par ailleurs, l'ARM évalue le retentissement intracrânien de la dissection carotidienne sur l'artère sylvienne homolatérale.

En association aux examens ultrasonores, l'ARM semble remplacer l'AC comme Gold Standard dans les dissections carotidiennes médicales et traumatiques.

a. Electroencéphalogramme (EEG)

Le monitoring continu de l'électroencéphalogramme est facile d'accès mais d'interprétation parfois complexe.

La surveillance des traitements barbituriques, car ils induisent des modifications stéréotypées de l'activité électrique avec une relation directe Dose-Effet.

b. Examens biologiques :

b.1. Marqueurs biologiques spécifiques

La protéine S100b est le seul marqueur dosable dans l'évaluation d'un TCL. La protéine S100b avait été isolée dans le cerveau bovin en 1965 par Moore, mais ce n'est qu'en 1980 que le lien entre le TC et l'augmentation de sa concentration a été démontré par Michetti et al. En 2013, une étude publiée par Mercier indique un lien entre les taux de S100b et la mortalité.

b.2. Autre bilan biologique

- Groupage sanguin

Numérotation formule sanguine (NFS) : Elle permet de mettre en évidence une anémie dont il faut rechercher la cause, aussi qu'une hyper leucocytose en cas d'infection dans les PCC négligées.

Bilan d'hémostase : Il s'intègre, également, dans le bilan préopératoire à la recherche d'une coagulopathie de dilution ou de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) fréquentes, au décours des traumatismes crâniens exposant le patient à l'extension des lésions hémorragiques et handicapant le traitement chirurgical. Il est aussi nécessaire de contrôler régulièrement l'hémostase par la suite et, si besoin, de la corriger par l'administration de plasma frais congelé, afin d'éviter l'apparition ou l'aggravation de lésions hémorragiques.

c. Mesure de la PIC :

Les patients traumatisés crâniens graves courent un grand risque de développer des lésions cérébrales secondaires.

L'hémodynamique cérébrale des TC graves est très variable et imprévisible.

Son évolution encore mal comprise nécessite l'analyse systématique et continue de ces paramètres.

Le monitoring de la PIC a une valeur diagnostique, pronostique et sert de guide thérapeutique.

Différentes méthodes de mesure de la PIC actuellement décrites, sont variables dans leurs aspects techniques, leur continuité et selon qu'elles soient invasives ou non, afin de détecter et traiter précocement les complications.

d. Doppler transcrânien :

Le doppler transcrânien mesure la vitesse des éléments figurés du sang des artères du polygone de Willis grâce à l'utilisation de l'effet doppler.

La mesure peut être continue si la sonde doppler est fixée par un bandeau.

L'analyse des variations de vitesse et l'analyse spectrale du signal doppler permettent une estimation des variations de débit et de résistance de la circulation intracérébrale.

e. Saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO2)

La SvjO2 pourrait être utile surtout à la phase initiale du TC lorsque le DSC est déjà diminué et que le patient est particulièrement exposé aux ACSOS.

Dans toute HTIC, l'hyperventilation thérapeutique, qui diminue la PIC mais aussi le DSC, ne devrait pas être effectuée sans contrôle de la SvjO2.

Il est classiquement recommandé de maintenir la SvjO2 entre 55 et 75 %.

f. Imagerie de tracking de fibres :

Le développement des outils informatiques (logiciels et algorithmes) permet désormais de faire du "tracking de fibres". Cette technique est basée sur l'étude des vecteurs de diffusion de l'eau en chaque point de l'espace, qu'on va relier les uns aux autres de façon arbitraire pour visualiser les fibres situées dans la substance blanche. En réalité, on ne visualise pas directement les fibres mais les colonnes d'eau qui s'écoulent le long de leur axe. On peut donc étudier toutes les connexions qui existent dans le cerveau, comme le circuit du langage par exemple. Il a un intérêt dans le pronostic évolutif des traumatismes crâniens, il requiert un rôle important en cas de traumatisme crânien bénin.

g. L'échographie transfontanellaire (ETF) :

Également très utile pour le diagnostic d'épanchement intracrânien en urgence chez le nourrisson.

C'est un examen simple, de réalisation facile et anodine, pouvant être répété à volonté.

Il peut être réalisé d'emblée en attendant la confirmation par un examen neuroradiologique ou être utilisé pour la surveillance de l'hématome.

VII. Prise en charge :

S'il est difficile d'intervenir sur la gravité initiale des lésions cérébrales, la prise en charge médicale, notamment dans les premières heures, a un rôle majeur sur l'apparition et la prévention des lésions cérébrales secondaires.

Le monitoring de la pression intracrânienne (PIC) est essentiel afin de dépister l'hypertension intracrânienne (HTIC) et d'en proposer une prise en charge optimale médicale et/ou chirurgicale.

Le Doppler transcrânien permet d'évaluer précocement la présence d'une HTIC avec retentissement sur l'hémodynamique cérébrale ou juger de l'efficacité des mesures thérapeutiques mises en œuvre pour maintenir la pression de perfusion cérébrale (PPC).

Le traitement optimal de ces patients comprend l'admission en réanimation spécialisée avec individualisation des objectifs thérapeutiques en se basant sur le monitoring multimodal.

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.

La surveillance continue de la saturation de l'hémoglobine en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls (SpO2), du CO2 expiré et de la température centrale et une diurèse horaire sont également des éléments importants.

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 à ces lésions mécaniques contribuant pour une large part à l'atteinte cérébrale ;d'où l'intérêt de bien connaître le concept de facteurs d'agressions cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) qui recouvre les agressions extra-crânienne pour pouvoir les prévenir, et par conséquence améliorer le pronostic des traumatisés crâniens.

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.

Les ACSOS d'origine respiratoire peuvent être réduites par un meilleur contrôle des voies aériennes, la ventilation contrôlée et une surveillance associant l'oxymétrie de pouls et la capnographie. Les ACSOS d'origine circulatoire sont plus difficiles à maîtriser notamment chez le polytraumatisé, leur traitement repose sur le remplissage vasculaire, si échec le recours aux vasopresseurs doit être précoce.

Tableau VIII : Étiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine

Hypoxémie PaO ₂ ≤ 60 mm Hg Sa O ₂ ≤ 90%	Hypoventilation Traumatismes thoraciques Inhalation
Hypotension PAS ≤ 90 mm Hg PAM ≤ 70 mm Hg	Hypovolémie Anémie Insuffisance cardiaque Sepsis atteinte médullaire Saignements internes ou extériorisés (traumatismes associés, épistaxis, plaies du scalp, etc.) Douleur Trouble neurovégétatif insuffisance d'analgésie ou de sédation dépression respiratoire
Anémie (Hématocrite < 30%)	
Hypertension	
Hypercapnie (PaCO ₂ ≥ 45 mm Hg)	
Hypocapnie	hyperventilation, spontanée ou induite
Hyperthermie (T° > 38°)	Hyper métabolisme Réponse au stress Infections
Hyperglycémie	Hypothermie, perfusion de soluté glucosé réponse au stress
Hypoglycémie	nutrition inadéquate
Hyponatrémie	Remplissage avec des solutés hypotoniques pertes en sodium excessives

Tableau IX : Étiologies des agressions d'origine intracrânienne

Événements intracrâniens	Étiologies
Hypertension intracrânienne	Hématomes Brain swelling secondaire à une vasodilatation Œdème Hydrocéphalie
Vasospasme	Hémorragie méningée traumatique ?
Épilepsie	lésion cérébrale corticale
Infections	Fracture de la base du crâne fractures ouvertes et plaies pénétrantes de la boîte crânienne

1. Prise en charge pré hospitalière :

La prise en charge pré hospitalière des traumatisés nécessite :

1.1. Les premiers secours sur les lieux de l'accident :

Les premiers secours qui doivent être prodigués sur les lieux de l'accident après le balisage du patient :

- Hémostase provisoire d'un gros vaisseau qui saigne par compression ou par garrot ;
- Remplissage vasculaire pour corriger un état hémodynamique précaire ;
- Libération des voies aériennes supérieures en cas de corps étrangers et oxygénation par masque, voire, même d'intubation.
- Le relevage du patient doit se faire prudemment, par plusieurs secouristes en respectant l'axe du corps tête- cou - tronc - membres inférieurs, avec immobilisation de la victime ;
Un premier examen neurologique, afin de recueillir les renseignements nécessaires au suivi du patient. Il est clair que l'impressionnante mortalité des premières heures montre à quel point ces questions, parfois antagonistes, doivent être au centre de nos préoccupations.:

1.2. La coordination des intervenants :

Qui est au mieux assuré par la régulation du SAMU, lequel assure une écoute permanente, déclenche la réponse la plus adaptée, s'assure des disponibilités d'hospitalisation, organise le transport et veille à l'admission. D'où la nécessité de médicaliser le transport qui réduira le délai d'intervention des secours et permettre une mise en condition précoce de la victime

2. Prise en charge au service de neurochirurgie :

On sait depuis de nombreuses années que la prise en charge des traumatisés dans des centres spécialisés (dits centres de traumatologie) améliore le pronostic des patients. Chez un polytraumatisé, toute lésion extra-crânienne, faisant courir une menace vitale immédiate, doit faire la priorité de l'équipe soignante.

La neurochirurgie en urgence peut ainsi intervenir en première ligne dans la réanimation des TCG à la phase initiale et se discute avec l'équipe neurochirurgicale directement ou par télétransmission après la réalisation du bilan lésionnel. Des indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce ont été reconnues :

- Évacuation d'un hématome extradural symptomatique ;
- Évacuation d'un hématome sous-dural aigu significatif (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm).
- Drainage d'une hydrocéphalie aiguë ; parage et fermeture des embarrures ouvertes.

2.1. Traitement du traumatisme crânien :

L'objectif principal de la prise en charge des traumatisés crâniens est de 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.

a. 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.

b. 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.

c. 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.

d. 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.

e. 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.
- Eviter toutes compressions des veines jugulaires internes.

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

f. Monitoring :

L'objectif principal du monitoring cérébral est de maintenir une PPC et une oxygénation cérébrale adéquate, et d'éviter l'apparition de lésions ischémiques secondaires. Le monitoring permet ainsi d'ajuster les objectifs thérapeutiques (notamment le niveau de

PPC) afin d'éviter l'ischémie et l'hyperhémie cérébrale. Les indices dérivés de ce monitoring ont également une valeur pronostique.

PIC : La mise en place d'un capteur de PIC est nécessaire chez tous les patients présentant un TC grave avec une TDM cérébrale anormale (hématomes, contusions, œdème, engagement ou compression des citernes de la base).

Par contre, les études récentes remettent en question la nécessité de mettre en place un capteur de PIC lorsque la TDM cérébrale initiale est strictement normale. Une étude rétrospective de 3 023 patients ayant présenté un TC (grave ou non) rapporte une probabilité négligeable de complications ou d'apparition de lésions lorsque la première TDM cérébrale était normale [26]. Ainsi, il est possible de ne pas mettre en place de PIC lorsque la TDM initiale est normale chez un TCG et en l'absence de critères de gravité clinique ou au Doppler transcrânien [8].

L'attitude sera alors d'arrêter précocement la sédation afin d'évaluer le patient sur le plan neurologique. Un trouble de l'hémostase constitue une contre-indication le plus souvent temporaire.

La mise en place du capteur peut se compliquer d'un hématome intraparenchymateux, bien que cette complication reste exceptionnelle. L'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé recommande un taux de prothrombine (TP) > 60 % pour la pose d'un capteur de PIC (accord professionnel).

L'association entre augmentation de la PIC et mauvais pronostic neurologique est clairement démontrée depuis les années 1980.

En cas d'altération de l'autorégulation du débit sanguin cérébral, l'HTIC peut compromettre le débit sanguin cérébral et contribuer à l'apparition de lésions cérébrales ischémiques secondaires. Le seuil de PIC associé à un mauvais pronostic est variable dans les différentes études, allant de 15 à 30 mm Hg.

Mais c'est surtout le temps cumulé passé au-dessus de 23 mm Hg qui est un indicateur de mauvais pronostic après TCG [27].

La mise en place d'un monitoring de PIC et l'existence d'un protocole de prise en charge lors d'augmentations de la PIC a montré son efficacité en termes de morbi-mortalité chez les patients présentant un TC grave [28], d'autant plus lorsque les centres sont habitués à les utiliser [29].

Cependant, quelques études, parfois fortement critiquables, n'ont pas rapporté de bénéfice sur la mortalité ou le devenir neurologique lors de l'utilisation d'un monitoring de la PIC [30]. La mesure de la PIC permet donc le calcul de la PPC ($PPC = PAM - PIC$), essentielle lors d'un TC grave. Des niveaux bas de PPC sont corrélés à un mauvais pronostic neurologique. Le seuil critique d'ischémie semble se trouver entre 50 et 60 mmHg ; Les recommandations nord-américaines préconisent donc des niveaux de PPC entre 50 et 70 mmHg [31]. Des seuils plus élevés ($PPC > 70$ mm Hg) sont associés à une augmentation des syndromes de détresse respiratoire aigus sans effet sur le devenir neurologique. Certaines études rapportent une aggravation du pronostic neurologique pour des $PPC > 90$ mm Hg. Le seuil de PPC le plus souvent corrélé à une amélioration du pronostic se situe autour de 60 mmHg dans la littérature. Il paraît donc raisonnable de proposer une PPC entre 60 et 70 mmHg comme cible initiale. Une individualisation de la PPC semble toutefois indispensable. La meilleure PPC est celle qui correspond à la meilleure autorégulation cérébrale. Afin de déterminer cette PPC optimale, plusieurs méthodes existent. Le PRx, pour Pressure Reactivity Index, correspond au coefficient de corrélation linéaire entre la PAM et la PIC, reflétant les relations entre PIC et PAM et ainsi l'autorégulation cérébrale.

Ainsi, un PRx positif traduira une altération de l'autorégulation attestée par la variation dans le même sens de la PIC et de la PAM. Un PRx négatif traduira une autorégulation préservée. La PPC optimale pourrait correspondre au niveau de PPC où le PRx atteint sa valeur minimale. Une analyse rétrospective des données de 114 TCG rapporte un meilleur pronostic pour les patients ayant eu un PPC proche de la PPC optimale [32]

2.2. Autres thérapeutiques :

a. 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.

b. Le mannitol :

Il est utilisé depuis plusieurs décennies pour diminuer la PIC.

c. Barbituriques :

Ils entraînent une baisse de la PIC par différents mécanismes : (Ils augmentent la résistance des vaisseaux cérébraux, Ils diminuent le DSC).

d. 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 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.

e. 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.

f. Place de la chirurgie à la phase aiguë :

Certaines indications chirurgicales restent formelles à la phase aiguë :

- L'HED symptomatique ;
- L'HSD significatif (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm) ;
- Le parage et la fermeture immédiate d'une embarrure ouverte ;
- Le drainage d'une hydrocéphalie aiguë.

Le délai entre le traumatisme initial et la prise en charge chirurgicale est un facteur pronostique clairement établi. De même qu'un délai de plus de trois heures entre l'apparition d'une mydriase aréactive et une prise en charge chirurgicale est un facteur de très mauvais pronostic.

D'autres indications chirurgicales sont en train de préciser leur place dans l'algorithme de prise en charge du TCG. En effet, il serait licite d'envisager une prise en charge chirurgicale des contusions lorsque celles-ci entraînent un effet de masse et que la PIC ne peut être maîtrisée par des moyens simples (sédation, ACSOS...) [33].

Les différentes recommandations sur le management des contusions traumatiques reposent sur de faibles niveaux de preuve et l'évacuation des contusions pourrait avoir un effet autre que mécanique.

En effet, des études expérimentales et cliniques rapportent que l'œdème précoce péri-lésionnel pourrait être généré par la contusion elle-même par la production d'acides aminés excitateurs et être à l'origine de lésions ischémiques [34,35].

Le drainage de LCR peut également trouver sa place pour contrôler la PIC. La mise en place d'une DVE y compris en l'absence d'hydrocéphalie au scanner est un moyen simple et efficace de diminuer la PIC dans un cerveau à faible compliance par la soustraction d'un volume, même faible, de LCR. Peu d'études ont étudié cette stratégie et son bénéfice sur le pronostic neurologique et la mortalité.

Cependant, la dérivation du LCR doit être envisagée pour traiter une HTIC après échec de la majoration des sédations et contrôle des agressions secondaires [36].

La craniectomie décompressive constitue une alternative chirurgicale au traitement de l'HTIC réfractaire aux traitements médicaux optimaux. Son principe repose sur la réalisation d'un large volet, le plus souvent fronto-pariéto-temporal unilatéral qui doit être associé à une plastie d'expansion de dure-mère. L'ouverture de la dure-mère permet une augmentation du volume intracrânien, une augmentation du DSC et une baisse de la PIC.



Figure 3 : vue préopératoire d'un traumatisé crânien grave montrant l'installation du patient avant la réalisation d'un volet décompressif.



Figure 4: image préopératoire de la réalisation d'un volet décompressif fronto-temporo-parietal .

Si cette chirurgie a montré son efficacité sur la diminution de la PIC, l'augmentation de la PPC et l'amélioration du DTC, elle n'a pas montré de bénéfice clair sur le pronostic neurologique des patients. L'étude DECRA a remis en cause son utilisation. Elle comparait la réalisation d'une craniectomie bi-fronto-temporo-pariétale en plus d'une approche standard dans les 72 heures après le traumatisme chez des patients présentant des lésions diffuses et une HTIC (PIC > 20 mmHg pendant 15 minutes) malgré un traitement médical maximal [37]. Le groupe contrôle suivait les recommandations de la Brain Trauma Foundation, il avait la possibilité d'avoir recours à une craniectomie décompressive après les 72 premières heures.

Dans les deux groupes, l'hypothermie modérée (35 °C) et/ou le coma barbiturique pouvait être utilisé. La mortalité n'était pas différente entre les groupes. Le devenir neurologique était meilleur dans le groupe contrôle mais après ajustement des données basales telles que la réactivité pupillaire, il n'existait plus de différence entre les groupes sur le pronostic neurologique. Ainsi, chez les patients présentant des lésions traumatiques diffuses et une HTIC, la craniectomie décompressive permet de contrôler l'HTIC, mais ne semble pas améliorer la survie ou le pronostic neurologique. Une autre étude randomisée contrôlée

(RESCUE-ICP) comparant la craniectomie décompressive au coma barbiturique lors d'HTIC réfractaire (définie par une PIC > 20 mmHg pendant plus de 15 min) a retrouvé une absence d'amélioration du devenir neurologique à 6 mois (critère de jugement principal), mais une amélioration à 1 an (critère secondaire) [37].

La réalisation d'une craniectomie décompressive comporte des complications telles que l'infection, la survenue parfois tardive d'un HSD, la majoration des contusions, l'apparition d'hématomes controlatéraux, l'hydrocéphalie, la hernie cérébrale et le syndrome du trépané (dégradation neurologique secondaire améliorée par la cranioplastie).

Nous vous proposons une hiérarchisation de l'utilisation de la sédation profonde, de l'hypothermie thérapeutique, ou de la craniectomie décompressive.

La décision doit être prise au cas par cas après discussion au sein de l'équipe médico-chirurgicale.

g. Des examens TDM de contrôle :

En cas d'aggravation ou non amélioration de l'état neurologique à la recherche de lésions développées en post opératoires et imposant une réintervention.

h. Rééducation orthopédique :

Précoce en cas de déficit moteur, afin d'éviter les rétractions musculotendineuses, les attitudes vicieuses qui pourront être la cause des handicaps majeurs. Les patients qui gardent une aphasie doivent être confiés aux ré éducateurs orthophonistes.

L'apathie est une réduction de la motivation sans trouble dépressif associé. Les traumatismes crâniens sévères en sont une cause fréquente. Les médicaments dopaminomimétiques apportent un bénéfice variable.

i. Antibiothérapie prophylactique :

Elle doit être systématique en cas de traumatisme ouvert et discutée en cas de fuite de LCR (Rhinorrhée)

j. Nursing :

Ce sont essentiellement les complications liées au décubitus qui peuvent aggraver le pronostic vital, et fonctionnel et allonger la durée d'hospitalisation.

Les complications d'ordres cutanées sont évitées par l'utilisation de matelas à eau, et les changements de position fréquente. Les mobilisations articulaires éviteront des rétractions musculo-tendineuses, ou d'attitudes vicieuses qui pourront être la cause d'handicap majeur. Les aspirations trachéales, les soins de la bouche et la kinésithérapie respiratoire limiteront la survenue de complications septiques broncho-pulmonaires. L'asepsie sera rigoureuse lors de la mise en place des voies veineuses et artérielles, de sondes urinaires et lors de la réfection des pansements.

k. La prévention de la maladie ulcéreuse :

L'ulcère de stress est secondaire à une hypersécrétion acide et à une ischémie splanchnique, la prophylaxie repose sur l'administration des antiH2 ou du Sucralfate.

l. traitement de l'épilepsie post traumatique (EPT).

2.3. Quelle est la place du traitement préventif ?

Dès J0 du traumatisme, Selon (Temkin N.R. 2001 ; Chang B.S. 2003) : pas de preuve d'une efficacité réelle sauf si crises précoces. Par contre dans les traumatismes à risque d'EPT : Coma prolongé, lésion crânio-cérébrale (contusion hémorragique), anomalies épileptiques à l'EEG, il faut introduire un antiépileptique dit « de couverture » (VPA, CBZ, PB, PHT ® anglosaxons).

2.4. Traitement curatif :

Les anti-épileptiques utilisés sont les mêmes que pour les autres épilepsies avec les mêmes indications au regard du caractère généralisé ou focal des crises.

En ce qui concerne le traitement chirurgical ; il a la même méthodologie préopératoire que pour les épilepsies non traumatiques et les indications au cas par cas.

La règle de deux ans pour la durée du traitement est sujette de discussions, concernant l'évolution, l'amélioration est la règle puisque 50 % des cas disparaissent après 5 ans (Walker et al.).

2.5. EPT et insertion socio-professionnelle :

Le diagnostic d'épilepsie va avoir des répercussions sur la vie sociale et professionnelle du patient traumatisé crânien et parfois gêner les démarches d'insertion socio-professionnelle. Même si l'épilepsie est bien contrôlée par le traitement, il est recommandé d'éviter les postes de travail en hauteur, la conduite d'engins, les postes sur certaines machines-outils et plus généralement les circonstances où une perte de connaissance brutale aurait des conséquences graves pour la personne ou son entourage. Mis à part ces cas particuliers, la quasi-totalité des professions sont accessibles au patient épileptique, qui n'est pas tenu de déclarer sa maladie à son employeur. Il est conseillé au patient de prévenir le médecin du travail afin que ce dernier puisse évaluer l'aptitude au poste de travail. En ce qui concerne la conduite automobile, il est interdit aux patients épileptiques de conduire des véhicules poids lourds, de transport en commun, taxis et ambulances. Pour les véhicules personnels légers, une compatibilité temporaire peut être envisagée après accord de la commission médicale départementale. Les critères retenus pour autoriser la conduite correspondent essentiellement à une épilepsie bien contrôlée par le traitement avec un certificat attestant d'un suivi médical régulier.

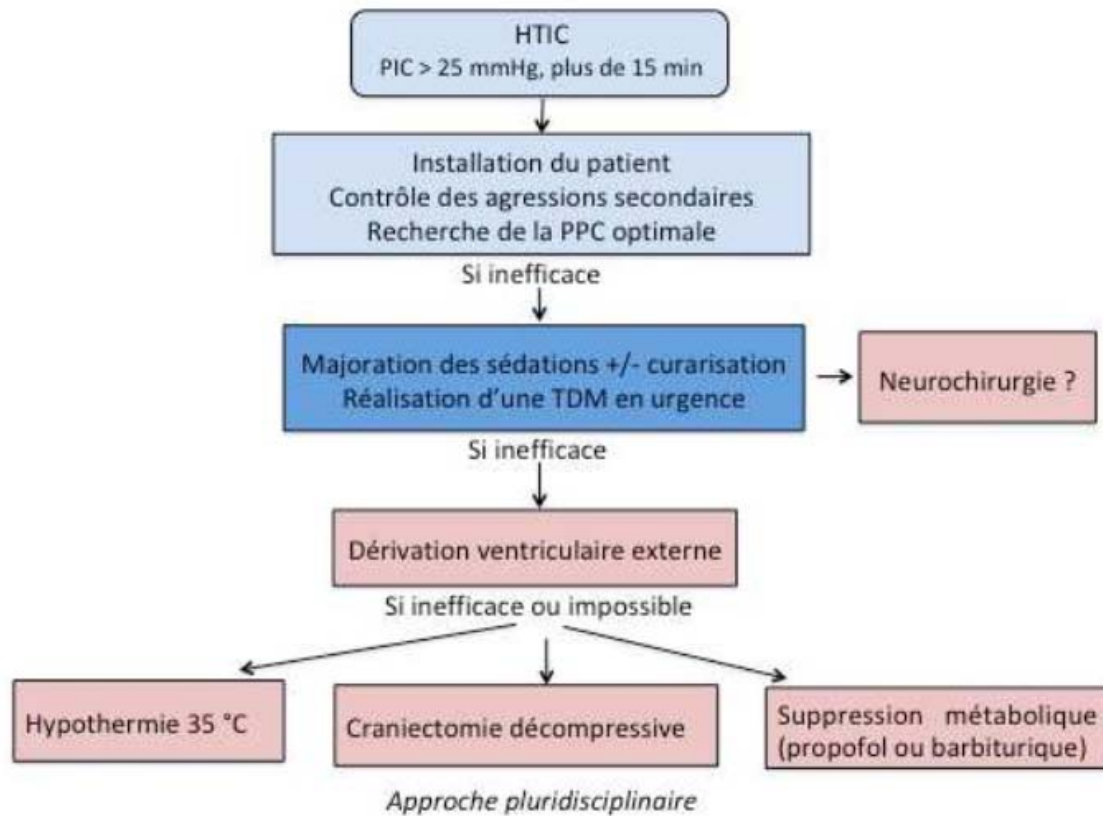


Figure 5 : Algorithme de prise en charge d'une hypertension intracrânienne

VIII. Evolution précoce :

1. Complications infectieuses :

L'infection est la complication majeure à ces traumatismes ouverts. Elle dépend, certes du traumatisme et de la septicité de l'agent traumatisant, mais plus encore du retard apporté à traiter la plaie, et la mauvaise qualité des soins.

1.1. La méningite :

L'antibioprophylaxie après traumatisme du crâne doit être évitée afin de prévenir les_MPT (Méningite post traumatique) à germes résistants. Le GCS le jour du diagnostic de MPT, l'hyperprotéinorachie, l'hypoglycorachie et l'infection à *S. pneumoniae* sont les facteurs de risque de mortalité des patients présentant une MPT.

1.2. Infections superficielles :

Suppurations superficielles notamment après chirurgie réparatrice de la base, ostéites, méningites tardives peuvent survenir plusieurs années après l'accident. En fait, Les infections du scalp sont rares compte tenu de sa bonne vascularisation. Une infection du scalp doit systématiquement faire rechercher la présence d'un corps étranger oublié au moment de la suture de ce dernier.

1.3. Empyème sous-dural :

C'est un épanchement de pus dans l'espace sous-dural. La clinique associe une fièvre importante, des signes déficitaires neurologiques, une épilepsie fréquente, un syndrome d'hypertension intracrânienne.

Le traitement chirurgical consiste en un lavage, rinçage abondant de l'espace sous-dural associé à une antibiothérapie parentérale.

1.4. Thrombophlébite septique :

Il s'agit d'une thrombose d'un sinus veineux dural secondaire à la propagation d'une infection de voisinage. C'est une infection très rare mais gravissime. La clinique associe des signes infectieux locaux et généraux et des signes d'hypertension intracrânienne (engorgement veineux cérébral).

Le diagnostic est affirmé par la tomodensitométrie crânienne sans et avec iode à la recherche d'une hyperdensité spontanée d'un sinus veineux dural et du « signe Δ » après injection d'iode (rehaussement de la paroi durale du sinus après injection d'iode donnant un aspect triangulaire qui souligne l'aspect normal en Δ du sinus veineux –qu'il s'agisse du sinus longitudinal supérieur ou des sinus latéraux).

L'angio-scanner ou l'angio-IRM peut également montrer directement le sinus veineux thrombosé. Le traitement médical associe une antibiothérapie, des anticoagulants et une lutte contre l'hypertension intracrânienne.

1.5. Abcès cérébral :

La complication infectieuse à redouter à distance d'un traumatisme crânien ouvert est

L'abcès cérébral. Il est le plus souvent dû à l'existence d'un corps étranger intracérébral après un traumatisme par arme à feu ou l'existence de morceaux d'os embarrés dans une plaie souillée non explorée.

2. Rétention de fragment d'os en intra parenchymateux :

Complication peu habituelle chez l'enfant, puisqu'elle est l'apanage des PCC par arme à feu. Le risque infectieux des esquilles osseuses résiduelles en post opératoire reste une question controversée.

3. Fistule de LCR :

On a remarqué que 20 % des méningites post traumatiques ont pour cause la fistule du LCR. Dans la majorité des cas, on assiste à un tarissement spontané de cet écoulement dans les 24 à 48 heures qui suivent l'accident, sinon, les recours à une couverture d'antibiotiques, à titre prophylactique, ainsi qu'à un acte chirurgical, s'avèrent nécessaires.

4. Hématome post opératoire :

Cette complication peut faire suite à une hémostase imparfaite par saignement artériel ou veineux après une crâniectomie.

IX. Evolution tardive :

Les complications au cours de l'évolution immédiate des traumatismes crâniens sont fréquentes, essentiellement infectieuses dues à l'effraction de la dure-mère, ainsi que des infections nosocomiales respiratoires, urinaires et systémiques.

Pour minimiser la gravité de ces complications, des précautions doivent être prises entre autres, l'asepsie rigoureuse, l'antibiothérapie prophylactique ou curative surtout en cas de plaie crânio-cérébrales ou en post-opératoire, les cytoprotecteurs gastriques contre l'ulcère de stress, et enfin le nursing pour éviter les escarres.

Il peut s'agir d'une méningite bactérienne, ou d'une fracture de l'étage antérieure de la base du crâne avec une brèche ostéo-durale. On peut noter aussi l'évolution d'un traumatisme crânien vers un hématome sous dural chronique qui peut se manifester cliniquement par des manifestations psychiques plusieurs semaines après le traumatisme crânien même minime avec des signes de localisation.

1. L'épilepsie post traumatique (EPT) :

L'épilepsie post-traumatique est rare à la phase aiguë. Elle nécessite au mieux d'être objectivée par un électroencéphalogramme et doit être traitée immédiatement par un antiépileptique d'action rapide type benzodiazépine (qui peut cependant gêner la surveillance du traumatisé crânien en diminuant la vigilance) et par un traitement au long cours (molécule à adapter en fonction du type de crise). L'épilepsie post-traumatique tardive est définie par la survenue, au-delà de la première semaine d'évolution, d'au moins une crise comitiale.

Une analyse rétrospective portée sur 90 cas, victimes de traumatisme crânien, a démontrée que l'EPT tardive concerne 20% des TC et la première crise survient dans 80% des cas au cours des deux premières années.

Dans les PCC, la fréquence semble élevée avec 38% et peut atteindre 50% en cas de PCC infectées.

Chez l'enfant, les séries publiées rapportent une plus grande fréquence des crises précoces, à l'inverse, l'EPT proprement dite sera plus rare. La prise en charge des TC, en vue de prévenir une éventuelle complication de nature épileptique, a été longtemps discutée.

Plusieurs études contrôlées, visant à instaurer un traitement de type carbamazépine, phénytoïne et barbituriques dans les suites immédiates d'un TC ont démontré l'absence d'efficacité de ce traitement sur la mortalité. L'état de santé général du patient, et surtout la survenue d'une épilepsie post-traumatique tardive, ont confirmé que le seul bénéfice de ce traitement prophylactique est de diminuer de 30 % le risque de crise précoce, sans que cela influence le pronostic à moyen et long terme.

Et que la prescription prolongée de valproate de Sodium n'est pas plus efficace dans la prévention des crises tardives que la Phénytoïne en prescription courte.

La synthèse publiée par Chadwick dans Lancet en 2000 conclut à l'absence de toute indication de traitement anti épileptique à visée prophylactique au long court chez des patients ayant un TC.

Pourtant, l'indication du maintien de ce traitement peut être posée en cas de survenue d'une crise d'épilepsie précoce, ou devant la présence de facteurs prédictifs d'EPT qui sont :

- Coma ou amnésie prolongée, SG < 10 ;
- Contusion corticale ;
- Embarrure ;
- Hématome intra-cérébral ;
- Plaie pénétrante intra-crânienne ;
- Localisation frontale ou centrale des dégâts corticaux ;
- Survenue d'une crise tardive ;
- Existence de signes neurologiques à l'examen.

Enfin, le choix du traitement en cas d'EPT tardive déclarée repose sur les mêmes principes que celui des épilepsies partielles en général.

2. Les complications infectieuses :

Elles sont rares, dues à la persistance de corps étrangers en regard d'une plaie insuffisamment parée, ou à l'existence d'une fistule de LCR. L'incidence tardive de l'infection est variable : 3% et 5%.

3. L'hydrocéphalie :

C'est une complication rare : 0,8%. Elle résulte de la résorption du LCR, survenant après un traumatisme ayant comporté une hémorragie sous arachnoïdienne. Son traitement consiste en la mise en place d'une valve de dérivation ventriculaire interne.

X. Séquelles :

Dans la majorité des cas, l'évolution des déficits est le plus souvent favorable, mais certains patients peuvent garder des séquelles de gravité variable. L'état séquellaire est défini comme un état pathologique résiduel qu'aucun traitement n'est plus capable de faire évoluer.

La connaissance des séquelles est importante pour les réanimateurs et les neurochirurgiens car l'amélioration du pronostic fonctionnel est un objectif et un espoir pour tous les traitements présents ou à venir de l'ischémie cérébrale post-traumatique.

1. Séquelles mineures :

La survenue au décours d'un traumatisme crânien de certaines plaintes stéréotypées est très fréquente, formant ainsi le classique syndrome post-commotionnel subjectif, dont le tableau est fait de :

- Les céphalées, fréquentes et déclenchées par l'effort physique ou intellectuel, la fatigue, le bruit, l'émotion. Elles sont résistantes aux antalgiques.
- Les sensations vertigineuses à la marche et aux changements de positions.
- Les troubles neuropsychiques sont variés : irritabilité, trouble du sommeil, tendance dépressive, asthénie physique et sexuelle...
- Les troubles mnésiques fréquents.

Ces troubles sont souvent durables et peu accessibles aux thérapeutiques, interfèrent gravement avec une reprise d'une activité sociale et professionnelle normale. Dans les cas extrêmes, l'évolution se fait vers des névroses, ou des états psychasthéniques nécessitant le recours à des thérapeutiques spécifiques.

Dans les cas favorables, les symptômes s'estompent progressivement en trois à six mois, la reprise des activités se fait normalement.

2. Les déficits neurologiques séquellaires :

Les séquelles sont lourdes et fixées, elles posent un véritable problème pour la réinsertion professionnelle. Elles sont à type d'aphasie dans les atteintes du carrefour de l'hémisphère dominant, et de déficit sensitivomoteur dans les atteintes rolandiques.

3. L'atteinte des nerfs crâniens :

Parmi les atteintes nerveuses post-traumatiques, on trouve les paralysies faciales, qui sont fréquentes lors des fractures de l'os pétreux, ainsi que les paralysies oculomotrices. Elles posent d'importants problèmes, vue les répercussions fonctionnelles et esthétiques qu'elles occasionnent, d'autant qu'elles surviennent chez des sujets jeunes.

4. Les déficits endocriniens :

Les troubles endocriniens post TC sont fréquents (35 à 51 % d'hypopituitarisme) mais le plus souvent méconnus, en effet ils sont souvent infracliniques et leurs manifestations sont aspécifiques. Le déficit en hormone de croissance touche de 12 à 15 % des TC (12 à 15 % déficit sévère, 14 % de déficit partiel dépisté par test de stimulation). Un pic inférieur à 3 µg/L est responsable de diminution de force, des capacités aérobies et de sensation de bien-être, sa supplémentation entraîne une amélioration de la concentration, de la mémoire, de la dépression, de l'anxiété et de la fatigue. Les déficits endocriniens post-traumatiques sont dominés par les hypogonadismes d'origine haute, avec une incidence de 28%, d'après l'analyse rétrospective menée par Richard et al, sur 93 TC graves et qui a objectivé en plus des hypotestostéronémies, un cas de déficit thyroïdien partiel d'origine hypophysaire, et un autre de diabète insipide. Alors, ces troubles endocriniens ne doivent plus être sous évalués et sous traités.

5. 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. L'histoire clinique est celle de 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.

6. Particularités chez l'enfant :

Le traumatisme sur un cerveau en développement peut marquer un arrêt dans l'évolution psychoaffective, et compromettre les acquisitions ultérieures. En dehors des séquelles neurologiques focalisées, des troubles des fonctions supérieures doivent être explorés devant des difficultés de réinsertion familiale ou scolaire. Quant à l'acceptation du handicap par les parents, elle devient un problème quotidien le déficit moteur est beaucoup mieux vécu que les échecs scolaires et les troubles du comportement.

Les évaluations cognitives après traumatisme crânien de l'enfant ont porté principalement jusqu'ici sur les traumatismes sévères chez les enfants d'âge scolaire et les adolescents.

7. Deces :

Certains éléments de mauvais pronostic rentrent en jeu :

- La prise en charge sur les lieux de l'accident, améliorée par la facilité du dialogue entre les différents intervenants.
- L'âge : La notion de récupération est meilleure chez les enfants et les adolescents. La mortalité augmente avec l'âge. Chez l'adulte, en revanche, elle a tendance à décroître avec l'âge dans la population pédiatrique.
- L'état clinique initial : (score de Glasgow)
- Le type des lésions cérébrales et leurs étendues.
- L'association à un polytraumatisme.
- La rapidité d'installation de l'œdème cérébral.

8. Les facteurs pronostics :

Le pronostic individuel se heurte à trop d'inconnus pour pouvoir être prononcé avec certitude sauf dans les cas de situation extrême (exemple du coma dépassé).

Tous ces facteurs pronostics sont à la fois utiles et fragiles. Nous savons que l'état de conscience initiale du blessé est un élément majeur mais il est souvent occulté par la nécessité de recourir à la neurosédation. Nous savons que l'examen des lésions visibles au scanner est aussi un élément déterminant mais nous connaissons les limites de son pouvoir de détection. Nous pouvons aussi appuyer notre analyse sur d'autres points dont l'expérience générale confirme l'utilité au titre d'indicateurs comme l'âge, le sexe, les facteurs génétiques, la mesure de la pression intracrânienne.

9. Echelle d'évaluation du devenir :

Le Glasgow Outcome Score (GOS) a été proposée pour systématiser des classes de devenir en terme de mortalité, de résultat fonctionnel, et de réinsertion économique du blessé. Cette échelle a pu être critiquée, elle est devenue aujourd'hui incontournable.

Elle peut s'enrichir par l'utilisation d'autres échelles pronostiques avec lesquelles une correspondance est toujours possible.

Cette échelle comprend cinq catégories : échelle du Glasgow Outcome Score

- **GOS 1** : bonne récupération. Le blessé peut présenter tel ou tel handicap, mais se suffit et retrouve une vie sociale et professionnelle.
- **GOS 2** : récupération partielle avec un handicap modéré. Le blessé est cependant indépendant, mais a besoin d'aides dans certains domaines. Il peut retrouver une activité professionnelle en milieu protégé.
- **GOS 3** : handicap grave. Le blessé est conscient mais présente des déficits importants qui le rendent dépendant d'autrui. Il doit vivre en milieu familial ou institutionnel adapté.
- **GOS 4** : état végétatif persistant. Le blessé a perdu toute apparence de vie mentale affective ou relationnelle. Il est entièrement dépendant.
- **GOS 5** : décès.

XI. Prévention :

Les accidents de la voie publique restent un grand problème de santé car elles entraînent des handicaps sévères et des décès, d'apprendre les règles élémentaires de la sécurité et comment les appliquer. Par ailleurs, le pronostic des traumatisés crâniens est amélioré par leur prise en charge initiale sur les lieux de l'accident et pendant toute la durée de leur hospitalisation.

Pour mieux orienter les actions de préventions, il est nécessaire de connaître les causes des AVP, qui sont en général quatre types de facteurs : des facteurs d'environnement (conditions météorologiques...), des facteurs humains (non-respect du code de la route, imprudence...), des facteurs liés au véhicule lui-même (état de marche, entretien...) et, enfin des facteurs liés à l'infrastructure routière (état des routes, signalisation), le tout étant lié en fait au facteur humain.

XII. Conclusion :

Dans notre contexte le ramassage et le transport non médicalisé et le manque de places en service de réanimation sont des éléments qui aggravent le pronostic en retardant la prise en charge thérapeutique.

Le pronostic dépend de l'étiologie, la prise en charge sur les lieux du traumatisme, du temps écoulé entre l'accident et l'admission à l'hôpital, de l'état de conscience du patient à son admission, de la nature de la lésion cranio-cérébrale, l'existence de troubles systémiques et des lésions extra-crâniennes associées, et enfin, la rapidité et la qualité de la prise en charge médico-chirurgicale.

Chapitre II : Fracture Embarrure Crânienne

I. Introduction :

Les fractures dentelées du crâne sont définies comme la résolution d'une dépression continue du crâne, souvent rencontrée au niveau des os plats qui forment la voûte crânienne et la base du crâne [38].

Les traumatismes crâniens continuent de constituer un problème de santé publique important en raison de leur fréquence, de leur gravité, de leurs séquelles et des problèmes de réintégration dans la société qui en résultent.

Ainsi, l'évolution des fractures du crâne dépendra : de la gravité des lésions, notamment cérébrales, du délai d'évacuation du patient, de la qualité et de la rapidité du traitement médico-chirurgical [39].

II. Rappels biomécaniques et physiopathologiques :

Généralement un événement mécanique, un traumatisme crânien provoqué par un objet destructeur peut causer des dommages au crâne (y compris des fractures) et à son contenu (cerveau) en raison des forces physiques impliquées.

Ces blessures directes dépendent des circonstances de l'accident et de la violence des forces en présence.

Dans les heures et les jours qui suivent l'accident, apparaissent des phénomènes dynamiques qui conduisent à des blessures secondaires dont la gravité dépend à la fois des circonstances et de facteurs systémiques plus ou moins importants, qui permettent de limiter leurs conséquences devenues possibles [40].

1. Les lésions immédiates :

Le mécanisme de contact est schématiquement l'élément essentiel mis en jeu, la tête heurte ou est heurtée par un objet. Ceci entraîne des lésions immédiates crâniennes et cérébrales.

L'effet de contact : Ce type de traumatisme existe à l'état pur, lorsqu'un coup est porté sur la tête immobile par un objet mobile. [45].

1.1. Les conséquences sur les enveloppes tégumentaires :

Les lésions cutanées sont d'une extrême fréquence ; plaies, scalps, plaies contuses voire pertes de substance entraînant toujours des déperditions sanguines souvent sous estimées une porte d'entrée à l'infection. A long terme se posera le problème esthétique [40].

1.2. Les conséquences sur la voûte crânienne :

Si son élasticité est dépassée, il se produit une fracture de la table interne, puis celle de la table externe.

Lorsque la masse contondante est animée d'une grande vitesse avec une surface d'impact limitée il se produira un enfoncement crânien circonscrit.

Elle entraînera des déplacements plus importants au niveau de la table interne chez l'adulte, véritable feuilletage de la boîte crânienne avec des fragments internes décalés et susceptibles d'embrocher la dure-mère, voir le cerveau.

Si la surface d'impact est plus grande, la fracture sera plus étendue et moins enfoncée [40].

2. Les lésions secondaires :

La plupart des lésions produites à l'instant de l'accident, à l'exception des lésions axonales diffuses, ont un caractère immédiatement évolutif.

Globalement, les lésions à ce stade constituent des masses expansives responsables de compression et de déplacement des structures encéphaliques d'une part, d'augmentation la pression intracrânienne d'autre part [40].

2.1. Les masses expansives :

Les hématomes : Ils peuvent être extra durs, sous durs ou intraparenchymateux cérébraux.

Ils sont le plus souvent dus à des ruptures vasculaires (artères et veines) soit par les extrémités fracturaires enfoncées des os du crâne, soit par l'importance de la violence portée au crâne.

Les gonflements vasculaires : Ils s'agissent d'une augmentation soit locale ou globale du volume sanguin cérébral contenu pour l'essentiel dans les grosses artères et les veines. Ce volume ne représente à l'état de repos que 3 à 5% du volume intracrânien.

L'œdème cérébral : C'est une augmentation de la teneur en eau du parenchyme cérébral entraînant une augmentation de son volume, est considéré comme une composante majeure des phénomènes expansifs des traumatismes crâniens [41].

2.2. L'hypertension intra crânienne (HIC) :

Les lésions ci-dessus citées agissent par leur masse et leur spécificité physiopathologique tient au conflit d'espace né du développement d'un nouveau volume à l'intérieure de la cavité crânienne inextensible.

Deux mécanismes physiopathologiques sont en cause : le syndrome d'engagement cérébral et la réduction du flux sanguin cérébral qui à son tour va aggraver la même situation [42].

2.3. L'importance des désordres systémiques :

Environ le tiers des blessés atteints de fracture embarrure de quelques importances sont des polytraumatisés porteurs de lésions des membres et / ou des viscères, dont les effets indirects sur l'évolution propre de la lésion cérébrale due à l'embarrure peuvent être déterminantes d'une part, et d'autre part la fracture embarrure elle-même a toujours comme conséquence propre, de multiples désordres touchant les grands équilibres hémostatiques et respiratoires.

Parmi les complications générales, surtout en cas de polytraumatisme associé, les désordres de la nutrition et du métabolisme, de l'équilibre électrolytique, de la coagulation, des défenses immunitaires peuvent prendre une place importante dans l'évolution au terme de quelques jours [43].

III. Anatomie Pathologique :

L'étude des fractures embarrures du crâne en sachant bien son biomécanisme nous permet une bonne compréhension de son anatomie pathologie.

De l'extérieur vers l'intérieur nous aurons :

1. Sur le plan cutané :

On peut noter Une contusion cutanée simple. Une plaie, unique ou multiple, linéaire et de longueur variable, qui présente une perte de substance cutanée.

Cette plaie peut être peu ou hyper hémorragique en rapport avec l'atteinte vasculaire.45

2. Sur le plan osseux :

A ce niveau nous avons les lésions propres à la fractures embarrures. Son étude se fait selon :

2.1. le type :

Il peut s'agir d'une fracture embarrure dite en balle de ping-pong ; c'est lorsqu'il y a un simple enfoncement de l'os sans rupture des corticales.

En bois vert : lorsqu'il y a rupture des corticales sans solution de continuité. Il faut noter que les variétés en balle de ping-pong et en bois vert sont caractéristiques du nourrisson et de l'enfant.

En marche d'escalier : Là, il s'agit d'un détachement total du fragment osseux. Il peut être uni ou pluri fragmentaire, tendant à se glisser sous l'os voisin et se comportant comme un corps étranger entre l'os et la dure mère ou intracérébral [44].

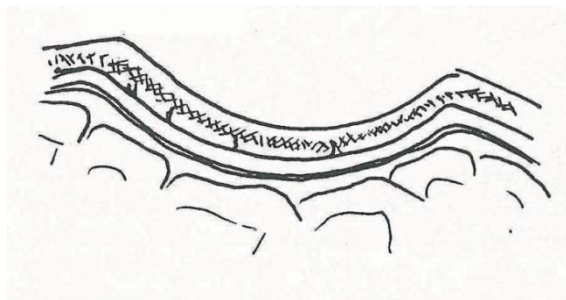


Figure 6 : Embarrure en balle de ping-pong

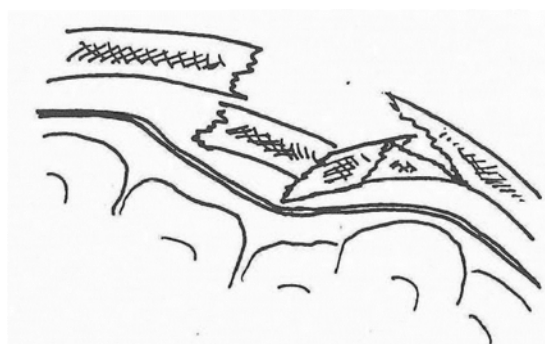


Figure 7 : Embarrure en marche d'escalier

2.2. Le siège :

Généralement situées au niveau des régions les plus découvertes du crâne, on les rencontre sur la voûte et la base crâne.⁴⁹

La voûte : Elle concerne les os frontaux, pariétaux, temporaux et occipitaux.

La base du crâne : Elle concerne l'étage antérieur notamment le sinus frontal, le plafond de l'orbite et la grande aile du sphénoïde.

2.3. Le nombre :

Unique ou multiple sur un même crâne [44].

2.4. L'ouverture :

Nous avons deux types :

- La fracture enjambée ouverte : Elle est dite ouverte lorsqu'il existe une solution de continuité sur la dure mère en dessous de l'enjambée.
- La fracture enjambée fermée : C'est lorsque la dure mère en regard est intacte [44].

2.5. Le déplacement :

- Un déplacement supérieur ou égal à 5 mm : Est un signe de gravité et un bon critère pour l'intervention.
- Un déplacement inférieur à 5 mm : Montre que le cerveau n'est pas trop comprimé par le fragment osseux [44].

3. Sur le plan cérébral :

Les lésions rencontrées à ce niveau sont responsables de la gravité des fractures enjambées surtout lorsqu'elles sont associées à des signes neurologiques.

Elles nous renseignent également sur le pronostic du malade.

On peut citer entre autres les hématomes extra durs, sous durs, intra-parenchymateux ; les dilacérations cérébrales, les contusions cérébrales, les hémorragies sous-arachnoïdiennes [44].

IV. Rappels cliniques et paracliniques :

1. Evaluation clinique :

Elle doit être exhaustive quel que soit l'état de conscience du blessé, l'examen doit avant tout commencer par un examen général complet.

Tout problème de choc et 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 [45].:

1.1. L'interrogatoire :

On cherchera le maximum d'information sur (soit avec le malade soit avec l'entourage du malade en cas de trouble de la conscience).

- Les événements ayant provoqué l'accident,
- Les événements survenus depuis l'accident à savoir l'existence des troubles de la vigilance, des vomissements, des phénomènes convulsifs, d'une inhalation bronchique [45].
- Les antécédents du patient

1.2. L'examen général :

Il sera évalué l'état ventilatoire, la tension artérielle, le pouls, la température et l'état général du malade.

Il sera également recherché, des lésions associées du rachis cervical en évitant d'effectuer au malade des mouvements, des lésions de la cavité thoracique et abdominale, un polytraumatisme et une poly-fracture [45].

1.3. L'examen locorégional :

a. L'inspection :

Apprécie l'importance de la spoliation sanguine et de l'atteinte cutanée en dessus de l'embarrure.

Cette inspection va permettre quelque fois de voir l'embarrure et d'en décrire le siège ; le nombre ; les dimensions et le type [45].

b. La palpation :

La palpation d'hématome est parfois difficile pouvant donner l'impression d'une embarrure à sa périphérie dont l'existence ne sera confirmée que radiologiquement [45].

c. La recherche des ecchymoses :

Lorsqu'elles sont péri-orbitaires unilatérales ou bilatérales, cela est en faveur respectivement d'une fracture de l'orbite associée ou d'une fracture de l'étage antérieure de la base du crâne.

1.4. L'examen neurologique :

Cet examen doit évaluer : l'état de conscience, l'existence ou non des signes de localisation, les lésions des nerfs crâniens et des troubles neurovégétatifs [45].

a. L'état de conscience :

Quel qu'il en soit, cet état doit être décrit et noté.

En cas de trouble de la conscience, il est extrêmement utile d'utiliser une cotation moins entachée de subjectivité et plus rapide que la simple description clinique ou l'utilisation des stades classiques.

Définie dès 1974 par TEASDALE et JENNETT, l'échelle de Glasgow est d'un usage extrêmement aisé et rependue [45].

Elle est basée sur l'étude des trois paramètres :

- L'ouverture des yeux cotée de 1 à 4.
- La réponse verbale cotée de 1 à 5.
- La réponse motrice cotée de 1 à 6.

Aboutissant à un score total de 15 pour le sujet normal.

Cette échelle s'est révélée fiable lors de son utilisation donnant 93 % de concordance sur le diagnostic et la profondeur du coma.

Elle ne détermine pas cependant le niveau de la souffrance axiale (le diencephale et le tronc cérébral).

b. Signes de localisation :

La recherche d'une asymétrie dans les réactions motrices est effectuée à la demande si le sujet est conscient et à l'aide d'un stimulus nociceptif ou non.

L'abolition du réflexe cornéen doit faire suspecter un déficit homo latéral chez le sujet comateux.

c. Les lésions des nerfs crâniens

Fréquentes, elles doivent être analysées correctement pour ne pas donner lieu à des fausses interprétations.

Il peut s'agir : d'une lésion du nerf optique, d'une paralysie des nerfs oculomoteurs, d'une atteinte faciale, d'une surdité unilatérale ou bilatérale ou d'une lésion des nerfs V et olfactif avec souvent une hypoesthésie faciale, une parésie masticatrice et une anosmie.

d. Tableaux d'engagement :

Il peut s'agir d'un engagement temporal ou d'un engagement central.

e. Troubles végétatifs :

Ils doivent être rechercher systématiquement et peuvent s'agir : des troubles respiratoires, des troubles cardiaques et des troubles thermiques.

f. Conclusion de l'examen clinique :

Elles vont se définir sur trois paramètres étroitement liés : une conclusion portant sur l'indication d'examen complémentaire, une conclusion portant sur l'indication thérapeutique et une conclusion pronostique.

2. Diagnostic :

La suspicion d'une fracture embarrure repose sur l'examen clinique du malade (L'inspection, la palpation).

La confirmation est donnée par les examens radiologiques du crâne :

- La radiographie standard avec ses différentes incidences.
- Le scanner crânio-cérébral.

Dans certains cas l'inspection et palpation permettent à travers une plaie de confirmer l'embarrure.

2.1. La radiographie standard :

La fracture embarrure se traduira sur le cliché sous forme d'une opacité située entre deux traits de fracture et dont les contours, les dimensions et le siège sont variables [46].

2.2. La tomodensitométrie :

Les indications :

La rapidité et le caractère atraumatique de cet examen lui font augmenter les indications qui seront entre autres [40] :

Les fractures embarrures du crâne chez des blessés :

- Comateux dont l'anamnèse est mal connue dont la vigilance est altérée
- Signes déficitaires neurologiques.
- Polytraumatisés chez lesquels l'examen neurologique s'avère peu fiable, et / ou qui vont devoir être anesthésiés pour des lésions viscérales ou orthopédiques.
- Nourrissons ou des jeunes enfants présentant un signe d'appel neurologique ou une anémie inexplicée.
- Il faut également noter que le scanner est indiqué chez les traumatisés avec fracture embarrure [40].

Aspects tomodensitométriques :

Sur les différentes coupes on peut noter la solution de continuité des os du crâne associée l'enfoncement et des lésions cérébrales associées notamment, l'hématome extra dural, sous dural aigu, sous dural chronique, intra cérébral traumatique, des lésions de ruptures axonales, la pneumo-encéphalocèle [40].

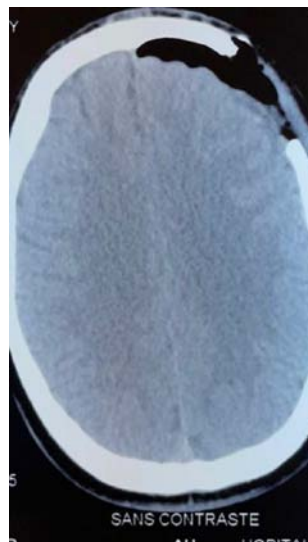


Figure8: Fracture embarrure au scanner cérébrale en fenêtre osseuse (Iconographie du service).



Figure 9 : Image scanographique en 3D en faveur d'une embarrure (iconographie du service).

3. Les complications :

Elles sont nombreuses, peuvent être d'ordre général, d'ordre infectieux et d'ordre hémorragique.

Les séquelles

Après un temps d'évolution post-traumatique on peut noter chez le malade des séquelles souvent irréversibles à savoir l'épilepsie, le déficit cognitif, la démence, le déficit neuromoteur, le déficit mixte sensitivomoteur et les troubles psychiques.

V. Traitement :

Il comprend deux volets :

1. La prise en charge pré hospitalière :

Elle consiste à un examen neurologique initial simple, consigné par écrit, concis et répété dans le temps sera fait.

Un traitement antalgique et antidépresseur qui constituent un des volets thérapeutiques pré-hospitaliers les plus discutés.

En cas d'agitation, à l'utilisation du Diazépam en injection intraveineuse pour arrêter la crise. Le relais est pris avec la Fenitoïne à la dose de 5 à 10 mg / 24 heures [40].

2. La prise en charge hospitalière :

2.1. Le traitement médical :

Prévenir la souffrance cérébrale secondaire.

Protéger le cerveau des effets nocifs de l'ischémie.

Anticiper les poussées d'hypertension intracrânienne.

a. Les moyens thérapeutiques :

Ils sont à appliquer en urgence surtout en cas d'hypertension intracrânienne; les cas d'hypercapnie, d'hypoxémie des crises convulsives, de Glasgow

Inférieur à 9 et de troubles ventilatoires qui suivent le traumatisme.

Ils comprennent [40] :

- L'intubation et l'hyperventilation.
- Le maintien d'une pression artérielle systolique entre 100 et 160 mm Hg.
- Le maintien de la tête à 30° au-dessus du plan horizontal.
- Une restriction glucidique.
- Les diurétiques osmotiques et non osmotiques.
- Les corticoïdes devant l'absence de preuve scientifique de leur efficacité ne sont pas recommandés.
- L'analgésie et la sédation.
- La prévention des crises comitiales.
- Le traitement de l'hyperthermie et de l'hypothermie.
- L'antibio-prophylaxie.
- La prévention des hémorragies digestives.
- Les soins de nursing et de l'hygiène.

2.2. Le traitement chirurgical :

a. Le but :

- Lever la compression du cerveau par le fragment osseux.
- Traiter d'éventuelles lésions méningées et cérébrales associées.

b. Les indications [47] :

- Une embarrure avec une plaie du cuir chevelu.
- Une embarrure dont le chevauchement est supérieur ou égal à 5 mm.
- Une communication des sinus aériens avec le compartiment intracrânien.
- La présence des signes déficitaires en relation avec l'embarrure.
- Des convulsions en relation avec l'embarrure.
- Les lésions intracrâniennes associées avec effet de masse.

c. La technique opératoire [48] :

Schématiquement trois situations peuvent se présenter, il peut s'agir d'une embarrure :

L'enfoncement peut être simple *en balle de ping-pong* : Un trou de trépan est réalisé sur l'os sain à proximité de l'enfoncement. A l'aide d'une spatule mousse ou d'une paire de ciseaux de Mayo courbe, l'enfoncement est relevé par un mouvement de levier après s'être glissé entre la table interne et la dure mère. Ce geste est plus simple et l'embarrure est relevée facilement.

L'embarrure *d'un fragment osseux* : Une craniectomie des berges de l'embarrure permet quelque fois d'introduire une spatule et de soulever le fragment osseux. Souvent il faut procéder comme précédemment, c'est à dire forer un trou de trépan et relever l'embarrure.

L'*embarrure multi fragmentaire* : Dans cette situation, la taille d'un volet osseux incluant le foyer osseux est indiquée. L'on fréquemment amené à procéder à l'ablation des fragments libres, délicatement, en évitant de léser le tissu cérébral.

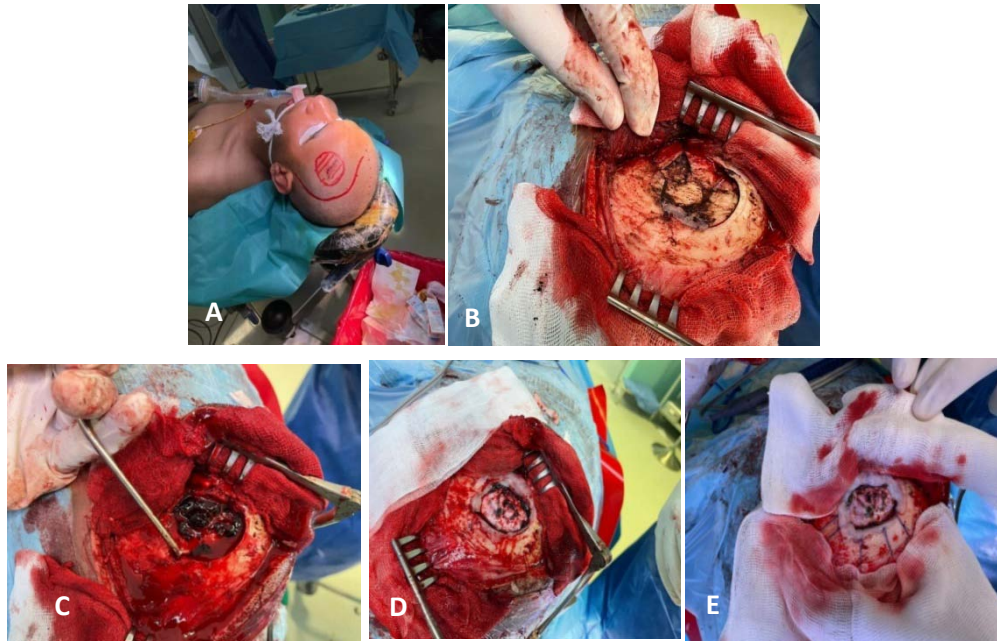


Figure 10 : Image per opératoire d'une fracture embarrure fronto-pariétale gauche (iconographie du service)

A : incision frontale arciforme centrée sur l'embarrure

B : décollement du scalp et mise à nu de l'os montrant l'embarrure en plusieurs fragments

C : exérèse de l'embarrure avec mise en évidence d'un hématome en regard

D : évacuation de l'hématome extradural

E : début de fermeture

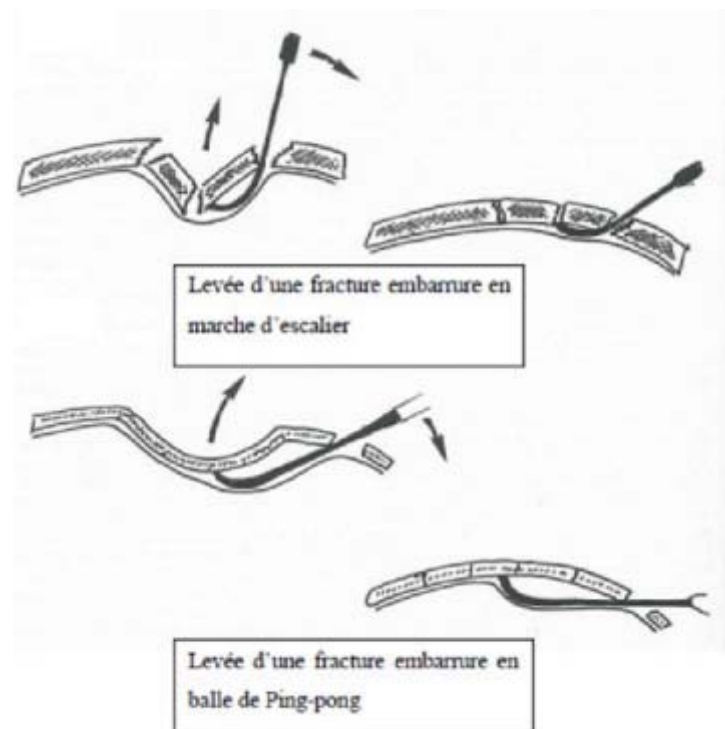


Figure 11: Techniques de redressement d'une fracture embarrure [49]

Chapitre III : Les plaies cranio cephalique

I. Introduction :

Les plaies cranio-cérébrales (PCC) sont des lésions définies comme une solution de continuité de tous les plans séparant le parenchyme cérébral du milieu extérieur. C'est une communication entre l'endocrane et le milieu extracrânien [50].

L'insécurité, associée à des crises politico-économiques et la détention illicite des armes à feu, la densification et la désorganisation du trafic routier sont principalement les causes du traumatisme crânien [51].

En temps de guerre, les plaies craniocérébrales occupent la première cause des traumatismes crâniens graves (80%) et représentent 13,2% des traumatismes crâniens en général [52].

Sa fréquence est relativement faible par rapport aux nombreuses conséquences des traumatismes crâniens en pratique civile, oscillant entre 2,5% et 3,5% [53].

Le diagnostic est basé sur la clinique et la tomodensitométrie mettant en évidence des lésions crâniennes et cérébrales ainsi qu'une solution de continuité [54].

Le risque infectieux et les répercussions de conséquence hémorragique mettent en jeu le pronostic vital à court, moyen ou à long terme du patient. Il s'agit donc d'une urgence neurochirurgicale diagnostique et thérapeutique [55].

La prise en charge est médico-chirurgicale associant le parage chirurgical à l'antibiothérapie à large spectre. Les plaies craniocérébrales sont graves en raison des complications majeures qui en découlent, à savoir l'infection et l'épilepsie. Le taux de mortalité varie de 5% à 13,2% [54].

Le traitement chirurgical consiste en un nettoyage, parage cutané et sous-cutané et hémostase par électrocoagulation. Une craniectomie, esquillectomie permettront de retirer l'os

embarré et de mieux visionner la plaie dure méridienne qu'il faut réparer par une simple suture, voire par plastie à l'aide d'une autogreffe en cas de perte de substance ou hernie du cerveau, dans son étude la plastie a été nécessaire dans dix cas (17%). La reconstruction du plan osseux se fait idéalement dans l'immédiat, sinon secondairement lors d'une deuxième intervention par cranioplastie, si le défaut est important. La fermeture cutanée se fait de façon hermétique par des points séparés en deux plans. La suite opératoire était faite de complication précoce qui était essentiellement infectieuse et neurologique.

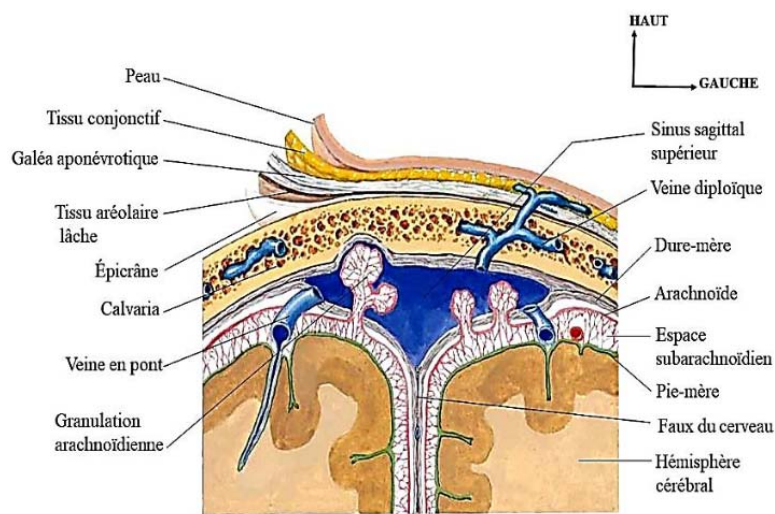


Figure 12 : coupe coronale de la voûte et des méninges

II. Classification :

On distingue 5 types de plaie crânio-cérébrale selon l'importance des lésions crânio-cérébrales, le type et le trajet de l'agent vulnérant.

1. Les plaies pénétrantes :

Elles sont causées par des objets tranchants ou perforants. Au niveau de l'orifice d'entrée, la plaie se présente comme une petite effraction cutanée. Sur le trajet, il y a des atteintes vasculaires et neuronales responsables d'un hématome et de foyer d'attrition cérébrale. Il n'y a pas d'orifice de sortie.

2. Les plaies transfixiantes :

Elles sont dues surtout par les armes à feu. L'orifice d'entrée est fait d'une plaie contuse punctiforme. Le scalp est le siège d'un volumineux hématome. Le pourtour du trajet présente un aspect nécrotico-hémorragique et rempli de cicatrice gliale. Il existe toujours un fracas osseux au niveau de l'orifice de sortie.

3. Plaies avec éclat de la voûte localisée :

Elles sont causées par des agents contondants. Ces plaies peuvent être ouvertes ou fermées.

4. Le délabrement crânio-cérébral :

Ces blessures sont dues aux explosions ou aux accidents de circulation, dont la direction de la force traumatique est tangentielle avec arrachement du scalp et fracture embarrée de la voûte.

5. Communication avec les sinus de la face ou un orifice naturel [55]. :

III. Diagnostic :

Le diagnostic des plaies crânio-cérébrales est clinique [55,56].

1. Le diagnostic clinique :

1.1. L'interrogatoire renseigne sur :

a. L'accident :

- Date, heure, lieu
- Mécanisme de survenue.
- Agents vulnérants
- Plaie par arme à feu : direction du tir, distance entre le tireur et la victime
- Les mécanismes du traumatisme
- La violence du choc

b. Les signes après l'accident :

- La perte de connaissance initiale
- Le trouble de la conscience ou de la vigilance
- Les céphalées et vertiges
- Les vomissements
- Les crises d'épilepsie focalisée ou d'emblée généralisée
- La plaie hémorragique

c. Les antécédents :

- La notion de prise des médicaments comme les antiépileptiques, antiagrégants plaquettaires, les toxiques.
- Les antécédents psychiatriques de tentative de suicide par arme à feu ou par perceuse électrique
- Les antécédents professionnels surtout dans le cadre d'accident de travail, d'accident sportif.
- L'examen clinique

1.2. Examen général :

Évalue :

- L'état hémodynamique du patient, par prise de la tension artérielle, la pulsation et l'état de coloration du blessé,
- L'état ventilatoire à la recherche d'une détresse respiratoire,
- L'existence des crises d'épilepsie focalisée ou généralisée et l'état d'agitation,
- La gravité du traumatisme devant un état de mort apparente : blessé inconscient, en état d'arrêt respiratoire et cardiaque. Ce tableau se voit dans un contexte de traumatisme balistique grave.

1.3. Examen de la tête recherche :

- Une ou des plaies du scalp avec enfoncement de la voûte crânienne évoquant une embarrure ouverte,
- Une fuite du LCS et/ou issue de matières cérébrales permettant de poser le diagnostic des plaies crânio-cérébrales,
- Déformation de la face avec lésions de l'orbite.

1.4. Examen du scalp :

Il permet de faire la description de lésions :

- Leur aspect qui peut être linéaire, punctiforme, contus ou déchiqueté, délabrant
- Leur nombre : unique ou multiple pour le cas des plaies par armes à feu,
- Leur topographie : frontale, temporale, pariétale, occipitale.

On peut rencontrer aussi une pénétration orbitaire ou faciale de ces agents vulnérants.

1.5. Exploration de la plaie :

Elle note l'existence :

- Des lésions osseuses sous-jacentes : une fracture ou une embarrure ou un véritable éclatement de la voûte,
- D'une fistule de LCS ou issue de matières cérébrales témoignant une lésion durale.

Des corps étrangers : éclats de verre ou lame d'une arme blanche ou éclats métalliques.

1.6. Les plaies par armes à feu :

Leur diagnostic nécessite une inspection minutieuse du cuir chevelu entièrement rasé Par ordre de sévérité croissante, on distingue :

- Des plaies dites par pénétration : le projectile a traversé l'os et est resté dans la boîte crânienne.
- Des plaies dites par perforation : le projectile a traversé la boîte crânienne de part en part. Son orifice de sortie est marqué par une lésion délabrante majeure.

1.7. Examen neurologique :

a. Etat de la conscience :

L'étude de la conscience est évaluée par le score de Glasgow (GCS) [57].Echelle de Glasgow (tableau X)

Tableau X : échelle de Glasgow (GSC)

Ouverture des yeux		Réponse verbale		Réponse motrice	
Spontanée	4	orientée	5	Aux ordres	6
A la demande	3	confuse	4	Orientée (localisatrice)	5
A la douleur	2	Inappropriée	3	Evitement (retrait)	4
Nulle	1	Incompréhensible	2	Flexion stéréotypée	3
		nulle	1	Extension stéréotypée	2
				Nulle	1

L'état de conscience est variable selon la gravité et l'importance des lésions.

b. Etude de la pupille :

Une étude qui va montrer le reflexe pupillaire : réflexive ou aréflexive, mydriase ou myosis, anisocorie, un myosis serré signe une souffrance du tronc cérébral.

c. Examen de la motricité :

Selon la gravité du traumatisme et l'importance des lésions, le blessé atteint de plaie crânio-cérébrale peut ne pas présenter un déficit neurologique. Par contre, l'existence des signes déficitaires focaux oriente sur la topographie de la lésion surtout en cas de traumatisme fermé.

Devant un malade conscient, il faut faire un examen neurologique complet.

Devant un malade comateux, il faut rechercher surtout les signes de souffrance du tronc cérébral par le score de Liège (tableauXI)

Tableau XI : score de Liège

Reflexe	Score
Fronto-orbitaire (orbitaire)	5
Oculo-céphalique vertical	4
Photomoteur	3
Oculo-céphalique horizontal	2
Oculo-cardiaque	1
Rien	0

1.8. Les formes cliniques :

a. Formes graves :

- Plaies crânio-cérébrales avec état comateux d'emblée
- Plaies crânio-cérébrales avec état de choc par déperdition sanguine importante

b. Formes compliquées :

- Abscess cérébral
- Méningite
- Epilepsie

2. Le diagnostic paraclinique :

2.1. Examens neuroradiologiques :

Ils permettent de faire un bilan lésionnel en complément du bilan clinique et de poser le diagnostic de plaie cranio-cérébrale [58,59].

2.2. La radiographie standard du crâne :

Elle permet de visualiser :

- Les lésions osseuses : les fractures embarrées et la perte de substance osseuse

- La pneumatocèle : présence d'air dans la boîte crânienne
- Les corps étrangers : les fragments de projectile, armes blanches, éclats de verre, métalliques, le bois et autres.

2.3. Le scanner cérébral :

Il est réalisé en urgence sans injection de produit de contraste en fenêtres osseuses et parenchymateuses. C'est un examen simple, atraumatique facilement répétable [56,60,61].

Il permet de faire un bilan lésionnel cutané, osseux, méningé, cérébral, système ventriculaire et vasculaire.

Le scanner cérébral permet aussi d'objectiver les corps étrangers et les étendu des lésions cérébrales engendrés. Il permet d'orienter la stratégie thérapeutique et d'évaluer le pronostic d'une plaie crânio-cérébrale.

La plaie crânio-cérébrale se présente par l'atteinte des divers plans mous : hématome sous-cutané avec infiltration d'air témoignant la pénétration de la plaie, un foyer d'attrition avec des zones d'hyperdensité (hémorragie) et d'hypodensité (nécrose, ischémie, œdème).

Il permet aussi de diagnostiquer les complications type abcès cérébral.

2.4. L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) :

Elle permet de diagnostiquer les lésions de la substance blanche [62].

IV. Traitement :

Les plaies crânio-cérébrales sont des traumatismes crâniens ouverts. Il s'agit donc d'une urgence médico-chirurgicale. L'intervention se fera dans les six heures après l'accident [55, 57, 58].

1. Le traitement médical :

1.1. Le but est de :

- Soulager le patient
- Lutter contre l'infection,
- Baisser la pression intracrânienne
- Prévenir les survenues de complications

1.2. Les différents moyens utilisés sont :

Les moyens médicamenteux :

- L'antibioprophylaxie : les antibiotiques utilisés sont l'association de trois antibiotiques à base de Céphalosporine de troisième génération (100-200 mg/kg/jour), Gentamicine (2-3 mg/kg/jour) et Métronidazole (250-300 mg/kg/jour [50].
- L'antalgique est à base de Paracétamol (15mg/kg/6heures ou 60 mg/kg/24heures)
- La sérovaccination antitétanique sert à prévenir le tétanos surtout en cas de souillure des plaies.
- L'antiépileptique : la Carbamazépine (10-20mg/kg/jour chez l'adulte ; 10-15mg/kg/jour chez l'enfant) ou Valproate de Sodium est le choix primordial d'antiépileptique pour prévenir les crises comitiales qui sont précoces et fréquentes.
- L'anti-œdémateux : l'osmothérapie mannitol (0,25-0,5g/kg en perfusion de 20 à 30 minutes chez l'adulte et 0,25-1g/kg chez l'enfant) ou sérum salé hypertonique permet de diminuer l'hypertension intracrânienne (htic) et améliore ainsi le dsc.

- La vaccination : anti-pneumococcique et anti-méningococcique en cas de pneumencéphalie dont la porte d'entrée est le sinus frontal.
- La neuro-réanimation implique : l'utilisation de monitoring de pression intracrânienne (pic) et du dsc.
- La lutte contre l'ischémie cérébrale par maintien du dsc.
- La lutte contre l'acos (le maintien de l'équilibre glycémique, de l'hémodynamie, de l'équilibre hydro-électrolytique, la normothermie, la normoxie, du taux d'hémoglobine normal, ...).
- La lutte contre l'hypertension intracrânienne (dérivation du LCS, ...).
- La rééducation fonctionnelle : la kinésithérapie et le massage sont les moyens utilisés pour la récupération des déficits neurologiques.

1.3. Indications :

- Les mesures de réanimation sont indiquées en cas des plaies crânio-cérébrales avec état comateux, de détresses vitales, de traumatismes balistiques graves et de polytraumatisme.
- L'antibioprophylaxie est utilisée en première intention à cause de l'existence d'une plaie de scalp, d'issue de matières cérébrales et d'issue de LCS pour prévenir la méningite et l'abcès cérébral.
- La vaccination, tels que le vaccin anti-méningitique et le vaccin anti-pneumococcique, est indiquée en présence de fuite de LCS.
- La rééducation fonctionnelle est nécessaire en cas de déficit neurologique.
- L'antalgique doit être prescrit pour tous les blessés afin de les soulager.

2. Le traitement chirurgical :

2.1. Le but est de :

- Réaliser un parage des tissus contus, faire une esquillectomie
- Ablation des corps étrangers accessibles
- Traiter le foyer d'attrition, fermer la brèche ostéo-durale et du scalp
- Fermer la communication
- Rétablir l'esthétique

2.2. Méthode :

Techniques chirurgicales

a. Le malade sous anesthésie générale.

b. La position du malade :

Elle se fera suivant la topographie de la lésion en décubitus ventral ou dorsal.

c. Préparation du scalp et fixation de la tête.

Le scalp est rasé dans sa totalité pour éviter les excoriations, puis désinfectée soigneusement et badigeonnée avec un tampon imbibé d'antiseptique (Polividone iodée rouge et jaune).

d. La chirurgie réparatrice :

Elle se fait en 4 temps : cutané, osseux, méningés, cérébraux.

Le temps cutané consiste à exciser les tissus contus, enlever les corps étrangers, pratiquer l'hémostase, faire une suture et la plastie cutanée.

Le temps osseux consiste à confectionner le volet crânien : après avoir réalisé trois à quatre trous sur les angles du volet tracé, on les réunit en utilisant la craniotomie pour exposer la lésion de la dure-mère, enlever les esquilles osseuses dans le parenchyme, faire une hémostase osseuse à l'aide d'une cire, réaliser une cranioplastie si indication.

Le temps méningé consiste à l'excision des bords déchiquetés, l'hémostase de la dure-mère à l'aide du bistouri électrique, la suture simple de la dure-mère ou la plastie à l'aide d'une greffe durale synthétique de type silastic ou un lambeau de l'aponévrose galéa.

Le temps parenchymateux comporte l'ablation du tissu cérébral contus, l'hémostase, l'ablation du corps étranger (éviter toute ablation exhaustive des corps étrangers pouvant entraîner les dommages cérébraux), le nettoyage et le rinçage au sérum physiologique.

e. Autres gestes chirurgicaux :

Sont l'évacuation des hématomes intracrâniens et le relèvement d'embarrure.

La fermeture : La dure-mère est suturée de façon étanche à point séparé ou surjet en utilisant d'une plastie d'épicrâne ou d'aponévrose temporale. Le volet est réappliqué après suspension périphérique de la dure-mère. La galéa est suturée et la peau est refermée soigneusement en points séparés en utilisant si besoin des lambeaux de rotation. Une perte de substance cutanée peut être comblée par une autoplastie après dégraissage du lambeau greffé. A la fin de l'intervention, on met en place un drain de Redon aspiratif puis, on fait la suture de la peau à l'aide d'un fil monobrin. Le pansement de la plaie opératoire est effectué avec un bandage.

2.3. Indications :

Selon la gravité du traumatisme Pour les blessés ayant de score de Glasgow (GCS) à 15, la surveillance clinique est de règle avant l'intervention.

En cas de plaies crânio-cérébrales graves avec hypertension intracrânienne, la craniotomie de décompression est indiquée.

- Selon l'état de conscience et l'existence des lésions associées :
- *Glasgow 3 à 5 (état de mort apparente) :*
 - Absence d'hémorragies intracrâniennes expansives, il n'y a pas d'indication chirurgicale. Les mesures de réanimation sont de règle.

- Présence d'hémorragies intracrâniennes compressives, l'évacuation chirurgicale est formelle.

- Glasgow 6 à 8 :

- La chirurgie est indiquée en cas de lésions multi lobaires ou hémisphériques.
- La dérivation ventriculaire externe est posée en cas d'hémorragies ventriculaires.
- L'évacuation de l'hématome est indiquée devant l'existence de lésions associées (hématome extra-dural HED, hématome sous-dural HSD, hématome intra parenchymateux HIP).

- Glasgow 9 à 15 :

La chirurgie doit être réalisée dans les six heures après l'accident avec réparation des lésions [55, 56, 58].

- -Selon les types des lésions :

- Pour les plaies pénétrantes : ne pas retirer l'objet pénétrant avant d'arriver au bloc, mettre en place un moniteur de mesure de la pression intracrânienne ou PIC [63].
- Pour les plaies par balle : faire un débridement suivi d'évacuation d'hématomes ; enlever les fragments osseux accessibles et les fragments de balle ; faire l'hémostase et fermeture durale ; séparer les compartiments intracrâniens et sinusiens ; pose de capteur de PIC [64].

Abstention chirurgicale en cas de coma et de point d'entrée de petite taille.

- Pour le délabrement cranio-cérébral : faire un parage chirurgical, le protocole est en fonction du pronostic vital.
- Pour les éclats de voûte et embarrures : pratiquer le relèvement d'embarrure, l'indication dépend de l'importance des lésions, du retentissement cérébral et de l'état neurologique.

- *Pour les embarrures*, en cas d'embarrure ouverte faire un parage chirurgical et fermeture immédiate. Pour l'embarrure fermée, faire une chirurgie si elle est compressive

V. Évolution et pronostic :

1. La morbidité :

La principale complication est l'infection (méningite, abcès cérébral) ensuite les crises d'épilepsie et les déficits neurologiques. La morbidité est de l'ordre de 66 à 80% pour un Glasgow entre 6 à 8 ; pour un Glasgow entre 9 à 15, le handicap est modéré [58,65].

2. La mortalité :

La mortalité des plaies crânio-cérébrales en temps de guerre est de 30%, mais en pratique civile, elle est de l'ordre de 12,5 à 12,9%. Le pronostic vital dépend du niveau de conscience initiale du blessé et du trajet des agents vulnérants [66].

Chapitre IV : Fracture de l'étage antérieur

I. Introduction :

La fracture de l'étage antérieur intéresse le complexe central naso-éthmoïdomaxillo-fronto-orbitaire (CNEMFO).

Elle menace les structures neuro-encéphaliques sus-jacentes et est très souvent responsable de brèche ostéoméningée exposant à un risque infectieux majeur.

C'est une entité particulière des traumatismes crâniens.

L'intérêt de cette étude réside sur :

- La fréquence des traumatismes de la base du crâne dans le cadre des traumatismes crâniens légers
- Le risque élevé d'infections lié aux fistules de LCS.
- C'est un aléa de santé publique comme témoigne de nombreuses études.

Le traumatisme de la base du crâne pose encore un problème de diagnostic et de prise en charge pour les neurochirurgiens d'où l'importance de ce sujet à notre avis.

II. Rappel anatomique :

1. Le crane :

Le crâne est une boîte osseuse inextensible constitué d'une partie supérieure appelée la voute (la calvaria) et d'une partie inférieure ; la base.

1.1. La voute du crane :

La voute est la partie la plus convexe de la tête. Elle est composée de six pièces d'os plats, réunies entre eux par des sutures. D'avant en arrière, on distingue :

Un os frontal ayant une portion verticale et une portion horizontale.

Deux os pariétaux réunis sur la ligne médiane par la suture sagittale, et séparés du frontal par la suture coronale.

Un os occipital : situé dans l'axe médian, réuni aux os pariétaux par la Suture Lambdoïde.

Deux os temporaux : représentés par l'écaille de l'os temporal.

1.2. La base du crane :

La base est percée de nombreux orifices pour le passage des nerfs et des vaisseaux, elle supporte l'encéphale. On lui décrit deux faces : l'une interne (endocrânienne) ; l'autre externe (exocrânienne). Elle est adaptée à la forme du cerveau et s'échelonne sur trois étages (figure 13)

La face basale du lobe frontale se loge dans la fosse cérébrale antérieure (fossa cranii anterior)

Le lobe temporal correspond à la fosse cérébrale moyenne (fossa cranii media)

La face inférieure du cervelet est située dans la fosse cérébrale postérieure (fossa cranii posterior)

a. L'étage antérieur :

- L'étage antérieur est constitué de [67] :

L'os frontal : portion horizontale et participe au toit de l'orbite.

L'ethmoïde : participe au toit des fosses nasales. La lame criblée de l'ethmoïde seule est apparente. Elle est traversée par les filets du nerf olfactif. (Petite aile dans l'étage antérieure et grande aile et corps dans l'étage moyen).

- Les trous de l'étage antérieur sont [67] :

Trou de la lame criblée de l'ethmoïde qui contient le nerf olfactif.

Le canal optique en dedans des apophyses crinoïdes antérieurs, qui contient le nerf optique.

La fosse crânienne antérieure : C'est une fosse moins excavée qui a une limite rostrale et caudale. La limite rostrale est la jonction entre la face interne de la partie horizontale (orbito-nasale) et la face interne de l'écaillage de l'os frontal (lame verticale de l'os frontal). La limite caudale est une ligne formée latéralement par le bord postérieur des petites ailes de l'os sphénoïde (prolongée par les processus clinoides antérieurs) et médialement par le bord postérieur du jugum sphénoïdal ou limbus.

Sur le plan bio-mécanique, l'étage antérieur est constitué, d'avant en arrière, de deux zones différentes :

Une zone antérieure qui est le bandeau frontal glabre : dense, exposée et résistante aux impacts antérieurs. Elle est munie de deux sinus frontaux qui sont des zones de faiblesse d'autant plus que sa taille augmente. Son plancher est constitué par les arcades orbitaires supérieures. En son centre, cette zone se prolonge vers la face par la suture naso-maxillaire et l'épine nasale du frontal, véritable noyau de résistance.

Une zone postérieure est constituée par la poutre fronto-éthmoïdale. Elle est grêle et fragile mais protégée par la zone antérieure. C'est à ce niveau que se trouve le labyrinthe éthmoïdal de structure alvéolaire très fragile et celui de structure osseuse compacte comme l'apophyse crista galli. L'ensemble s'appuie sur le corps restant du sphénoïde.

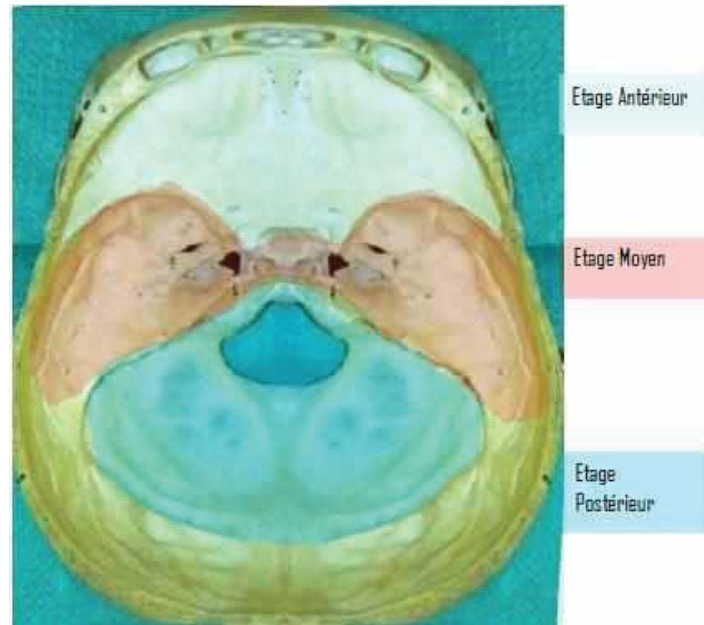


Figure 13 : Vue supérieure de l'endocrâne montrant les différents étages de la base du crâne (d'après le laboratoire de l' anatomie de la faculté de medecine de fés)

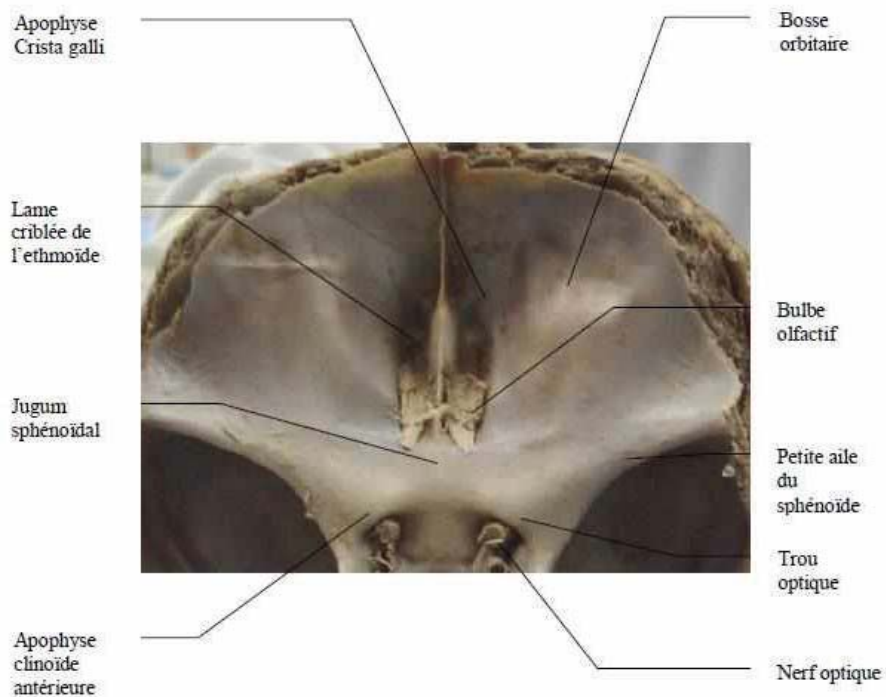


Figure 14 : Vue supérieure de l'étage antérieur montrant les rapports dure-mériens et vasculo-nerveux de la région (d'après le laboratoire de l'anatomie de la faculté de medecine de fés)

b. L'étage moyen :

- L'étage moyen est représenté par [67] :

Le sphénoïde : os impair, avec la grande aile et le corps (creusé d'une loge appelée selle turcique qui contient l'hypophyse).

L'os temporal : os impair, impliqué dans l'audition et l'équilibre, divisé en trois parties (rocher, mastoïde, écaille temporal).

- Les trous de l'étage moyen sont [67] :

Petite aile du sphénoïde, contenant tous les nerfs oculomoteurs (III, IV, VI, V1) et les veines ophtalmiques.

Le trou grand rond qui se trouve dans la grande aile, contenant le nerf Trijumeau (V2).

Le trou ovale qui contient le V3.

Le petit rond qui contient l'artère méningée moyenne.

Le trou déchiré antérieure qui contient l'artère carotide interne. Limites de la fosse cérébrale moyenne [67] :

Elle est limitée en arrière et latéralement par le bord des parties pétreuses des os temporaux (rochers). Médialement, sa limite correspond au bord supérieur du dorsum sellea (lame quadrilatère de l'os sphénoïde) se prolongeant par les processus clinoides postérieurs. Elle est composée latéralement par : en avant, la face cérébrale des grandes ailes de l'os sphénoïde, en arrière, les faces antéro-supérieures des parties pétreuses des os temporaux et médialement par la selle turcique.

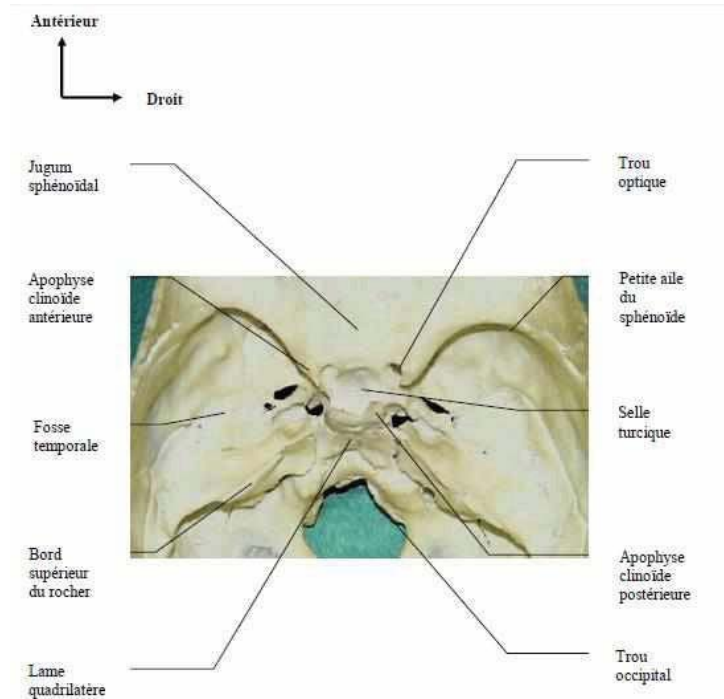


Figure 15 : vue supérieure de l'étage moyen montrant les limites de la région (d'après le *laboratoire de l'anatomie de la faculté de médecine de fés*)

c. L'étage postérieur :

- L'étage postérieure est constitué par [67] :
 - Le rocher.
 - L'os occipital.
 - Le sphénoïde qui forme le dos de la selle turcique.
- Les trous de l'étage postérieur sont :
 - Le trou occipital : lieu de transition entre le bulbe et la moelle ;
 - Le conduit auditif interne : où passent les nerfs VII, VII bis, VIII.
 - Le trou déchiré postérieure : lieu de passage des nerfs IX, X, XI.
 - Le canal condylien antérieur : XII, les nerfs moteurs purs.

- Limites de la fosse crânienne postérieure [67] :

Elle est fortement excavée. Sa limite postérieure est représentée, en arrière et médialement, par la protubérance occipitale interne de l'écaïlle de l'os occipital et latéralement, par les sillons du sinus transverse (gouttières du sinus latéral). Ces sillons séparent les fosses cérébelleuses.

2. Encéphale et ses enveloppes :

L'axe cérébrospinal, dans toute son étendue, aussi bien dans le crâne que dans le canal rachidien, est entouré d'une triple enveloppe : les méninges.

Les méninges sont les tissus qui enveloppent et protègent le système nerveux central.

Leur rôle ne se limite pas à cette notion d'enveloppe protectrice mais elles participent aussi à la circulation veineuse encéphalique. De la surface en profondeur se trouvent successivement : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère.

2.1. La dure-mère

C'est une membrane fibreuse formée de deux couches : l'une superficielle « endostéale » (c'est le périoste) et une couche profonde « méningée ».

La dure-mère adhère à l'ensemble des surfaces osseuses recouvrant la cavité crânienne. L'adhérence est très variable d'un endroit à l'autre : elle est très solide au niveau de la base, sur l'arête du rocher et sur la marge du trou occipital le long des sutures de la voûte, mais elle est plus fragile dans les régions temporales et occipitales de la voûte (zone décollable de GERARD-MARCHANT).

Au niveau de la base du crâne, la dure mère se continue harmonieusement par sa couche endostéale avec le périoste des os voisins, alors que la couche méningée se poursuit avec les enveloppes des structures nerveuses ou vasculaires qui traversent ces orifices.

2.2. L'arachnoïde :

L'arachnoïde appartient aux leptoméninges. C'est une membrane conjonctive très mince et elle est séparée de la dure-mère par l'espace sub-dural normalement virtuel.

Il émet des travées vers la pie-mère en cloisonnant l'espace sub-arachnoïdien.

L'espace sub-arachnoïdien contient du LCS.

L'arachnoïde épouse par sa face superficielle la forme de la dure-mère qui la recouvre, mais par sa face profonde, elle passe en pont sur les reliefs du tissu nerveux recouvert de pie-mère.

A l'étage encéphalique, il présente de part et d'autre du sinus sagittal supérieur les granulations Arachnoïdiennes (de PACCHIONI). C'est à leur niveau que s'effectue la résorption du LCS.

2.3. La pie-mère :

C'est une membrane très fine et aréolaire. Elle enveloppe le tissu nerveux, suit tous ses reliefs et pénètre jusqu'au fond des sillons.

Elle suit les vaisseaux perforants dans leur segment. La pie-mère s'invagine pour participer à la formation des plexus choroïdes.

2.4. Le liquide cérébro-spinal (lcs) et les espaces sous-arachnoïdiens :

Le LCS est sécrété en permanence par le plexus choroïde et remplit l'espace entre l'arachnoïde et la pie-mère, appelé espace sub-arachnoïdien.

C'est un matelas liquidien qui protège l'encéphale et la moelle. Les espaces sous-arachnoïdiens présentent des élargissements au niveau des scissures les plus profondes de l'encéphale qui constituent des confluent auxquels aboutissent des lacs. Il y a trois grands confluent sous-arachnoïdiens :

Le confluent sylvien ou antérolatéral occupant la vallée sylvienne ;

Le confluent central ou antérieur et médian, situé sous l'encéphale, depuis la protubérance jusqu'au chiasma optique.

Le confluent bulbo-cérébelleux ou postérieur, compris entre le bulbe et le cervelet.

3. Particularité de l'étage antérieure : [67]

Le complexe central naso-éthmoïdo-maxillo-fronto-orbitaire est le centre de convergence et d'épuisement des traits des fractures crânio-faciales et est le lieu d'expression de la gravité des traumatismes crânio-faciaux.

La dure-mère de cette région se comporte différemment au niveau de la fosse olfactive et des bosses orbitaires. Elle adhère en dedans à l'apophyse crista galli, à la petite aile, au jugum sphénoïdal, aux crinoïdes et à la suture éthmoïdo-sphénoïdale.

Dans la fosse olfactive, elle tapisse la lame criblée, ébauche des replis délimitant une fossette, où se loge l'extrémité du bulbe olfactif et s'invagine dans les orifices de la lame criblée, donnant des prolongements autour des filets olfactifs.

Ces zones d'adhérences et ces points d'ancrages sont des lieux de fragilité durale, facilitant des déchirures traumatiques. Par contre, il n'y a pas d'adhérence au niveau de la paroi postérieure du sinus frontal. Sur les bosses orbitaires, la dure-mère est assez facilement décollable.

III. Circonstances étiologiques :

1. Les accidents de la voie publique :

Comme dans le cadre des traumatismes crâniens en général, ce sont les accidents de la voie publique qui sont la principale étiologie des fractures de la base du crâne.

Les accidents des véhicules à deux roues notamment sans port de casque et les accidents de tableau de bord sont les premières causes des fractures de l'étage antérieur de la base du crane. Le mécanisme en est en général direct réalisant un choc frontal d'intensité variable [67]

2. Les chutes d'origine diverses :

Les chutes occasionnant un choc direct frontal, même léger peuvent être responsables d'une fracture au niveau du point d'impact jusqu'à l'étage antérieure de la base du crane. Elles sont représentées principalement par accidents à domicile [67]

3. Les agressions :

Les coups de poing ou les coups d'objet contendant donnés au niveau de la région fronto- orbitaire peuvent entrainer des fractures de la base du crane surtout de l'étage antérieur. La toxicomanie et les délinquances favorisent ces circonstances [67]

4. Les accidents sportifs :

Lors de l'accident du plongeur, le mécanisme se fait que le massif intracrânien réalise un contrecoup sur la base du crane, ceci par changement brusque de pression entre le milieu extérieure et le milieu intracrânien. La fracture de l'étage antérieur est aussi fréquente chez les rugbymans : les chocs directs frontaux y sont courants [67]

IV. Anatomie pathologique :

1. Les lésions osseuses post-traumatiques de l'étage antérieur :

Les caractères anatomo-pathologiques des fractures d'étage antérieur sont mis en évidence à l'aide d'un scanner cérébral (TDM) non injecté en coupe axial sur la fenêtre osseuse. La direction des traits à partir du point d'impact permet de prévoir les fractures à « risque fistulogène » et de mieux cerner, face à un pattern très stéréotypé, les indications thérapeutiques.

Les classifications de MARCHAL, STRICKER et LEPOIRE (1986) permettent de décrire le lieu d'impact et ses conséquences au niveau de la base [67] :

Les traumatismes médio-faciaux donnés directement au niveau de l'axe fronto-ethmoïdo-sphénoïdal entraîne sa rupture et une pneumencéphalie.

Les fractures medio-cranio-faciales dont l'impact se situe sur la voûte frontale en position médiane ou paramédiane, menacent gravement les enveloppes méningées, les nerfs optiques et/ou la carotide par leur irradiation à la base du crâne.

Les traumatismes latéro-cranio-faciaux à impact localisé autour de l'appophyse orbitaire latérale peuvent intéresser également fosse cérébrale moyenne.

Les plaies pénétrantes de l'étage antérieur ou les atteintes isolées de l'axe pneumatisé sont généralement liées au fait d'une déformation élastique de la boîte crânienne.

2. Les lésions associées :

2.1. Les lésions encéphaliques :

Les contusions-attributions frontales, basales ou polaires sont les plus fréquentes, mais tous les autres types d'atteintes encéphaliques peuvent se rencontrer : il s'agit plus souvent de lame d'HSD que des petits HED, généralement peu compressifs, et encore plus rarement d'hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse [67]

L'œdème cérébral post-traumatique conditionne l'état neurologique et le pronostic de ces patients, dont les lésions encéphaliques initiales sont cliniquement aussi fréquentes que « muettes ».

Les atteintes de la tige pituitaire peuvent être responsables d'un diabète insipide précoce et régressif.

Quelques cas de pan hypopituitarismes post-traumatique ont été décrits. Rappelons que l'HED sous temporal est souvent asymptomatique à la suite des traumatismes latéro-cranio-faciaux [67]

2.2. Les lésions des nerfs crâniens :

L'atteinte du bulbe olfactif n'est pas rare dans les traumatismes de la base, mais c'est l'atteinte du nerf optique qui est la plus fréquente évaluée aux alentours de 10%.

En effet, les lésions du nerf optique relève de différents mécanismes : outre la fracture du canal optique, il peut s'agir d'hématome rétrobulbaire compressif, associé à une fracture des parois latérales et supérieures de l'orbite, d'un hématome compressif des gaines péri-veineuses ou d'obstruction de la veine centrale de la rétine, voire d'une ischémie post-hémorragique des vasa-vasorum [67] Une atteinte simultanée des III et de VI (2%) doit orienter vers une lésion de la région de la fente sphénoïdale.

Il peut s'agir de lésion traumatique directes, mais aussi d'un anévrisme ou d'une fistule artério-veineuse post-traumatique dans le sinus caverneux.

2.3. Les lésions vasculaires :

La rupture de la carotide interne est due à un mécanisme de cisaillement lors de son passage à travers la dure-mère.

Le faux anévrisme ainsi formé peu se rompre secondairement dans le sinus sphénoïdal, dont la paroi postérieure est très mince. La fistule carotido-caverneuse est aussi possible par le même mécanisme.45

3. Les brèches ostéo-durales :

La brèche ostéoméningée est en rapport avec une solution de continuité ostéoméningée qui permet au LCS de s'écouler dans une cavité aérique de la base du crâne.⁴⁵ Elle est évoquée devant une rhinorrhée cérébro-spinale (écoulement eau de roche à travers des fosses nasales). Sa gravité est liée au risque d'infection du système nerveux central (SNC), mode de révélation fréquent. Elles représentent la justification de l'intérêt neurochirurgical de ce type de traumatisme, outre ces rhinorrhées, elles sont capables de déterminer des méningites précoces ou tardives, de pronostics souvent défavorables [67] . Au plan anatomique, dans 80% des cas, la brèche siège au niveau éthmoïdal, plus rarement au niveau de la paroi postérieure du sinus frontal ou du plafond du sphénoïde [67] .

Les types de la lésion durale varient selon les traits de fracture [67] :

- Perforation méningée par une esquille osseuse.
- Déchirure par cisaillement pouvant se prolonger à distance de la fracture, la tendance à la rétraction durale en rend difficile la cicatrisation spontanée.
- Invagination dans les traits de fractures ou dans une impaction osseuse.
- Dilacération par les fragments osseuses, fréquente dans les tassements frontoéthmoïdaux.

Cette brèche ostéo-durale pourrait se fermer spontanément à une quinzaine de jours dans 50 à 60% des cas.

Les facteurs de cicatrisation sont [67] :

- L'alignement osseux
- L'absence d'inclusion osseuse dans la brèche, mais aussi de la topographie de la brèche, surtout si elle est éloignée d'un lac arachnoïdien. La cicatrisation est meilleure dans les tassements que dans les cisaillements.

- Les gros déplacements, les fractures de la voûte irradiées à la base, les lésions isolées de la base et surtout les brèches ostéo- durale éthmoïdales postérieures et sphénoïdales, là où le lacarachnoïdien est le plus large, sont autant des facteurs contrariant la fermeture spontanée.

V. Etude clinique :

1. Interrogatoire :

L'interrogatoire renseigne sur [68]

- Les circonstances du traumatisme afin d'évaluer les mécanismes de décélération.
- Les signes fonctionnels et leur évolution.
- La notion d'intervalle libre.
- Les antécédents. Examen clinique

1.1. Evaluer les grandes fonctions vitales : [68]

Etat hémodynamique : un choc hypovolémique est possible par épistaxis gravissimes d'un fracas de la base, mais doit faire rechercher surtout des lésions viscérales thoraciques, abdominales et périphériques.

Etat ventilatoire : à la recherche d'une détresse respiratoire.

Tout traumatisme crânien peut induire un traumatisme du rachis cervical, qu'il faut considérer comme potentiel : nécessite des précautions de mobilisation (en bloc soulevé tracté).

1.2. Examen du crâne et de la face :

a. A la recherche des signes en faveur de fracture de l'étage antérieur : [68]

Une déformation de la voûte est objectivée à l'inspection. Il s'agit d'une fracture embarrée et/ou une plaie crânio-cérébrale (effraction de la dure-mère) imposant un parage chirurgical.

La liquorrhée est un écoulement de LCS par le nez (rhinorrhée cérébrospinale). Elle survient dans 5% des fractures de l'étage antérieur. Elle se manifeste par un écoulement actif ou provoqué de liquide eau de roche à travers les fosses nasales. Elle est favorisée, à l'examen physique, par les positions en antépulsion, en genu pectoral ou par un effort de toux, de posée abdominale, ou par le manœuvre de vassalva ou enfin par la compression des veines jugulaires. La liquorrhée témoigne d'une fistule ostéo-durale en regard de l'étage antérieur de la base du crâne et/ou en regard de l'étage moyen. Mais il faut se méfier des rhinites qui peuvent mimer une liquorrhée. Elle est souvent négligée tant par le patient que par le médecin.

Un hématome périorbitaire bilatéral ou ecchymose en lunette évoque pertinemment une fracture de la base du crâne.

Une méningite purulente peut révéler une fracture de l'étage antérieur au stade de complication. Le délai de survenue de la méningite après le traumatisme est variable, de quelques jours à plusieurs années alors que le traumatisme crânien peut être oublié, d'où le rôle crucial d'un interrogatoire aussi précis et approfondi que possible du malade ou de son entourage pour pouvoir retrouver la notion de traumatisme.



Figure 16 : Image montrant une rhinorrhée cérébrospinale (iconographie du service)



Figure 17 : Raccooneyes dans les fractures de la base du crâne (iconographie du service)

b. Les signes en faveur de traumatisme facial associé [68] :

Epistaxis : Par rupture de la carotide interne, il est souvent cataclysmique, mais peut être précédé de quelques jours par des saignements peu abondants.

Ecorchures, œdème palpébral, hématome au niveau du visage.

Une paralysie oculo-motrice, une cécité (par section du nerf optique) et un trouble de la sensibilité faciale orientent vers une fracture de l'orbite.

Une asymétrie de la face témoigne d'une fracture du massif facial, d'une disjonction crânio-faciale ou de l'articulée dentaire.

1.3. L'examen neurologique :

La vigilance est évaluée avec l'échelle de Glasgow (GCS) [68]. L'examen de paires crâniennes est primordial dans le diagnostic de la fracture de l'étage antérieur [68] : une anosmie signe une atteinte du bulbe olfactif ; une amaurose, une mydriase, une abolition de reflexe photo moteur, une cécité signent une atteinte du nerf optique ; une paralysie des nerfs oculomoteurs III et VI évoque une lésion de la région de la fente sphénoïdale.

Un syndrome méningé surtout fébrile et avec notion de traumatisme oriente vers une méningite posttraumatique qui doit faire évoquer une fracture de la base du crâne [68] .

Evaluer les réflexes du tronc cérébral tels que les cornéens, fronto-palpébrale, photomoteur, oculo-vestibulaire, oculo-cardiaque [68] .

Signe de localisation : asymétries du tonus, déficit moteur, déficit sensitif, trouble des réflexes [68] .

Fonction neurovégétative : troubles ventilatoires (Cheines- stokes, Kussmall, respiration apneustique ou ataxique de mauvaise pronostique) ; troubles cardiovasculaire (bradycardie, hypertension artérielle HTA), régulation thermique [68] .

Les signes d'engagement temporal : coma, paralysie homolatérale du III, réaction controlatérale stéréotypée [68] .

VI. Examens complémentaires :

Ils permettent de faire un bilan lésionnel en complément du bilan clinique et de poser le diagnostic [68] .

1. Radiographie standard :

Incidence classique : Face haute : projetant les rochers au- dessous des orbites et la région frontale ; profil- Blondeau : afin d'étudier le massif facial inférieur et la région des sinus maxillaires.

Radiographie du rachis, bassin, membre, cardio-pulmonaire : pour détecter les lésions associées.

1.1. Les avantages :

Il s'agit d'un examen simple, rapide, disponible quelque soit le niveau de spécialisation de la structure d'accueil primaire et assez peu coûteux (tout au moins en théorie...).

1.2. Limite :

La première est la qualité souvent médiocre des clichés. Une radiographie normale signifie seulement qu'il n'a pas été vu de fracture.

2. Scanner cérébral :

Il constitue, actuellement, l'examen essentiel dans la prise en charge des blessés.

2.1. Les lésions scanographique possibles sont [68] :

- Fracture de la voûte frontale.
- Fracture de la paroi antérieure et/ou postérieure du sinus frontal.
- Fracture du sinus ethmoïdale.
- Fracture de la paroi de l'orbite (plancher, toit).
- Fracture du sinus sphénoïdal.
- Fracture du sinus maxillaire associé.
- Fracture complexe.

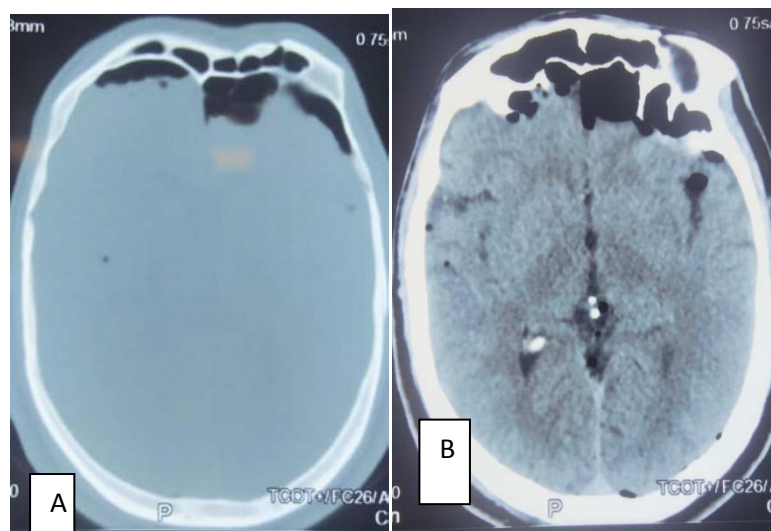


Figure 18 : TDM en fenêtre osseuse (A), fenêtre parenchymateuse (B) coupe axiale objectivant une fracture embarrure de l'étage antérieure avec pneumocéphalie en rapport avec une brèche ostéo-méningée.

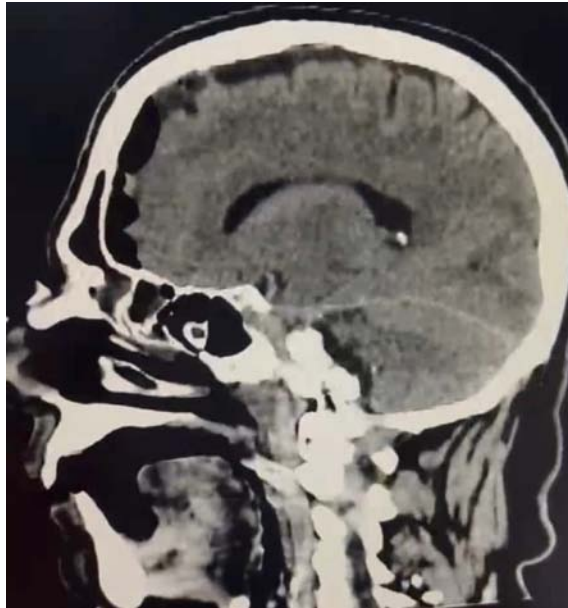


Figure 19: TDM coupe sagittale fenêtre osseuse objectivant une fracture embarrure de l'étage antérieure avec pneumocéphalie en rapport avec une brèche ostéo-méningée.



Figure 20 : reconstruction en 3D montrant une fracture de l'étage antérieur.

2.2. Les principaux sites des fractures de l'étage antérieur sont[68]:

- Brèches frontoethmoïdales
- Fractures de la paroi interne du sinus frontal et du sinus sphénoïdal

Fracture de la paroi postérieure du sinus frontal, fracture fronto-orbitaire, fracture orbitoethmoïdale, fracture ethmoïdo-frontale, brèche sphénoïdale isolée, ou une véritable fracture multiple.

2.3. Les lésions associées sont [68]:

- Hématome Extradural : une image anormale en forme de lentille biconvexe juxta-osseuse hyperdense spontanément.
- Hématome Sous-Dural Aigu : une lésion hyperdense juxta-osseuse moulant la convexité de l'hémisphère cérébral en forme de croissant, convexe à l'extérieur, concave en dedans et avec des limites antérieures et postérieures floues.
- Hématome Sous-dural Chronique : Une collection juxta-osseuse hypo dense le plus souvent hémisphérique, en forme de croissant convexe vers l'extérieur et concave en dedans.
- Contusion cérébrale : Une opacité suspendue dans une cavité aérique de la base du crâne correspondant au LCS (hypodensité) et/ou au parenchyme cérébrale hernié (iso dense et en continuité avec le parenchyme cérébral)

3. L'imagerie par résonnance magnétique (IRM) :

Le diagnostic de la brèche ostéo-méningée est confirmé, lorsqu'il existe une interruption de l'hyposignal ostéoméningé par une colonne de LCS en hypersignal T2 et/ou par du parenchyme cérébral.

Cet hypersignal T2 linéaire qui met en continuité des cavités aériennes avec des espaces subarachnoïdiens signe une solution de continuité intéressant à la fois la dure-mère et l'os [68]

Un signe indirect est représenté par la ptose du parenchyme cérébral en regard de la brèche ostéo-méningée. Il faut rechercher aussi l'existence d'une gliose cérébrale localisée et un aspect élargi et déformé des sillons [68]

4. Autres examens complémentaires :

4.1. La cisternographie isotopique.

Avant l'arrivée du scanner, on utilise la cisternographie isotopique à la recherche d'une fistule. Elle nécessite l'injection intrathécale de traceurs isotopiques (Technétium 99m ou DTPA marqué à l'indium) [68] .

En cas de brèche ostéoméningée, il est possible de suivre le passage du traceur, qui de la base du crâne, vient s'accumuler dans des contons placés préalablement dans les fosses nasales.

Les inconvénients de cette technique sont sa faible sensibilité (50 à 65%), son manque de précision dans la localisation de la brèche, son caractère invasif et un risque de faux positif en cas d'inflammation des méninges [68] .

4.2. Injection per opératoire de fluorescéine.

Pour mieux visualiser le trajet fistuleux au niveau de la base du crâne pendant l'intervention, il est parfois réalisé, en préopératoire immédiat, une injection intrathécale de fluorescéine 0,5% et ce d'autant que le bilan d'imagerie n'a pas été contributif. La réalisation d'une manœuvre en Trendelenburg permet une bonne répartition cisternale du colorant, qui s'infiltré au niveau du trajet fistuleux. Cette technique est cependant grevée de complications dans 25% des cas, comme des méningites, des crises d'épilepsie, ou des atteintes des paires crâniennes [68].

4.3. Artériographie carotidienne :

A la recherche d'une éventuelle fistule artério-veineuse post- traumatique.56

Elle assure le diagnostic d'une possibilité des ruptures de la carotide interne, en montrant une image d'addition de volume variable, souvent volumineux, située sous le segment C3 horizontal de la carotide interne intra-caverneuse et remplissant la lumière du sinus sphénoïdal [68]. L'absence de drainage veineux anormal élimine la fistule carotido-caverneux.

4.4. Explorations biologiques ::

Un test à la bandelette réactive à la glucose-oxydase de l'écoulement claire des fosses nasales identifie la liquorrhée par la présence de glucose [68]. Ce test est peu sensible et peu spécifique du fait respectivement de faux négatifs (quantité insuffisante) et de faux positifs (contamination par du sérum ou du sang). En laboratoire, le dosage biochimique du liquide d'écoulement permet de quantifier les taux de protides et glucides. Un taux de protide entre 0,45 et 2 g/l et un taux de glucide supérieur à 0,4 g/l sont en faveur d'un prélèvement de LCS, mais ces dosages restent peu spécifiques et peu sensibles [68] .

VII. Traitement :

1. But :

Le but du traitement est avant tout de sauver la vie du traumatisé crânien, de fermer la brèche, de traiter d'éventuelles lésions associées et éviter les complications [69] .

2. Moyens :

2.1. Moyen chirurgical

La particularité de la technique chirurgicale de l'étage antérieure repose sur la voie d'abord [69]. Il existe deux grands types de voie d'abord [69] :

a. abord chirurgical trans-crânienne[69]

- ***La voie sous frontale ou la voie haute*** : En dehors de rares cas de fistules sphénoïdales, nécessitant une voie basse rhinoseptale (5% des cas environ), les brèches crânio-sinuso-frontales, crânio-sinusoethmoïdales et de la lame criblée sont explorées par voies hautes sous frontales.

Le choix entre la voie extradurale et la voie sous durale reste un problème d'école.

- **La voie sous durale :** L'incision sous cutanée est le classique scalp de CAIRINS – UNTERBERGER. Plutôt que d'utiliser un grand volet frontal, la voie trans-sinusienne taillant un petit volet trapézoïdal au ras des orbites dont la limite supérieure affleure le toit des sinus, permet une exploration atraumatique.

L'ouverture durale est menée d'abord du côté supposé de la brèche et l'exploration commence par le soulèvement doux du lobe frontal pour se diriger vers le nerf optique et ouvrir la citerne optochiasmatique

La voie extradurale : Elle est habituellement utilisée par décollement progressif du plan dural du plan osseux, permettant de découvrir la brèche méningée et de la fermer par suture simple ou par plastie à l'aide d'un greffon de l'aponévrose épicroânienne.

La brèche osseuse est obturée à l'aide d'un greffon osseux. Cette voie est moins agressive vis-à-vis de l'arachnoïde, de la pie-mère et du parenchyme cérébral.

Pourquoi l'abord par voie haute ?

Seul cet abord permet une appréciation exacte, complète et sûre des lésions cérébro-méningées et ostéo-durale. La plastie d'épicrâne constituée est une barrière plus efficace qu'un colmatage externe extra-dural. Le cerveau détendu par le drainage lombaire est efficacement protégé pendant toute l'intervention. Ce geste reste atraumatique.

Seule cette voie permet un accès aux rebords orbitaires supérieurs et au sommet de la pyramide nasale, structures fréquemment lésées au cours de ces traumatismes fronto-basaux. En outre l'accès peut être alors élargi vers la fosse temporale et le malaise pour désenclaver et caler les impactions temporo-zygomato-malaires rencontrées avec prédilection dans les variétés des traumatismes latéro-crânio-faciaux.

La voie basse extra-crânienne : Cette voie d'abord est proposée si la brèche de l'étage antérieur est limitée, sans lésion cérébrale associée. Elle peut se faire par voie cutanée trans-faciale para-latéro-nasale ou bien par une voie dissimulée dans le vestibule labiale supérieure. Ces abords permettent d'obturer une brèche de la lame criblée, du toit de l'ethmoïde ou du sinus sphénoïdale avec des greffons, qui sont le plus souvent prélevés sur place (cornets ou septum nasal) ou à distance (graisse pariétale abdominale).

b. Abord endoscopique [69] :

La chirurgie vidéo assistée permet désormais de mener les plasties méningées, en restant par voie endonasale exclusive, grâce à l'utilisation d'optiques à vision panoramique indirecte, explorant les régions difficiles d'accès par la vision directe d'un microscope[69] .

Le couplage de cette technique endoscopique et de la reconstruction tridimensionnelle du TDM préopératoire est développé par la navigation chirurgicale assistée par ordinateur contribuant à l'essor de la chirurgie minimale invasive[69]

c. Traitement des lésions faciales associées :

Le principe de la réparation primaire et globale des lésions, seule garantie contre la survenue d'une méningite purulente, d'une cal vicieuse de l'orbite, d'une disgracieuse rétrusion basilaire séquellaire nécessite une intervention multidisciplinaire, qui doit tenir compte des impératifs de chacun[70] .

Les protocoles opératoires varient selon les équipes, mais d'une façon générale, le geste commence par la mise en place d'un cerclage dentaire et se poursuit par l'installation du malade en position légèrement assise, pour mettre en place un drainage lombaire et installer une têtère à prise osseuse, permettant l'immobilisation stricte et absolue de la tête en bonne position, ce qui est indispensable pour la phase de réparation durale sous microscope opératoire [70] .

Deux problèmes particuliers.

L'exploration et la décompression des voies optiques peuvent se faire par voie frontale neurochirurgicale avec trépanation du canal optique, au cours de la réparation des fractures de l'étage antérieur de la base du crâne. En fait, l'absence de lésion osseuse évidente, l'indication de décompression chirurgicale du nerf est difficile à porter, et reste très controversée, compte tenu des résultats contradictoires des séries publiés, de l'extrême rareté des fractures du canal optique ou des lésions directes du nerf optique retrouvées lors des explorations.

La précocité d'un traitement est essentielle mais les délais n'expliquent pas les différences entre les séries. Un traitement antiœdémateux aux corticoïdes est cependant toujours indiqué [70]. La récurrence d'une rhinorrhée ou la survenue d'une méningite après traitement chirurgical d'une lésion de l'étage antérieur, doit faire suspecter une lésion associée au niveau du rocher. Lorsque aucune preuve ne peut être faite de la topographie exacte de la fistule, le drainage lombo-péritonéal trouve là une de ses bonnes indications.

Les complications : Elles tiennent presque toujours au non-respect d'une bonne crâniatisation des sinus frontaux : il s'agit soit d'empyèmes extra-duraux, soit de mucocèles aseptiques qui peuvent se manifester quelquefois des mois après l'intervention.

d. Le traitement des lésions vasculaires :

L'épistaxis post-traumatique par rupture de la carotide interne dans le sinus sphénoïdal est une étiologie rare, mais mettant en jeu le pronostic vital, du fait de la survenue inopinée d'épistaxis foudroyante.

Le traitement endo-vasculaire par ballonnet largable doit être réalisé sans délai dans les suites immédiates du temps diagnostique. Le niveau d'occlusion doit être situé tout près de la brèche et si possible en regard, mais il est indispensable, avant d'effectuer le largage du ballonnet, de vérifier la tolérance clinique au clampage et vérifier également l'absence de revascularisation de la lésion de la carotide interne sus-jacente en opacifiant le système carotidien externe homolatéral et interne controlatéral, ainsi que le système vertébro-basilaire.

La possibilité de reperméabilisation, malgré un contrôle post-embolisation immédiatement satisfaisante, impose une surveillance très rigoureuse par des radiographies du crâne, vérifiant le volume et la position du ballonnet. L'angiographie systématique doit être effectuée au 8ème jour et au 3ème mois. Le traitement des fistules carotido-caverneuses est fonction de la taille du shunt artério-veineux.

2.2. Moyens médicamenteux

Ils consistent essentiellement des traitements symptomatiques : antalgique à base de Paracétamol, anti-œdémateux cérébral, antiépileptique. La prévention systématique des crises convulsives n'est pas recommandée. L'administration d'un traitement anti-épileptique peut être utile chez des patients à haut risque : Glasgow < 10, Contusion corticale, embarrure, plaie crânio-cérébrale, crises au cours des 24 premières heures et le choix du traitement est fonction du type de crise (généralisée ou partielle). Les mesures de réanimation sont entreprises en cas de nécessité. En outre, la prévention des agressions cérébrales secondaires systémiques par le maintien d'une fonction ventilatoire et cardio-circulatoire correcte (intubation en tenant compte du risque de lésion cervicale associée, ventilation artificielle de façon à maintenir une saturation oxyhémoglobinée 90% avec une normocapnie, le maintien d'une PA systolique > 90 mmHg).

Outre ces traitements symptomatiques, une antibiothérapie adaptée est instaurée en cas de méningite et pour prévenir la méningite à *hémophilus influenzae* ou à *Pneumocoque*, la vaccination est vraiment importante [71].

3. Les indications :

L'indication chirurgicale est posée devant une rhinorrhée crânio-spinale, toute pneumocéphalie, toute méningite post-traumatique faisant suite à un traumatisme de l'étage antérieur. Ces indications sont généralement étendues également aux embarrures de la paroi postérieure du sinus frontal, aux impactions et embarrures des toits orbitaires et ethmoïdaux, dont l'expression n'est pas forcément clinique, mais tomodynamométrique.

La période opératoire idéale se situe entre le 8 et 15ème jour posttraumatique, après diminution des phénomènes œdémateux, avant l'engluement des foyers. On réserve la priorité du traitement en urgence à la réparation d'une plaie crânio- encéphalique, l'évacuation d'un hématome intra ou extra-cérébral expansif.

En pareil cas, la constatation d'une effraction de l'étage antérieur n'implique pas nécessairement de la traiter dans le même temps : le cerveau contus supporte mal une rétraction prolongée, et s'il existe un œdème traumatique, il vaut mieux reporter à plus tard le traitement de la brèche [68] .

4. Evolution :

Les rhinorrhées cérébro-spinales de l'étage antérieur de la base du crâne exposent à un risque de méningite dans 10 à 25% des cas.

Le traitement est principalement neurochirurgical, après l'échec du traitement médical.

La morbidité et la mortalité de ces interventions ne sont pas négligeables et les récurrences surviennent dans (25%) des cas.

Les méningites post-traumatiques secondaires à une brèche ostéo-méningée constituent une complication grave évolutive des fractures de l'étage antérieur[68] .

Chapitre V : Hématome Extradural

I. Introduction :

L'hématome extradural (HED) est une complication rare, mais non exceptionnelle des traumatismes crâniens.

HED se définit par l'accumulation de sang entre la dure-mère et l'os du crâne [72].

L'HED est l'une des complications des traumatismes crânio-encéphaliques. Son incidence est de 2,7 à 4% [73].

L'évolution en quelques heures vers les lésions irréversibles et le décès impose une intervention en urgence dès l'apparition des premiers signes cliniques [72].

Au cours de ces vingt-cinq dernières années, l'apport de la tomodensitométrie cérébrale a largement amélioré la prise en charge de l'HED avec une réduction de la mortalité de 12 à 20% [74]. 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.

II. Anatomie Pathologique :

1. Localisation de L'HED :

1.1. La localisation typique :

Est représentée par l'hématome temporo-pariétal dans 32%[75].

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[76] :

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

Hématomes temporaux : 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 : Ils siègent essentiellement au niveau du pôle occipital. L'élément vasculaire en cause est lié à une atteinte soit : du sinus latéral, la partie postérieure du sinus longitudinal postérieur, des rameaux méningés postérieurs.

Hématomes du vertex : 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 : 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.

Les HED bilatéraux : 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 :

a. Lésions des parties molles[77] :

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.

b. Lésions osseuses et dures [77]:

L'os représente le second rempart au traumatisme. Sa résistance n'est pas homogène. Il existe des zones de faiblesse, telle que l'écaïlle occipitale, l'écaïlle 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 dures sous-jacentes : embarrures, fractures comminutives ou encore fractures de la base du crâne, réalisant des brèches ostéoméningées, sources de graves problèmes septiques.

c. Lésions endocrâniennes associées [77]:

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

III. Physiopathologie :

1. Mécanismes de formation d'un HED :

La constitution d'un hématome extra-dural dépend de plusieurs facteurs [72] :

- L'intensité du traumatisme : l'importance du traumatisme et son impact direct sur le crâne.
- La localisation : fréquemment dans les zones facilement décollables surtout au niveau de la zone temporale (la zone décollable de Gérard-Marchand).

Au niveau de la fosse cérébrale postérieure, l'HED met en jeu le pronostic vital immédiat (intervalle libre bref ou inexistant) par compression directe du tronc cérébral.

- L'importance du saignement : la tolérance du cerveau à la compression dépend de la vitesse d'expansion l'HED (débit du vaisseau lésé). Plus le vaisseau atteint est de gros calibre, plus la constitution de l'hématome est rapide (artère méningée et sinus).
- L'âge du patient : chez l'enfant, ce sont les signes généraux (pâleur cutanée) qui attirent l'attention avant que le tableau neurologique s'installe.

Chez les sujets âgés, la dure-mère est très adhérente à l'os ce qui explique la rareté de ces hématomes dans cette tranche d'âge. Classiquement, l'HED fait intervenir une PCI, puis un retour à l'état de conscience normal (intervalle libre), ensuite une réapparition de troubles de la vigilance aboutissant au coma.

En l'absence de traitement apparait un déficit moteur controlatéral s'aggravant d'une mydriase homolatérale (engagement temporal avec souffrance du nerf moteur oculaire commun) et enfin surviennent des signes de décérébrations (souffrance du tronc cérébral).

1.1. Mécanisme artériel[78] :

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, et serait donc à l'origine d'HED typiquement chirurgicaux.

1.2. Mécanisme veineux [78] :

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, à l'origine d'HED d'évolution subaiguë ou chronique, plus sujets que les précédents à une éventuelle abstention chirurgicale.

1.3. Mécanisme osseux[78]

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. D Autres vaisseaux :

D'autres vaisseaux peuvent être à l'origine d'un HED : les artères dures de l'étage antérieur, les rameaux de l'artère ethmoïdale, les artères dures 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 pair avec la compression cérébrale et l'HTIC.

2. Facteurs influencent l'expansion de L'HED :

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 antioedémateux, 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. Les complications de L'HED :

3.1. 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.

3.2. 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.

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.

IV. Etude clinique :

1. Anamnèse :

C'est une étape importante qui permet d'obtenir des informations sur le traumatisme et le traumatisé [79].

L'interrogatoire du patient ou des témoins précise :

L'horaire, les circonstances, le mécanisme, le point d'impact et la violence du traumatisme crânien,

- L'étiologie, l'âge du patient,
- L'existence d'une pathologie préexistante et son traitement (hypertension artérielle, coagulopathie, insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire, prise d'anticoagulants...),
Ces données représentent des facteurs pronostiques et de gravité importante.

Enfin elle s'enquiert de :

- L'évolution de l'état clinique et neurologique du patient depuis l'accident : notion de perte de connaissance immédiate, d'intervalle libre, détérioration neurologique progressive ou rapide depuis la prise en charge sur le lieu de l'accident, la notion de crises d'épilepsie, vomissements et céphalées.
- Les traitements effectués et notamment l'introduction d'une sédation.

2. Examen clinique :

2.1. Examen général :

Il étudie les troubles hémodynamiques et ventilatoires par la mesure de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et de la ventilation.

2.2. L'examen neurologique :

Au cours de cet examen, on évalue :

a. Etat de conscience :

L'état de conscience du traumatisé crânien est évalué par le Glasgow Coma Scale (GCS) qui est coté de 3 à 15 . Un état de vigilance normal est coté à 15. Le GCS analyse 3 items chez les patients dont :

- L'ouverture des yeux,
- L'étude de la réponse verbale, 12
- L'étude de la réponse motrice.

A partir du GCS est classé le TC [79] en :

- Légère (GCS 14 et 15)
- Modérée (GCS de 9 à 13)
- Grave (GCS de 3 à 8).

b. les Pupilles :

La surveillance répétée du diamètre pupillaire et du réflexe photo-moteur constitue un élément important de la surveillance clinique des traumatismes crâniens.

L'apparition d'une anisocorie associée à une modification du réflexe photo-moteur (faible voire aboli) représente les signes précoces d'un engagement temporal et la compression du nerf moteur oculaire commun (III) homolatéral.

c. Les Fonction sensitivo-motrice :

Elle est appréciée en observant les mouvements spontanés du patient ; ou si le coma est profond par l'étude de la réponse motrice aux stimulations douloureuses (pression du sternum, compression unguéale, torsion du mamelon).

Une hémiplégie peut être évidente soit par la constatation d'une hypotonie soit lorsque les réponses sont asymétriques après stimulation douloureuse d'une partie du corps.

Elle est classiquement controlatérale à l'HED.

En cas d'HED bilatéral, une tétraplégie est rencontrée.

d. Autres examens :

La recherche de syndrome méningé, de paralysie des paires crâniennes, d'anomalie des réflexes ostéo-tendineuses

2.3. Examen loco-régional :

a. Inspection et palpation du crâne :

- Déformation de la voûte liée à un fragment embarré ;
- Plaie du scalp imposant une suture en urgence,
- Existence d'une plaie cranio-cérébrale (effraction de la dure-mère) imposant un parage chirurgical,
- Ecoulement de liquide cérébro-spinal (lcs) : soit par le conduit auditif externe (otorrhée) témoignant d'une fistule ostéo- durale en regard de l'étage moyen, soit par le nez (rhinorrhée cérébro-spinale) pour une fistule en regard de l'étage antérieur de la base du crâne, 13
- Hématome péri-orbitaire bilatéral : témoignant d'une fracture de la base du crâne ou d'une fracture de l'orbite : paralysies oculomotrices, cécité (section du nerf optique), tester la sensibilité faciale,
- Fracture du rocher : otorragie, surdité, paralysie faciale périphérique,
- Fracture du massif facial, disjonction crânio-faciale, articulé dentaire [78].

V. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

1.1. Forme typique :

a. Clinique :

Elle évolue en trois temps [72] :

Premier temps : le traumatisme Ceci peut être direct mais tout est possible. La violence du choc est plus variable et il suffit pour provoquer une fracture du crâne. L'HED siège en général en regard du point d'impact du traumatisme et du trait de fracture. Une brève perte de connaissance initiale (PCI) de quelques secondes suit immédiatement le choc.

Deuxième temps : l'intervalle libre (intervalle de lucidité de J. L. Petit) Il dure six à vingt-quatre heures mais peut être inférieur à six heures en cas d'HED volumineux. Le sujet est parfaitement conscient. Il existe souvent pendant cette période une douleur d'aggravation progressive au point d'impact du traumatisme.

Troisième temps : l'aggravation secondaire A ce stade, chaque minute compte.

Il se constitue un syndrome d'hypertension intra-crânienne (HTIC) aigüe associée à des signes de focalisation neurologiques. Ces deux syndromes s'aggravent simultanément et très rapidement jusqu'au coma irréversible et au décès. Le retard de la prise en charge et la présence de lésions intracrâniennes associées sont des facteurs de mauvais pronostic à ce stade.

- **L'hypertension intra-crânienne :**

Les céphalées : d'abord localisées deviennent diffuses, pulsatiles, accompagnées par des nausées et vomissements. Apparaît parallèlement une torpeur progressive ou un état d'agitation et peu à peu le patient sombre dans le coma. A ce stade peuvent exister des manifestations végétatives et une bradycardie avec pouls tendu, ralenti qui traduisent une compression aigüe et rapide des structures végétatives du tronc cérébral. Il existe une douleur à la pression d'une fosse temporale. Même obnubilé, le blessé réagit à la pression de la tempe au niveau de la mastoïde au niveau de laquelle une « ecchymose » signe une fracture temporale.

L'examen neurologique : si l'état de conscience est encore normal, l'hémi-parésie controlatérale est facile à mettre en évidence. Si le coma est déjà installé, il faudra rechercher le déficit moteur par une asymétrie des réflexes de défense, une chute plus rapide en extension. Les troubles phasiques ou l'altération du champ visuel ne peuvent être mis en évidence que chez le patient conscient.

L'examen oculaire est capital : au début, il existe une asymétrie puis une dilatation pupillaire unilatérale avec une aréflexie siégeant du côté de l'hématome. Elle traduit l'engagement temporal qui est un signe de gravité extrême.

- **Les signes de focalisation neurologiques :**
 - Localisation frontale : agitation, obnubilation, syndrome frontal.
 - Localisation occipitale : troubles visuels à type d'hémianopsie latérale homonyme ou quadranopsie
 - Localisation pariétale : hémi-parésie progressive avec des troubles apraxiques
 - Localisation à la fosse cérébrale postérieure : HTIC aiguë avec aggravation brutale et décès rapide
 - Localisation au vertex : rare, due à une atteinte du sinus longitudinal supérieur, avec des signes d'HTIC au premier plan.
 - Localisation temporale : hémiplégie controlatérale brutale, trouble du langage (aphasie de Broca) dans les hématomes gauches.

Ces signes de focalisation n'ont de sens que s'ils sont secondaires, leur distinguant de ceux qui sont apparus immédiatement après le choc et qui relèvent alors des lésions cérébrales associées. La détérioration clinique est alors très rapide. Le niveau de conscience s'altère en quelques minutes.

Des troubles végétatifs apparaissent ensuite signant l'installation d'un état rapidement irréversible et traduisant l'engagement central [75] :

- Troubles du rythme et de la fréquence respiratoire,
- Troubles du rythme cardiaque avec instabilité de la tension artérielle et collapsus,
- Crises de décérébration unilatérale puis bilatérale,
- Mydriase d'abord unilatérale puis bilatérale.

En l'absence de réanimation intensive, le décès est inéluctable.

1.2. Formes évolutives :

Elles ont été individualisées par Fénelon (1965), classification reprise par Vigouroux (1982) [72].

a. Formes aiguës :

Elles se constituent dans les 24 premières heures. Ce sont les blessés admis, immédiatement comateux après le traumatisme crânien et se détériorant rapidement avec 17 ou sans signe de focalisation ou les cas dont l'aggravation secondaire s'est faite en moins de six heures.

Il existe dans la plupart des cas lésions associées. L'hématome est alors d'origine artérielle et il existe souvent des lésions cérébrales associées. La mortalité est très élevée.

b. Formes subaigües :

L'aggravation secondaire se produit entre la vingt-quatrième heure et le septième jour. Le saignement est alors d'origine osseuse ou veineuse. Le tableau clinique est très évocateur.

c. Formes chroniques :

Les signes neurologiques se constituent au-delà du septième jour. La topographie habituelle est frontale ou occipitale. Cette dernière forme serait liée à un saignement d'origine veineuse.

d. Formes asymptomatiques :

Elles sont de plus en plus fréquentes. Le diagnostic est posé lors d'un examen systématique au scanner chez le traumatisé avec fracture alors qu'il n'existe aucun signe neurologique d'appel.

e. Formes « retardées » :

Il s'agit de cas constatés plus souvent actuellement depuis la généralisation des transports rapides, du scanner systématique répétée à distance de l'accident. Sa définition est faite essentiellement sur la base de la tomodensitométrie. Il s'agit d'une lésion non visible sur la première TDM cérébrale post-traumatique mais qui le devient sur l'examen suivant. L'absence de fracture visible ne doit pas faire exclure l'éventualité du développement d'un HED retardé. La lésion peut apparaître quelques heures après l'accident et jusqu'à seize jours après le traumatisme. La persistante de céphalées violentes doit dans ce cas conduire à réaliser la tomodensitométrie diagnostique.

1.3. Formes topographiques :

a. Les hématomes « des extrêmes » :

Ce sont les hématomes frontaux ou les hématomes occipitaux. Ce sont des hématomes polaires, se développant en zone peu parlante, évoluant sur un mode subaigu ou même chronique.

L'aggravation brutale avec engagement temporal ou cérébelleux 18 peut survenir à tout instant et justifie donc de les considérer comme des cas particulièrement urgents à traiter. Les hématomes du vertex doivent être rapprochés à ces cas. Ils sont dus à une blessure longitudinale supérieure.

b. Les hématomes « temporaux » :

Ils peuvent revêtir deux formes classiques qui sont en général difficiles à individualiser dans les statistiques mais sont facilement reconnaissables au plan chirurgical :

Les hématomes latéraux : ils se collectent en regard de l'écaïlle temporale et diffusent vers le haut et l'arrière dans le classique zone décollable de Gérard Marchand. Ils correspondent à la description classique type de l'hématome extradural.

Les hématomes sous-temporaux : ils correspondent aux formes suraigües. La fracture se situe à la base du crâne avec blessure de l'artère méningée moyenne dans sa portion la plus volumineuse au niveau du trou petit rond. L'hématome soulève le lobe temporal et peut même donner par lui-même des signes de compression pédonculaire directe (forme sphéno-temporale de Duret).

Il peut également diffuser vers l'écaïlle occipitale et s'étendre de façon importante vers le centre de l'hémisphère ou vers la loge cérébelleuse [72].

c. Les hématomes de la fosse postérieure :

C'est une forme extrêmement grave mettant rapidement en jeu le pronostic vital par compression directe du tronc cérébral ou suite à une hydrocéphalie aigüe par obstruction du quatrième ventricule, le saignement est souvent dû à une atteinte du sinus latéral ou les veines émissaires mastoïdiennes [77].

d. Autres :

Il y a les formes bilatérales et multiples dont le diagnostic est plus aisé depuis le scanner cérébral

1.4. Formes étiologiques :

Chez le jeune enfant, un tableau d'anémie aigüe avec pâleur associé aux signes cliniques habituels peut être un argument de poids pour poser le diagnostic.

Cette anémie n'est pas présente chez l'adulte. Par ailleurs, l'intervalle libre est court et la fracture du crâne est souvent mal visible [79]. Les signes de gravité sont [74] :

- Le volume supérieur à 30cm³,
- L'épaisseur supérieure à 15mm,

- La présence de signes de focalisation neurologique,
- La déviation de la ligne médiane supérieure à 5mm,
- L'anisocorie,
- Le score de Glasgow inférieur à 8,
- Les lésions intracrâniennes associées qui augmentent la pression intracrânienne.

Ces signes nécessitent un geste chirurgical le plus rapide possible vis-à-vis de la mortalité.

2. Diagnostic différentiel :

2.1. L'hématome extradural typique et caractéristique :

La grande erreur est la contusion cérébrale post-traumatique (bleu du cerveau).

Il existe alors un intervalle libre pouvant aller jusqu'à quarante-huit heures, des signes de focalisation puis des signes neuro-végétatifs. La fracture du crâne est rare. Cette forme de contusion cérébrale en l'absence de scanner ou d'artériographie doit conduire à la réalisation de trou de trépan explorateur.

L'hématome intracérébral aigu de même que l'hématome sous-dural aigu précoce, peuvent également conduire à l'intervention et cela d'autant que l'aspect clinique correspond habituellement à celui d'un hématome extradural aigu avec coma très précoce et aggravation progressive.

2.2. Dans les formes les plus atypiques :

Le diagnostic devient alors cliniquement impossible. La progressivité du coma, l'aggravation des signes focaux, la situation du trait de fracture constituent des indices, mais seul un trou de trépano-exploration donne la certitude en l'absence de scanner pratiqué en urgence [72].

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[80] :

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.

1. La tomodensitométrie (TDM) crânio-cérébrale :

Typiquement, l'HED se présente sous forme d'une lentille biconvexe bien limitée, spontanément hyperdense, extra-parenchymateuse avec un angle de raccordement avec le crâne qui est toujours obtu, et dont l'homogénéité reste variable en fonction du délai avec lequel l'examen est réalisé par rapport au traumatisme [84] .

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 [84] .

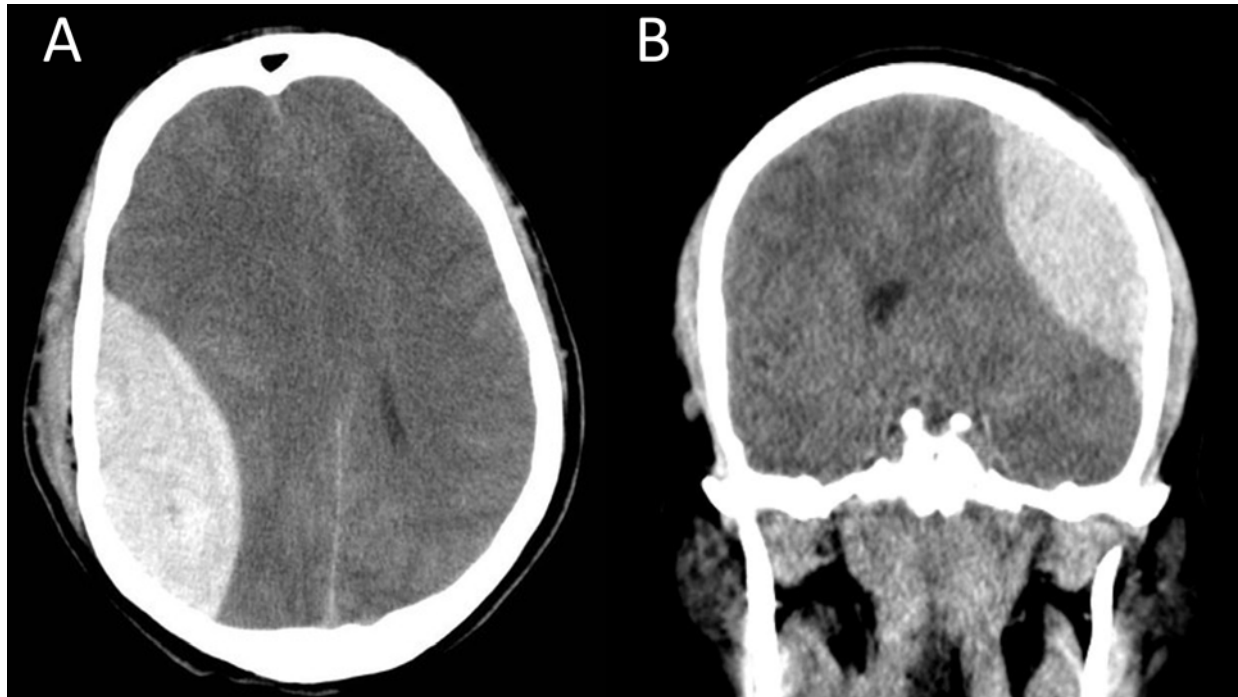


Figure 21 : Aspect typique d'un hématome extra-dural.

A : Coupe transversale objectivant un HED temporo-pariétal droit (sous forme d'une lentille biconvexe) exerçant un effet de masse sur la ligne médiane, avec un hématome sous-galéal en regard.

B : Coupe coronale objectivant un HED gauche exerçant un effet de masse sur la ligne médiane, avec un hématome sous-galéal en regard. [95].

2. 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.

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. 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'hypernatrémie et l'acidose augmentent l'HIC, ce qui oblige de corriger tout désordre hydro électrolytique.

VII. Traitement :

L'hématome extradural constitue une extrême urgence neurochirurgicale [91] . 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 [83] .

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 [82] .

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 [92] .

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:

Enpréopératoire [85,93] :

- *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
- *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. 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.

- 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 :

Être 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

- *Le 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.
 - Eviter toutes compressions des veines jugulaires internes. En effet, cette position permet de diminuer la PIC de 5 à 6 mm Hg en moyenne, sans modifier le DSC.
- autres thérapeutiques :
 - La corticothérapie : Semble jouer un rôle de stabilisation de la membrane cellulaire cérébrale en inhibant la peroxydation lipidique. Mais leurs effets au niveau métabolique (déséquilibres glycémiques, rétention 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.

- Barbituriques : 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.
- 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.

En per-opérateur :

- Une antibiothérapie prophylactique : est systématique, visant les entérobactéries, les staphylocoques et les bactéries anaérobies de la flore tellurique. Sans antibioprophylaxie, une intervention chirurgicale avec craniotomie sera d'un grand risque infectieux.
- 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: [87] :

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 geste idéal C'est-à-dire, si l'hématome ainsi que sa localisation ont été objectivés au scanner et/ou si l'état neurologique du patient est stable ou lentement progressif et /ou si le neurochirurgien est bien qualifié pour une intervention neurochirurgicale.

Le protocole opératoire [81] consiste :

- En un rasage partiel du scalp associé à une infiltration cutanée d'adrénaline,
- Puis une incision rectiligne du scalp,
- Puis après avoir ruginé le périoste, mise en place d'un écarteur autostatique,
- Ensuite une craniotomie éventuellement à os perdu sur le trait de fracture,

- Suivie d'une évacuation de l'hématome par aspiration et curetage,
- Puis d'une hémostase des vaisseaux qui saignent (artère méningée moyenne) par coagulation bipolaire ou monopolaire sur une pince à disséquer,
- D'une suspension de la dure-mère,
- D'une ouverture de la dure-mère vérifiant l'espace sous-dural et l'état du cerveau sous-jacent,
- Et enfin une fermeture des plans superficiels avec ou sans drainage aspiratif des cavités.

Le geste salvateur C'est-à-dire, si le scanner cérébral n'est pas possible sur l'établissement de santé et/ou si le délai de transport vers un centre avec scanner et neurochirurgie dépasse deux heures et/ou une dégradation rapide de l'état neurologique du patient ne le permet pas/ou si le neurochirurgien n'est pas expérimenté et/ou si les instruments de craniotomie sont indisponibles [72], une craniectomie plutôt qu'une craniotomie doit être faite. Un trou de trépan doit premièrement être mis en place au niveau de la région temporale ensuite au niveau de la région frontale puis pariétale [88] .

Quand l'hématome est constaté, le trou de trépan doit être élargi et la partie du crâne qui couvre l'hématome devrait rapidement être enlevé.

Si l'hématome n'est pas constaté sur le côté où on a mis en place les trous de trépan, on réalise les trous de trépan dans le même ordre de l'autre côté de la boîte crânienne.

La craniotomie et la craniectomie rendent facile l'évacuation de l'hématome. La cause de l'hématome qui est le plus souvent l'hémorragie de l'artère méningée moyenne doit être contrôlée par hémostase[89] .

Si le scanner n'a pas été réalisé préalablement, on devrait aussi ouvrir la dure-mère pour exclure la coexistence d'un hématome sous-dural et ensuite la refermer de tout en préservant son étanchéité.

Il est conseillé de mettre en place un système fermé à basse pression de drainage de l'espace extradural pour évacuer le sang qui suinte après la fermeture.

Le trou de trépan : il se fait avec craniectomie plus ou moins élargie est une technique très simple qui se fait en deux temps :

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.

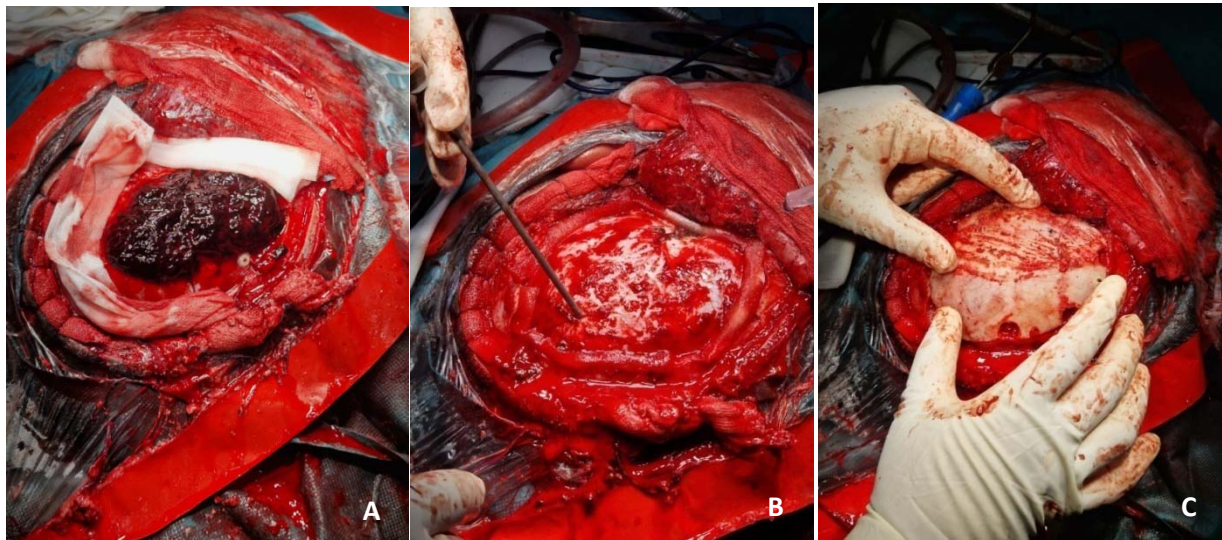


Figure 22 : Vue peropératoire montrant les étapes opératoires d'un hématome extradural.

(Iconographie du service)

- A. **Hématome extradurale**
- B. **Evacuation de l'hématome avec hémostase**
- C. **La mise en place du volet osseux**

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 :

Critères cliniques : l'HED doit être asymptomatique, avec absence de déficit neurologique.

b. Critères scanographiques :

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.

2. Indications :

2.1. Chirurgicale :

Devant le diagnostic de l'HED, le degré d'urgence à retenir est d'autant plus grand que l'intervalle libre est court, ou qu'il y ait une inégalité pupillaire.

Au-delà de soixante-dix minutes après l'installation de l'inégalité pupillaire, le risque de décès augmente de façon significative [72].

Les formes aiguës et classiques nécessitent un transfert en urgence vers un centre neurochirurgical équipé pour une intervention chirurgicale sans délai afin de sauver la vie du patient.

Dans les formes moins dramatiques, il faut transférer le blessé vers un centre spécialisé mais dans trois conditions :

- Au moment de la décision, le malade doit être médicalisé
- Le transfert doit être rapide (inférieur à trois heures après le diagnostic)
- Le service de réception doit être averti de l'arrivée du blessé et de son état

2.2. Non-chirurgicale

- Patient non-comateux.
- Pas de signe neurologique focal.
- HED aigu d'épaisseur inférieure ou égale à 15mm.
- Déplacement de la ligne médiane inférieure à 5mm.
- Un hématome de volume moins de 30cm³ [72].

2.3. Médicale

Il s'impose dans tous les cas et entre aussi dans le cadre de la réanimation.

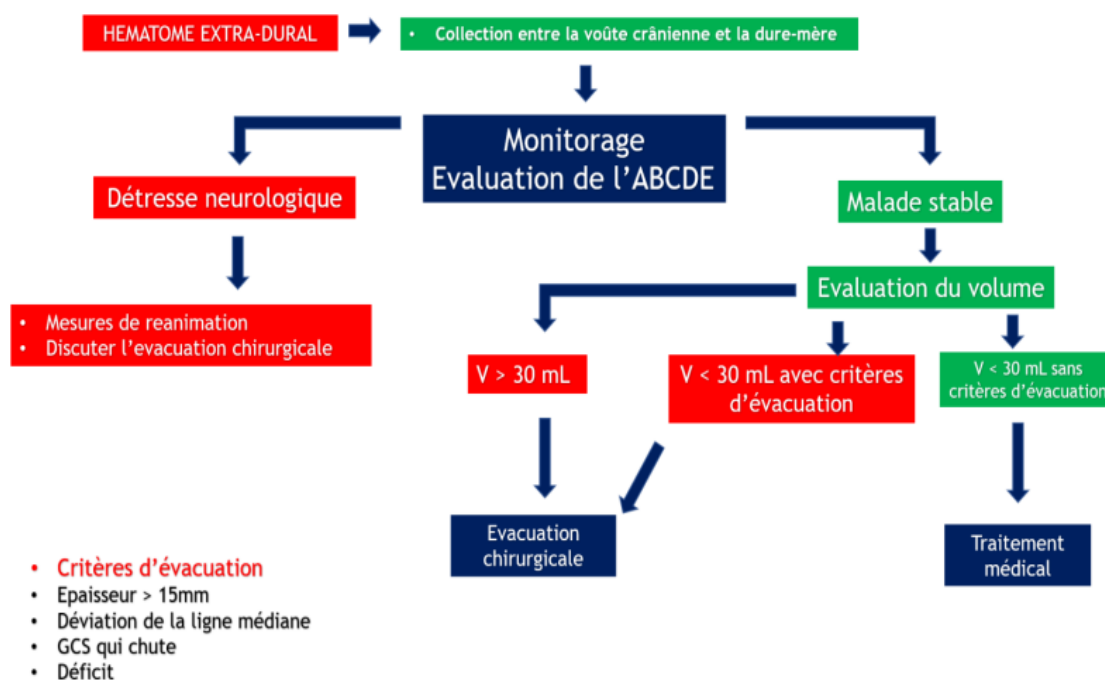


Figure 23 : Conduite à tenir devant un hematome-extra dural

VIII. Evolution :

1. Séquelles :

Elles peuvent être divisées en séquelles physiques visibles et en séquelles invisibles [79].

1.1. Les séquelles physiques visibles sont constituées par :

- Les séquelles motrices à type d'hémiplégie pouvant se compliquer secondairement de pathologies articulaires,
- Les séquelles cérébelleuses qui associent troubles de l'équilibre et de la coordination, troubles articulaires et de la gestuelle y compris de l'écriture,
- Les mouvements anormaux avec apparition de tremblements de la tête et du tronc lors de l'augmentation du tonus musculaire parasitant donc tous les mouvements, pouvant même perdurer au repos, et concernant la tête, un hémicorps...

- Les syndromes vestibulaires qui compliquent les fractures du rocher et s'atténuent avec le temps. Ils peuvent être intriqués à un syndrome cérébelleux,
- les paralysies des nerfs crâniens : les cinq sens peuvent être atteints et tous les nerfs crâniens.

1.2. Les séquelles invisibles sont constituées par :

- Les troubles neurologiques qui comprennent en première position les troubles de la mémoire immédiate et la mémoire de fixation, rendant toute acquisition nouvelle problématique, ainsi que les troubles de la concentration intellectuelle et de l'attention avec distractibilité qui s'associent à une grande lenteur idéatoire et gestuelle, et à un certain degré de manque d'initiative, à une passivité, et même à quelques troubles du jugement. Plus rarement on retrouve des affabulations et des fausses reconnaissances. Des troubles praxiques et des difficultés de situation dans le temps et dans l'espace sont diversement associés,
- Les troubles comportementaux qui sont variables avec au minimum une accentuation caricaturale de leur travers de personnalité antérieurs,
- Les problèmes psychiatriques vrais : la dépression, les névroses obsessionnelles plus rares,
- Le syndrome subjectif des traumatisés crâniens qui surviennent le plus souvent à la suite de traumatismes crâniens modérés. Il comporte : une anxiété, des pseudo-vertiges, des céphalées, une intolérance au bruit, à la foule, des difficultés de concentration intellectuelle, un certain degré de régression affective, la quête 24 d'une reconnaissance en tant que victime, ce qui l'apparente au syndrome de stress.

Les séquelles sont nulles dans 50% des cas, mineures dans 30% des cas et sévères dans 20% des cas mais dans presque tous les cas, malgré un résultat neurologique souvent satisfaisant, la réinsertion familiale, sociale et professionnelle présente toujours des problèmes [72].

2. Les complications tardives :

2.1. Infections :

Elles sont constituées par les suppurations superficielles (empyème sous- dural) notamment après chirurgie réparatrice de la base, ostéites, méningites tardives peuvent survenir plusieurs années après l'accident.

2.2. Hydrocéphalie :

L'hydrocéphalie post-traumatique peut survenir quelques semaines voire quelques années après le traumatisme, et doit être suspectée soit que le patient ait une cassure dans sa courbe de récupération, soit qu'il ait une détérioration secondaire de son état : marche, fonctions supérieures.

2.3. Démence post-traumatique :

La survenue d'une démence quelques mois à quelques années plus tard fait souvent discuter le problème de son imputabilité, notamment au-delà de 50 ans. L'absence de toute autre cause doit faire retenir l'étiologie traumatique.

2.4. Epilepsie post-traumatique :

Elle concerne les crises de survenue tardive au-delà de la première semaine, et non des crises précoces ou ultra-précoces post-traumatiques, qui d'ailleurs n'ont pas de valeur prédictive quant à la survenue tardive d'une épilepsie [79].

3. La mortalité :

Elle est de 10% chez cas opérés [86]. Les cas avec lésion cérébrale sous-jacente présentent 45 à 90% de mortalité [72]

IX. 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 scanographique. 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 cranio-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.

Chapitre VI : Hématome sous dural aigu

I. Introduction :

Les hématomes sous duraux (HSD) sont des lésions intracrâniennes, à type de collection sanguine entre la dure mère et le cerveau [96]. Parmi les traumatismes crâniens graves (TCG), l'hématome sous dural aigu (HSDA), que l'on différencie des hématomes sous duraux chroniques (HSDC), est une entité clinique dévastatrice, avec un pronostic difficilement prédictible allant d'une récupération totale, à la dépendance ou au décès.

Les HSDA sont présents chez environ 40 et 50% des TCG.

II. Epidémiologie :

Cette pathologie concerne 2 types de population :

- Le premier regroupe les TCG lors d'accidents de la voie publique, qui sont en général des patients plus jeunes, avec des traumatismes à haute cinétique.
- Le second regroupe une population en général plus âgée, ou sous anticoagulants, qui à l'occasion de traumatismes minimes (chutes) constitue un HSDA.

III. Anatomopathologie :

L'hématome est généralement étendu sur tout l'hémisphère, avec présence de 50 à 300 ml de sang coagulé en gros caillots noirs, mêlés à un peu de sang liquide [97].

L'HSDA est non adhérent au cerveau ou à la dure mère.

La localisation la plus fréquente est le lobe temporal, puis dans la région orbitofrontale et enfin la convexité.

L'effet nocif de la lésion est d'abord sa masse qui peut provoquer un engagement ou une diminution de pression de perfusion cérébrale mais la toxicité directe du sang ou des éventuels tissus lésés doit également être prise en compte [98].

IV. Diagnostic de l'hématome sous dural AIGU :

1. Diagnostic positif:

1.1. Clinique:

Le plus souvent l'H.S.D.A se manifeste par des troubles de la conscience allant d'une simple obnubilation voire un coma d'emblée, puis déficit controlatéral, mydriase homolatérale, des signes de décérébration et parfois des crises convulsives et/ou un état d'agitation.

Parfois l'H.S.D.A est relativement bien toléré avec présence de signes d'hypertension intracrânienne et trouble de la vigilance à minima. Un tel tableau peut se stabiliser et/ou s'aggraver secondairement. En tout état de cause, le diagnostic de l'H.S.D.A ne peut s'appuyer sur le tableau clinique seul.

1.2. Paraclinique :

a. La Tomodensitométrie cérébrale:

Dans les hématomes sous duraux aigus, tout comme dans toutes les autres pathologies neurochirurgicales le diagnostic est posé par la tomodensitométrie cérébrale sans injection de produit de contraste.

L'H.S.D.A se présente sous forme d'une image de croissant hyperdense spontanée, convexe en dehors, concave en dedans ; s'insinue le long de la faux du cerveau et de la tente du cervelet pouvant entraîner un effet de masse, engagement cingulaire.

La fracture, quand elle existe, est visible sur les coupes réalisées en fenêtres osseuses. Le retentissement de l'H.S.D.A est clairement démontré et l'effet de masse qu'il imprime sur les structures ventriculaires est facilement reconnu et mesurable.

Il est souhaitable d'effectuer des coupes jusqu'au vertex pour ne pas négliger une lésion haute située.

Le scanner pourra être répété en fonction de l'évolution clinique.

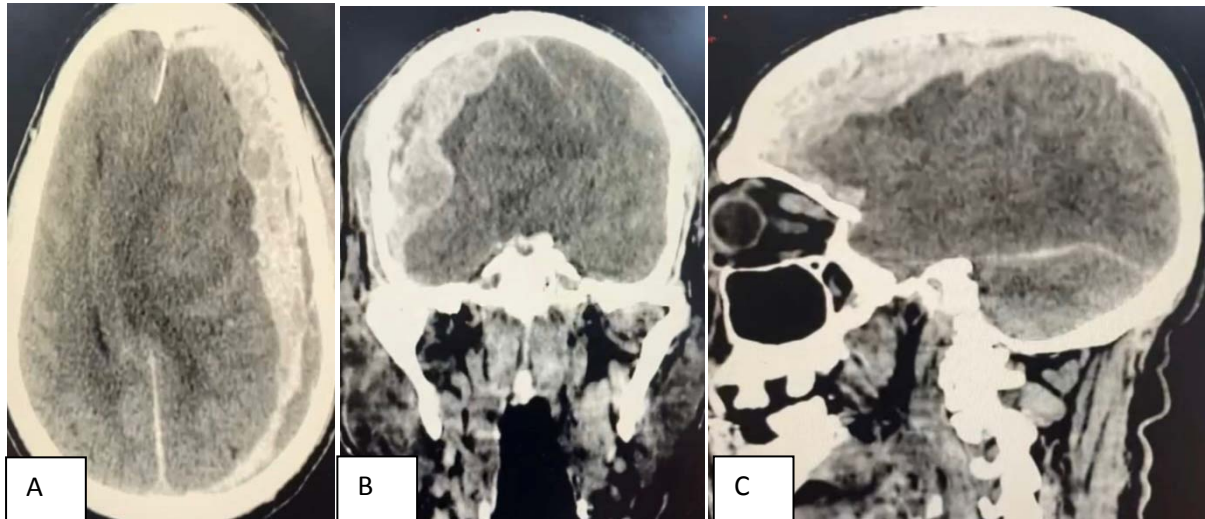


Figure 24 : TDM cérébrale,avec reconstruction axiale (A) , reconstruction coronale (B) , reconstruction sagittale (C) montrant un hématome sous dural aigu avec effet de masse sur la ligne médiane.

b. Autres examens complémentaires :

L'imagerie par résonance magnétique : Elle permet d'effectuer aussi un diagnostic de l'H.S.D.A et d'affirmer sa localisation avec précision.

L'angiographie : Elle a été avant l'avènement du scanner, l'examen princeps en neurochirurgie.

Le diagnostic d'hématome était envisagé devant l'image d'un vide avasculaire entre crâne et cortex ou de signe de déviation de ligne médiane. Aucun de ces signes, même très évocateurs, n'était pathognomonique.

La radiographie du crâne : Les radiographies du crâne sont souvent prescrites, surtout quand le traumatisme n'est pas violent et qu'il n'y a pas une notion de perte de connaissance.

Les radiographies du crâne, quand elles sont prescrites et normales, ne peuvent en aucun cas éliminer le diagnostic d'un H.S.D.A

L'électroencéphalogramme : Il peut apporter un faisceau d'argument sous forme d'un foyer d'ondes lentes ou d'un micro- voltage unilatéral, ou encore de la présence de grapho-éléments paroxystiques en regard de l'hématome.

Diagnostic étiologique

Les traumatismes crâniens représentent la cause la plus fréquente des hématomes sous duraux chez les sujets jeunes de moins de trente-cinq ans.

Chez les patients alcooliques ou qui ont dépassé la cinquantaine le traumatisme peut avoir été relativement banal et même oublié, il peut survenir également à la suite d'un traumatisme minime passé souvent inaperçu chez le sujet sous traitement anticoagulant ou qui présente un trouble congénital de la coagulation.

V. Traitement :

1. Traitement médical :

Les principes de ce traitement répondent à la prise en charge générale et codifiée des TCE (Cf : prise en charge générale des TCE)[99].

Comme traitement adjuvant au traitement chirurgical du plasma frais congelé (PFC) et/ou facteurs sanguins doivent être administrés avant l'opération et de façon systématique, au besoin, pour corriger la coagulopathie[101].

Des lignes directrices fondées sur des données probantes appuient l'utilisation d'agents anticonvulsifs pendant quelques jours chez les patients qui ont une contusion cérébrale traumatique.

La discussion concernant la mise en place d'une mesure et d'un monitoring de la pression intracrânienne chez le malade comateux doit être faite dès la réalisation et l'interprétation du scanner cérébral initial[100].

Une antibiothérapie préopératoire soit par une β lactamine soit par la vancomycine (si le patient est allergique à la pénicilline) est nécessaire

2. Traitement chirurgical :

2.1. Le Principe :

Le traitement chirurgical consiste en une évacuation de l'HSDA via une large craniotomie avec ou sans remise en place du volet osseux, ou dans certains cas, via la pose d'un drain une fois l'hématome chronicisé.

2.2. Les indications chirurgicales sont :82

Une épaisseur d'HSDA (EH) de plus de 10 mm et / ou une déviation de la ligne médiane (DLM) de 5 mm ou plus, quel que soit le score de Glasgow (GCS).

Pour les HSDA dont l'épaisseur est inférieure à 10mm et la DLM inférieure à 5mm la chirurgie n'est indiquée que si le GCS baisse de 2 points par rapport au GCS initial, ou si les pupilles sont asymétriques ou fixes et dilatées ou si la pression intracrânienne (PIC) est supérieure à 20mmHg.

Les recommandations pour la prise en charge chirurgicale des patients souffrant d'HSDA sont basées en grande partie sur des séries de cas et des études de faible niveau de preuves. De ce fait, la prise en charge des HSDA, souvent scolastique, repose essentiellement sur les habitudes de service, en fonction des centres de neurochirurgie.

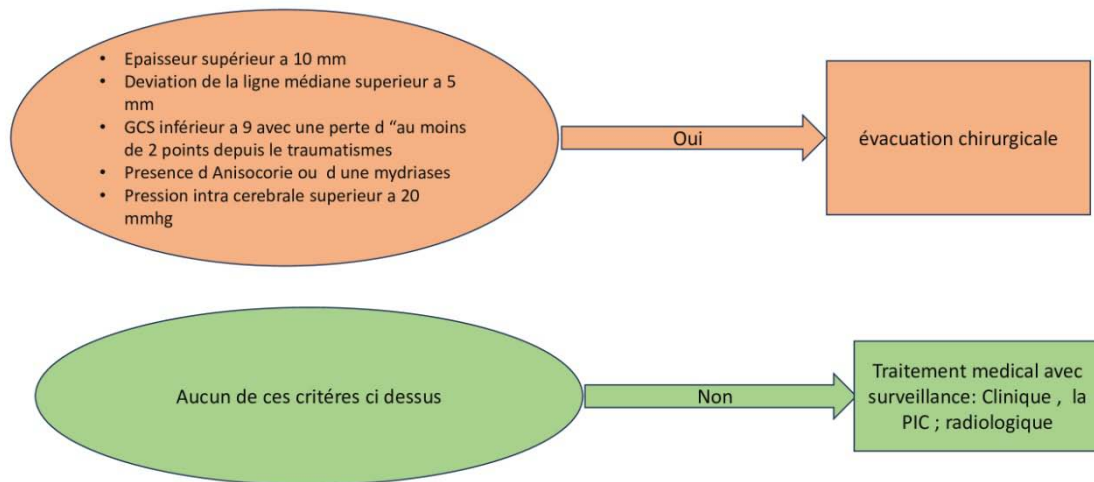


Figure 25 : Algorithmme de décision lors de la prise en charge de l’HSDA.

2.3. Les techniques :

Il Consiste en[102] :

- La réalisation d'un volet décompressif (volet fronto-temporoparietal) du côté de la lésion avec ouverture large de la dure mère et craniectomie sous temporale.

Evacuation de l'hématome ± résection limitée des zones contuses.

Hémostase locale.

Lavage de l'espace sous dural au sérum physiologique.

- Large plastie dure méridienne d'agrandissement (fascia lata de préférence).

Fermeture et suspension de la dure mère.

Fixation lâche du volet ou non remise du volet (à conserver au réfrigérateur ou dans l'abdomen).

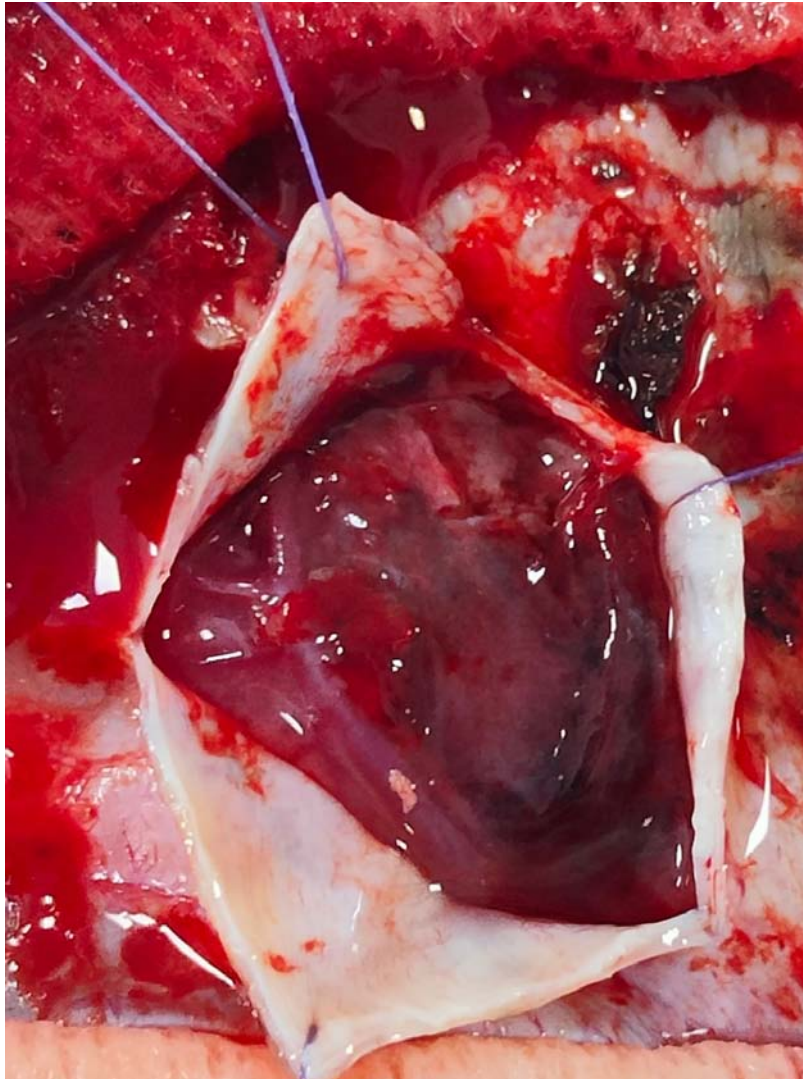


Figure 26 : Vue peropératoire montrant un hématome sous durale aigue

(Iconographie du service)

N.B→ L'abstention chirurgicale est de règle quand l'hématome est de volume très modéré n'expliquant pas l'important effet de masse au scanner (et qui est dû en fait à la contusion sous-jacente).

En revanche les patients gravement atteints dès le traumatisme, c'est-à-dire, les patients qui gardent un Glasgow 3 ou 4 avec des signes d'atteinte du tronc cérébral ne sont probablement pas de bonnes indications pour la chirurgie car ils évolueront mal quelle que soit la prise en charge.

Plusieurs facteurs sont associés au pronostic de ces hématomes sous durs aigus. Les facteurs de mauvais pronostic retenus dans la littérature et que nous avons retrouvés dans notre série sont : l'âge avancée (supérieur à 60 ans), l'état de conscience au moment de l'admission (GCS inférieur à 8) et le délai écoulé entre le traumatisme et l'intervention (un chiffre de 4 heures est avancé par les études au-delà duquel le pourcentage de mortalité augmente), les lésions cérébrales associées et enfin la persistance d'une pression intracrânienne élevée en postopératoire.

D'autres facteurs sont évoqués comme facteur de mauvais pronostic aussi mais ils nécessitent d'autres études pour pouvoir préciser leur rôle ; il s'agit de l'existence d'une hémorragie méningée associée et l'aspect irrégulier de la face interne de l'hématome sous dural qui montrerait la rupture de l'arachnoïde et l'existence d'une atteinte sous arachnoïdienne.

La chirurgie doit permettre l'évacuation la plus complète de l'hématome, l'obtention d'une hémostase parfaite au niveau de la source du saignement (veine corticale, foyer de contusion ou attrition cérébrale) et assurer une bonne détente cérébrale en post opératoire.

VI. L'évolution :

L'évolution est très souvent défavorable avec une mortalité élevée (de 57 à 90% des patients, avec une moyenne à 65% [103]).

Il s'agit d'une lésion très sévère qui se développe de façon rapide entraînant une hypertension intra crânienne majeure responsable de dommages cérébraux secondaires.

Des troubles de coagulations peuvent redoutablement compliquer la prise en charge de cette lésion hémorragique.

En pratique courante, l'enjeu est de savoir s'il faut initier un traitement maximaliste d'emblée ou s'abstenir du fait d'un pronostic très péjoratif.

VII. Conclusion :

L'hématome sous dural aiguë est une pathologie neurochirurgicale non négligeable.

L'introduction de la neurochirurgie et l'avènement de la tomodensitométrie, lui donnent son importance tant du point de vue diagnostique que thérapeutique. Le diagnostic est tomodensitométrique.

Les engagements et les contusions cérébrales ont été les lésions intracrâniennes les plus rencontrées.

En traitement chirurgical, la craniotomie avec volet a été la technique la plus utilisée, le taux de mortalité reste élevé.

Chapitre VI : Hématome sous-dural chronique

I. Introduction :

L'HSDC est une collection de sang localisée dans l'espace sous dural à savoir entre la dure-mère et l'arachnoïde. Cet espace, autrefois qualifié de virtuel, s'apparente plutôt à une interface distincte entre dure-mère et arachnoïde, comme le démontrent ce schéma (figure 10).

L'hématome est délimité par deux membranes, une plus épaisse sur le côté de la dure-mère (membrane externe) et une plus fine sur le versant arachnoïdien (membrane interne). Leur délai de formation est habituellement de 2 à 4 semaines. En général, l'hématome sous dural est considéré comme :

- Hématome sous-dural aigu : lorsqu'il est constitué de caillots et sang frais, les manifestations cliniques apparaissent au cours des 3 premiers jours.
- Hématome sous-dural subaigu : lorsqu'il existe un mélange de caillots, de sang frais et de sang liquéfié, il se manifeste cliniquement entre le 4ème et le 21ème jour.
- Hématome sous-dural chronique : lorsqu'il est liquéfié, les manifestations cliniques apparaissent après le 21ème jour.

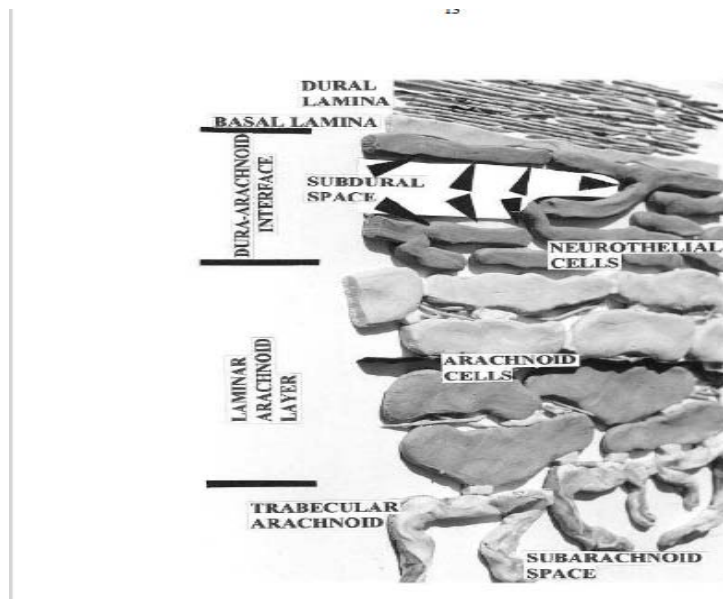


Figure 27 : schéma de l'interface dure- mère arachnoïde :

D'après REINA, DE LEON CASASOLA, LOPEZ, anasthesia analgesia 2002

L'hématome sous dural chronique était considéré comme un accident vasculaire cérébral au 17esiècle. D'errico et German [104] ont mentionné que Johannes Jacob Wepfer en 1657 a décrit ce dernier comme étant "un gros kyste rempli du sang sous la dure mère" chez un patient décédé, qui avait développé une aphasie et une hémiplegie.

Giovanni Battista Morgani [105] en 1761 dans un rapport nécropsique similaire chez un patient décédé a considéré l'HSDC comme un accident vasculaire cérébral apoplectique.

En 1817, Houssard [106] a décrit la nature de cette lésion comme "un caillot et ses membranes enveloppantes".

Deux cents ans après le rapport de Wepfer, Rudolf Virchow [104,106,107] en 1857, décrit l'histologie des membranes et expliqua leur formation, il reconnaissait que l'HSDC était parfois traumatique, mais il croyait que cette lésion était le plus souvent causée par une inflammation chronique d'où la nomination "pachymeningitis hemorrhagica interna".

De la fin du 19e siècle et le début du 20esiècle en 1914, Wilfried Trotter [104,108] a souligné l'étiologie traumatique [55,59].

Il définit l'HSDC ainsi : L'état que l'on appelle hémorragie sous-durale chronique est très bien marqué et caractéristique. Elle consiste en une collection de sang, souvent très importante, située entre la dure-mère et l'hémisphère cérébral, et enfermée dans une membrane distincte qui semble être dérivée de sang coagulé.

Suite au rapport de Putnam et Cushing [109] en 1925, cette lésion a été nommée hématome sous- dural chronique au lieu de "pachymeningitis hemorrhagica interna".

En 1942, Muro [104,110] décrit l'HSDC comme survenant en l'absence de traumatisme cérébral récent ou d'un traumatisme n'ayant pas consolidé.

Alors que Mc Kisson [111] le définit comme une lésion engendrant un déficit neurologique 20 jours après le traumatisme ou une symptomatologie existante au moins depuis 3 semaines.

Pour Fogelholm [112] enfin, « il s'agit d'un hématome avec des néo membranes bien organisées ».

Yamashima et Yamamoto [113,114] en 1975 et après avoir réalisé une synthèse de plusieurs critères majeurs rapportés dans la littérature ont conclu que l'hématome est une collection de sang engendrant un déficit neurologique précoce environ 20 jours après un traumatisme crânien.

En l'absence de traumatisme, l'âge de l'hématome ne peut être moins de 03 semaines, cependant l'identification de cela avec certitude reste difficile voire impossible.

Les hématomes sous duraux traumatiques peuvent se rencontrer sous forme de caillot ou sous forme liquide, ils sont divisés en 3 types : aigus, subaigus et chroniques, selon le temps écoulé entre le traumatisme et celui de la manifestation clinique.

Historique de l'hématome sous-dural chronique :

La première trace d'écrit relatif à l'hématome sous-dural chronique remonte au XVIIe siècle, cependant, il fallait attendre jusqu'à la fin du XIXe siècle, pour que les questions pertinentes quant à son étiologie, sa physiopathologie et son traitement soient posées.

Certaines de ces questions ne sont d'ailleurs pas encore élucidées avec certitude et restent d'actualité.

1. Premières descriptions anatomo-pathologiques, 17e et 18e siècle :

Personne ne connaît réellement les raisons précises qui ont motivé les trépanations effectuées durant les périodes préhistoriques.

Si la plupart d'entre elles devaient être d'ordre rituel, certaines devaient avoir quelques prétentions thérapeutiques y compris post-traumatiques.

Il est donc évidemment impossible de retrouver une trace d'hématome sous-dural chronique à cette époque.

Sindo, dans une étude sur l'histoire n'a pas trouvé le moindre écrit pouvant faire évoquer l'HSDC ou son traitement dans les ouvrages médicaux les plus classiques de l'Antiquité et de la Renaissance (Hippocrate, Galien, Avicenne, Vésale, ...) [123,124].

Au total, il semble qu'il faille attendre le XVIIe siècle pour voir apparaître en 1658 une description anatomo-pathologique compatible avec le diagnostic d'hématome sous-dural chronique par Johann Jacob Wepfer (fig.28) [104].

Il est d'ailleurs intéressant de constater que Putnam et Cushing, dans leur article de 1925 [109], avaient déjà attribué à Wepfer la première description d'un hématome sous-dural chronique mais à propos d'un autre cas, qui semble être en fait une hémorragie méningée.

Plus tard, au XVIIIe siècle, surviennent des descriptions morphologiques plus fiables de cette pathologie, parfois associées à des notions cliniques.

C'est le cas en particulier des études nécropsiques faites en 1761 par Morgagni [105] qui rapporte le cas d'un homme ayant reçu un coup de rondin sur la tête quelques mois avant son décès, et chez lequel est retrouvé, sous la dure-mère, un hématome « large comme un gros œuf ».

2. Le 19e siècle : description clinique, discussions étiologiques. :

C'est finalement en 1840 à l'écrivain Honoré de Balzac (qui n'était pas médecin) que l'on peut sans doute attribuer la plus complète évocation d'un tableau clinique compatible avec le diagnostic d'hématome sous-dural chronique [126].

Cette observation est la première à mettre clairement en évidence un lien entre le traumatisme initial et l'évolution progressive ultérieure.

Néanmoins, ce diagnostic, bien admis par certains auteurs [105], peut être sujet à discussion dans la mesure où l'âge de la patiente est inhabituel pour un hématome sous-dural chronique et où le diagnostic d'abcès cérébral ne saurait être écarté [127,128,129].

Dans la deuxième moitié du XIXe siècle, cette pathologie est identifiée et est bien reconnue, on s'attachera plutôt à en reconnaître l'étiologie et la physiopathologie. C'est avec cette volonté que

Virchow (fig.29) [109,105] décrit formellement, en 1857, l'HSDC sur le plan anatomo-pathologique, le dénommant « pachymeningitis hemorrhagica interna ».

Virchow entend par là que les mécanismes qui sous-tendent l'apparition et l'augmentation de taille de l'hématome sous-dural sont essentiellement d'ordre inflammatoire. C'est là, le début d'une longue controverse, et ce n'est qu'au tout début du XXe siècle que l'hypothèse d'une étiologie traumatique devient largement prépondérante.

Ainsi, Trotter (fig.30) [108], en 1914, étaye-t-il cette hypothèse de façon très argumentée, suggérant le rôle important des veines corticales dans le saignement initial.

Enfin, l'article de Van Gehuchten et Martin [125] en 1932, en faisant la synthèse de travaux des années 1860 à 1925, assoit définitivement l'origine post-traumatique de l'hématome sous-dural chronique. Notons cependant que la date exacte à laquelle le terme « pachymeningitis hemorrhagica interna » a été remplacé par celui de « hématome sous-dural chronique » n'est pas clairement identifiée.

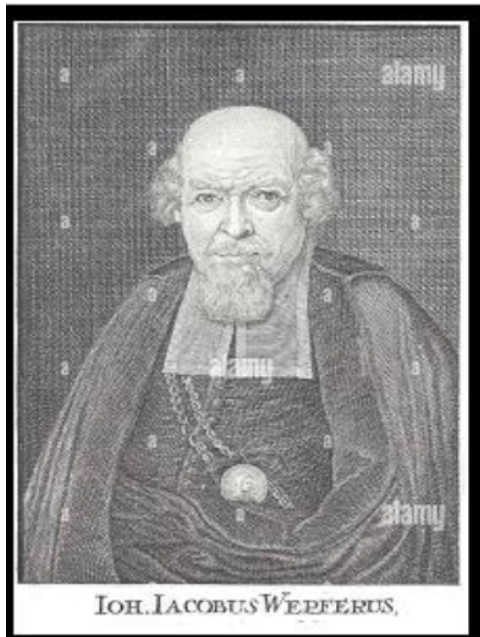
3. Le 20e siècle et l'époque contemporaine :

Dès lors, le chapitre strictement historique prend fin pour faire place aux controverses de la période contemporaine.

Parmi ces importantes controverses qui prennent tout leur sens au cours du XXe siècle, citons la physiopathologie de l'HSDC, ou encore ses modalités de traitement.

En ce qui concerne la physiopathologie, le chapitre de physiopathologie permettra d'éclairer ce point.

Quant aux modalités thérapeutiques (chirurgicales) au cours du XXe siècle, elles peuvent se résumer chronologiquement comme allant du volet le plus large avec la membranectomie, au trou de trépan le plus réduit (et même jusqu'à la simple ponction scano-guidée), avec lavage, avec ou sans drainage. Le chapitre relatif au traitement chirurgical permettra de détailler les différents points de vue.



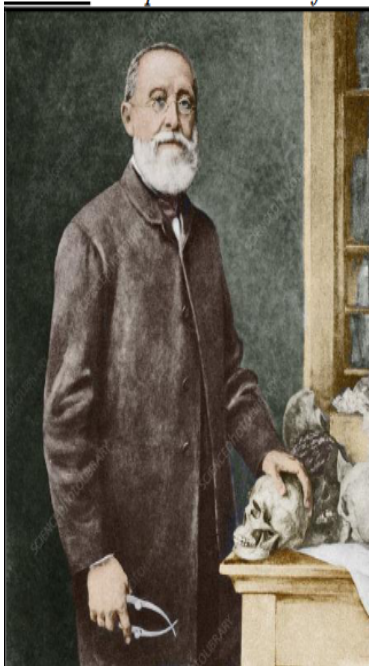
Jacob Wepfer est né le 25 décembre 1620 et décédé le 26 janvier 1695. Il était un pathologiste suisse, originaire de Shaffhouse. Il a étudié à Strasbourg, Bâle et Padoue. En 1647, il est revenu à Shaffhouse pour partager la médecine.

Wepfer est connu pour ses travaux concernant l'anatomie vasculaire du cerveau et l'étude des maladies vasculo-cérébrales. En 1669, il publie un traité sur les accidents vasculaires cérébraux, Apoplexie.

La première trace d'hématome sous-dural chronique remonte au 17^e siècle, lorsque en 1658 Johann Jacob Wepfer a décrit 2 cas nécropsiques très compatibles avec l'HSDC.

Figure 28 : Johann Jakob Wepfer.

Source: European Stroke Conference



Allemand : 13 octobre 1821-5 septembre 1902) était un médecin, anthropologue, pathologiste, préhistorien, biologiste, écrivain, éditeur et homme politique allemand. Il est connu comme "le père de la pathologie moderne" et comme le fondateur de la médecine sociale, et pour ses collègues, le "pape de la médecine".

L'HSDC décrit pour la première fois par Virchow en 1857 sous le nom de «pachyméningite hémorragique interne».

Figure 29 : Rudolf Virchow.

Source: science photo library

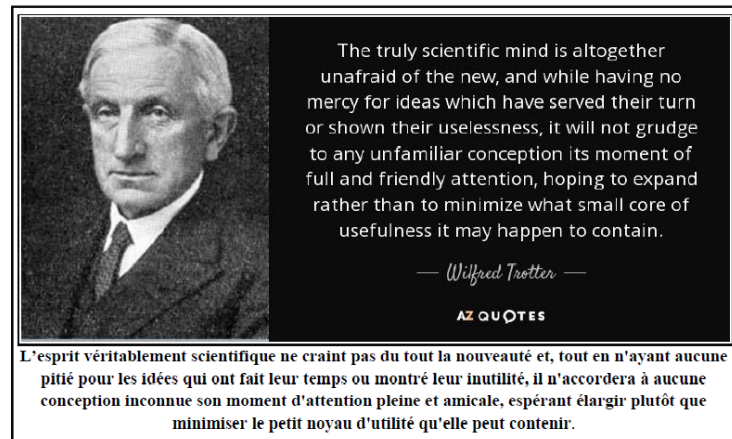


Figure 30 : Wilfried Trotter

Source: <https://www.azquotes.com/>

II. Physiopathologie :

La physiopathologie de l'HSDC est restée longtemps un sujet de controverse et une multitude de théories ont été émises au cours du temps.

1. Primum movens :

L'événement initial est le saignement dans l'espace sous dural. Ce saignement peut survenir dans des circonstances diverses. La situation la plus fréquente, dans environ 50 à 70% des cas, est celle où le saignement se produit suite à un traumatisme crânien mineur seul ou associé à des facteurs favorisants.

La rétraction progressive de l'hémisphère cérébral par exemple, très fréquente chez la personne âgée, met en tension les veines cortico dure-mériennes qui gagnent le sinus longitudinal supérieur.

Un traumatisme crânien direct même mineur ou indirect peut dans ces conditions aboutir à un déplacement de la masse encéphalique entraînant la déchirure ou le cisaillement d'un de ces vaisseaux. Il se produit alors une faible hémorragie qui s'arrête au moment où la pression de l'hématome égalise la pression veineuse.

On assiste ainsi à un tarissement rapide et spontané de l'hémorragie qui, au contact des différentes méninges, évolue vers la formation d'un caillot de fibrine.

La lyse secondaire de ce caillot avec dépôt de fibrine [132] sur la dure-mère et l'arachnoïde donne lieu à la formation au 20ème jour des membranes externe et interne[148]. En effet, l'hémorragie sous durale secondaire à la rupture des veines pont engendre, par le biais des produits de dégradation de la fibrine (PDF) issus de la lyse du caillot, un processus inflammatoire local dans la couche de cellules durales bordant l'hématome, comme l'attestent les hauts niveaux de cytokines pro inflammatoires d'Il 6 et Il 8 retrouvés dans des études récentes [132,137,147,142]. Ceci participe ainsi à la formation de la membrane externe vascularisée de l'HSDC avec des capillaires nouvellement formés fragiles, aux parois très fines et perméables [131] . Cette collection hématique n'entraîne pas de conséquences majeures dans un premier temps mais elle devient pathogène lorsqu'il existe une rupture d'équilibre entre l'augmentation de son volume et le processus de résorption naturelle[104] .

Si le saignement veineux explique de manière satisfaisante le primum movens du processus aboutissant à l'apparition de l'HSDC, les mécanismes donnant lieu à l'accroissement progressif de l'hématome restent encore sujets à débat. Plusieurs théories ont été évoquées au cours du XXème siècle puis abandonnées. On citera parmi les plus connues la théorie des hémorragies récidivantes évoquée par CUSHING en 1925 et la théorie osmotique proposée par GARDNER en 1932 puis réfutée par WEIR [146] en 1971 et 1980. Dès lors, la théorie initiale du resaignement fut remise à l'ordre du jour et réétudiée.

Les travaux de LABADIE et GLOVER [167] en 1975 puis MARKWALDER [108] en 1981 ont mis clairement en évidence un trouble de la coagulation et de la fibrinolyse, fournissant ainsi une première explication à l'accroissement perpétuel de l'HSDC.

L'absence de résorption d'une accumulation de sang ou de fibrine dans l'espace sous dural semble être due à un trouble de la coagulation ainsi qu'à une activité fibrinolytique excessive des cellules de la néomembrane bordant le versant dure-mérien.

2. Facteurs participant à l'accroissement de l'HSDC :

Les anomalies de la coagulation, de la fibrinolyse et du système kinine–kalllicréine [153] expliquent donc d'une manière cohérente la physiopathologie de l'HSDC (fig. 14)

2.1. La coagulopathie de consommation au sein de l'HSDC :

Une suractivation de la coagulation est responsable d'une consommation première des inhibiteurs de la coagulation (antithrombine 3) [158].

Rien ne s'oppose plus alors à la consommation des facteurs de la coagulation, aboutissant à leur diminution responsable des caractéristiques anticoagulantes du liquide d'HSDC et à l'accumulation de fibrinopeptide A (FPA) [159,160]. Il s'agit d'une coagulopathie de consommation localisée à l'HSDC [133,134] .

2.2. L'hyperfibrinolyse :

Au sein du caillot sous dural constitué, les mécanismes connus de fibrinolyse se déclenchent dès le début afin d'entraîner la lyse de l'hématome et sa disparition. Or, ce processus dans le cas de l'HSDC se dérègle et s'amplifie, aboutissant à une hyperfibrinolyse qui, si elle assure la liquéfaction du fluide, va engendrer secondairement le phénomène actif de resaignement [151]. En effet, d'une part, la fibrine produite en excès par la coagulation accrue (rôle du FPA) [152] , est dégradée par la fibrinolyse et est responsable d'une consommation des régulateurs de celle-ci (Alpha2 antiplasmine), aboutissant à une hyperfibrinolyse [135]. Les taux de PDF sont alors extrêmement hauts [132,136].

D'autre part, il est établi que le fibrinogène contenu normalement dans le caillot, était dégradé en fibrine sous l'action du FPA puis en PDF par la fibrinolyse locale due à la plasmine. Cet enzyme fibrinolytique est activé grâce à l'activateur tissulaire du plasminogène (ATP) qui est, dans le cadre de l'HSDC, produit en quantité anormalement élevée par la membrane externe de l'hématome[156] . Ceci provoque la lyse du caillot initial et favorise la reprise du saignement.

En cas de surproduction prolongée de l'ATP, il se produit un cercle vicieux lié à une hyperfibrinolyse anormale et/ou au déséquilibre plasmine-antiplasmine.

La production excessive de PDF [138,154,155] rend le fluide sous dural incoagulable, empêche toute agrégation plaquettaire et, in fine, est responsable d'hémorragies multifocales issues de la membrane limitante externe de l'hématome. Ces PDF s'accumulant au sein de l'hématome sont réutilisés pour la formation de nouveaux caillots qui sont plus fragiles et ne permettent plus d'assurer l'hémostase. Ainsi une fois l'hématome encapsulé et constitué, les phénomènes de resaignement en son sein, associés à l'hyperfibrinolyse, vont participer à son auto-entretien et à l'augmentation progressive de son volume. La période symptomatique traduit le conflit entre les structures cérébrales et l'hématome sous dural qui devient plus volumineux ou qui resaigne.

2.3. Le système kinine-kallicréine :

Les anomalies histologiques sont majorées par l'hyperactivité du système kinine-kallicréine[141]. La bradykinine produite par le système kinine-kallicréine est responsable d'une perméabilisation capillaire expliquant l'exsudation plasmatique et l'augmentation du volume de l'HSDC [139].

2.4. En conclusion :

Le facteur principal de chronicité de ces hématomes serait donc l'existence de microhémorragies [140,157] à partir du réseau de néo capillaires anormalement perméables au niveau de la membrane externe par un mécanisme d'hyperfibrinolyse locale expliquée en partie par une hyperproduction de fibrine et d'ATP.

Selon les rapports entre le saignement et le phénomène naturel de résorption, l'évolution de l'hématome peut se faire sur 3 modes[141] :

- Résorption spontanée
- Augmentation de volume de l'hématome autoentretenu et apparition puis aggravation des signes cliniques.
- Organisation essentiellement fibreuse, véritable cicatrice de l'HSDC

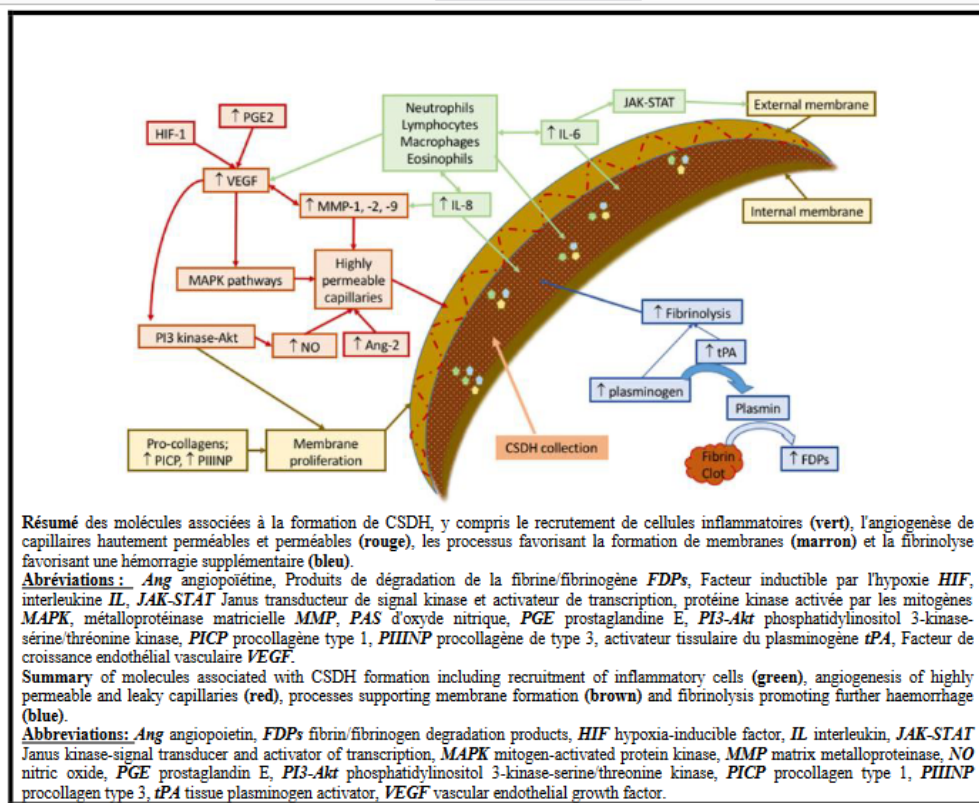


Figure 31 : Résumé des molécules impliquées dans la formation des HSDC [117].

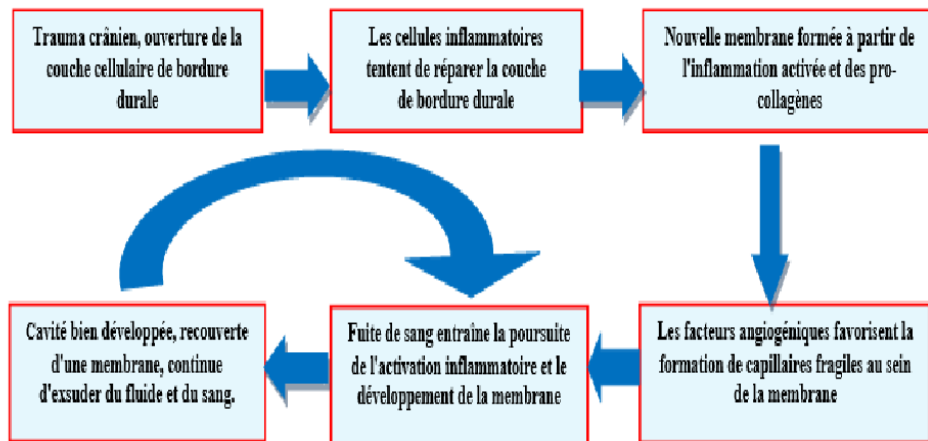


Figure 32 : diagramme expliquant la physiopathologie d'un HSDC

III. Epidémiologie :

L'incidence annuelle varie grandement selon les auteurs et les populations étudiées, de 3,1 à 14,1 pour 100 000 habitants [116,117,118,128]. Ce chiffre augmente clairement avec l'âge, surtout après 65 ans. En effet, BAESCHLI [120] a démontré de façon significative une incidence plus élevée chez les sujets de plus de 65 ans, comparativement aux sujets plus jeunes.

ASGHAR [119], dans une étude réalisée en 2002 portant sur une population de patients âgés de plus de 65 ans, retrouvait une incidence à 8,2 pour 100 000 habitants.

KUDO [121], dans une étude précise portant sur une population particulière d'une île de 170 000 habitants, retrouvait une incidence annuelle globale de 13,1 ; de 3,4 pour les patients âgés de moins de 65 ans ; et de 58,1 pour les patients plus âgés qui représentaient 18% de cette population. Dans la tranche d'âge supérieure à 80 ans, l'incidence estimée atteignait selon certaines études [116] environ 18 cas pour 100 000 habitants.

En 1975, FOGELHOLM estimait cette incidence à 1,72 pour 100 000 habitants et par an dans la population générale en Finlande et à 7,35 pour 100 000 habitants et par an dans une tranche d'âge entre 70 et 79 ans. On constate ainsi en 30 ans à la fois une nette augmentation de l'incidence globale mais aussi une augmentation de l'incidence dans les tranches d'âges les plus élevées. L'explication se situe probablement dans les investigations plus faciles réalisées pour la détection des HSDC avec l'avènement notamment du scanner cérébral, l'utilisation accrue d'antithrombotiques et l'augmentation continue du nombre de personnes très âgées. Nous pouvons nous attendre à ce que l'incidence de cette pathologie soit en constante augmentation au cours des prochaines années. Pour preuve, cette extrapolation de KUDO [121] qui prédisait une incidence de 16,3 cas pour 100 000 habitants au Japon en 2020.

L'HSDC est donc typiquement une pathologie du sujet âgé. Elle s'observe dans 75% des cas au-delà de 50 ans [122]. L'âge moyen le plus communément retrouvé, notamment dans des études sans restriction d'âge [130], est de 72 ans.

D'autre part, il existe une nette prédominance masculine confirmée par bon nombre d'études [120,128] avec des proportions classiques de 5 hommes pour 1 femme. Le risque majoré d'expositions aux traumatismes crâniens (9) et la notion d'éthylisme pourraient expliquer cette prépondérance masculine.

Pour exemple, BAESCHLI [120], en 2004, retrouvait cette tendance de façon significative dans toutes les tranches d'âge ; cependant, il notait qu'elle apparaissait moins marquée chez les sujets plus âgés. Cette prédominance semble en effet s'estomper avec l'âge [132] . L'espérance de vie plus longue chez les femmes associée à un risque de chutes plus élevé chez les patientes âgées semblent expliquer ce phénomène.

IV. Etiologies :

Causes et facteurs de risques de l'hématome sous-dural chronique : L'hématome sous-dural chronique résulte de diverses causes et facteurs de risques pouvant expliquer son apparition. Les facteurs de risque les plus communément associés à sa genèse sont :

1. Le traumatisme crânien :

Il représente la cause la plus fréquente de l'HSDC [169,170], souvent mineur[166,168] , entraînant une rupture des veines ponts. Dans la littérature, l'incidence des traumatismes crâniens est d'environ 57% à 76 %, Sambasivan a rapporté une fréquence de 76% [116],

2. L'âge :

David Balser a rapporté que 72,9% des HSDC sont des personnes de plus de 65 ans . Cette susceptibilité des personnes âgées a été postulée comme résultante d'une atrophie cérébrale accrue, qui est illustrée par une corrélation positive entre l'incidence de l'HSDC et le degré d'atrophie du cerveau, comme a été démontrée par l'analyse volumétrique du LCR .

Cette atrophie accrue permet à son tour, à un stress ou à un traumatisme mineur, de provoquer une séparation de l'interface duro-arachnoïdienne.

3. L'atrophie cérébrale :

Marshman a décrit l'atrophie cérébrale comme la deuxième cause la plus fréquente. L'élargissement de l'espace sous-arachnoïdien, entraîne une plus grande traction sur les veines ponts, en plus, une plus grande mobilité du cerveau à l'intérieur du crâne et donc une déchirure plus facile des veines [115]. Adhiyaman parle d'une atrophie cérébrale d'environ 6-11% [168].

4. Les anticoagulants :

Un autre facteur de risque important est l'utilisation de médicaments anticoagulants tels que les antivitamines K, l'acide acétylsalicylique ou les nouveaux anticoagulants oraux, (le rivaroxaban, L'apixaban et le dabigatran). Selon Wintzen, 46 cas (0,97%) des 4723 patients âgés de plus de 40 ans ont développé une hémorragie sous durale au cours d'un traitement à long terme par anticoagulants [169]. Connolly, rapporte un risque d'hématome sous-dural deux à trois fois plus élevé avec les antagonistes de la vitamine K par rapport aux autres médicaments anticoagulants [179]. Gonugunta et Buxton sont arrivés à une proportion de 11,8% à 20,0% des patients atteints d'HSDC prenant des antagonistes de la vitamine K [171]. Kawamata a découvert que le temps de prothrombine n'était pas un facteur prédictif du risque de saignement [172].

5. L'épilepsie :

L'épilepsie est l'une des causes de la survenue d'HSDC. Étant donné que les patients tombent plus souvent à la suite de crises, ils ont un risque accru de développer un HSDC [173].

6. L'alcoolisme :

Considéré par Destandau [173,174] comme un facteur de mauvais pronostic. Plusieurs auteurs s'accordent sur une prévalence plus importante de l'alcoolisme chez les sujets les plus jeunes [175,176].

Pour Cameron, elle était de 3% [161], et pour Sim, 21% [15]. En plus, les patients donnent souvent de fausses informations sur leur consommation d'alcool.

Sa consommation entraîne une augmentation des chutes, des dommages subis par des hépatocytes entraînent une diminution de l'activité des facteurs de la coagulation dépendant de la vitamine K avec une tendance accrue aux saignements [177]. De plus, une atrophie croissante du cerveau.

7. La pression négative intracrânienne :

Représente une autre cause de la maladie, elle conduit à une hypotension consécutive dans l'espace sous arachnoïdien. Bien qu'elle ne soit pas universellement acceptée, la plupart des chercheurs sont d'accord avec la "théorie de la perte de liquide" comme cause d'une diminution de la pression et du volume intra crânien, entraînant un déplacement du cerveau, selon la gravité. Il en résulte une traction des structures cérébrales. Chen parle d'une fréquence de 8% [177].

8. L'hémodialyse :

Il est bien connu que le saignement sous-dural de manière générale est un risque très important pour les patients sous hémodialyse à long terme [178]. Le taux d'incidence des HSD est 10 fois supérieur à celui de la population générale, et le taux de mortalité chez les patients dialysés souffrant d'HSD est de 39% [179]. Il semble que les patients dialysés à long terme surchargés en volume puissent avoir une hypertension veineuse, et si l'état de coagulation du patient est anormal, alors de petites déchirures veineuses des veines ponts peuvent facilement provoquer un HSDC [180]. De plus, les patients dialysés sont plus âgés et présentent des comorbidités complexes et sont plus souvent handicapés. Ils tombent également plus facilement, ce qui peut provoquer des HSDC.

9. Le shunt ventriculaire :

Il n'est pas rare qu'un hématome sous-dural chronique non traumatique puisse être induit par une chirurgie de dérivation de l'hydrocéphalie, en raison d'un drainage excessif du liquide céphalo-rachidien [162], avec une chute de la pression ventriculaire qui tend à ouvrir l'espace sous dural [163]. Chez les patients avec shunt, l'incidence de l'HSDC atteindrait les 8%.

10. Le kyste arachnoïdien :

Certains auteurs ont mentionné que les kystes arachnoïdiens sont également reconnus comme cause de l'HSDC après un traumatisme crânien chez les jeunes et sont considérées comme un facteur de risque de l'HSDC dans cette population [164]. Les théories actuellement admises pour expliquer l'élargissement progressif des kystes arachnoïdiens suggèrent deux mécanismes principaux. Le kyste arachnoïdien peut augmenter progressivement en taille, soit en raison de l'introduction du LCR par une ouverture semblable à une « valve à bille », soit par une sécrétion active de liquide de la paroi du kyste. [165,187] En fin de compte, la pression à l'intérieur du kyste augmentera. Un kyste arachnoïdien peut même se rompre spontanément. La membrane du kyste est attachée de manière lâche à la dure-mère de la convexité. Les forces mécaniques subies lors d'un traumatisme crânien modéré peuvent provoquer le détachement de la membrane du kyste de la dure-mère et ainsi provoquer un épisode hémorragique. La membrane du kyste pariétal couvre également la zone où les veines sylviennes de pontage, ou les veines qui traversent la membrane non soutenue par le tissu cérébral, pénètrent dans les sinus veineux durs derrière la crête sphénoïde. Même une manipulation modérée de la membrane pariétale peut perturber ces veines ; conduisant à un saignement dans l'espace sous-dural [167].

11. La chimiothérapie :

Le risque d'HSDC est augmenté chez les patients subissant une chimiothérapie intensive notamment pour des affections hématologiques, en raison des périodes prolongées de thrombocytopenie profonde et des schémas thérapeutiques comprenant de multiples injections Intrathécales.

En fait, des études post-mortem sur des patients transplantés de moelle osseuse ont montré une incidence d'HSDC de 6,7% [166] et 5% chez les patients atteints de leucémie subissant une transplantation de la moelle osseuse dans les études ante mortem.

12. Les malformations vasculaires :

C'est une cause très rare, Sambasivan [116] dans sa série comportant 2300 cas ne rapporte qu'un seul cas d'HSDC consécutif à une malformation artério-veineuse dure. À noter que principalement les malformations vasculaires de localisation dure sont impliquées.

13. Les métastases dures :

L'hématome sous dural, soit chronique ou aigu, présente une complication de métastases dures dans 15-40% des cas. Il a été suggéré que le saignement qui précipite l'hématome sous-dural pourrait survenir à la suite de :

- Rupture de néovascularisation fragile dans les dépôts métastatiques,
- Obstruction mécanique des veines dures et dilatation conséquente des lits capillaires en amont,
- Ou Épanchement hémorragique de lésions métastatiques dû à une réaction angiodesmoplastique à l'invasion métastatique.

V. Etude clinique :

L'HSDC est marqué par une symptomatologie très variable du fait qu'il n'existe pas un tableau clinique spécifique, sa variabilité dépend de nombreux facteurs à savoir : la taille de l'hématome, sa topographie, sa rapidité d'expansion, sa localisation, ainsi que l'âge et les éventuels tars associées du patient [115].

L'HSDC post traumatique est de loin le plus fréquent (75%), et se déroule classiquement en deux phases [181], la première silencieuse, en suite la seconde marquée par l'apparition des signes cliniques.

La période silencieuse : C'est un intervalle libre correspondant à une période asymptomatique. Cette phase reste variable et peut aller de quelques semaines à plusieurs mois suivant un traumatisme crânien mineur. D'après les anciennes séries, citées par Loew en 1976 [150], la durée varie de 1 à 3 mois. L'intervalle moyen dans les séries les plus récentes se situe entre 3 semaines et 4 mois[1583,186]. Il est de plus courte durée chez les sujets jeunes [108].

L'apparition des signes cliniques : Présentent souvent sous forme de troubles des fonctions supérieures et un syndrome pyramidal. Après l'âge de 75 ans, le diagnostic est parfois difficile car les signes sont peu spécifiques.

Les modifications de la compliance cérébrale expliquent la prédominance des signes d'hypertension intracrânienne chez le sujet jeune, et le retard relatif au diagnostic chez le sujet âgé. Entre 50 et 80 ans le poids du cerveau diminue de 200 grammes et l'espace entre le cerveau et la table interne augmente de 6 à 11% de l'espace intracrânien total. Ceci permet à un hématome de s'étendre sans augmenter la pression intracrânienne[182].

1. Les principaux signes couramment rencontrés sont :

1.1. Les céphalées

Leur incidence varie de 14 à 80% selon les différentes études[137]. Elles représentent un des signes fréquemment retrouvés et traduisent un certain degré d'hypertension intracrânienne, plus volontiers noté chez les sujets jeunes dont le cerveau est peu compliant[128,132]. Ces céphalées n'ont absolument aucun caractère spécifique tant dans l'intensité que dans la latéralisation. Résistantes aux antalgiques, associées aux nausées, vomissements et à un œdème papillaire, elles peuvent rentrer dans le cadre du syndrome d'hypertension intracrânienne. Mais la plupart du temps, elles sont révélatrices d'une irritation vasculaire corticale ou durale, sans hypertension intracrânienne véritable, en regard de l'HSDC.

1.2. Les troubles déficitaires :

Fréquents et révélateurs, ils apparaissent souvent insidieusement pour s'aggraver

Progressivement (1) ; ils vont de la monoparésie à l'hémi-parésie modérée voire à l'hémiplégie avec troubles phasiques s'il s'agit d'un hématome concernant l'hémisphère dominant. Des signes d'irritation pyramidale tels qu'une hyperréflexivité ostéotendineuse, un signe de Babinski ou de Hoffmann, peuvent également se voir de façon isolée. En raison de la décussation bulbaire des voies pyramidales, les symptômes déficitaires se révèlent classiquement du côté controlatéral à la lésion intracrânienne. Moins souvent, ils s'accompagnent de troubles sensitifs. Toutefois, on retrouve dans la littérature certains cas d'hémi-parésies homolatérales à l'hématome[184,185] .

L'explication serait la translation du tronc cérébral avec compression du pédoncule cérébral contenant le faisceau pyramidal controlatéral par la tente du cervelet du côté opposé. Cette compression serait le fait d'une hernie temporale homolatérale ou bien secondaire à l'action directe du processus expansif. Il n'est pas rare que les troubles déficitaires soient transitoires , rendant ainsi obligatoire la pratique d'un scanner cérébral avant la mise en route d'une anticoagulation. Leur incidence varie de 1 à 12% selon les séries [128] .

L'explication physiopathologique non consensuelle de ces troubles déficitaires ferait intervenir plusieurs mécanismes étiologiques comme un vol vasculaire, une épilepsie avec déficits post-critiques, des microhémorragies répétées, une compression vasculaire directe et intermittente.

1.3. Les troubles du langage :

Ils accompagnent la plupart du temps le déficit moteur. Il s'agit principalement d'une aphasie si l'HSDC touche l'hémisphère dominant à savoir le gauche pour un droitier. L'aphasie pourra être motrice ou sensorielle en fonction de la localisation antérieure ou postérieure de l'hématome. Leur incidence varie de 1,8 à 20% .

1.4. Les troubles psychiques et du comportement :

Plus fréquents chez les sujets âgés [107], ils englobent bon nombre de symptômes parmi lesquels les troubles psychiques et du comportement (ralentissement psychique, troubles anxio-dépressifs et symptômes paranoïdes) et les troubles cognitifs (mnésiques et de l'attention). Le plus souvent, ils prennent la forme d'un véritable syndrome confusionnel avec désorientation temporo-spatiale et trouble de la vigilance. Il faut insister sur la fréquence élevée et le caractère déroutant de ces symptômes chez le sujet âgé. Pour ADHIYAMAN [119], il s'agissait du mode de présentation le plus classique chez ce type de patient. Avant l'ère du scanner, de nombreux patients présentant ce type de symptômes avaient été considérés à tort comme des patients psychiatriques.

1.5. Les troubles de la vigilance :

L'HSDC se traduit finalement assez peu souvent par des troubles de la vigilance. REYMOND (82) ajoutait que parmi l'ensemble des complications des traumatismes crâniens, l'HSDC était celui qui entraînait les troubles de la vigilance les moins sévères, comme l'indiquait le score de Glasgow moyen à 13,6 chez ces patients. Néanmoins, ces troubles, lorsqu'ils existent, vont de la somnolence au coma en passant par l'obnubilation et la stupeur.

Ils sont classiquement évalués par le score de Glasgow (GCS) allant de 3 à 15, le stade coma étant défini par un score inférieur ou égal à 8. Il est important de noter que ces troubles ne sont pas forcément plus fréquents chez les sujets âgés [106].

1.6. Epilepsie :

L'épilepsie de novo est rarement révélatrice de l'HSDC, son incidence varie de 4,3 à 5,6% (84). La membrane de l'hématome semble jouer un rôle important dans la genèse de l'épilepsie, probablement par l'existence d'adhérences étroites avec le cortex cérébral et plus particulièrement la pie-mère [129].

1.7. Autres signes :

D'autres symptômes, bien que plus rares, peuvent révéler un HSDC. On retrouve entre autres les troubles de l'équilibre à l'origine de chutes (45), les paralysies oculomotrices, les syndromes extrapyramidaux, les troubles vésico-sphinctériens (66). Des associations fréquentes de symptômes peuvent aussi se rencontrer à savoir déficit moteur et confusion; déficit moteur et troubles de l'équilibre (36)

2. Les formes cliniques :

2.1. Formes pseudo tumorales :

Il s'agit d'une forme fréquente caractérisée par l'installation insidieuse et progressive de céphalées, de troubles de la vigilance et de signes neurologiques focaux.

2.2. Formes pseudo dementielles :

Ces formes sont surtout l'apanage des sujets âgés. On emploie souvent le terme de « démence réversible » à propos de l'HSDC [107]. On retrouve au premier plan des troubles psychiques et du comportement (ralentissement psychique, désorientation temporo-spatiale, anxiété, syndromes dépressifs et syndromes paranoïdes) et des troubles cognitifs (troubles de la mémoire et de l'attention) caractérisés par leur évolution fluctuante.

2.3. Formes pseudo vasculaires :

L'HSDC quiescent asymptomatique peut, à l'occasion d'un resaignement récent, entraîner un déficit neurologique brutal et mimer ainsi, de part le caractère soudain et fluctuant et la topographie vasculaire, un accident vasculaire cérébral. Cette forme se rencontre plus fréquemment chez le sujet âgé.

2.4. Formes hypertensives :

Il s'agit d'une forme plus souvent retrouvée chez le sujet jeune, caractérisée par des céphalées pulsatiles persistantes, parfois latéralisées, souvent associées à des nausées ou vomissements.

2.5. Autres formes :

D'autres formes sont beaucoup plus rares, notamment les formes simulant des hémorragies méningées, les formes irritatives, ataxiques et extra-pyramidales [128].

3. Les scores d'évaluations cliniques des patients :

Divers gradings et échelles publiés dans la littérature, cependant, ceux employés réellement dans les différentes publications et articles sont très peu, nous commençons par le plus connu et le plus utilisé.

3.1. Grading de Markwalder 1981 :

C'est le plus connu pour évaluer le degré de retentissement clinique d'une affection neurologique, souvent utilisé par extension dans de nombreuses études traitant de l'hématome sous dural chronique. Ce Grading est intéressant dans un but pronostic.

Grade 0 : Pas de symptôme.

Grade 1 : Symptômes modérés (céphalées) ou léger déficit [asymétrie de réflexes].

Grade 2 : Confusion ou désorientation temporo-spatiale avec déficit neurologique [hémiparésie].

Grade 3 : Stupeur mais réponse appropriée au stimulus douloureux ; signe focal sévère [hémiplégie]

Grade 4 : Coma sans réponse motrice à la stimulation douloureuse, décortication ou décérébration.

En 2005, Sun [185] a proposé une modification du score de Markwalder. Cette modification est basée principalement sur l'idée de fusionner et adapter le score de Glasgow avec celui de Markwalder :

Grade 1 : GCS=15 sans déficit neurologique ; mais des symptômes tels que des céphalées ou des troubles de la marche sont présents.

Grade 2 : GCS compris entre 13 et 14 ou signes neurologiques de focalisation.

Grade 3 : GCS compris entre 9 et 12.

Grade 4 : GCS inférieur à 9.

3.2. L'échelle de Bender :

En fonction de l'état de conscience et des déficits focalisés, l'échelle de Bender permet de classer les patients en 04 grades cliniques :

Grade I : Conscience normale, pas de troubles des fonctions supérieures, peu ou pas de signes neurologiques focaux.

Grade II : Quelques troubles des fonctions supérieures, signes neurologiques focaux incomplets (hémiparésie).

Grade III : Stupeur et/ou troubles psychiatriques importants. Signes neurologiques focaux [hémiplégie].

Grade IV : Coma ou signes d'engagement.

3.3. Score de Glasgow :

L'échelle de Glasgow peut être utilisée pour évaluer l'état de conscience des patients [111]. Il étudie trois paramètres :

- L'ouverture des yeux,
- La réponse verbale et,
- La réponse motrice.

Tableau XII : Score de Glasgow/Glasgow Coma Scale (GCS).

Source : G. Teasdale et B. Jennet, 1974, Institut de Neurologie de Glasgow.

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1 – nulle	1 - nulle	1 - nulle
2 - à la douleur	2 - incompréhensible	2 - Extension stéréotypée (rigidité décérébrée)
3 - au bruit	3 - inappropriée	3 - flexion stéréotypée (rigidité de décortication)
4 – spontanée	4 - confuse	4 – évitement
	5 - normale	5 – orientée
		6 – aux ordres
Score Total : 15		

3.4. Grading de Tabador et Shulman:

Utilisé par certains auteurs tels que, Aoki [381], Carlton [41] et Rychlicki [49].

Grade 1 : Légèrement symptomatique, tels que des céphalées, des convulsions□ ou une confusion.

Grade 2 : ralenti avec un déficit neurologique variable.□

Grade 3 : Stuporeux mais répondant de manière appropriée aux stimuli douloureux.

Grade 4 : Comateux avec décérébration ou décortication.

3.5. Grading proposé par Ito [132]:

Cette classification n'a été utilisée que par l'auteur. La principale différence avec les autres Grading est que les troubles mentaux sont classés à part:

Grade 0 : Patient neurologiquement normal.

Grade 1 : Patient orienté, légers symptômes, par exemple : céphalée minime, léger déficit neurologique et/ou asymétrie des réflexes.

Grade 2 : Patient somnolent ou désorienté avec un déficit neurologique variable, hémiparésie.

Grade 3 : Patient stuporeux mais répondant de manière appropriée aux stimuli douloureux, signes de focalisations sévères, hémiplégie.

Grade 4 : Patient comateux avec absence de réponses motrices aux stimuli douloureux, décérébration ou décortication.

Grade 5 : Patient présentant des troubles psychiatriques, par exemple des troubles de la mémoire.

VI. Explorations radiologiques de l'hématome sous-dural chronique :

1. Avant l'avènement de la tomодensitométrie :

L'ensemble des techniques d'imagerie antérieures au scanner n'ont pour ainsi dire plus aucune utilité pour le diagnostic. Néanmoins, il peut paraître intéressant de résumer les données que ces examens peuvent recueillir, ne serait-ce que dans un but historique. Les radiographies simples du crâne peuvent, de façon très exceptionnelle, montrer des calcifications, ou même une ossification de l'hématome . La recherche d'un trait de fracture est inutile, et celle d'une déviation sur le côté de la calcification épiphysaire très aléatoire.

L'électroencéphalogramme peut apporter un faisceau d'argument, sous forme d'un foyer d'ondes lentes ou d'un micro-voltage unilatéral, ou encore de la présence de grapho-éléments paroxystiques en regard de l'hématome .

L'angiographie a été, avant l'avènement du scanner, l'examen princeps en neurochirurgie. Le diagnostic d'hématome était envisagé devant l'image d'un vide avasculaire entre crâne et cortex ou de signes de déviation de la ligne médiane. Aucun de ces signes, mêmes très évocateurs, n'étaient cependant pathognomonique.

À noter, cependant, la constatation parfois d'une franche hypervascularisation de la membrane externe de l'hématome, visible sur les clichés sélectifs du réseau carotidien externe.

2. La tomодensitométrie : (TDM)

Le scanner cérébral est la clé de voûte du diagnostic positif d'hématome sous-dural chronique. C'est, dans la plupart des cas, le seul examen à réaliser : sa sensibilité est supérieure à 90% [144]. Il n'y a pas lieu de pratiquer d'injection de produit de contraste en première intention. Dans la plupart des cas, le diagnostic est simple à établir et ne fait pas de doutes.

On décrit très classiquement l'hématome sous-dural chronique comme revêtant la forme d'une collection péri cérébrale convexe en dehors, concave en dedans (en croissant de lune), écrasant plus ou moins les circonvolutions en regard, et exerçant un effet de masse plus ou moins important. Si l'aspect morphologique décrit ci-dessus offre peu de variantes, plusieurs éventualités peuvent être rencontrées en termes de densité de la collection.

2.1. Les différents aspects tomодensitométriques de l'HSDC :

a. L'hématome hypodense :

D'après Hirashima , l'hypodensité correspond au stade de maturation membranaire et d'hygrome.

Lee [175,178] étudie la densité des HSDC en fonction de leur âge. Il a conclu que l'HSDC est hypodense à 3 semaines et au-delà de 90 jours.

Cette diminution tardive de la densité semble être en relation avec la maturation des membranes et la stabilisation de la néo vascularisation qui l'accompagne.

Gelabert-Gonzalez a rapporté que l'HSDC hypodense est le plus fréquent dans leurs séries . Cependant Kim n'a retrouvé que 14% d'HSDC hypodenses purs.

b. L'hématome hyperdense :

L'HSDC hyperdense ressemble radiologiquement à l'HSDA. Gelabert-Gonzalez a rapporté un taux de 2,4% dans sa série.

c. Les hématomes isodenses :

La densité est proche de celle du cerveau, souvent homogène. Kostanian, a rapporté un taux de 13% des cas alors que pour Gelabert-Gonzalez , il était de 7,5% .Ce type d'hématome constitue les faux négatifs de la tomодensitométrie. Leur diagnostic peut être établi sur la base des résultats suivants :

- Déplacement médian de la jonction substance grise-substance blanche.
- Compression et effacement du ventricule latéral.
- Déviation de la ligne médiane, engagement sous falcoriel et asymétrie des citernes de la base.
- Déplacement des gyros corticaux sous-jacents à l'hématome et effacement des sillons.
- L'injection de produit de contraste peut visualiser la capsule.

Pour les hématomes isodenses bilatéraux, le diagnostic devient un piège parfois encore difficile à déjouer du fait que la déviation peut être absente et que la compression des ventricules est symétrique ou qu'il n'y ait pas de modification appréciable de la configuration ventriculaire.

L'injection de contraste et la réalisation de coupes coronales peuvent être utiles

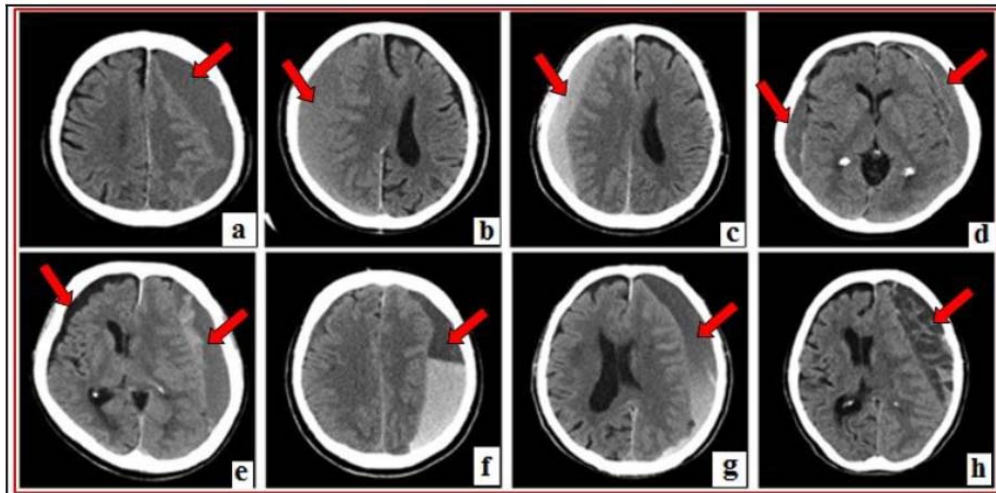


Figure 33 : Différents aspects tomodensitométriques des HSDC :

- a. HSDC hypodense,
- b. HSDC isodense,
- c. HSDC hyperdense,
- d. HSDC hypodense bilatéral,
- e. association d'un HSDC mixte gauche et d'un hygrome non compressif à droite,
- f. HSDC mixte avec niveau bien limité,
- g. HSDC mixte avec niveau flou ou dégradé,
- h. HSDC mixte hypo-isodense

d. Les hématomes de densité mixte :

Représentés par une mixture de densité basse et de densité élevée.

Les auteurs suggèrent que le resaignement itératif est la seule explication à ce type d'images. Ils sont moins fréquents que les hématomes hypodenses.

Les HSDC cloisonnés contiennent deux ou plusieurs cavités séparées par des septums fibreux à l'intérieur de l'hématome.

Ces hématomes seraient le résultat de multiples saignements qui, pour une raison inconnue, ne se regroupent pas pour former une seule collection. Les cavités peuvent être synchrones ou asynchrones.

3. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) des HSDC :

Selon les critères développés par Gomori [182], les hématomes sous-duraux datant de moins d'une semaine sont considérés comme aigus, et ceux datant de 1 à 2 semaines sont considérés comme des hématomes sous-duraux subaigus précoces. Ceux qui ont plus de 2 semaines mais moins de 4 semaines sont qualifiés d'hématomes sous duraux subaigus tardifs. Les hématomes de plus de 4 semaines sont considérés comme des hématomes sous-duraux chroniques.

Les critères morphologiques utiles à la détection d'un HSDC par tomodensitométrie s'appliquent également à l'imagerie par résonance magnétique.

L'IRM montre bien que la dure-mère est séparée de la table interne, ce qui permet de caractériser spécifiquement les hématomes extra-axiaux comme étant de localisation sous-durale ou extradurale.

Les indices morphologiques de la présence d'une collection sous-durale, quel que soit l'âge, comprennent l'incapacité des gyrus corticaux à atteindre la table interne, le déplacement des veines corticales loin de la table interne [183], le déplacement de la jonction substance grise-substance blanche et une intensité de signal de la collection extra-axiale différente de celle du cortex adjacent [184]. En général, en IRM :

- Les hématomes intracérébraux aigus : ont un signal faible par rapport au cerveau sur les images pondérées en T2 et un signal iso intense à hyperintense par rapport au cerveau sur les images pondérées en T1, en raison de la prépondérance initiale de la désoxyhémoglobine et, plus tard, de la méthémoglobine intracellulaire pendant la première semaine après l'hémorragie.
- Les hématomes subaigus précoces : contiennent de façon prépondérante de la méthémoglobine intracellulaire et sont donc hyperintenses par rapport au cerveau sur les

images pondérées en T1 et hypointenses par rapport au cerveau sur les images pondérées en T2.

- Les hémorragies subaiguës tardives : présentent un signal hyperintense par rapport au cerveau sur les images pondérées en T1 et T2, reflétant la lyse des érythrocytes et la présence prédominante de méthémoglobine extracellulaire dans la cavité de l'hématome.
- Les hématomes chroniques dans le parenchyme cérébral : sont caractérisés par un bord hypointense entourant une collection centrale hyperintense persistante de méthémoglobine extracellulaire. Le bord hypointense représente la conversion de la méthémoglobine extracellulaire en hémوسidéline dans les macrophages.

Les macrophages sont piégés dans le tissu entourant l'hémorragie lorsque la barrière hémato-encéphalique du tissu se restabilise, empêchant la réintroduction des macrophages chargés d'hémوسidéline dans la circulation. Le signal hypointense entourant les hémorragies parenchymateuses persiste de manière définitive. L'IRM cérébrale est une technique d'imagerie dont la sensibilité pour la détection des HSDC est proche de 100%. Compte tenu de l'excellente sensibilité, l'IRM est demandée lors d'une forte suspicion diagnostique alors que le scanner cérébral ne révèle pas d'anomalie significative [138], par exemple en cas de localisation inhabituelle, de suspicion de pathologie vasculaire ou tumorale sous-jacente ou bien encore chez des sujets jeunes. En effet, cet examen est supérieur au scanner pour détecter de petits HSDC fréquents chez de jeunes patients [113].

Les caractéristiques IRM de l'hématome dépendent des caractéristiques ferromagnétiques des produits de dégradation de l'hémoglobine, elles permettent ainsi de dater l'ancienneté de l'hématome [148].

Tableau XIII : Aspects évolutifs des signaux des hématomes intracérébraux selon l'étude de Duhem (2006) en fonction des séquences d'IRM.

<i>Phases</i>	<i>T1</i>	<i>T2</i>	<i>FLAIR</i>	<i>T1+Gado</i>	<i>Diffusion</i>
Aiguë	Isosignal	Hypersignal	Hypersignal	Iso/Hypersignal	Hypersignal
Sub-aiguë précoce	Hypersignal	Isosignal	Hypersignal	Hypersignal	Hypersignal
Sub-aiguë tardive	Hypersignal	Hypersignal	Hypersignal	Hypersignal	Hypersignal
Chronique	Hyposignal	Hypersignal	Isosignal	Hypo/hyper signal	Hyposignal

Source : [Principaux aspects évolutifs du signal des hématomes sous-duraux en IRM et intérêts pratiques dans la datation des traumatismes crâniens. R. Duhem et al, Masson, Paris, Neurochirurgie, 2006, 52, n° 2-3, 93-104. Article original.]

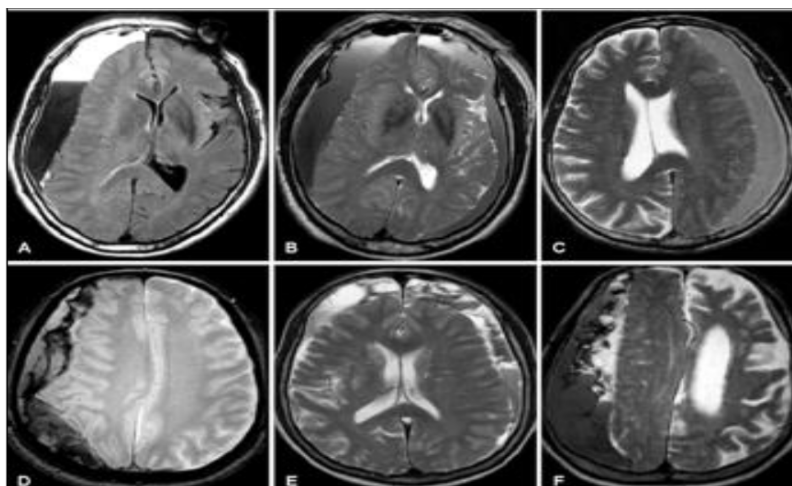


Figure 34 : Aspects distinctifs des signaux des hématomes sous-duraux en IRM :

- A : HSDC mixte avec niveau (layered),
- B : HSDC mixte avec intensité dégradée,
- C : iso signal homogène,
- D-E-F : HSDC mixtes hétérogènes et cloisonnés.

Source : [Principaux aspects évolutifs du signal des hématomes sous-duraux en IRM et intérêts pratiques dans la datation des traumatismes crâniens. R. Duhem et al, Masson, Paris, Neurochirurgie, 2006, 52, n° 2-3, 93-104. Article original.]

VII. Diagnostic différentiel :

1. L'hygrome :

Distinguer entre l'HSDC hypodense et l'hygrome compressif est également une chose parfois délicate : l'hygrome a normalement une densité encore moindre que celle de l'hématome sous-dural et il prédomine habituellement dans les régions frontales et ne possède théoriquement pas de membranes [119].

2. L'atrophie corticale :

Parfois l'atrophie corticale, surtout si elle est de localisation frontale, peut mimer un HSDC. Mais cette dernière est associée à une proéminence des sillons. On peut visualiser dans certains cas d'atrophie des veines traversant l'espace entre l'arachnoïde et le cortex. Ce signe est appelé « Le signe de la veine corticale ».

On peut aussi avoir recours à un artifice pour faire la différence entre l'atrophie et l'HSDC. Il s'agit de pratiquer une TDM avec un front baissé. Dans les cas d'atrophie, l'espace disparaît ou diminue significativement.

3. L'empyème :

Enfin, l'empyème sous-dural sera suspecté sur les données cliniques, alors que l'injection de produit de contraste iodé permet parfois de conforter le diagnostic en cas de rehaussement intense des membranes et de réaction arachnoïdienne.

Au total, le scanner reste, à l'heure actuelle, un outil diagnostique performant pour l'hématome sous-dural chronique, permettant à lui seul, dans l'immense majorité des cas, d'assurer le diagnostic, d'évaluer l'ancienneté de l'hématome et d'élaborer la stratégie thérapeutique ainsi que le suivi.

VIII. Traitement :

Le traitement de l'HSDC a été largement documenté par plusieurs auteurs. Ainsi, assez de moyens thérapeutiques furent proposés et appliqués avec différentes techniques.

L'acte chirurgical est le seul garant de guérison, l'évolution spontanée est marquée par le risque constant d'une décompression rapide et brutale avec engagement cérébral entraînant le plus souvent la mort.

Il est important de souligner d'emblée que la cure chirurgicale, comme principal moyen thérapeutique, a fait l'unanimité.

1. Traitement chirurgical :

1.1. Techniques chirurgicales :

Les traitements chirurgicaux des HSDC de l'adulte sont nombreux et il n'existe aucun consensus sur la prise en charge de ces malades [185]. On distingue schématiquement les techniques à crâne ouvert : (trou de trépan, burr hole, craniotomie membranectomie) des techniques à crâne fermé : (twist drill, tapping).

Selon VIGNES [140] , aucune étude n'a démontré de façon claire la supériorité d'une technique sur une autre.

a. les techniques à crâne ouvert :

a.1. Trépanation :

Technique la plus communément pratiquée, elle permet l'évacuation de la collection par un geste rapide à savoir le trou de trépan, un lavage au sérum physiologique et la mise en place d'un drain sous dural avec drainage libre pendant au moins 24 heures, ceci sous anesthésie locale. Il s'agit du traitement de choix de l'HSDC de la personne âgée en première intention [143] tant au niveau de la sûreté que de l'efficacité [145] avec notamment une durée d'hospitalisation plus courte [127].

L'enquête de la Société Française de Neurochirurgie révélait que la moitié des neurochirurgiens français optait pour la trépanation.

Cependant, l'absence de visualisation de la cavité, le contrôle difficile de l'hémostase de la membrane externe et le risque de lésion du parenchyme cérébral sont les principaux inconvénients de cette technique.

On note aussi que le drainage continu est statistiquement plus efficace que le drainage unique, compte tenu des périodes plus courtes d'hospitalisations post-opératoires et du taux de récurrence réduit.

Le drainage continu à circuit fermé permet une évacuation progressive de l'hématome, empêchant ainsi toute réexpansion brutale [143].

*a.2. **Burr Hole :***

Le but de cette technique consiste à évacuer le plus complètement possible l'hématome en créant un circuit d'irrigation au moyen de 2 trous de trépan . L'intervention nécessite 2 trous de trépan à distance de 4 cm. L'évacuation de l'hématome est complétée par une irrigation de l'espace sous dural par une solution saline, le premier trou de trépan servant de porte d'entrée alors que le second en permet l'évacuation. Grâce à ce circuit de lavage ainsi réalisé, les éventuels cloisonnements peuvent être éliminés. La plupart des neurochirurgiens y associent un drainage post-opératoire. Cette technique permet aussi de contrôler l'hémostase de la dure-mère et de la membrane externe. Il n'a pas été retrouvé de différence significative entre cette technique et la précédente sur le plan des récurrences pour GURELIK (39) en 2007, contrairement à ce que retrouvait OKADA en 2002. Néanmoins, en raison de son caractère simple et des durées plus courtes d'hospitalisation, la trépanation est préférée .

*a.3. **Craniotomie-craniectomie :***

Il s'agit de la méthode chirurgicale la plus ancienne. Cette technique sous anesthésie générale est réservée aux HSDC solides ou récidivants [145].

Elle permet de bien visualiser la cavité et la collection, de contrôler au mieux l'hémostase et d'exciser la membrane externe. Il existe plusieurs variantes de cette méthode :

- Craniotomie par tréphine (tréphination) avec membranectomie éventuelle
- Craniotomie à l'aide d'un trou de trépan élargi à la pince gouge avec membranectomie éventuelle
- Craniectomie par volet osseux reliant 2 trous de trépan avec membranectomie centrée sur la collection hématique.

Cette dernière variante permet d'ouvrir largement la dure-mère, d'en assurer l'hémostase et de réséquer la néomembrane externe. Est souvent associé un rinçage abondant de la cavité hématique jusqu'à obtention d'un liquide clair et un drainage post-opératoire de 1 à 3 jours souvent tunellisé non aspiratif.

Ces approches chirurgicales étendues avec membranectomie n'ont aucun avantage au regard du taux de réintervention et du résultat opératoire, selon l'étude réalisée par HAMILTON (40) et plus récemment par LEE [178]. Elles sont réservées aux resaignements aigus avec hématomes solides .

Selon WEIGEL [143] , en dépit de son efficacité, elles ne devraient être utilisées qu'en dernier recours en cas de récives. Les risques fréquents d'une craniectomie sont une réexpansion cérébrale trop brutale, une pneumocéphalie excessive, une hémorragie post-opératoire et une infection liée au drain.

b. Les techniques à crâne ferme :

b.1. Twist Drill Craniostomie :

Cette intervention consiste à réaliser une Craniostomie afin d'évacuer l'HSDC « à crâne fermé ». Après une incision cutanée sous anesthésie locale en regard de la partie la plus haute de l'HSDC, cette technique nécessite l'utilisation d'une mèche dirigée obliquement selon un angle de 45°.

La direction de la mèche permet de canuler l'hématome sur toute sa surface après avoir perforé la dure-mère et la membrane externe. Un drain souple de type cathéter de ventriculostomie est positionné dans la cavité sous durale au niveau ou légèrement sous le niveau du site puis relié à une poche collectrice fermée en déclivité par rapport à la tête du patient . Dans une étude réalisée en 2007, SUCU ([135] affirmait que, malgré une procédure rapide peu invasive avec moins de récives , la twist drill Craniostomie pouvait entraîner quelques complications. Pour WILLIAMS [148], cette technique était inférieure en terme de pronostic et de complications par rapport aux méthodes de trépanation mais pour MUZII , elle semblait être associée à moins de récives. L'intérêt de cette méthode réside essentiellement en une décompression progressive du cerveau.

b.2. Ponction sous durale percutanée : « tapping »

Sans trop entrer dans les détails, cette technique, décrite par AOKI en 1984, nécessite un matériel spécifique permettant une ponction de l'HSDC « au lit du patient » sans drainage complémentaire [140].

2. Traitement médical.

Nous parlerons essentiellement de la place de la corticothérapie [136,141]. La résolution spontanée de certains HSDC a encouragé la notion de traitement médical exclusif [123].

Il repose sur 2 idées : accélérer la résorption de l'hématome et faciliter la réexpansion cérébrale. Plusieurs volets de ce traitement ont été étudiés, notamment la réhydratation associée au repos au lit, la corticothérapie et l'osmothérapie. Le traitement médical des HSDC n'est pas une idée récente puisqu'en 1962, AMBROSETTO rapportait la guérison de 3 patients par un traitement associant le repos au lit et la perfusion de sérum glucosé hypertonique.

En 1970, SUZUKI [137] publiait une série de 23 patients traités médicalement par des perfusions de mannitol à 20%. Une évolution favorable était notée chez 22 des 23 patients.

Le travail le plus important traitant de l'avènement d'un traitement médical par corticothérapie date de 1974. BENDER présentait une série de 100 patients traités médicalement. Parmi ceux-ci, 27 avaient reçu 60 mg de Prednisone par jour avec une décroissance progressive sur 3 semaines, dès l'apparition de l'amélioration clinique. Une intervention chirurgicale fut nécessaire dans un second temps chez 10 de ces patients en raison d'une dégradation rapide de l'état neurologique ou d'une absence d'amélioration à la 72ème heure. Il était noté que les patients traités médicalement avec succès avaient des manifestations cliniques moins importantes que les patients opérés en 1ère ou 2ème intention. Cette étude révélait aussi que plusieurs patients s'étaient améliorés sans traitement particulier en dehors d'un repos au lit prolongé.

Néanmoins, il apparaissait que les corticoïdes diminuaient la durée d'hospitalisation. Pour comprendre l'efficacité de la corticothérapie dans le traitement de l'HSDC, il convient de se référer aux travaux de LABADIE [167] réalisés en 1976 sur un modèle animal. L'injection sous cutanée de sang autologue hémolysé provoquait l'apparition d'hématomes dont les caractéristiques évolutives, biologiques et histologiques sont comparables à celles des HSDC avec notamment la formation d'une membrane vascularisée. Chez les rats traités par corticoïdes (16rats), les hématomes diminuaient rapidement alors qu'ils augmentaient de volume chez 47% des rats non traités (17 rats) [149].

De plus, l'histologie trouvait une absence de membrane vascularisée chez les rats traités. Ces résultats permettent d'envisager un traitement médical de première intention dans certains cas d'HSDC notamment chez les patients porteurs d'HSDC minimales et paucisymptomatiques.

Cependant, les modalités de la prise en charge ne sont pas définies : surveillance simple avec repos au lit ou corticoïdes. En ce qui concerne la corticothérapie, il n'existe pas de recommandations concernant la posologie initiale et la durée du traitement. Son principal intérêt semble résider dans une diminution de la durée d'hospitalisation, en comparaison à une surveillance simple.

En conclusion, de nombreux auteurs s'accordent à dire que le traitement chirurgical doit être privilégié. Pour certains, l'âge avancé ne devrait pas constituer une contre-indication. Le traitement médical seul comporte beaucoup trop d'inconvénients notamment les durées d'hospitalisation prolongées [136] avec les risques d'infection nosocomiale.

On assiste en fait actuellement de plus en plus à une approche combinée où le traitement médical associant réhydratation, corticothérapie, correction de troubles métaboliques et antiépileptiques en prophylaxie encadre le geste chirurgical.

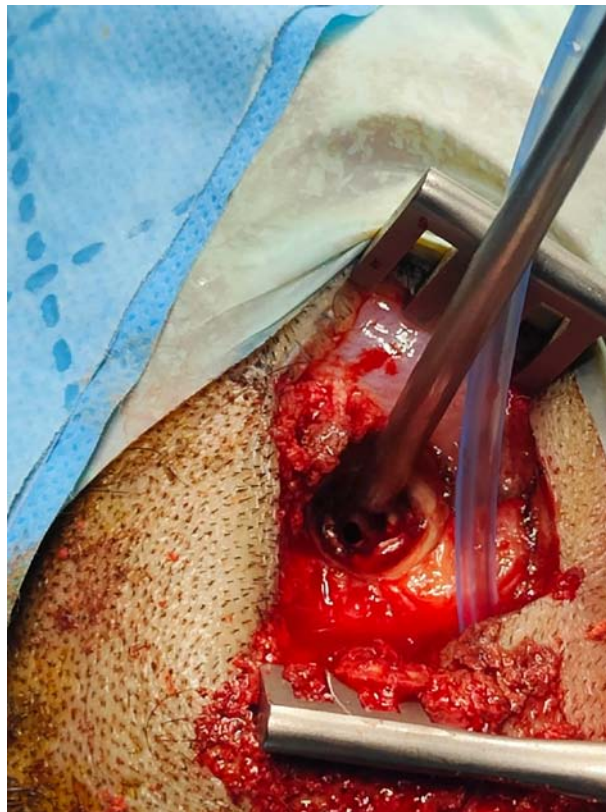


Figure 35 : Vue peropératoire montrant la trépanation (double trou de trépan) pour l'évacuation d'un hématome sous durale chronique (par lavage doux au sérum salé tiède) communiquant les deux trous avec mise en place de deux drains de Redon en regard des trous.

(Iconographie du service)

IX. Evolution et pronostic :

1. Evolution favorable :

Au vu des résultats des différentes techniques chirurgicales, on peut dire sans se tromper que la guérison est la règle en postopératoire de l'HSDC. Cependant, des complications peuvent survenir, ce qui nous permet d'évoquer aussi les facteurs pronostiques. Bien qu'il soit une affection de bon pronostic, l'HSDC se complique dans 5 à 10 % des cas.

2. Complications^[129] :

2.1. Hémorragie intracérébrale :

L'hémorragie intracérébrale postopératoire constitue la complication la plus grave chez les patients opérés pour un HSDC. Depuis 1960, date de la première observation, moins de 30 cas ont été rapportés dans la littérature. La symptomatologie est variable selon la localisation et apparaît après quelques heures voire même quelques jours après l'intervention.

Toutes les observations rapportées dans la littérature se rejoignent sur le caractère homolatéral de l'hématome postopératoire à la lésion initiale.

2.2. Pneumocéphalie compressive :

Par réchauffement de l'air introduit dans l'espace sous-dural lors de l'intervention. Deux signes scanographiques sont évocateurs : une augmentation de l'espace inter hémisphérique entre la pointe des lobes frontaux et l'existence d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base, signant son caractère compressif.

2.3. L'empyème sous-dural :

Par infection per opératoire, en règle à staphylocoque. Il doit être suspecté devant une fébricule, l'aggravation des signes cliniques préopératoires, ou encore la survenue des crises tardives. Le scanner montre une collection sous-durale ne régressant pas et prenant le contraste en périphérie. Le doute justifie toujours une réintervention pour évacuer l'empyème et obtenir un diagnostic bactériologique.

2.4. Récidive de l'HSDC :

Elle doit être suspectée devant l'absence d'amélioration clinique ou devant une aggravation avec au scanner, un HSD de densité mixte, plus hyperdense que sur l'examen préopératoire[143]. Un tel hématome doit être à nouveau évacué chirurgicalement.

2.5. Les crises épileptiques postopératoires tardives :

Survenant dans 10% des cas, elles doivent faire rechercher une complication : récurrence d'HSDC ou empyème. Elles justifient toujours l'introduction d'un traitement anti comitial, pour une durée de 3 à 6 mois (L'acide valproïque ou la carbamazépine, en fonction des taux sériques, de l'efficacité et de la tolérance clinique.

2.6. Décès :

La mortalité varie de 0,5 à 8% selon les séries. Elle est essentiellement liée à l'état de conscience en préopératoire.

En fonction du geste chirurgical, la mortalité est de 20,5% en cas de crâniotomie et de 1,6% en cas de trou de trépan. Les décès peuvent être dus aux complications neurologiques ou d'ordre général, fréquentes chez les personnes âgées.

3. Pronostic:

3.1. Facteurs de bon pronostic :

Le pronostic de l'HSD chronique est classiquement bon. Ainsi plusieurs facteurs ont été corrélés à un bon résultat postopératoire :

L'existence de céphalées en pré opératoire, souvent liées à la tension per opératoire de l'hématome, qui a une valeur pronostique ; elles sont consécutives au conflit existant entre hématome et parenchyme ; les céphalées sont d'autant plus fréquentes que le sujet est jeune.

Le caractère isodense de l'HSDC, ce qui permet de le dater d'environ 3 semaines ; un diagnostic précoce est de bon pronostic ; un hématome qui devient symptomatique assez tôt signifie un cerveau peu compliant, qui se ré-expandra plus facilement en postopératoire.

3.2. Facteurs de mauvais pronostic :

Parmi les facteurs prédictifs d'un mauvais résultat immédiat en postopératoire, on retrouve :

L'éthylisme chronique, à cause des facteurs de risque associés comme les troubles de la coagulation, traumatismes crâniens à répétition, une altération de l'état général et à plus long terme l'atrophie cérébrale.

X. Conclusion :

L'hématome sous-dural chronique est une pathologie fréquente en neurochirurgie. Cependant, il existe une nette "discrimination" quant à l'âge et le sexe des patients affectés par cette pathologie.

Exceptionnelle dans l'enfance et rare avant 50 ans, l'HSDC devient fréquent chez le sujet du 3ième âge et se montre particulièrement comme une "pathologie masculine" vu le fossé entre le nombre d'hommes et de femmes atteints.

Sa physiopathologie est l'une des plus obscures, l'hypothèse des anomalies de la coagulation semble être la dernière unanimité pour expliquer la genèse de l'HSDC.



**URGENCES VASCULAIRES
NEUROCHIRURGICALES
CRÂNIOCÉREBRALES**



Chapitre I : Hématome intra cérébral spontané

I. Introduction :

L'hématome intracérébral spontané (HIS) est défini comme la survenue d'une hémorragie dans le parenchyme cérébral, à caractère non traumatique, primaire ou secondaire à toute anomalie vasculaire (anévrisme artériel, malformation artérioveineuse etc.), parenchymateuse (tumeur) et à toutes coagulopathies pouvant expliquer le saignement.

Les HIS primaires se distinguent des secondaires par leurs étiologies, qui excluent toute anomalie vasculaire malformative ou parenchymateuse (tumorale ou traumatique), et de toutes coagulopathies pouvant expliquer le saignement.

Leur présentation clinique ne diffère pas de celle des infarctus cérébraux, et seule l'imagerie cérébrale peut permettre de les distinguer.

L'HIS est une urgence neuro-vasculaire dévastatrice en l'absence d'une prise en charge adéquate et efficace ; cependant l'issue peut être défavorable malgré cette dernière.

On note plus de 40% de mortalité à J30, avec seulement 25% de survivants fonctionnellement indépendants à six mois [188,190].

La moitié des décès surviennent dans les 48 premières heures de l'AVC ; et le taux de mortalité après un an est de 50% [191].

La survie à un et à cinq ans est respectivement de 42% et 27%, et 19% des patients de plus 65 ans sont vivants seize ans après un AVC hémorragique.

La symptomatologie des hématomes intraparenchymateux spontanés est variable : parfois le tableau est peu inquiétant, fait de céphalées ou d'un déficit moteur incomplet ; à l'inverse, le tableau peut être dramatique fait de coma profond avec assistance ventilatoire nécessitant l'hospitalisation dans une unité de soins intensifs.

De point de vue paraclinique, le diagnostic de l'hématome intraparenchymateux spontané ne pose plus de difficultés depuis l'avènement du scanner. L'IRM constitue une aide pour le diagnostic différentiel. L'indication thérapeutique en matière d'hématome intraparenchymateux spontané, chirurgicale ou attentiste reste toujours un sujet de discussion.

Malgré les grands progrès réalisés en radiologie (IRM et angio-IRM), réanimation et chirurgie (radiochirurgie, stéréotaxie, chirurgie endoscopique) l'HIPS reste redoutable et de pronostic incertain. La survie à un et à cinq ans est respectivement de 42% et 27%.

La prise en charge des HIS repose essentiellement sur les mesures générales avec cependant des mesures spécifiques associées.

Le diagnostic positif repose sur la réalisation en urgence du scanner cérébral ; l'imagerie par résonance magnétique (IRM), quant à elle, aide au diagnostic différentiel.

La clinique et son évolution sont mieux connues, en particulier en ce qui concerne les premiers jours après le saignement.

Les facteurs pronostiques sont désormais bien définis (volume de l'hématome, troubles de vigilance initiaux) et des modèles statistiques prédictifs ont été proposés.

La prise en charge des HIS repose essentiellement sur les mesures générales avec cependant des mesures spécifiques associées.

II. Epidémiologie. :

1. Incidence :

Les hématomes intracérébraux spontanés représentent 10 à 15% de l'ensemble des AVC [192] et leur incidence varie de 10 à 30 cas pour 100.000 habitants par an. L'incidence augmente avec l'âge (surtout au-delà de 55 ans). Ainsi, avec le vieillissement de la population, elle est en constante augmentation (18%) ces dix dernières années . L'incidence est plus importante dans la population masculine âgée, ainsi que dans les populations de race noire et asiatique [191, 192].

2. Facteurs de risques et étiologies des hématomes intracérébraux :

Les HIS primitives dont les étiologies sont liées à l'HTA ou à l'angiopathie amyloïde (70 à 80%), sont plus fréquentes que les HIS secondaires. L'HTA reste la principale cause et facteur de risque des HIS, et environ 60 à 70% des cas lui sont attribués. Les noyaux gris centraux (NGC) : putamen, thalamus, noyau caudé sont le siège typique de l'AVCH lié à l'HTA. Une amélioration du contrôle de l'HTA chronique diminuerait l'incidence des hémorragies cérébrales. Rappelons que le risque cardiovasculaire augmente en fonction du grade de l'HTA et de l'association d'autres facteurs de risque (FDR). L'hyperglycémie à l'admission est aussi un facteur de risque de mortalité et de mauvaise récupération fonctionnelle ; mais le mécanisme reste inconnu.

Par ailleurs, on ne sait pas encore si un meilleur contrôle de la glycémie chez un diabétique peut limiter le risque de survenue des AVCH.

En outre, les traitements anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires sont la première cause iatrogène d'hémorragie cérébrale chez le sujet âgé. Ils multiplient par sept jusqu'à dix le risque de survenue des AVCH. Les autres causes et FRD des AVCH sont listés dans les tableaux ci-dessous :

Tableau XIV : Les facteurs de risque des AVC hémorragiques

Facteurs de risque des AVC hémorragiques	
Contrôlables	Hypertension artérielle (HTA) : <i>favorise et augmente le volume de l'hématome.</i>
	L'alcool et tabagisme
	Diabète
	Hyperglycémie
Non contrôlables	Age
	Sexe
	Race

Tableau XV : Les étiologies de l'AVC hémorragique

Etiologies des AVC hémorragiques	
Causes primaires	Hypertension artérielle chronique : <i>responsable de micro-angiopathies cérébrales des artérioles.</i>
	Angiopathie amyloïde : <i>touchant les artérioles corticales et artères lepto-méningées.</i>
Causes secondaires	Malformations vasculaires -Anévrismes intracrâniens -Malformation artérioveineuse -Cavernomes -Angiomes veineux -Fistules durale.
	Tumeurs cérébrales primaires ou secondaires
	Les coagulopathies <u>Acquises</u> : Anticoagulants (<i>héparine, AVK</i>), antiagrégants plaquettaires, Thrombolytiques (<i>urokinase</i>), Troubles de la crase (<i>thrombocytopénie</i>). <u>Congénitales</u> : hémophilie.
	Les médicaments et alcool : Sympathomimétiques, cocaïne, amphétamine
	Les thromboses veineuses cérébrales : Des sinus veineux de la dure-mère, des cérébrales superficielles et profondes
	Transformation hémorragique des AVC ischémiques
	Les vascularites
	Idiopathiques

III. Physiopathologie :

Siège et extension de l'Hématome :

Plus souvent, les HIS apparaissent au niveau : des noyaux de la base, du thalamus, des lobes frontaux, du tronc cérébral et le cervelet.

L'extension aux ventricules apparaît en association avec des hématomes profonds et larges. L'hémorragie s'étend entre les plans de clivage (les voies de moindre résistance à la croissance de l'hématome) de la substance blanche, avec un minimum de destruction tissulaire, sans toucher au tissu neural intra et extra hématique encore viable, d'où l'intérêt des évacuations précoces avant la mort neuronale définitive.

IV. Aspects cliniques :

La symptomatologie clinique, son mode d'installation et son évolution dépendent du siège de l'hématome, de son volume et de la vitesse à laquelle il se constitue.

Le mode d'installation habituel des HIS, les distingue des accidents ischémiques par embolie : dont les signes sont généralement d'emblée maximaux et par thrombose athéromateuse : qui présentent des signes le plus souvent fluctuants, avec une aggravation par paliers et une amélioration rapide.

L'installation brutale d'un déficit neurologique focal avec des signes cliniques d'HTIC (altération de l'état de conscience, céphalées ou vomissements) doit être considérée comme fortement évocatrice de la survenue d'un AVCH).

La présentation clinique est très variable en fonction de la localisation et de la taille de l'hématome chez les patients conscients. Et on note la présence de poussée hypertensive, fréquemment associée à une dysautonomie (hyperventilation, tachycardie, fièvre centrale), et l'hyperglycémie.

1. Diagnostic clinique :

Le diagnostic des AVCH est clinique et repose sur l'association d'un déficit neurologique brutal, des troubles de conscience, des signes d'HTIC dans un contexte d'HTA.

Il serait important de préciser les principaux éléments cliniques se rapportant aux différentes formes anatomocliniques habituelles

1.1. Hématomes des noyaux gris centraux (NGC) :

Ce sont des hématomes supratentoriels profonds touchant les capsules, le thalamus, le noyau lenticulaire et le noyau caudé (rare). Ils représentent entre 40 et 45% des HIS et sont fréquents chez les sujets âgés.

Leurs tableaux cliniques s'installent de manière brutale (2/3 des cas) ou rapidement progressifs associant un : déficit hémicorporel sensitivomoteur controlatéral : (hémiparésie, hémiplégie ; avec parfois, atteinte des paires crâniens.

Des signes d'HTIC fait de : céphalées, vomissements en jet et des fois de la baisse d'acuité visuelle ainsi que des troubles de conscience peuvent aussi accompagner un HIS Primaire des NGC.

1.2. Hématomes lobaire sous corticaux :

Ils occupent 50% des HIS. La symptomatologie clinique est fonction du territoire touché (telle que trouble de parole (aphasies), trouble de

vision, prédominée par des crises comitiales (par rapport aux autres localisations) et des céphalées.

1.3. Hématomes cérébelleux:

Les HIS cérébelleux sont rares (10% des cas) avec un début fulminant et une symptomatologie faite de signes d'HTIC, de nystagmus, d'une raideur de la nuque, de syndrome cérébelleux, d'atteinte des voies longues (une paralysie et une anesthésie bilatérale, associées à une perte de fonctions viscérales, intestinales et sexuelles) et des paires crâniennes.

On distingue des formes bénignes avec des signes uniquement cérébelleux, des formes évoluant progressivement vers une altération de conscience et des formes d'emblée grave avec coma par souffrance du tronc cérébral.

1.4. Hématomes du tronc cérébral :

Hématomes bulbaires : Les HIS du bulbe sont exceptionnels. Leur tableau clinique en général, associe un syndrome bulbaire médial et latéral ; fréquemment causés par les cavernomes.

Le pronostic est habituellement favorable pour les patients qui survivent à la phase aiguë.

a. Hématomes pontiques :

Ils sont les plus fréquents du tronc cérébral et cliniquement très variés. Ils sont gravissimes allant des syndromes lacunaires (déficit sensitif pur, déficit moteur pur, hémiparésie ataxique), à la tétraplégie voir au coma On distingue : les HIS pontiques basa- tegmental, tegmental bilatéral, unilatéral tegmental et massif.

Dans la localisation pontique le pronostic est favorable.

b. Hématomes mésencéphaliques :

La clinique est dominée par les troubles oculomoteurs en général, et les HIS mésencéphaliques représentent 20% des HIS du tronc cérébral.

2. Diagnostic paraclinique :

Pendant les premières décennies de ce siècle, les connaissances sur la physiopathologie et les moyens thérapeutiques se sont enrichis.

Pour prendre une décision adéquate, il est indispensable de préciser d'une manière rigoureuse la nature de l'accident, sa topographie et son évolution.

L'utilisation dans la pratique courante à partir des années 1950 de l'artériographie a représenté une étape décisive qui reste essentielle. Depuis lors, de nombreux examens radiologiques sont venus apporter leur aide aux cliniciens.

L'introduction de la TDM a bouleversé le protocole d'exploration radiologique des HIPS ; ce qui a suscité l'admiration et l'enthousiasme du monde médical.

En fait, la TDM a fait bénéficier cette pathologie aussi bien sur le plan diagnostique, pronostique que thérapeutique [197].

2.1. La tomодensitométrie :

La TDM peut être définie comme une méthode radiologique parcourant une image numérisée des coupes anatomiques (tomo) du corps humain, constituée par la mesure ponctuelle des densités d'absorption tissulaires (densitométrie) recalculée par ordinateur [197].

Le scanner réservé à un nombre de patients très sélectionnés il y a quelques années, est maintenant devenu un examen de routine dans la pratique neurologique.

En matière d'hématome intracérébral, l'examen tomодensitométrique montre une

hyperdensité homogène maximale en son centre, visible sur plusieurs coupes, de forme souvent arrondie lorsque l'hématome est de petite taille ou de forme variable suivant l'extension de l'hémorragie. Cette hyperdensité est moins marquée chez les patients anémiques ; l'hématome peut même paraître isodense, voire hypodense au parenchyme cérébral en cas d'anémie marquée. L'hyperdensité atteint sa valeur maximale entre les 24 et 48 premières heures. L'accroissement de l'hyperdensité semble directement lié à une rétraction du caillot associée à une résorption du sérum à l'intérieur de l'hématome [198]. Après les premiers jours, une marge hypodense apparaît autour de l'hyperdensité diminue progressivement. En 1 à 3 semaines, selon l'importance de l'hémorragie, l'hyperdensité fait place à une image isodense non homogène. Vers les 6^{ème}-7^{ème} semaines, est constituée une image séquellaire hypodense, dont la densité est proche de celle du LCR . L'injection du produit de contraste n'est utile que pour dépister une tumeur ou une malformation vasculaire qui pourraient être responsables de l'hématome [197]. En leur absence, elle montre néanmoins entre la première et la sixième semaine, et parfois même jusqu'au dixième mois, un anneau hyperdense correspondant à la Prise en charge de l'hématome intraparenchymateux spontané.

L'hyperdensité de l'hématome diffère de celle des calcifications qui est beaucoup plus intense, mais peut être confondue avec celle des malformations artérioveineuses cryptiques ou avec un infarctus hémorragique. Cependant, celui-ci est plus irrégulier, souvent triangulaire, moins homogène et de localisation plus excentrée ; l'injection de produit de contraste augmente l'hyperdensité en cas d'infarctus hémorragique alors qu'elle ne modifie pas l'image de l'hématome [199].

En plus de ces notions, grâce à la TDM, on peut préciser avec une rigueur presque anatomique le volume du saignement, sa localisation, la déformation ou le déplacement éventuel des ventricules ou des formations médianes et enfin l'existence d'une inondation ventriculaire ou d'un blocage des voies liquidiennes.

a. Le siège de l'hématome :

Pour la plupart des auteurs, la localisation de l' HIPS est le plus souvent Hémisphérique, rarement cérébelleuse, ou protubérantielle (tableau XVI).

b. L'Inondation ventriculaire

L'effraction de l'hémorragie dans le système ventriculaire peut réaliser l'aspect de l'inondation ventriculaire classique ; plus souvent elle est limitée, se traduisant par une hyperdensité décline dans les ventricules latéraux [197].

c. Effet de masse :

L'hématome produit un effet de masse plus ou moins important suivant son siège et son Volume.

Cet effet de masse est responsable du risque d'engagement temporal qui complique les hématomes temporaux très volumineux d'emblée ou au cours des douze premières heures [36].

L'effet de masse de l'hématome cérébelleux s'exprime par une souffrance du tronc cérébral directement ou par l'intermédiaire de l'engagement des amygdales cérébelleuses et par une souffrance encéphalique diffuse en cas d'hydrocéphalie par blocage de l'aqueduc [196].

d. Le volume de l'hématome :

Le volume de l'hématome intraparenchymateux est un élément important du pronostic. Sa détermination peut être effectuée par technique informatique au moment de la réalisation du scanner cérébral ou par une technique manuelle sur les clichés comme la best fit méthode ou grâce à la formule de calcul du volume d'un ellipsoïde ($\frac{4}{3}\pi ABC$ où ABC sont les rayons dans les trois plans de l'espace. Cette dernière formule a été validée comme aussi fiable que le calcul informatique [196,201].

Donc, le diagnostic radiologique de l'hémorragie intra parenchymateuse se base principalement sur la TDM, qui permet une meilleure concordance entre la localisation, le volume et le grade clinique du malade d'où une bonne approche thérapeutique [197]

Par ailleurs, la TDM permet de classifier l'hématome (tableaux XVII), de suivre son évolution sous traitement et de constater la réaction œdémateuse périphérique fréquente au septième jour.

Tableau XVI : Classification de KAUFMAN(HIS sustentoriels)

Classification de KAUFMAN : pour les HIS sustentoriels		
1 ^{er} groupe	Grand diamètre	< 4 cm
	Volume	< 35 cm ³
2 ^{ème} groupe	Grand diamètre	4 < --- < 5,5 cm
	Volume	35 < --- < 87 cm ³
3 ^{ème} groupe	Grand diamètre	> 5,5 cm
	Volume	> 87 cm ³

Tableau XVII : Système de grading de LEROUX : pour les HIV

Système de grading de LeRoux : pour les HIV	
Grade I :	Traces de sang dans les ventricules.
Grade II :	Hémorragie dans moins de 50% du contenu ventriculaire
Grade III :	Inondation de plus de 50% du contenu ventriculaire mais sans hydrocéphalie.
Grade IV :	Inondation ventriculaire avec hydrocéphalie

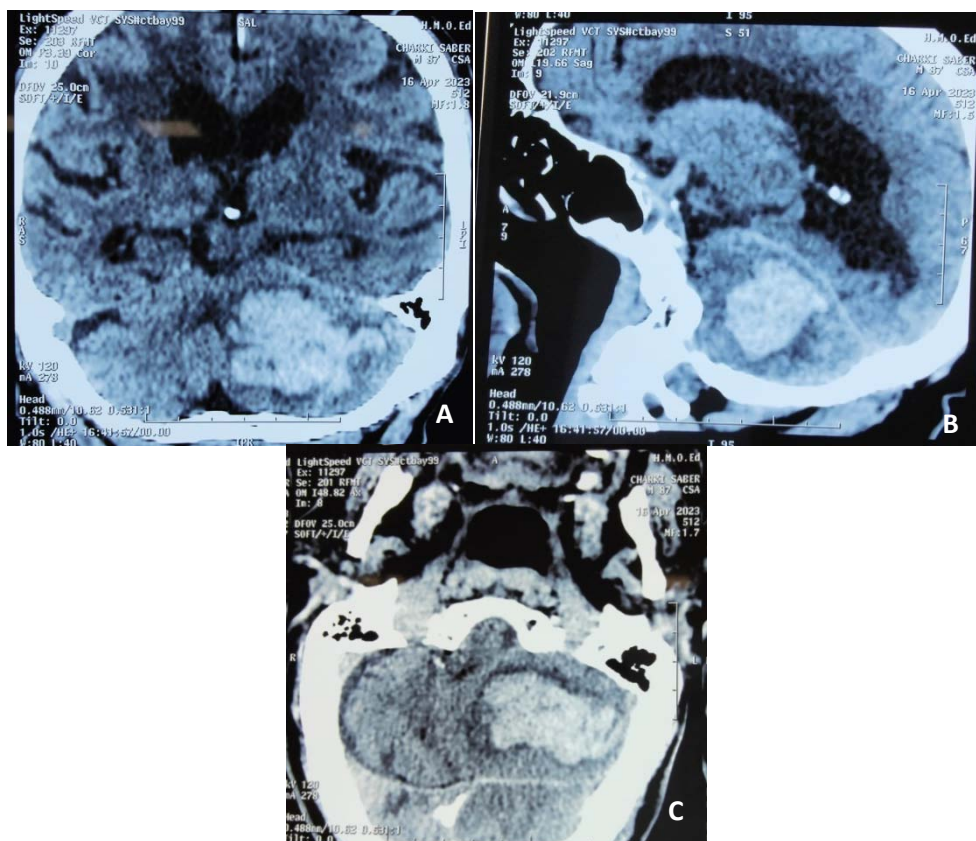


Figure 36 : TDM cérébrale en fenêtre parenchymateuse montrant l'hématome intraparenchymateux cérébelleux gauche (iconographie du service).

- A. Coupe coronale
- B. Coupe sagittale
- C. Coupe axiale

2.2. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'imagerie par résonance magnétique définit les structures vasculaires normales et pathologiques avec une grande précision de détails [202].

Cette technique vient compléter, si ce n'est dans quelque cas, remplacer les techniques utilisant les rayonnements ionisants pour le diagnostic médical.

L'IRM repose sur un principe de base totalement différent de celui de la TDM.

On étudie en IRM le signal émis par les noyaux d'hydrogène (profonds) lorsque ceux-ci, placés dans un champ magnétique dans la gamme de fréquence des ondes radio (onde de radiofréquence) [193].

L'intensité du rayonnement émis, dépend de différents paramètres tissulaires, entre autres la densité en noyaux d'hydrogène .

En IRM, les hématomes se classent en quatre stades en fonction de leur âge. Le stade hyper aigu (1 à 24h), le stade aigu (1 à 3 jours), le stade subaigu (3 jours à 3 semaines), et finalement le stade chronique (>3 semaines) [194].

Cependant, elle a beaucoup moins d'intérêt que la TDM dans le diagnostic des HIP car elle ne visualise pas l'hématome au stade hyper aigue.

C'est en effet au stade aigue qu'apparaît la zone hypointense traduisant la transformation de l'hémoglobine en désoxyhémoglobine [195] (Tableau XVIII).

Au stade subaigu, le signal est hyperintense en T1 aussi bien qu'en T2 et s'étend de façon centripète à tout l'hématome. A la fin de ce stade une couronne hypointense devient visible autour de l'hématome sur les deux types d'images [194].

L'IRM et l'Angio-IRM trouvent leurs intérêts lorsqu'il s'agit d'un diagnostic étiologique, mais actuellement, avec l'utilisation de la séquence pondérée en écho de gradient T2*, sensible à la détection des lésions hémorragiques, post-hémorragiques, et à la mise en évidence des « Microbleeds (hyposignaux encéphaliques de petites tailles) ;

L'IRM est devenue plus sensible que la TDM dans la détection des AVCH et supérieur dans la mise en évidence

Tableau XVIII : les différents signaux IRM en fonction de stade de l'hématome

Stade	T1	T2
Hyper aigu	Iso-intense	Iso-intense
Aigu	Iso-intense	Hypo-intense
Subaigu	« centripétal »	« centripétal »
Chronique	Hyper-intense	Hyper-intense
	Hyper-intense	Hyper-intense + couronne hypo-intense

Cependant, les progrès techniques récents donnent à l'IRM la possibilité de détecter un HIPS dès la 3^e heure suivant sa constitution.

En conclusion, si l'IRM a beaucoup moins d'intérêt que la TDM dans le diagnostic des hématomes au stade aigu, la sémiologie IRM des hématomes au stade subaigu est bien définie et l'aspect observé est quasi pathognomonique.

Les données de l'IRM peuvent parfois être utiles à ce stade, notamment au diagnostic différentiel visualisant parfois un saignement secondaire [196].

Cependant l'IRM reste le meilleur examen non traumatique pour la recherche de malformations vasculaires cryptiques susceptibles de saigner et risquant de passer inaperçues à l'artériographie.

Quelques cas peuvent prêter à discussion : un ramollissement hémorragique peut présenter une hyperdensité spontanée au scanner, l'IRM permet le diagnostic .

2.3. L'angiographie cérébrale :

L'angiographie cérébrale n'est pas réalisée systématiquement devant tout HIS. Mais elle est indiquée en fonction de la localisation de l'hémorragie, de l'âge, de la présence ou non d'HTA, et du GCS. Une étude récente [202], préconise la réalisation de cet examen pour tous les patients de moins de 45 ans, quelle que soit la localisation de l'hémorragie, et pour les patients de plus de 45 ans, non hypertendus avec une hémorragie lobaire ou purement intraventriculaire, pas d'indication chez les patients âgés avec hypertension artérielle connue et une hémorragie dans le putamen, le thalamus, le pont ou le cervelet.

2.4. Autres examens complémentaires :

Biologie : Numération Formule Sanguine (NFS) complète, bilan de crase sanguine standard et poussé, bilan métabolique, toxique. Examen anatomopathologique des caillots sanguin évacués pour éliminer une cause secondaire (MAV ou néoplasique).

V. Traitement :

1. Historique :

Le déroulement du traitement de l'HIPS peut être classé en 5 phases selon IQBAL et coll [203]. Dans chaque phase, il y a un progrès significatif dans le diagnostic, la localisation et le traitement de l'HIPS (choix entre le traitement médical et chirurgical) [203].

1.1. Phase I :

(1881-1930) : Au début La possibilité d'un traitement chirurgical chez les patients victimes d'un HIPS et la description des procédés utilisés sont apparus avec WERNICKE (1881), HEUSNER (1885), HORSLEY (1890) et CHIPAULT (1897). Initialement, les indications du traitement étaient mal définies. En 1903, CUSHING considérait que l'intervention chirurgicale était justifiée chez les patients avec un HIPS apparent et une symptomatologie lente mais progressive. FRANKE (1910) et NAGY (1919) soutenaient cet avis.

Le moment de la chirurgie allait de 3 heures à 2 ans après l'accident hémorragique. Les avis de CUSHING et FRANKE sont partagés en partie par certains auteurs d'aujourd'hui. L'HIPS était diagnostiqué grâce à la clinique et la ponction lombaire.

1.2. hase II :

(1931–1945) après l'artériographie ; Elle commence avec BAGLEY qui optait pour un traitement chirurgical devant un hématome signifiant, estimé par la ventriculographie ou la pneumoencéphalographie. Le moment de la chirurgie était très différent. En effet, il ne programmait l'intervention chez les patients en bon état général, (sans autre problèmes cardio-vasculaires) qu'après 2 semaines après l'accident vasculaire. L'artériographie cérébrale avait facilité le diagnostic et la localisation de l'HIPS. La chirurgie comprenait soit la trépanation, soit la crâniotomie avec aspiration de l'hématome.

1.3. Phase III :

(1946–1972) après la 2ème guerre mondiale ; GUILLAUME et HAMBY (1945) ont essayé d'indiquer la chirurgie dans les cas appropriés, notamment quand il y a détérioration clinique dans la phase aigüe alors que d'autres auteurs, LAZORTHES (1952), SCOTT (1952), WERNER (1954) optaient pour le traitement conservateur. La majorité de ces auteurs indiquaient la chirurgie chez les patients avec une symptomatologie lentement évolutive et chez les patients qui étaient en bon état général mais qui se sont détériorés rapidement. L'intervention se faisait à la phase aigüe à environ une semaine de l'accident hémorragique.

Entre 1959 et 1963, plusieurs auteurs ont remis en question les indications, contre-indications et le moment de la chirurgie de l'HIPS. MC KISSOK a fait une comparaison entre le traitement chirurgical et le traitement conservateur. Dans sa série l'évolution était la même, le moment de la chirurgie de ses patients était variable mais il incluait une opération tôt pour une symptomatologie aigüe. Le type de chirurgie était similaire aux autres auteurs.

1.4. Phase IV :

(1973–1990) : la TDM Ce fût la révolution dans le diagnostic et la localisation de l'HIPS et l'apparition des recherches de physiopathologie sur l'HIPS, avec l'introduction de la TDM en 1973.

Mais la sélection des patients et le moment de la chirurgie étaient toujours controversés.

La majorité des interventions était faite pour prévenir le décès ou stopper une détérioration neurologique. Pour la plupart des autres cas, la localisation, le volume, la nature du saignement, l'âge et les conditions cliniques du patient.

De plus, avec l'introduction de l'IRM, la définition anatomique fut encore meilleure.

1.5. Phase V :

Phase actuelle

Le pronostic et la thérapeutique sont en fonction du délai du transfert du patient, son état clinique, la localisation, la consistance et le nombre de lésions, l'existence d'une pathologie sous-jacente, l'expansion du saignement et l'état général du patient.

L'indication et le moment de l'intervention sont toujours sujets à controverses mais ils sont plus rationalisés, basés sur état clinique du patient, la radiologie et les études physiopathologiques.

2. Traitements :

Le seul traitement applicable à tous les AVC est une prise en charge dans des unités neuro-vasculaires spécialisées, où le rôle des soignants est fondamental pour assurer une surveillance étroite de l'état du patient et de son évolution.

2.1. Objectif

L'objectif premier est de favoriser la récupération des fonctions lésées et d'apprendre au patient à utiliser au mieux le potentiel qui lui reste, en empêchant notamment la survenue de complications pouvant aggraver le pronostic.

Le rôle essentiel consiste à apprendre au patient à retrouver les gestes de la vie quotidienne avec la collaboration des médecins multidisciplinaires (rééducateur, kinésithérapeute, ...) dont

l'objectif commun étant de rendre le patient aussi autonome que possible.

2.2. Moyens :

Le traitement est orienté dans trois directions :

- Le traitement symptomatique et la prévention des complications
- Le traitement de la lésion (moyens nécessaires pour réduire l'expansion de l'hématome, l'œdème associé, voire l'évacuation de l'hématome)
- Le traitement de la cause

2.3. Indication :

a. Traitement médical :

Le traitement médical est une première étape thérapeutique indispensable. En présence d'une hémorragie cérébrale, les principes théoriques sont d'empêcher l'élévation de l'HTA et de réduire la pression intracrânienne. Le maintien d'une pression artérielle adéquate est l'un des points essentiels du traitement, notamment chez les patients préalablement hypertendus.

En pratique, plusieurs patients ne sont pas décédés de ces deux complications mais de désordres généraux, de décompensation cardiaque, d'encombrement broncho-pulmonaire, de septicémie à point de départ urinaire, d'escarres, de phlébite et d'embolie pulmonaire.

Ces complications nécessitent une prise en charge globale du patient tant du point de vue général que neurologique.

a.1. Traitement symptomatique et prévention des complications :

- Une oxygénation doit être systématique ; en présence des troubles de la conscience
- La mise en place d'une sonde gastrique pour assurer l'alimentation

- L'intubation ne doit pas être faite à partir d'un score arbitraire de glasgow mais en fonction des résultats de la gazométrie artérielle confirmant une hypoxie ou lorsque le risque d'aspiration ou de décompensation respiratoire paraît imminent (état de mal épileptique, pneumopathie d'inhalation)
- Traitement antiépileptique préventif proposé aux patients ayant un hématome cérébral en particulier lobaire
- Le traitement de l'hyperthermie doit être systématique car la température doit être contrôlée pour qu'elle reste inférieure à 38,5°C
- La prévention du risque de thrombose veineuse doit être entreprise si le malade est alité.

En pratique, des mesures, telle la mobilisation quotidienne des membres et l'utilisation de moyens mécaniques de contention, permettent de diminuer le risque de thrombose veineuse dans les premières heures. Lorsque le déficit neurologique ou l'alitement se prolonge, un traitement anticoagulant à dose préventive par une héparine de bas poids moléculaire peut être proposé après 48 heures puisque plusieurs auteurs n'ont observé aucune aggravation neurologique sous traitement anticoagulant débuté deux jours après la survenue d'un hématome cérébral [191].

a.2. Traitement de l'hématome et de ses conséquences :

Traitement antihypertenseur : Si les chiffres de la tension systolique et diastolique dépassent respectivement 180 mm Hg et 105 mm Hg, à la phase aiguë des infarctus cérébraux. La réduction de l'HTA doit être prudente. On peut utiliser le bêta-bloquant comme LABETALOL, l'inhibiteur de l'enzyme de conversion, secondairement l'inhibiteur calcique, en effet, l'utilisation des inhibiteurs calciques est discutée. L'objectif doit être d'obtenir une tension artérielle moyenne inférieure à 130 mm Hg.

La corticothérapie : qui n'est pas indiqué en cas d'AVC. On note même un effet délétère des corticoïdes qui peuvent favoriser les complications infectieuses.

L'osmothérapie utilisée pour une période brève qui ne doit pas dépasser 5 jours (effet rebond) en cas d'hypertension intracrânienne évolutive vérifiée par monitoring 24 intracrânien ou en présence d'une détérioration clinique liée à un effet de masse important.

Le MANNITOL à dose de 0.25 à 0.5 g / kg toutes les 6 heures peut être proposée en association avec la FUROSEMIDE (10 mg toutes les 6 à 8 heures avec un objectif d'une osmolarité plasmatique inférieure à 310 mOsm/l).

Les autres mesures qui réduisent l'HTIC (au-dessous de 20 mm Hg) sont : la position demi-assise, le traitement des complications (fièvre, encombrement générateur de toux et d'hypercapnie...), hyperventilation prolongée, utilisation de barbituriques de type THIOPHENTAL, la sédation musculaire par BENZODIAZEPINES ou la MORPHINE.

Traitement conservateur : Assurer la liberté des voies aériennes, Avoir un équilibre hydro électrolytique, La prévention de l'ulcère de stress doit être effectuée, cette prévention est conduite, au mieux, par prescription d'anti-sécrétoire antiulcéreux ou inhibiteur des pompes à proton.

a.3. Traitement étiologique :

La prise en charge dépend de l'étiologie

b. Traitement chirurgical :

b.1 Méthodes :

L'évacuation chirurgicale de l'hémorragie est indiquée dans :

- Les hémorragies du cervelet lorsqu'il existe des signes de compression du tronc cérébral, une hydrocéphalie, ou si le volume de l'hémorragie fait craindre un engagement des amygdales cérébelleuses.
- Les hémorragies lobaires constituent également une bonne indication lorsqu'elles évoluent vers l'aggravation avec une menace d'engagement transtentorial.
-

b.2le but :

Le but du traitement chirurgical est d'évacuer l'hématome afin de diminuer la pression intracrânienne et diminuer les risques d'ischémie périlésionnelle, sans pour autant augmenter la morbidité périopératoire ou aggraver la lésion cérébrale

b.3Techniques opératoires :

L'intervention doit être la moins traumatisante possible, elle vise à évacuer tout ou une partie de des caillots par ponction de l'hématome ou par l'abord direct. La voie d'abord de l'HIPS dépend de sa topographie et de son extension (voie frontale, temporale ou transylvienne).

L'ouverture corticale qui permet l'évacuation de la collection hématique doit être faite au plus près de cette collection et à distance des aires fonctionnelles. L'abord direct a été facilité par le développement de la voie transylvienne et transtemporale pour le ganglion basal et le thalamus.

Cette dernière est particulièrement avantageuse pour les hématomes relativement larges. La craniotomie devra être faite dans la région frontale dans les hématomes de la capsule externe et au niveau du carrefour parietotemporal dans les hématomes de la capsule interne.

Ainsi, dans les hématomes des noyaux gris, la voie d'abord frontale sera préférée à l'abord classique par le carrefour.

Pour le cervelet, on procède à une craniotomie sous occipitale en décubitus ventral ou latéral. Quant à la technique opératoire utilisée, l'approche optimale pour l'HIPS devrait être une méthode rapide, simple qui combine un taux de succès élevé avec le minimum de risque et le minimum de cout.

La ponction : Elle consiste à introduire par un trou de trépan un trocart mousse dans la cavité hématique ; on prendra soin de ne pas traverser une zone fonctionnelle. Il est aussi possible d'aspirer au moins une partie de la collection.

Cette intervention simple peut être répétée et ne s'adresse qu'aux hématomes au moins en partie lysés, elle n'est pas dénuée d'inconvénients, car il s'agit d'un geste aveugle et ne peut prétendre faire une évacuation complète et surtout ne met pas à l'abri d'une reprise hémorragique.

L'abord direct : Par une crâniectomie (volet, rondelle de tréphine ou trou agrandi), il consiste à évacuer les caillots sans aspirateur en prenant soin de ne pas traumatiser les parois de manière à éviter au maximum les risques de resaignement. L'idéal serait de laisser à la périphérie de l'hématome les caillots qui adhèrent au parenchyme. Samson rapporte l'intérêt du repérage et de la coagulation sous microscope opératoire du vaisseau qui saigne, à fin d'éviter la reprise postopératoire de l'hémorragie et de faire une biopsie de la paroi de l'hématome, pour le dépistage histologique des MAV cryptiques ou des tumeurs ayant saignées.

Chirurgie endoscopique : Elle consiste à évacuer l'hématome par le moyen d'un neuro-endoscope à travers un trou situé à l'endroit le plus proche de l'hématome. L'introduction de la sonde se fait de façon stéréotaxique, ou échographique ensuite on introduit un tube rigide de 6 mm de diamètre qui permet l'administration d'un liquide artificiel, à la température de l'organisme, et à une pression comprise entre 10-15 mmHg. A des intervalles réguliers, on procède à l'évacuation du mélange du sang de l'hématome et du liquide artificiel à travers un autre tube. On procède aussi à la coagulation au laser des petits vaisseaux qui saignent. La totalité de cette technique endoscopique a été mise sous un contrôle visuel direct. L'évacuation complète de l'hématome ne sera réalisée qu'après la mise d'un drain externe à l'intérieur de la cavité de l'hématome pendant plusieurs jours. Une étude réalisée par Cho D, Chen C, Chang C, et al. a montré que l'endoscopie chirurgicale est une méthode rapide sans risque en comparaison avec les techniques thérapeutiques conventionnelles chaque fois que l'évacuation de l'hématome est indiquée.

b.4 Les indications :

Les indications opératoires de l'HIS ne sont pas codifiées et restent généralement à l'appréciation du chirurgien.

La plupart des séries sont rétrospectives et non randomisées. Les revues récentes et méta- analyses des études neurochirurgicales ne retrouvent, dans l'ère du scanner, que deux études randomisées pour la craniotomie et une étude randomisée sur l'évacuation endoscopique.

L'évaluation de l'intérêt de la neurochirurgie nécessite d'autres études prospectives randomisées sur un plus grand nombre de patients.

Les indications pour l'évacuation chirurgicale de l'hématome intraparenchymateux sont controversées ; pour l'instant, il n'y a pas de consensus dans la littérature.

En effet, l'indication de la chirurgie réservée aux formes intermédiaires de pronostic difficile à établir (les formes bénignes guérissent sans séquelles et les formes graves sont presque toujours létales quel que soit le traitement) reste discutée : de nombreuses statistiques donnent un taux de survie égal ou à peine meilleur, tantôt dans les formes opérées, tantôt dans celles traitées par le traitement conservateur.

La plupart des auteurs pensent que si le patient ne présente aucun déficit neurologique, il est inutile d'enlever une lésion qui est susceptible de disparaître spontanément et ce d'autant plus que l'hématome est de petit volume. De ce fait, certains neurochirurgiens n'interviennent que secondairement, c'est-à-dire devant l'aggravation.

Cette attitude, certes, dispense des interventions inutiles, mais situe l'opération à un moment où les conditions cliniques du patient sont déjà moins bonnes. La décision thérapeutique chirurgicale dépend de plusieurs facteurs qui conditionnent le pronostic, notamment :

- + L'état de conscience et son évolution.
- + Les caractères anatomiques de l'hématome objectivés à la TDM cérébrale : volume, siège, effet ou non sur la ligne médiane, existence ou non d'une hémorragie ventriculaire.
- + Terrain : âge et tares associées.

L'état de conscience : La plupart des auteurs pensent que si le patient ne présente aucun déficit neurologique et aucun trouble de conscience, il est inutile d'enlever une lésion qui est susceptible de disparaître spontanément et ce d'autant plus que l'hématome est de petit volume. Dans l'étude de KANEKO et coll [203], les patients avec hémiplegie manifeste et troubles de la conscience jugée par GCS qui étaient stuporeux (GCS entre 10 et 12) ou semi-comateux (GCS entre 6 et 9) étaient traités chirurgicalement. Les patients avec des symptômes discrets ont été traités par le traitement conservateur. Ceux avec coma et rigidité de décérébration (SGC < 5) ne sont pas candidats à la chirurgie. Par ailleurs, KOBAYASHI et coll [204] ont obtenu un bon résultat sans chirurgie chez les patients qui avaient un score de Glasgow à l'admission de 14 à 15. Ils ont précisé également que la chirurgie était le traitement de choix si l'état de conscience était perturbé, quel que soit le volume de l'hématome. Si par contre, le patient est porteur d'un déficit important, aucune thérapeutique médicale ou chirurgicale ne peut changer le cours de la maladie et la mortalité dans ce cas est très élevée.

b.5 Terrain :

La plupart des auteurs rapportent que les malades ayant plus de 70 ans et qui ont bénéficié d'une évacuation chirurgicale de l'hématome sont, soit décédés après l'opération, soit vivants mais sans autonomie. Moins nombreux sont ceux qui ont eu une récupération fonctionnelle totale. En effet, d'autres facteurs interviennent dans le déterminisme des résultats de la chirurgie, notamment les tares viscérales associées, la fragilité du lit vasculaire et l'intervention des facteurs étiologiques ou de risque. Les patients avec un petit hématome (10 ml) ou les patients avec des signes neurologiques légers ne sont pas candidats à une chirurgie quel que soit le site de l'hémorragie intracérébrale.

De plus, il n'y a aucune raison de recommander l'évacuation de l'hématome pour les patients dans un coma profond.

Au total : Jusqu'à présent, les critères de sélection des patients candidats à l'intervention chirurgicale pour HIPS restent hasardeux et mal définis. On peut, néanmoins schématiser la prise en charge chirurgicale en fonction du siège de la manière qui suit :

c. Hématome intraparenchymateux sustentoriel :

Hématome lobaire : Le traitement chirurgical est plus avantageux lorsque le patient est admis dans les 48 heures, avec un score moteur ≥ 5 sur l'échelle de Glasgow, un score de l'ouverture des yeux ≥ 2 sur la même échelle, une distance inférieure à un centimètre entre l'hématome et la surface du cortex cérébral, un volume entre 10 et 100 ml et sans inondation ventriculaire.

Hématome profond : Pour l'hématome putaminal, la chirurgie peut être envisagée si les signes neurologiques sont modérés et le volume de l'hématome dépasse le 31 ml avec un effet de masse sévère.

L'évacuation stéréotaxique de l'hématome intraparenchymateux reste particulièrement recommandée pour les patients avec un GCS

Il n'ya pas de raison de recommander l'évacuation de l'hématome pour une hémorragie thalamique dans la phase aiguë.

Le drainage ventriculaire peut, quant à lui, être envisagé lorsque l'hémorragie thalamique est accompagnée d'une inondation ventriculaire ou d'une dilatation ventriculaire marquée.

d. Hématome intraparenchymateux soustentoriel :

Hématome du tronc cérébral : Les hématomes du tronc cérébral sont d'évolution dramatique quelle que soit la décision thérapeutique, surtout ceux de grand volume (≥ 1 cm). Le drainage ventriculaire peut être envisagé lorsque le ventricule est très dilaté.

Hématome du cervelet : Le choix thérapeutique est mieux codifié pour les hématomes intraparenchymateux spontanés de localisation cérébelleuse.

VI. Facteurs pronostiques :

Le volume de l'HIS et les troubles de conscience initiaux sont les facteurs pronostiques majeurs pour l'évolution au 30e jour, quelle que soit la localisation de l'hémorragie. Le volume de l'extension ventriculaire est également un facteur corrélé à l'évolution précoce[200].

La valeur de la tension artérielle à l'admission et surtout un mauvais contrôle tensionnel dans les premiers jours de l'évolution sont des facteurs pronostiques, essentiellement pour les HIS de localisation profonde.

La réalisation de potentiels évoqués moteurs pourrait être une aide au pronostic. Pour l'évolution à plus long terme, en plus des facteurs précédents, l'âge est un élément important du pronostic.

VII. Conclusion :

La symptomatologie clinique des hématomes intra-crânienne post- traumatiques n'est pas univoque et associe des signes cliniques variés.

Le diagnostic lésionnel est tomodensitométrique : le scanner fournit les éléments en vue de la prise en charge thérapeutique, médicale et chirurgicale. Le pronostic des lésions graves est corrélé au délai de cette prise en charge.

Chapitre II : Hémorragie méningée

I. Introduction :

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ou hémorragie méningée est définie par la présence de sang dans les espaces sous- arachnoïdiens péri-encéphaliques (entre l'arachnoïde et la pie-mère) due à la rupture d'un vaisseau sanguin cortico-méningé intracrânien.

L'hémorragie sous-arachnoïdienne est dite primaire : lorsqu'elle est causée par la rupture d'un anévrisme cérébral ou d'une malformation artério-veineuse et secondaire : lorsque le sang se répand du parenchyme cérébral à l'espace sous-arachnoïdien.

Dans le cadre des HSA spontanées (non traumatiques) : 85% des cas sont liés à un anévrisme sacciforme cérébral, 5% à une malformation artérioveineuse et dans 10% la cause de l'hémorragie reste indéterminée incluant les cas de HSA périmésencéphaliques, entités avec un pronostic relativement bon.

D'autres facteurs étiologiques rares comprennent les maladies inflammatoires intracérébrales (granulomatose Wegener, borrélioze, anévrismes mycosiques), les diathèses hémorragiques (maladie von Willebrand, déficit en facteur VII), les tumeurs cérébrales et les maladies vasculaires (dissections artérielles intracrâniennes ou spinales, les fistules artério-veineuse).

L'HSA peut également survenir en cas d'abus de toxiques ou médicamenteux, le plus souvent avec la cocaïne ou les amphétamines.

Sur le plan physiologique : La formation d'anévrisme est initiée par un dysfonctionnement endothélial déclenché par le stress hémodynamique. Une réponse inflammatoire impliquant plusieurs cytokines et médiateurs de l'inflammation ainsi que des macrophages, des lymphocytes T et des mastocytes. Parallèlement, les cellules musculaires lisses (SMC) subissent une modulation phénotypique vers un phénotype pro- inflammatoire.

La réponse inflammatoire dans la paroi vasculaire entraîne la rupture de la limitante élastique interne, la digestion de la matrice extracellulaire (MEC) et la formation d'anévrismes. La perte des cellules murales, la poursuite de l'inflammation et la dégénérescence de la paroi vasculaire conduisent finalement à la rupture de l'anévrisme

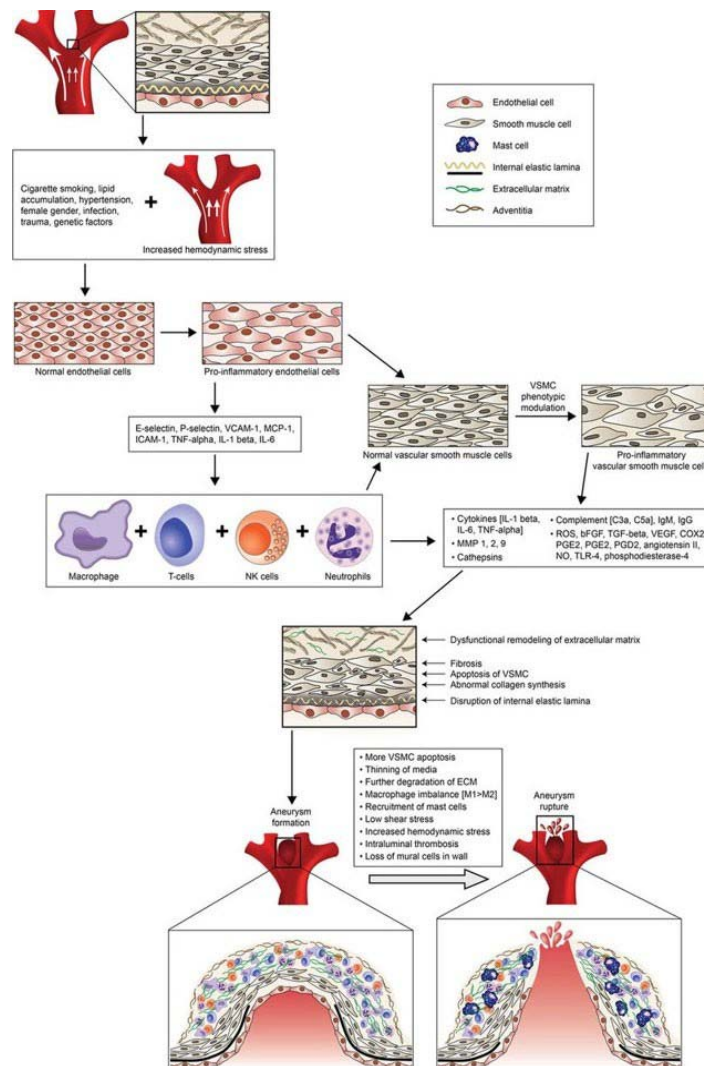


Figure 37 : La formation d'anévrisme est initiée par un dysfonctionnement endothélial déclenché par le stress hémodynamique.

Source : [Ziu E, Khan Suheb MZ, Mesfin FB. Subarachnoid Hemorrhage. [Updated 2022 Sep 21]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441958/>

Une réponse inflammatoire impliquant plusieurs cytokines et médiateurs de l'inflammation ainsi que des macrophages, des lymphocytes T et des mastocytes. Parallèlement, les cellules musculaires lisses (SMC) subissent une modulation phénotypique vers un phénotype pro-inflammatoire. La réponse inflammatoire dans la paroi vasculaire entraîne la rupture de la limitante élastique interne, la digestion de la matrice extracellulaire (MEC) et la formation d'anévrismes. La perte des cellules murales, la poursuite de l'inflammation et la dégénérescence de la paroi vasculaire conduisent finalement à la rupture de l'anévrisme.

II. Epidémiologie :

1. Incidence et prévalence :

Les hémorragies sous-arachnoïdiennes sont responsables d'environ 5-7% de tous les accidents vasculaires cérébraux ; par opposition, 80- 85% des AVC résultent d'une attaque ischémique et 10-15% d'une hémorragie intracérébrale non traumatique. L'incidence des hémorragies sous- arachnoïdiennes est relativement constante à travers le monde et s'élève à 10-12 cas pour 100 000 habitants par an [205].

La prévalence d'anévrismes non rompus dans la population générale est moins bien connue ; on l'estime à environ 1-2%. Dans différentes études autopsiques, la fréquence variait de 1% à 9%. Les femmes sont plus souvent touchées que les hommes : l'incidence reste stable chez les femmes tandis qu' elle diminue chez les hommes[206].

L'âge à lequel les ruptures d'anévrismes sont les plus fréquentes se situe entre 40 et 60 ans.

Des auteurs ont mis en évidence l'existence d'un pic d'incidence en fin de matinée lié à une augmentation de la pression artérielle, qui n'est retrouvé que chez les patients présentant une HTA chronique et un anévrisme intracrânien.

Il est retrouvé une incidence supérieure d'hémorragie sous- arachnoïdienne durant la saison hivernale, et il existe une association avec des facteurs météorologiques (taux bas d'humidité, température basse, durée brève de l'ensoleillement).

III. Facteurs de risques :

1. Facteurs de risques modifiables :

Plusieurs facteurs de risques et facteurs protecteurs ont été rapportés associés à l'hémorragie sous-arachnoïdienne dont certains sont présentés dans le tableau 1 ci-après.

Ces facteurs n'ont pas tous le même potentiel pronostic et nécessitent pour certains d'être définitivement validés.

Tableau XIX : Risque relatif de différents facteurs associés à l'hémorragie sous-arachnoïdienne

De risquesfacteurs	Risque Relatif
Age sup à 60 ans	2.0
sexe	1.6
hypertension	1.5
Tabagisme	1.7
Descendance finnoise ou japonaise	3.4
Taille d'anévrisme sup à 5mm	2.3
Localisation postérieur de l'anévrisme	2.5
Consommation exessive d'alcool	1.5
Exercice	1.2
Diabètes	0.3
Contraception orale	5.4
hypercholestérolémie	0.8

2. Facteurs de risque non modifiables :

L'étiologie et la pathogénie de l'anévrisme intracrânien sont clairement multifactorielles : les éléments génétiques jouent un rôle de plus en plus important avec la croissance de nos connaissances. L'anévrisme intracrânien est associé avec un grand nombre de désordres du tissu conjonctif génétiquement déterminés, qui sont présents dans au moins 5 % des cas.

La fréquence réelle d'anomalies du tissu conjonctif chez les patients développant un anévrisme intracrânien est probablement plus fréquente encore, ces troubles n'étant pour la plupart pas diagnostiqués du fait d'une grande variabilité phénotypique.

La plupart de ces désordres sont transmis sur un mode autosomique dominant, mais une histoire familiale est rarement présente du fait de l'existence de néo-mutations [205].

Tableau XX : Les facteurs de risque non modifiables

Maladies héréditaires à risques pour HSA
Polykystose rénale (type dominant)
Syndrome Ehlers-danlos
Le pseudoxanthome élastique
Télangiectasie hémorragique héréditaire maladie de Rendu-zeber-osler
La neurofibromatose de type 1
Déficit en alpha-1.4-glucosidase acide-maladie de pompe
Coarctation de l'aorte
phéochromocytome
Le syndrome de klinefelter
Sclérose tubéreuse de bourneville
Syndrome de Noonan

3. Facteurs précipitants

3.1. Activité physique :

Dans 50 % des cas, la symptomatologie de l'hémorragie sous arachnoïdienne débute au cours d'une activité physique, en particulier lors d'un effort soutenu (soulèvement d'une charge...) ou de l'activité sexuelle. En revanche, les efforts à glotte fermée n'ont pas tendance à précipiter le saignement. Néanmoins, dans 40 % des cas, l'hémorragie méningée survient au repos, et dans 10 % des cas durant le sommeil.

3.2. Séjour en haute altitude :

Il existe une association entre un séjour en altitude (plus de 2 500 mètres) et la survenue d'une hémorragie méningée, passant possiblement par une diminution de la pression atmosphérique, et l'augmentation du débit sanguin cérébral.

3.3. Prise aiguë de toxiques :

La prise aiguë de drogues sympathomimétiques illicites, mais également une intoxication éthylique aiguë ou la prise aiguë de tabac sont associées au risque de survenue d'une hémorragie sous- arachnoïdienne.

IV. Etude clinique :

1. Tableau clinique typique :

L'apparition de symptômes soudains peut permettre de suspecter la survenue d'une HSA qui apparaît le plus souvent après un effort.

Ainsi, les HSA sont souvent accompagnées, dans les minutes suivant l'hémorragie, par une céphalée brutale, intense et inhabituelle. Ce caractère brutal de la céphalée est dans 25% des cas associé à la HSA. Une moitié des patients victimes de HSA évoque cette céphalée brutale comme « un coup de poignard » localisé à l'arrière du crâne (occipital voire rachidien).

L'autre moitié la décrit comme s'installant en plusieurs minutes voire plusieurs heures mais d'une intensité extrême.

- Cette céphalée intense peut s'étendre plusieurs heures et s'atténuer les jours suivants.
- Plusieurs symptômes peuvent accompagner la céphalée :
- Des nausées, des vomissements (70%),
- Une perte de connaissance (30 à 40%) pouvant être supérieure à 1h3,
- Un déficit neurologique focal (10 à 15%),
- Des troubles de la vigilance (20 à 30%),
- Des crises convulsives (6 à 8%) ainsi qu'une raideur dans la nuque (70%) pouvant s'installer plusieurs heures après la céphalée.
- Dans 20% des cas, les patients souffrant d'une HSA ont déjà eu des céphalées brutales de même intensité mais qu'ils ont perçues différemment.

Des symptômes plus graves peuvent exister d'emblée comme un coma voire la mort subite due à l'irruption massive du sang dans les méninges. Il peut également exister un syndrome de Terson correspondant à une hémorragie intravitréenne ou une hypertension intracrânienne, des signes de localisation avec des déficits neurologiques, des crises d'épilepsie...

2. Autres présentations cliniques :

Environ 50 % des patients présentent des variations sémiologiques. La localisation de la céphalée peut être variable, soit localisée, soit généralisée.

Elle peut être intense ou modérée. Elle peut se résoudre spontanément ou avec un traitement antalgique simple.

Il existe aussi des ambiguïtés diagnostiques chez des patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne s'associant à une perte de connaissance, à une chute, et éventuellement à un traumatisme crânien. Le sang visualisé dans l'espace sous-arachnoïdien au scanner ne doit pas être attribué à tort au traumatisme.

3. Evaluation de la gravite :

Plusieurs échelles ont été disponibles pour l'évaluation de la gravite d'un patient avec HSA. Les trois principales échelles sont :

- HUNT ET HESS [207]
- Glasgow coma scale [208]
- -Score de la world federation of neurological surgeons [209]

Tableau XXI : Score de Hunt et Hess [207]

Grade	Etat clinique
I	Céphalées asymptomatiques ou minimales et rigidité de la nuque
II	Céphalées modérées ou sévères, rigidité de la nuque, pas de déficit neurologique ou paralysie des nerfs crâniens
III	Vertiges, confusion, légers déficits neurologiques focaux
IV	Stupeur, hémiparésie, modérées ou sévères, possibles signes posturaux de décérébration et altérations neurovégétatives
V	Coma profond, signes posturaux de décérébration, état moribond

Tableau XXII : Score de la world federation of neurological surgeons (WFNS) [209]

Grade	GCS score	Déficit moteur
I	15	Absent
II	13-14	Absent
III	13-14	Présent
IV	7-12	Présent ou absent
V	3-9	Présent ou absent

Toute céphalée aiguë et inhabituelle doit faire rechercher une hémorragie sous-arachnoïdienne. Dans les cas de céphalées aiguës modérées ou minimales, on ne doit pas évoquer une arthrose cervicale, une encéphalopathie hypertensive, une étiologie psychiatrique..., avant d'avoir éliminé une hémorragie sous-arachnoïdienne

V. Paraclinique :

1. Scanner-angioscanner cérébral :

Le scanner doit être réalisé en urgence et permet de poser le diagnostic d'HSA devant la présence d'une hyperdensité spontanée, située dans les espaces sous-arachnoïdiens, intéressant habituellement les citernes de la base, les scissures interhémisphériques et les scissures latérales. Lorsqu'il est réalisé dans les 24 premières heures, le scanner a une sensibilité de 95 % .

La sensibilité du scanner dépend de l'importance de l'HSA essentiellement, mais aussi du taux d'hémoglobine et décroît avec le délai entre la céphalée initiale et le moment de réalisation du scanner. Ainsi, au bout de 7 jours, un scanner ne sera positif que dans 50 % des cas d'HSA.

Outre le diagnostic positif d'HSA, le scanner initial permet de détecter les complications précoces : hydrocéphalie, hématome intraparenchymateux avec effet de masse, hémorragie ventriculaire

L'hydrocéphalie, qui débute par une dilatation des cornes temporales, et un hématome intra- parenchymateux compressif sont importants à signaler, car ils mettent en jeu le pronostic vital et impliquent une prise en charge neurochirurgicale immédiate, avec dérivation ventriculaire externe ou évacuation de l'hématome, avant le traitement de la cause de l'HSA.

Le scanner a également, par l'utilisation de l'échelle de Fisher tableau XXIII modifiée , une valeur pronostique quant à l'apparition secondaire d'un vasospasme. Cette échelle intervient comme facteur prédictif de la survenue du vasospasme. Si l'indication du scanner est une céphalée brutale, un examen sans injection n'est pas suffisant. Des céphalées brutales peuvent révéler un anévrisme, sans que celui-ci ne soit rompu. On parle alors de céphalées sentinelles qui évoquent un état de pré rupture ou une fissuration anévrismale. Il est donc recommandé, en cas de céphalées d'apparition brutale, même sans HSA, de réaliser une imagerie du polygone de Willis, à la recherche d'un anévrisme intracrânien. Alors que 85 % des HSA non traumatiques sont d'origine anévrismale. La répartition de l'HSA et la présence d'un éventuel hématome aident à localiser l'anévrisme à l'origine de l'hémorragie.

Une prédominance de l'HSA au sein de la partie antérieure de la citerne interhémisphérique et dans la citerne supra sellaire et/ou un hématome interhémisphérique sont évocateurs d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure.

Une prédominance au sein de la vallée sylvienne ou un hématome temporo-polaire doivent faire rechercher un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne homolatérale. Un hématome isolé lenticulaire peut être la conséquence de la rupture d'un anévrisme termino-carotidien.

Une HSA prédominant au niveau des citernes de la base, en regard des citernes de l'angle ponto cérébelleux, avec une répartition asymétrique, est en faveur d'un anévrisme rompu de la PICA (artère Cérébelleuse postéro-inférieure). Un hématome sous-dural aigu sans contexte traumatique doit faire rechercher un anévrisme postéro- carotidien.

L'hémorragie ventriculaire peut également orienter vers la localisation : une prédominance au niveau du V4 est en faveur d'un anévrisme de l'artère cérébelleuse inférieure et au niveau du V3, d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure. Une HSA épargnant les citernes de la base et les ventricules, limités à quelques sillons de la convexité, à une scissure sylvienne, doit faire rechercher une autre cause.

Ces cas représentent 7 % des HSA et doivent être considérés comme une entité à part orientant vers une cause non anévrismale : syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible, angiopathie amyloïde, encéphalopathie postérieure réversible, lésion inflammatoire des artères cérébrales (dont les artérites infectieuses), coagulopathie, vascularite, fistule durale, thrombose veineuse cérébrale atteignant les veines corticales, malformations vasculaires(notamment les fistules durales). Tout patient suspect d'hémorragie sous-arachnoïdienne non traumatique doit bénéficier d'un scanner cérébral sans injection en urgence.

Le scanner a une très bonne sensibilité (proche de 95 % dans les premières 24 heures) pour le diagnostic positif d'hémorragie sous- arachnoïdienne, visualisée sous la forme d'une hyperdensité spontanée des espaces sous- arachnoïdiens (sillons corticaux, citernes de la base, vallées sylviennes et/ou scissure interhémisphérique. L'abondance de l'hémorragie, quantifiée par l'échelle de Fisher, est un facteur de risque indépendant de vasospasme et d'infarctus cérébral au cours de l'évolution et reflète donc directement la gravité.

Le scanner permet également de dépister les complications précoces parmi lesquelles l'hydrocéphalie aiguë, les hématomes parenchymateux associés, l'oedème cérébral et les signes d'engagement. La présence d'un hématome a une valeur localisatrice à l'imagerie et peut aider à identifier l'anévrisme rompu en cas d'anévrismes multiples. Il faut noter que la sensibilité du scanner cérébral pour la mise en évidence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne diminue en cas de saignement de faible abondance et au-delà de trois jours après l'hémorragie.

L'angioscanner cérébral a une sensibilité d'environ 95 % pour la détection des anévrismes artériels. Une attention particulière est portée à l'analyse des sites fréquents d'anévrisme dits « de bifurcation ».

L'angioscanner peut être faussement négatif en cas d'anévrisme sacciforme de moins de 3 mm, d'anévrisme disséquant de type « blister » (phlyctène développée sur une artère disséquée, sans vrai sac), ou encore en cas de vasospasme masquant l'anévrisme.

Tableau XXIII : l'échelle de Fisher modifiée

Grade	critères
0	Pas d'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ou d'hémorragie ventriculaire (HV)
1	HSA minime ; pas d'HV dans les 2 ventricules latéraux
2	HSA minime ; HV dans les 2 ventricules latéraux
3	HSA importante (a) ; pas d'HV dans les 2 ventricules latéraux
4	HSA importante (a) ; HV dans les 2 ventricules latéraux

HV : hémorragie ventriculaire .

HSA importante (a) : remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure.



Figure 38 : TDM cérébrale en coupe axiale fenêtrage parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant une hémorragie cérébro-méningée massif avec inondation ventriculaire, grade 4 de Fisher.

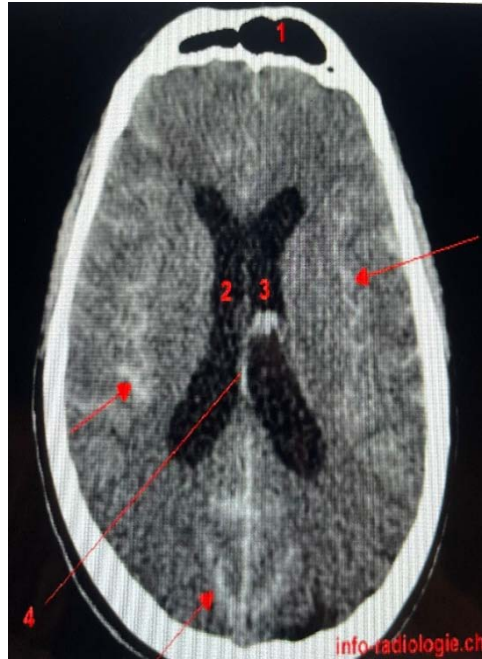


Figure 39 : TDM cérébrale sans injection de contraste.

1. Sinus frontal.
2. Ventricule latéral (droit).
3. Ventricule latéral (gauche).
4. Septum pellucidum.

Flèche, Sang dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Source. <https://www.info-radiologie.ch/hemorragie-sous-arachnoidienne.php>

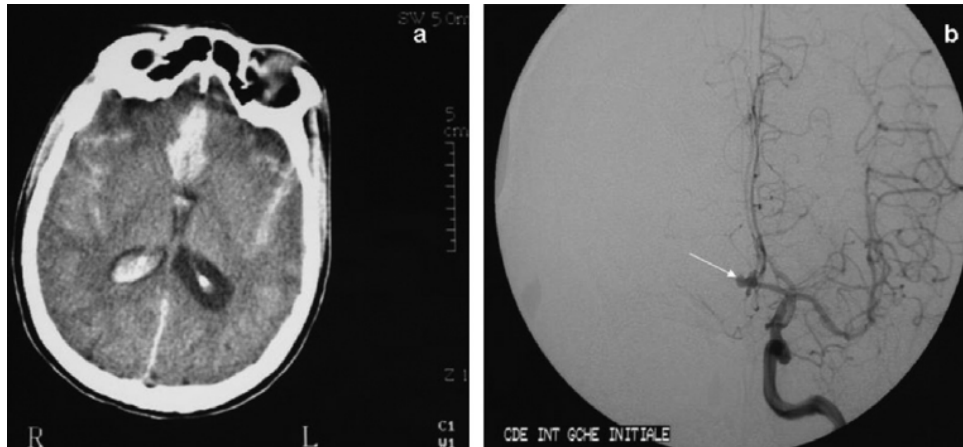


Figure 40 : a : scanner cérébral montrant une hémorragie sous-arachnoïdienne Fisher 4, avec une hyperdensité des espaces méningés moulant les circonvolutions cérébrales, un hématome interhémisphérique antérieur et une inondation ventriculaire prédominant à droite b : l'artériographie en rapport permet de diagnostiquer un anévrisme (flèche blanche) de l'artère communicante antérieure, suggéré par la présence de l'hématome interhémisphérique au scanner.

SOURCE chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/11/0710-Reanimation-Vol16-N6-p463_471.pdf

2. Place de l'IRM :

Le scanner cérébral non injecté est la technique de choix en cas de suspicion d'HSA. Si la suspicion clinique d'HSA est élevée alors que le scanner est négatif, il est recommandé :

- De réaliser un angioscanner du polygone de Willis afin de rechercher un anévrisme intracrânien ;
- De réaliser une PL ;

Une IRM peut être indiquée : En effet, la séquence FLAIR est plus sensible que le scanner pour la détection d'une HSA, surtout si elle est de faible abondance, immédiatement après la survenue d'une céphalée mais surtout lorsque celle-ci date de moins de 48 heures.

La sensibilité du FLAIR dans la détection des HSA de moins de 48 heures est de 99 % et diminue à 33 % au-delà de 5 jours. L'IRM présente de très bonnes performances diagnostiques dans cette situation, mais les nécessités de surveillance rapprochée d'un patient atteint d'hémorragie sous-arachnoïdienne grave font souvent préférer le scanner, examen moins long et plus rapidement disponible comme examen initial.

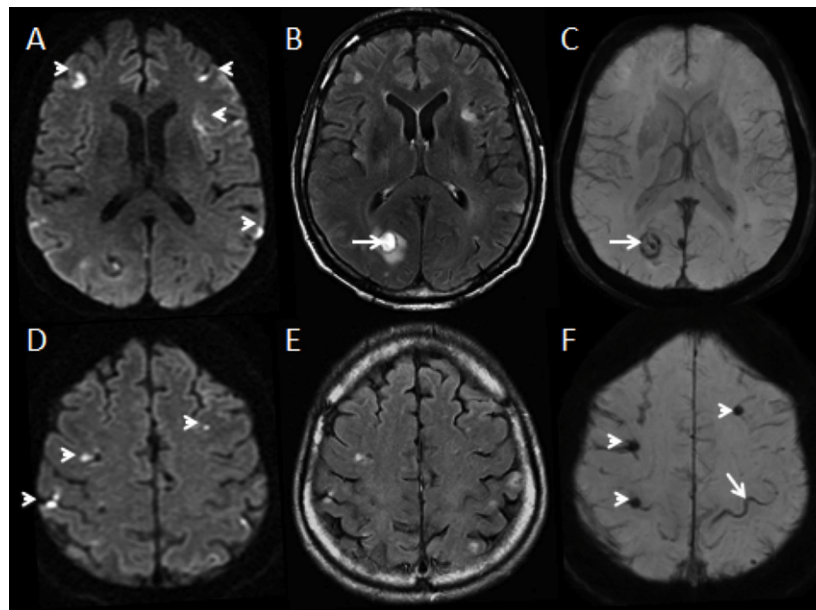


Figure 41 : IRM cérébral, coupes axiales pondérées en diffusion (A et D), FLAIR (B et E) et SWAN (C et F) qui présente de multiples lésions ischémiques punctiformes bilatérales, en hypersignal diffusion (A et D),

Hématome occipital droit (B et C, flèche),

Microhémorragies frontales bilatérales (F, têtes de flèche),

Hémorragie sous arachnoïdienne rolandique gauche (F, flèche) Source .

https://www.researchgate.net/figure/IRM-cerebrale-coupes-axiales-ponderees-en-diffusion-A-et-D-FLAIR-B-et-E-et-SWAN-C_fig1_311431323

3. Place de l'artériographie :

L'angiographie cérébrale numérisée tridimensionnelle reste l'examen de référence dans l'évaluation des artères intracrâniennes, et tout particulièrement pour la recherche d'anévrismes intracrâniens. Figure B Cependant, les performances de l'angioscanner et de l'angio-IRM ont progressivement remplacé l'artériographie à visée diagnostique.

L'artériographie reste indiquée, en cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne, lorsque les examens non invasifs sont négatifs, dans le cadre du bilan pré-interventionnel/opératoire

3.1. Place de la ponction lombaire

La ponction lombaire (PL) n'est indiquée que si la symptomatologie clinique est évocatrice d'hémorragie sous-arachnoïdienne et si l'imagerie cérébrale est normale. La PL n'est pas une urgence absolue en cas de suspicion d'hémorragie sous-arachnoïdienne ; en effet, il est préférable d'attendre un délai de 6 à 12 heures après l'hémorragie pour la réaliser car il faut un temps suffisant pour obtenir la lyse des globules rouges et la formation de bilirubine et d'oxyhémoglobine, permettant de montrer le caractère xanthochromique du liquide cérébro-spinal (LCS) surnageant après centrifugation. Le rapport leucocytes/globules rouges est différent du rapport sanguin.

Au total, la ponction lombaire avec recherche de surnageant xanthochromique garde une place dans le diagnostic d'hémorragie sous-arachnoïdienne lorsque la symptomatologie est évocatrice et le scanner normal. Un intermédiaire non invasif, l'IRM avec séquence FLAIR, peut être proposé chez les patients sans troubles de la conscience.

4. Complications :

4.1. Resaignement :

Environ 40 % des patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne décèdent de l'hémorragie initiale. Pour les patients qui survivent à l'accident initial, le risque de resaignement durant les 2 premières semaines est de l'ordre de 25 % si l'anévrisme est resté non traité.

La mortalité du resaignement est de l'ordre de 75 %, et les survivants présentent en général un état clinique péjoratif et un plus mauvais devenir, que les patients n'ayant présenté que l'épisode de saignement initial. Dans 17 % des cas, le resaignement survient dans les 12 premières heures, entraînant une mortalité importante.

D'autre part, en cas de resaignement, il existe un risque supplémentaire d'hémorragie intracérébrale associée. De l'ordre de 5 % en cas de saignement unique, sa fréquence passe à 30 % en cas de resaignement, ce qui contribue à l'évolution clinique plus péjorative de ces patients.

Le mécanisme de cet excès de risque passe vraisemblablement par la formation d'une cicatrice au niveau de l'espace sous-arachnoïdien après le saignement initial, ce qui favoriserait l'effraction de l'hémorragie au niveau du parenchyme cérébral lors de la nouvelle rupture anévrismale. Ces éléments apportent des arguments forts pour le traitement précoce des anévrismes au décours d'une hémorragie sous-arachnoïdienne.

L'investigation par angiographie conventionnelle, méthode d'investigation plus longue et à l'origine de plus de stress sur le plan vasculaire, entraîne un risque de resaignement très précoce plus élevé que les techniques non invasives.

5. Vasospasme :

Il se traduit par un déficit neurologique retardé, défini par les critères de Kassell : début insidieux, en général entre le quatrième et le neuvième jour après l'hémorragie sous-arachnoïdienne, se caractérisant par des troubles de la vigilance précédant un déficit neurologique focal, et cela à l'exclusion d'autres causes (resaignement, hématome intracérébral, hydrocéphalie, troubles métaboliques, complications chirurgicales) .

6. Hydrocéphalie :

En cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne importante avec une composante ventriculaire, il existe un risque d'hydrocéphalie aiguë. Cette complication est présente chez environ 15 à 20 % des patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne. D'autre part, elle conduit à un pronostic plus péjoratif (mortalité au cours du premier mois supérieure).

Le tableau clinique se caractérise par un déclin progressif du niveau de conscience, l'apparition d'un myosis bilatéral, avec la préservation des autres réflexes du tronc. Le scanner cérébral retrouve une augmentation de la taille des ventricules. Les facteurs corrélés à l'hydrocéphalie aiguë sont :

- Facteurs généraux : âge avancé, HTA préexistante ;
- Évaluation clinique à l'admission : HTA, diminution du niveau de conscience, déficit neurologique focal ;
- Évaluation biologique : hyponatrémie ;
- Évaluation scanographique : hémorragie intraventriculaire, présence d'une topographie diffuse du saignement sous-arachnoïdien, présence de collections focales au niveau de l'espace sous-arachnoïdien ;
- topographie anévrismale : anévrismes de la circulation vertébrobasilaire ;
- attitudes thérapeutiques : utilisation d'un traitement anti fibrinolytique préopératoire.

7. Complications médicales extra-neurologiques :

La proportion de décès liés à des complications médicales est de l'ordre de 23 %. Cette valeur est comparable aux trois causes de mortalité spécifiques de l'hémorragie sous-arachnoïdienne : hémorragie initiale (19 %), resaignement (22 %), vasospasme (23 %).

8. Anomalies cardiaques :

La présence d'une arythmie mettant en jeu le pronostic vital est notée dans environ 5% des hémorragies sous-arachnoïdiennes. Des troubles du rythme ou des troubles de la repolarisation moins sévères sont présents chez 30 % des patients.

Il existe un risque augmenté d'arythmie cardiaque le jour de l'opération et le lendemain du traitement chirurgical d'un anévrisme. Un oedème pulmonaire aigu survient chez environ 25 % des patients. Ce dernier est sévère dans 6 % des cas. Il survient en général entre le troisième et le septième jour. Il faut préciser d'autre part qu'il n'existe pas d'association significative entre le risque d'oedèmes pulmonaires et un traitement de type triple-H (hémodilution- hypertension- hypervolémie).

9. Autres troubles :

Troubles infectieux, hématologiques, hépatiques et rénaux sont ceux que l'on rencontre chez tous les patients cérébrolésés graves nécessitant une réanimation lourde.

VI. Traitement :

1. Moyens :

1.1. Moyens généraux :

a. Traitement anticomitial :

La mise en route d'un traitement anticonvulsivant est recommandée chez tout patient ayant présenté une crise comitiale à la phase aiguë de l'hémorragie sous-arachnoïdienne, et doit être poursuivie au moins durant une période brève. Cela revient à traiter environ 25 % des patients.

b. Inhibiteurs calciques :

Ils diminuent le risque de déficit neurologique de cause ischémique, et dans ce groupe, la nimodipine améliore le pronostic à 3 mois au décours d'une hémorragie sous-arachnoïdienne.

Néanmoins, les facteurs intermédiaires par lesquels cette drogue exerce son effet bénéfique restent incertains. Il semble que l'effet de la nimodipine ne soit pas lié à sa forme galénique ni à un dosage particulier.

Néanmoins, son efficacité n'a été prouvée que dans l'utilisation de la forme per os à une dose de 60 mg toutes les 4 heures. Dès que cette voie d'administration est possible, il convient donc de la privilégier.

La voie intraveineuse, hormis le surcoût qu'elle entraîne, est à l'origine d'un risque substantiel d'induire une hypotension artérielle, et ne doit de ce fait être réservée qu'aux patients pour lesquels la prise per os est impossible. La durée du traitement par nimodipine est de 21 jours.

1.2. Traitement du vasospasme :

Le traitement classique du vasospasme comporte un traitement médical, basé sur la triple H therapy.

a. Hypervolémie. Hémodilution

Les patients présentant des symptômes précoces d'ischémie cérébrale et/ou présentant une élévation significative des vitesses sanguines artérielles au doppler transcrânien doivent bénéficier de l'administration intraveineuse de solutés de remplissage afin d'obtenir une hypervolémie (solution d'albumines humaines ou macromolécules).

b. Hypertension artérielle induite :

c. Angioplastie :

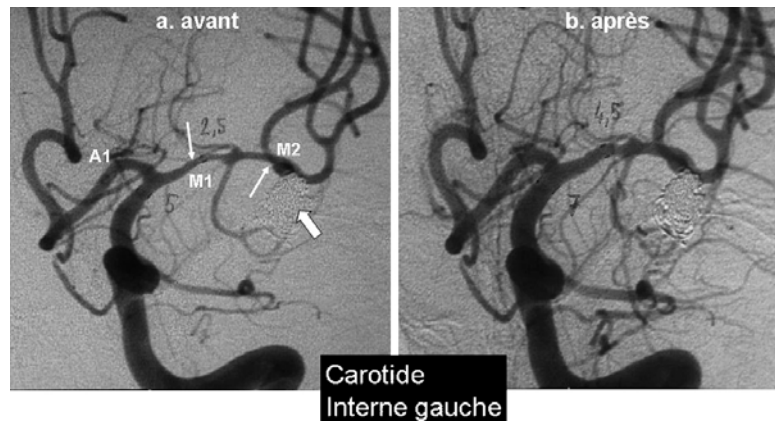


Figure 42 : Angiographie conventionnelle (temps artériel de face)

a : artériographie de l'artère carotide interne gauche montrant un spasme serré des portions M1 et M2 de l'artère Cérébrale moyenne (flèches blanches) ;

b : aspect agiographique 30 minutes après l'injection in situ sur 30 minutes de 8mg de milrinone (Corotrope®), avec des diamètres vasculaires très augmentés aussi bien des segments spasmés que de la terminaison carotidienne et de la portion A1 de l'artère cérébrale antérieure avec vascularisation d'aval plus dense. Noter les coils oblitérant un anévrisme sylvien gauche (flèche pleine).

Source

1.3. Traitement de l'hémorragie intra ventriculaire et de l'hydrocéphalie :

a. Dérivation ventriculaire :

La mise en place d'un drain ventriculaire doit être associée à un traitement antibiotique prophylactique, et à un trajet sous-cutané long du cathéter afin d'éviter le risque infectieux.

Si le drainage externe est nécessaire plus de 7 à 10 jours, il est nécessaire de remplacer le cathéter par une dérivation ventriculopéritonéale, ou de mettre en place un cathéter externe du côté controlatéral.

Il est recommandé de maintenir tout drain ventriculaire mis en place avant ou au moment de la chirurgie aussi longtemps que ce drain est nécessaire pour maintenir une pression intracérébrale (PIC) optimale, le but principal étant de diminuer l'hypertension intracrânienne, ce qui permet d'augmenter la pression de perfusion cérébrale.

La pression intracrânienne doit être maintenue autour de 15 mmHg, car une diminution excessive entraîne un risque accru de resaignement.

b. Fibrinolyse intraventriculaire :

En cas d'hémorragie intraventriculaire avec une hydrocéphalie obstructive conduisant à l'augmentation de la pression intracrânienne, après le traitement étiologique de l'hémorragie sous-arachnoïdienne, il a été proposé un traitement par fibrinolytiques à une faible dose (4 mg) injecté directement dans les ventricules latéraux, suivi par un drainage alterné ou continu du liquide cébrospinal sous une faible résistance (2 cmH₂O de pression), la réalisation d'un scanner cérébral et l'administration de fibrinolytiques devant être répétées journalièrement, jusqu'à obtenir un nettoyage du système ventriculaire, ce qui se produit en général entre 1 et 3 jours.

En revanche, la thrombolyse intracisternale dans le cadre de la prévention du vasospasme, qui a prouvé une efficacité dans la prévention du vasospasme artériographique, ne l'a pas démontré dans le vasospasme clinique, et d'autre part est associée à un risque élevé de resaignement en cas de traitement étiologique incomplet

1.4. Prise en charge des autres complications :

a. Troubles de l'hydratation :

Des troubles de l'hydratation, liés en général à une hyponatrémie modérée, consécutive à un syndrome de perte de sel plus qu'à un syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH), sont également présents fréquemment.

Le traitement par restriction hydrique, efficace en cas de SIADH, est inadapté dans le cadre du syndrome de perte de sel.

D'autre part, l'hypovolémie risque d'entraîner une ischémie cérébrale en favorisant le vasospasme.

Si l'hyponatrémie est modérée, elle doit être uniquement surveillée ; si la natrémie chute en dessous de 125 mmol/L ou devient symptomatique, il est recommandé d'administrer du sérum salé hypertonique (à 3,5 ou 7 %).

b. Apparition d'un diabète insipide :

Elle peut également survenir au décours d'une hémorragie sous-arachnoïdienne ou du traitement chirurgical d'un anévrisme.

Le diabète insipide est reconnu par une diurèse supérieure à 300 ml/heure ; le bilan entrée-sortie doit alors être surveillé de près et la diurèse contrôlée par des injections sous-cutanées de 1-désamino- 8-D-arginine vasopressine (dDAVP) .

2. Stratégies thérapeutiques :

2.1. Évaluation de la gravité :

Il convient, au terme de l'examen clinique initial, de déterminer le score de la WFNS ou de Hunt et Hess.

- Prise en charge initiale
- Pour les patients présentant un bon état clinique à l'admission (grades I à III de Hunt et Hess) :
 - Traitement antalgique adapté.
 - Nimodipine.
 - Hydratation.
- Pour les patients présentant un grade IV et V de Hunt et Hess :
 - Mesures de réanimation (intubation, ventilation, sédation).
 - Monitoring de la pression intracrânienne et drainage ventriculaire.

- Analgésie.
- Nimodipine.
- Hydratation.

Il est recommandé que les patients d'une part de grade Hunt et Hess à V et d'autre part âgés (une limite d'âge est fixée à 70 ans), ou ayant une destruction cérébrale importante à l'examen scanographique, ne reçoivent qu'un traitement palliatif.

3. Traitement étiologique :

3.1. Traitement chirurgical :

Il débute par la réalisation d'une craniotomie large suivie d'une dissection microchirurgicale va permettre d'exposer l'artère porteuse et son anévrisme de manière à permettre l'application d'un clip sur le sac anévrysmal, sans occlure l'artère.

La mise en place de clips temporaires peut faciliter la dissection.

La durée du clampage ne doit pas excéder 20 minutes sous peine d'une altération du pronostic neurologique à 3 mois.

3.2. Traitement endovasculaire :

Le cathétérisme cérébral est réalisé à partir d'une artère périphérique, le plus souvent l'artère fémorale, à partir du cathéter porteur, un micro cathéter est monté au contact de l'anévrisme dans lequel sont alors déployées de petites spires en platine .

D'abord réservée aux anévrismes à collet étroit, la technique s'est étendue à des anévrismes de morphologie moins favorable grâce au développement de techniques de remodeling et des prothèses endovasculaires.

Le risque de rupture anévrysmale au cours de la procédure est évalué à 4 %. Dans cette éventualité, la seule stratégie est de poursuivre pour sécuriser au plus vite la brèche par voie endovasculaire.

Le saignement peut être à l'origine d'une hydrocéphalie obstructive et nécessiter la mise en place urgente d'une dérivation ventriculaire externe.

Le risque de complications thrombotiques au cours de la procédure est estimé entre 3 et 8 %.

Selon sa situation et sa morphologie, le thrombus peut faire l'objet d'une thrombectomie mécanique.

On peut aussi faire appel à un traitement thrombolytique tels que l'activateur tissulaire du plasminogène ou à un antiagrégant plaquettaire puissant.

Lorsqu'il existe une indication de drainage ventriculaire du fait d'une hydrocéphalie aiguë liée à l'HSA, la dérivation doit être posée avant la procédure neuroradiologique pour réduire le risque de survenue d'un hématome sur le trajet du cathéter de dérivation.

3.3. Traitement des complications :

Ischémie : triple-H thérapie.

Si échec : traitement endovasculaire.

Hypertension intracrânienne : mannitol, sédation, dérivation ventriculaire.

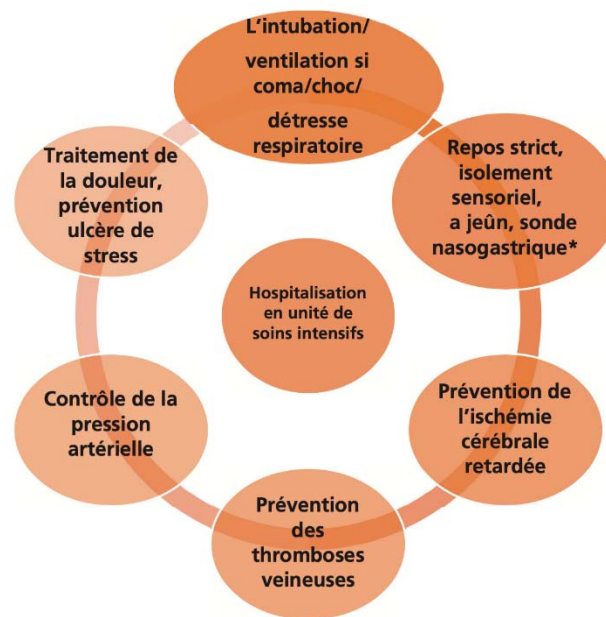


Figure 43 : Axes de la prise en charge thérapeutique de l'HSA.

3.4. Pronostic :

Malgré les progrès réalisés ces dernières années dans le diagnostic et le traitement des ruptures d'anévrismes intracrâniens, l'hémorragie sous-arachnoïdienne reste une maladie grave qui est associée à une haute morbidité et mortalité et qui frappe souvent des patients jeunes et professionnellement actifs.

On estime qu'un tiers seulement des patients ayant subi une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale vont récupérer de manière complète et qu'à peine la moitié seront capables de retrouver leur niveau professionnel antérieur.

La mortalité globale s'élève à 20% à 30%, la plupart des patients décédant avant même d'arriver à l'hôpital.

De plus, la morbidité est importante et touche environ 25-30% des patients sous forme de déficits neurologiques et neuropsychologiques permanents.

L'apparition d'une hémorragie sous-arachnoïdienne et les lésions primaires subies par le cerveau ne peuvent être prévenues par une intervention médicale quelconque.

Par contre, la prévention d'une récurrence et le traitement des complications peuvent contribuer à diminuer le taux élevé de morbidité et de mortalité.

Le risque hémorragique d'un anévrisme asymptomatique découvert fortuitement est estimé à 1% à 3% par année pour les gros anévrismes et à moins de 1% pour les petits anévrismes.

A cause des conséquences potentiellement dévastatrices d'une rupture, il est recommandé de traiter les anévrismes asymptomatiques à partir de 5-7 mm diamètre.

Pour autant que le risque périopératoire ne dépasse à 1-2%, le traitement de choix est alors un clipping chirurgical.

Tableau XXIV : Score de Glasgow Outcome Scale (GOSE)

Score	Etat du Patient	Descriptions cliniques
1	Décès	
2	État Végétatif	
3	Handicap sévère	Grabataire, incontinent et nécessitant un soin et une surveillance permanente
4	Handicap léger	Demandant de l'aide mais capable de marcher sans aide
5	Bonne récupération	Activités normales (déficits neurologiques ou psychologiques mineurs)

VII. Mortalité :

Bien que l'hémorragie sous-arachnoïdienne soit relativement peu fréquente par rapport à d'autres sous-types d'accidents vasculaires cérébraux (accident ischémique, hématomes intraparenchymateux), l'hémorragie sous-arachnoïdienne affecte une population jeune et conduit à une mortalité de 30 à 50 %, dont environ 90 % dans le premier mois, constituant de ce fait une étiologie importante de la mortalité des adultes jeunes.

L'hémorragie méningée est responsable d'un taux de mortalité estimé à 3/100 000 individus par an en Amérique du Nord ou en Europe de l'Ouest.

D'autre part, alors que l'incidence est supérieure chez la femme, les taux de mortalité sont similaires dans l'un ou l'autre des sexes. Chez la femme, la mortalité avant l'âge de la ménopause est deux fois supérieure à celle liée à l'accident vasculaire cérébral ischémique.

L'âge moyen de décès est de 59 ans, c'est-à-dire 10 ans plus tôt que dans le cadre de l'hématome intracérébral, et 20 ans plus tôt que dans le cadre de l'accident ischémique. L'hémorragie sous-arachnoïdienne est responsable d'un tiers des pertes d'années de vie potentielle avant l'âge de 65 ans, liées aux accidents vasculaires cérébraux.

VIII. Conclusion :

L'hémorragie sous-arachnoïdienne non traumatique est un accident vasculaire cérébral rare mais grave. Il s'agit d'une urgence médicale, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire complexe et un dialogue constant entre les différents spécialistes impliqués.

Le traitement d'une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale est séquentiel, combinant une exclusion précoce de l'anévrysme rompu, le traitement des causes d'hypertension intracrânienne (hydrocéphalie, hématome associé, resaignement anévrysmal...) ; et l'instauration de mesures préventives du vasospasme cérébral et de l'ischémie cérébrale secondaire consistant en l'administration d'inhibiteurs calciques et le maintien d'une pression de perfusion cérébrale adaptée.

La prise en charge d'un patient souffrant d'une hémorragie méningée nécessite une surveillance continue des paramètres vitaux et biologiques en secteur réanimatoire .



**URGENCES INFECTIEUSES
NEUROCHIRURGICALES
CRÂNIOCÉREBRALES**



Chapitre I : Abscès cérébraux

I. Introduction :

Les abcès cérébraux sont des suppurations focales dues à une infection bactérienne et développées au sein du parenchyme cérébral.

Bien que ce terme ait été utilisé aussi dans les infections fongiques ou parasitaires, nous nous limitons aux infections bactériennes non tuberculeuses

Cette caractéristique le différencie d'un empyème sous-dural ou extradural, suppuration intracrânienne développée dans une cavité préexistante.

Il s'agit d'une urgence neurochirurgicale, vu l'évolution imprévisible et le risque de mortalité par engagement ou par rupture dans les espaces sous arachnoïdiens ou dans les ventricules[210].

Le développement de l'imagerie, les progrès techniques en bactériologie ont permis une meilleure approche thérapeutique de cette affection et une amélioration du diagnostic et du pronostic[210].

II. Epidémiologie :

1. Fréquence :

les abcès cérébraux représentent 70 à 75% des suppurations intracrâniennes[210]. L'incidence des abcès cérébraux est estimée à 4 à 5 cas par an et par million d'habitants[211].

En occident, l'augmentation du nombre d'immunodéprimés (infection par le virus de l'immunodéficience humaine ou transplantation d'organe ou de moelle) et de leur espérance de vie depuis 10 ans, a changé le profil des abcès cérébraux, au détriment des abcès d'origine oto-rhino-laryngologique (ORL), en nette diminution[210].

Sexe : les abcès cérébraux sont plus fréquents chez l'homme, avec un sex/ratio de l'ordre de 3 hommes pour 2 femmes[212].

Age : les abcès cérébraux se rencontrent à tout âge, malgré une fréquence plus élevée avant 40 ans, 25% des cas survenant avant l'âge de 15 ans[212].

III. Physiopathologie :

❖ **La contamination cérébrale peut avoir quatre origines possibles :**

- Une contamination directe lors d'un traumatisme crânien ou d'une intervention neurochirurgicale (5-10% des cas).
- Une contamination locorégionale au cours d'une infection de voisinage : ORL ou dentaire (50% des cas).
- Une contamination par voie hématogène à l'occasion d'une bactériémie (20% des cas) quelle qu'en soit son origine. Les endocardites infectieuses restent les grandes pourvoyeuses d'abcès cérébraux métastatiques, de même que les bactériémies à staphylocoques.

Les abcès cérébraux peuvent enfin être une des complications de l'immunosuppression entraînée par le VIH, ou par les traitements immunosuppresseurs. Il s'agit alors d'infections opportunistes, le plus souvent parasitaires (cryptocoques, toxoplasmes).

IV. Anatomopathologie :

L'abcès cérébral se développe principalement à la jonction entre substance blanche et substance grise, habituellement dans un territoire jonctionnel entre les territoires superficiels et profonds de l'artère cérébrale moyenne[213].

Cette localisation particulière semble avoir pour cause la spécificité architecturale de la micro-vascularisation artérielle à ce niveau.

En effet, lors de leur passage de la substance grise vers la substance blanche, les artères sous corticales ayant initialement un trajet perpendiculaire au cortex prennent un aspect spiralé, en colimaçon, constituant des boucles.

Ainsi, l'espace entre la gaine adventitielle et le vaisseau est élargi. Cette organisation anatomique peut favoriser le trappage de micro-organismes, ce qui expliquerait que la jonction substance grise substance blanche, soit un lieu de prédilection des abcès cérébraux[210].

La constitution d'un abcès cérébral dure environ deux semaines et se fait en plusieurs étapes[213].

Encéphalite présuppurative précoce (J1 à J3) : composée d'une inflammation localisée.

Encéphalite tardive (J4 à J9) : l'apparition d'une zone nécrotique centrale et l'extension de la zone inflammatoire.

L'encéphalite présuppurative[210]se caractérise par un centre nécrotique contenant des cellules inflammatoires et de nombreux germes, entouré d'une réaction inflammatoire faite de macrophages et de fibroblastes, s'entourant de la formation d'un tissu de réticuline. Une infiltration péri vasculaire de polynucléaires, de cellules mononuclées et de néovaisseaux se développe ensuite autour du centre nécrotique et de la région inflammatoire. Le cerveau sain est séparé de cette encéphalite présuppurative par un œdème plus marqué en substance blanche.

Encapsulation précoce (J10 à J14) : Apparaît une gliose ou fibrose périphérique associée à une hyper vascularisation.

Encapsulation tardive (à partir de J15) : La capsule est définitivement formée, encerclant parfaitement l'abcès avec une paroi relativement étanche[214].

Au stade de l'abcès cérébral [210],la taille du centre nécrotique diminue, tandis que des fibroblastes et des cellules macrophagiques apparaissent à sa périphérie, entraînant la formation d'une capsule collagène dont l'épaisseur s'accroît progressivement. L'aspect d'infiltration périvasculaire est moins sévère que dans l'encéphalite présuppurative.

À ce stade, les néovaisseaux ont leur développement maximal. L'œdème cérébral régresse et une gliose astrocytaire se développe en périphérie.

V. Diagnostic Clinique :

Les manifestations cliniques dépendent de la taille, de la localisation et du nombre de lésions[215].

La classique triade de BERGMAN (hypertension intracrânienne, syndrome infectieux et déficit neurologique focal) est rarement retrouvée au complet.

Deux de ces signes suffisent donc à évoquer le diagnostic, de même une première crise convulsive ou des vomissements dans un contexte fébrile doivent évoquer un abcès cérébral[216]. La céphalée est le plus souvent constante, exagérée par la toux ; les troubles de conscience sont fréquents, précoces, et de grande signification pour le pronostic.

Ainsi, l'abcès cérébral peut se révéler par :

- **Syndromes infectieux** : la fièvre est présente dans la moitié des cas[217]. Cependant, sa présence n'est pas systématique pour évoquer le diagnostic surtout en présence d'arguments de présomption (antécédent d'infection de la sphère ORL, PCC...)
- **Syndrome d'hypertension intracrânienne** : témoigne de l'effet de masse exercé par l'abcès ou peut-être dû à un blocage des voies d'écoulement du LCR entraînant une hydrocéphalie. Les signes le plus souvent rencontrés sont : céphalées, nausée, vomissement et baisse de l'acuité visuelle. L'examen du FO est capital ; il permet de rechercher le signe majeur de l'HTIC (stase papillaire)[218].
- **Signes neurologiques de focalisation** : les syndromes cérébraux focaux sont le fait du développement d'un processus expansif dans la boîte crânienne. Le déficit moteur peut se traduire par une hémiparésie ou même une hémiplégie. En fonction de la localisation de l'abcès, une paralysie faciale peut être associée. Une aphasie, une atteinte des nerfs crâniens, des crises épileptiques focales ou généralisées peuvent s'y associer.

- **Troubles de la conscience** : peuvent varier de la simple obnubilation jusqu'au coma profond.
- **Syndrome méningé** : la clinique permet de suspecter l'existence d'un abcès devant une évolution traînante, malgré une antibiothérapie bien adaptée ou de discrets signes de focalisation[219].

VI. Bilan paraclinique :

1. Bilan à visée diagnostique :

1.1. Imagerie cérébrale :

La traduction clinique des abcès cérébraux étant non spécifique, le diagnostic est basé en premier sur les techniques de neuro-imagerie : celle-ci est actuellement dominée par la TDM et l'IRM[220].

L'imagerie précise la topographie et le nombre des abcès et permet de suivre l'évolution sous traitement : l'œdème régresse vite, l'anneau de prise de contraste s'épaissit et la taille de l'abcès diminue progressivement[221].

La topographie de l'abcès dépend de l'étiologie[198]. En raison de la proximité des cavités pneumatiques de la face et de la fréquence des infections sinusiennes, les abcès à localisation frontale sont les plus fréquents[222].

De façon générale, les abcès sur otites sont de siège temporal ou cérébelleux.

Les abcès sur sinusites sont essentiellement frontaux[223].

L'atteinte de l'hémisphère gauche est prédominante. La prédominance hémisphérique gauche est probablement en rapport dans le cas des abcès métastatiques avec le type de la vascularisation cérébrale.

a. TDM cérébrale :

Le scanner cérébral doit être pratiqué avec injection intraveineuse du produit de contraste. Il s'agit de l'examen initial de dépistage des suppurations intracrâniennes [224].

➤ Encéphalite pré-suppurative :

A un stade précoce, on observe une zone d'hypodensité mal définie, étendue, avec un effet de masse. Il peut exister une prise de contraste au sein de cette hypodensité ou à sa périphérie [225].

A un stade évolué, un anneau de contraste apparaît autour de l'hypodensité et se renforce.

Dans une encéphalite présuppurative, il n'y a pas de prise de contraste arrondie périphérique, mais une prise de contraste plus diffuse au sein d'une zone hypodense, responsable d'un effet de masse souvent très important en raison de l'œdème associé.

➤ Abcès cérébral :

L'abcès cérébral se manifeste par :

- **Signes directs:** hypodensité dont la périphérie devient hyperdense après injection de produit de contraste iodé, donnant une image ronde hypodense, cerclée d'une paroi hyperdense entourée d'une zone hypodense d'œdème (Aspect en anneau ou en cocarde) [225].
- **Signes indirects :** refoulement des structures médianes et des latéraux, éventuellement dilatation ventriculaire dans les abcès du cervelet.

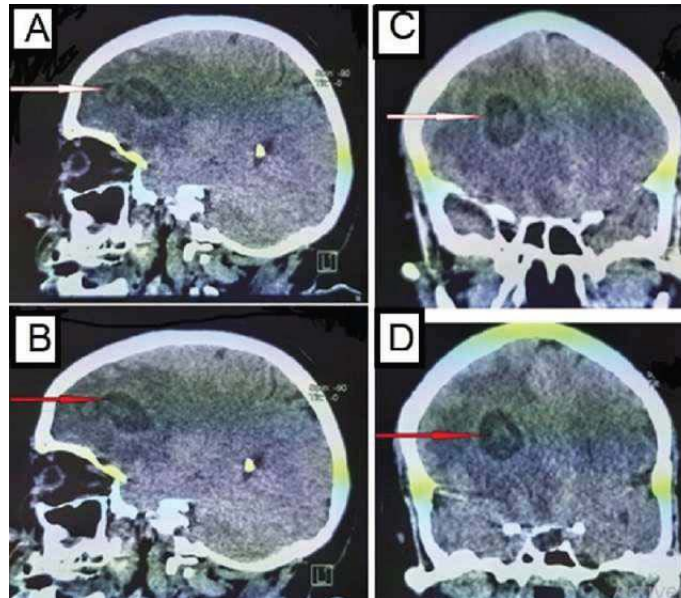


Figure 44 : TDM cérébrale en coupe sagittales et coronales) montrant un abcès frontal gauche avec effet de masse et œdème péri lésionnel (iconographie du service).

b. IRM cérébrale :

L'IRM peut compléter ou remplacer la TDM, elle reste peu sensible dans le 1er et 2ème jour de la constitution de l'abcès mais permet par la suite de stadifier la lésion et de la distinguer des autres lésions intracrâniennes notamment les infarctus et les néoplasies[226].

Elle permet un diagnostic plus précoce par sa meilleure appréciation de l'infection dans l'os et dans les tissus mous. Elle permet le diagnostic dans les situations douteuses surtout au niveau sous tentoriel où l'apport de la TDM est limité. Elle détecte les petites lésions (à partir de 0,5cm de diamètre). Enfin, elle permet le diagnostic des abcès aspergillaires. D'un point de vue morphologique, comme au scanner, la lésion apparaît hétérogène à un stade précoce puis nécrotique en son centre (hyper signal T2, hyposignal T1) entourée d'une coque plus ou moins épaisse (en hypersignal T1, hyposignal T2), qui se rehausse sur les pondérations T1 après injection de gadolinium. Les séquences T1 C+ montrent un fort rehaussement homogène de la capsule. Sur les séquences de diffusion on note une restriction de plus en plus importante que lors des stades précédents.

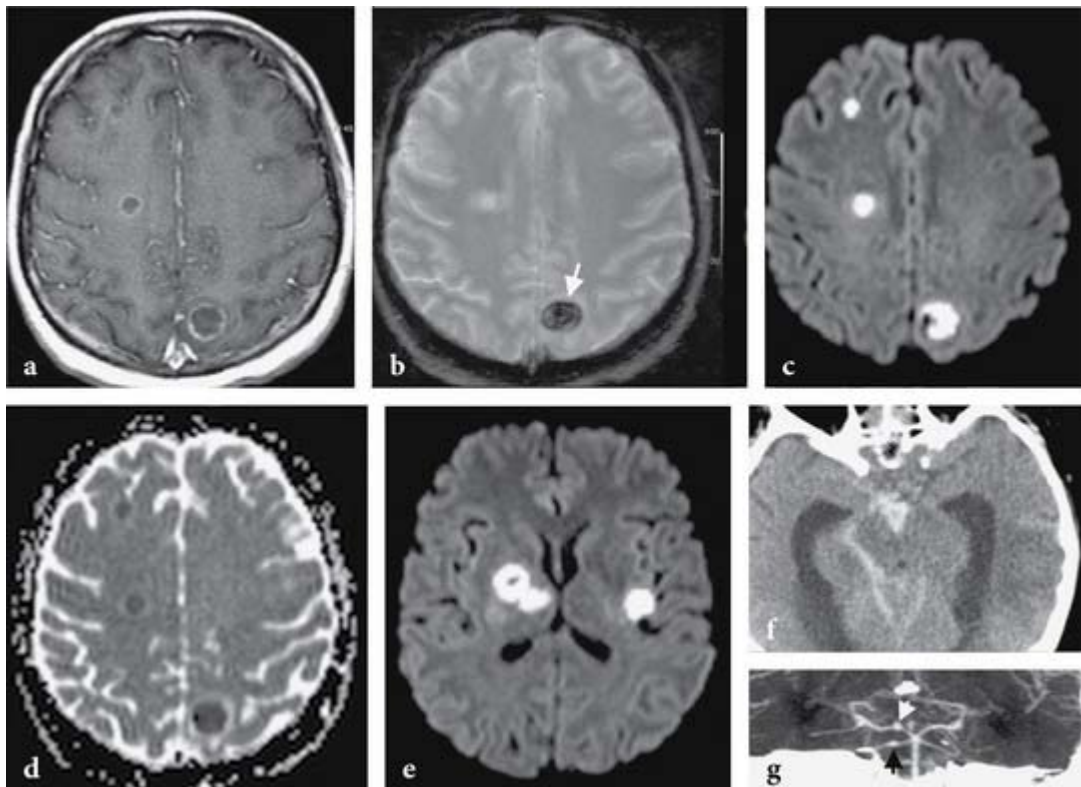


Figure 45 : IRM cérébrale montrant un Abscès multiples et hémorragies chez un homme de 45 ans dans un contexte de septicémie source <https://clemedicine.com/15-pathologie-infectieuse/>

-Les coupes sagittale (a) et axiale (b) en T1 après injection de gadolinium : visualisent une lésion frontale externe et postérieure gauche avec prise de contraste annulaire.

La coupe axiale en T2 (c) : note une lésion corticale à centre fortement hyperintense, avec une paroi légèrement hypointense et à un œdème périlésionnel.

L'imagerie de diffusion (d) : ne montre pas de signal hyperintense significatif

1.2. Bilan Biologique :

Les examens de laboratoire objectivent un syndrome inflammatoire. Les anomalies le plus souvent retrouvées sont : Une hyperleucocytose ET Une accélération de la vitesse de sédimentation.

- **NFS** : une hyperleucocytose avec prédominance des neutrophiles, est présente dans la majorité des cas. Supérieure à 20000 éléments/mm³, elle constitue un élément

pronostique péjoratif[212].

- **VS, CRP** : la vitesse de sédimentation est habituellement accélérée, mais peut être normale[204]. La C Réactive protéine est élevée.
- **Les hémocultures** : doivent toujours être faites avant toute antibiothérapie, même pour des températures modérément élevées (aux alentours de 38°C)[212].
- **Etude du LCR** : La ponction lombaire est classiquement contre-indiquée dans tout processus expansif intracrânien en raison d'une majoration du risque d'engagement voire de décès qui peuvent potentiellement en découler[227].

Elle est surtout pratiquée chez les enfants devant la présence de signes méningés orientant vers une méningite [212]. Une fois réalisée, la PL montre souvent une réaction cellulaire sans germe.

- **Culture du pus d'abcès** : l'examen bactériologique est déterminant car il permet d'isoler le ou les germes responsables de l'abcès. Non seulement celle-ci oriente l'attitude thérapeutique mais se focalise sur la porte d'entrée potentielle conduisant aux investigations adaptées lorsque le foyer initial n'est pas bruyant. Dans plus de 60% des cas, la culture du pus des abcès cérébraux permet d'isoler le(s) germes responsables de l'infection [214]. La porte d'entrée joue un rôle prépondérant au niveau du type de germes concernés. Les germes aérobies sont les plus fréquents[206], avec prédominance de streptocoque et de staphylocoque, suivi des anaérobies, représentés essentiellement par les peptostreptococcis et les Bactéroïdes fragilis [219].

Tableau XXV : Epidémiologie microbienne la plus fréquente en fonction des portes d'entrée[229].

Agents pathogènes	Sources d'infections
Streptococcus (particulièrement milleri); Hemophilus; bacteroides; fusobacterium	Sinus
Streptococcus ; prevotella ; bacteroides; Streptococcus	Dent
Enterobacteriaceae ; Streptococcus ; pseudomonas ; bacteroides	Otite
Streptococcus ; fusobacterium ; Actinomycines	Poumon
Pseudomonas ; Entérobactéries	Urines
Staphilococcus ; clostridium ; Entérobactéries	Traumatisme pénétrant
Staphilococcus ; Streptococcus ; pseudomonas ; Entérobactéries	Neurochirurgie
Staphilococcus ; Streptococcus viridans	Endocardite
Streptococcus	Shunt droite-gauche/ cardiopathie congénitale

1.3. Autres moyens :

- **Radio du crâne:**

Elle n'a plus d'intérêt. Les incidences de Hirtz, de Blondeau ou de Shüller permettent de mettre en évidence une éventuelle porte d'entrée telle une ostéite, une otomastoïdite ou une sinusite.

- **Radio de poumon** : La radiographie thoracique a un intérêt dans le diagnostic d'une éventuelle porte d'entrée pleuropulmonaire.
- **Echographie trans-fontannellaire** : Elle occupe une place privilégiée dans le diagnostic des abcès du nourrisson. Réalisée uniquement pendant les 12 premiers mois de la vie, elle révèle une disparition complète de l'échostructure normale du parenchyme qui est remplacée par une image en cocarde parfois plurilobée.

1.4. Indications :

La TDM est l'examen de 1ère intention en cas de suspicion d'abcès cérébral. Son avantage par rapport à l'IRM réside dans sa plus grande disponibilité, et sa réalisation simple et rapide. Elle reste moins performante dans la détection des stades précoces d'encéphalite. Cependant, la plupart des patients consulte après 3jours d'évolution réduisant ainsi la nécessité de recours à des moyens d'imagerie plus sensibles[226].

2. Bilan à visée étiologique :

Le bilan étiologique est une des pierres angulaires de la prise en charge car il permet d'éradiquer la porte d'entrée de l'infection. La hiérarchie des examens à réaliser se fait en concordance avec la suspicion clinique de cette porte d'entrée.

Ces examens se limitent en générale aux suivants :

- Radiographie thoracique : elle est systématique.
- Scanner des sinus et du massif facial : devant un tableau de sinusite.
- Scanner des rocher (en coupes fines) : devant un tableau d'otite.
- Echographie cardiaque (ETT et ETO) : à la recherche d'une endocardite.
- Bilan dentaire avec un panoramique : devant un tableau d'infection bucco-dentaire.
- Scanner thoraco-abdomino-pelvien.
- ECBU.

VII. Diagnostic différentiel :

Les principaux diagnostics différentiels cliniques sont l'hémorragie méningée, la méningite et la méningoencéphalite.

En l'absence d'arguments pour une cause infectieuse, la discussion se focalise sur la nature d'une image ronde au scanner.

1. Métastase cérébrale:

La distinction avec un abcès cérébrale est parfois difficile.

L'aspect tomodynamométrique est celui d'une lésion hypodense kystique prenant le contraste de façon annulaire. Sur l'IRM, la lésion montre un signal hypo intense en pondération T1 et un signal hyper intense en T2. A l'injection de gadolinium, on note une prise de contraste annulaire[230].

La confirmation diagnostique dans ces cas peut être apportée par l'histologie[231].

2. Glioblastome :

L'abcès cérébral, à la phase collectée peut mimer sur la TDM ou l'IRM, un glioblastome multiforme nécrosé (astrocytome grade 4).

Cliniquement, les abcès du cerveau et les glioblastomes multiformes peuvent tous les deux causer des céphalées non spécifiques en l'absence de fièvre, de déficits neurologiques focaux, de crises d'épilepsie et de troubles des fonctions supérieures.

En plus, les examens de laboratoire montrent souvent un taux de globules blancs normal. L'application de l'imagerie de diffusion dans la distinction entre les abcès cérébraux pyogènes et les tumeurs du cerveau kystiques nécrotiques a montré son efficacité dans de nombreuses publications[232].

3. Toxoplasmose cérébrale :

Tout signe neurologique survenant chez un patient infecté par le VIH doit faire évoquer le diagnostic de neurotoxoplasmose et ce d'autant plus que le taux de CD4 est inférieur à 200 éléments/mm³ voire inférieur à 50 éléments/mm³. Dans ce cas, le scanner cérébral s'impose en urgence.

Le diagnostic d'abcès intracérébral à toxoplasme est posé par le scanner avec injection de produit de contraste et clichés tardifs (30 min.).

La lésion est dite "en cocarde", avec hypodensité centrale cerclée d'une prise de contraste en anneau. En périphérie, une hypodensité souvent importante, témoigne de l'œdème péri lésionnel qui peut exercer un effet de masse, avec déplacement des structures médianes (ventricules, faux du cerveau)[233].

4. Tuberculome:

Un tuberculome est une masse de tissu granulomateux tuberculeux ayant été contenu et limité par les défenses immunitaires de l'hôte.

Il se présente comme une lésion expansive, intracrânienne, quelquefois asymptomatique. Le tuberculome caséifié est la forme la plus classique. Il apparaît discrètement hypodense en TDM par rapport au parenchyme cérébral. Après injection, il ne prend pas le contraste à l'exception de sa périphérie, la partie granulomateuse du tuberculome, ce qui lui donne un aspect en couronne, très évocateur, sans être pour autant spécifique. En IRM, sur les images en pondération T1, le tuberculome donne un signal iso intense à hypo-intense par rapport au parenchyme cérébral, en T2, un signal hypo intense par rapport au cerveau tandis qu'il existe, à l'intérieur de la lésion, plusieurs hypersignaux punctiformes.

Le tuberculome est entouré d'une zone irrégulière d'hypersignal en T2 correspondant à un œdème[233].

5. Hydatidose / Kyste hydatique cérébral :

La localisation cérébrale du kyste hydatique est très rare.

Dans la majorité des cas, le KH est unique, sphérique comme « tracé au compas » ou oblong, de grande taille (particulièrement chez l'enfant), à paroi fine et à densité égale ou légèrement supérieure à celle du LCR, sans prise de contraste ni œdème péri-lésionnel.

L'IRM permet actuellement de mieux préciser la localisation hydatique notamment dans les formes multiples et de participer au diagnostic positif particulièrement dans les formes atypiques[233].

6. Thrombose veineuse cérébrale :

C'est l'imagerie qui permet le diagnostic, en mettant en évidence la suppuration intra crânienne. L'IRM permet d'écarter la thrombose d'un gros sinus. Une thrombose limitée de veine corticale peut échapper à une IRM.

7. Encéphalite herpétique:

Dans l'encéphalite herpétique, l'atteinte temporale interne est souvent bilatérale et s'accompagne parfois d'un effet de masse, mais sans prise de contraste. L'IRM permet souvent de rectifier le diagnostic devant la bilatéralité habituelle des lésions de l'encéphalite herpétique.

VIII. Etiologies:

1. Causes locales:

Il peut s'agir d'une lésion post-traumatique. Les infections du scalp, les surinfections de volet, les PCC, les ostéites et ostéomyélites [249] du crâne peuvent se compliquer d'abcès cérébraux[212].

Les germes le plus souvent rencontrés sont : Staphylocoque aureus, Escherichia coli, Streptocoque, Clostridium [250].

2. Causes régionales :

Il s'agit le plus souvent :

Otite moyenne chronique : le lobe temporal et/ou pariétal est le siège électif des abcès cérébraux octogènes [212]

Sinusites : chroniques sont plus incriminées que les sinusites aiguës [212]

Infection bucco-dentaire[192]. Les germes le plus souvent rencontrés sont : Streptocoque, Entérobacter, bactéroïde, Staphylocoque aureus, Haemophilus.

3. Causes générales :

Les abcès cérébraux métastatiques par voie hématogène représentent 20 à 35% des abcès cérébraux. Souvent multiples, ils siègent à la jonction substance grise substance blanche dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne, en particulier le lobe pariétal, plus rarement le cervelet ou le tronc cérébral. Les principaux facteurs de risque sont : le caractère répété de la bactériémie (endocardites bactériennes) ; l'existence d'un shunt gauche droit (cardiopathies cyanogènes congénitales, fistule artérioveineuse pulmonaire) ; l'existence d'un foyer infectieux intrathoracique (pneumopathies, abcès pulmonaire, dilatation des bronches, empyème pleural, médiastinite)[212]

Par ailleurs, les abcès cérébraux multiples peuvent être secondaires aux :

- **États septicémiques divers :**

Les abcès septicémiques sont plus rarement dus à une infection cutanée, urinaire, abdominale, pelvienne, dentaire, amygdalienne.

- **Infection VIH :**

L'épidémie d'infection à VIH a fait apparaître la toxoplasmose comme une cause fréquente d'abcès cérébraux. Il s'agit le plus souvent d'images multiples au scanner .

Le terrain immunodéprimé doit amener à évoquer ce diagnostic en première intention. Les recommandations pour la prise en charge des lésions intracrâniennes dans l'infection à VIH ont changé, alors que l'incidence de la toxoplasmose cérébrale a diminué avec l'utilisation prophylactique de l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole.

IX. Traitement :

Le traitement de l'abcès cérébral est une urgence neurochirurgicale. Sa prise en charge est multidisciplinaire, nécessitant la coopération entre neurochirurgien, ORL, médecin anesthésiste réanimateur, radiologue et un laboratoire bien équipé pour étude cytobactériologique.

Ce traitement a bénéficié de l'apport de nouvelles molécules d'antibiotiques entre autres céphalosporines de troisième génération qui ont remarquablement amélioré le pronostic des abcès cérébraux. Le but du traitement est de:

- Lutter contre l'HTIC
- Isoler le germe
- Stériliser le foyer infectieux
- Traiter la porte d'entrée.

La prise en charge des abcès cérébraux repose sur trois lignes directrices : un traitement médical, un traitement chirurgical ainsi qu'un traitement de la porte d'entrée adapté en fonction de chaque cas[234].

1. Traitement médical :

Il comporte :

- La mise en condition
- Le traitement antibiotique.
- Le traitement anti-œdémateux.
- Le traitement anticonvulsivant.
- Autres traitements.

1.1. Mise en condition :

L'hospitalisation est nécessaire pour assurer une bonne réhydratation du patient et apport en sels minéraux. Un traitement antipyrétique (si nécessaire) fait appel au paracétamol toutes les 6 heures (60 mg/kg/jour)[228].

1.2. Traitement antibiotique :

Une antibiothérapie à large spectre doit être débutée dès la suspicion diagnostique, en dehors de toute urgence vitale et après avoir effectué les prélèvements nécessaires, ceci indépendamment du choix initial d'une prise en charge médicale ou neurochirurgicale[206].

- **Choix des antibiotiques :**

Le choix des antibiotiques est influencé par leur capacité à traverser la barrière hémato-méningée, de pénétrer à travers la paroi de la capsule et d'être actifs en présence de pus ainsi qu'un spectre adapté aux germes classiquement responsables d'abcès.

- **Antibiotiques utilisés :**

L'antibiothérapie doit être instaurée le plus tôt possible avant d'avoir la certitude bactériologique car elle permet de contrôler le foyer infectieux, d'améliorer l'état général, elle sera ensuite adaptée en fonction des résultats des prélèvements de l'antibiogramme[234].

La majorité des équipes s'accordent sur une triple antibiothérapie empirique parentérale et à « dose méningée » [235], soit :

- Céphalosporine de troisième Génération (Ceftriaxone : 3 à 4 g /24h chez l'adulte et 50 à 100 mg/kg /24h chez l'enfant, en injections IV ou deux perfusions par jour)
- Métronidazole (de 1,5 g / 24 h chez l'adulte et 30 mg/kg/24 h chez l'enfant, en deux à trois perfusions IV par jour)
- Gentamicine (3mg/kg/j en dose unique pendant 5 à 7 jours).

La Vancomycine doit être considérée dans le traitement empirique en cas de suspicion d'abcès à pneumocoque résistant ou à staphylocoque (traumatisme crânien, abcès cérébral survenant dans les suites d'un geste neurochirurgical)[236]. Sa posologie est de 2g / 24H en perfusion continue à la seringue électrique auto pulsée.

En fonction de la porte d'entrée éventuelle, on peut également adapter l'antibiothérapie empirique.

Toutefois, le traitement définitif doit se faire en parfaite concordance avec l'antibiogramme.

Tableau XXVI : Proposition de traitement empirique[237].

Contexte	Germes en cause	Antibiothérapie empirique
Sinusites, infection dentaire	Streptocoque, anaérobies	Pénicilline G+ métronidazole Ou Céfotaxime+métronidazole
Otite moyenne aigue, mastoidite	Les mêmes et : entérobactéries, bacilles gram négatif , parfois pseudomonas aeruginosa	Céfotaxime+métronidazole Ou Céfotaxime+ciprofloxacine
Voie hématogène	Streptocoque, anaérobies, S.aureus+ S.pneumoniae	Céfotaxime+métronidazole +/- pénicilline M Pénicilline G ou amoxicilline + métronidazole
Plaie scalp, corps étranger	S aureus	Pénicilline M Ou Céfotaxime+aminoside
Postopératoire	S.epidermidis Pseudomonas aeruginosa	Vancomycine+céftrazidine+aminoside
Aucun		Céfotaxime+métronidazole

- **Durée du traitement antibiotique[238] :**

Le traitement antibiotique exclusif ou non doit être poursuivi par voie parentérale durant les 2 à 3 premières semaines pour assurer une diffusion parenchymateuse optimale.

Un relais oral est ensuite possible pour les antibiotiques ayant une bonne biodisponibilité et diffusion intracérébrale, si l'état du patient s'améliore.

La durée empirique de l'antibiothérapie est au minimum de 6 à 8 semaines pour les abcès documentés, à pyogènes multisensibles et ayant pu être évacué, mais peut aller jusqu'à 3, voir 6 mois pour les abcès compliqués, non documentés, non ponctionnables et de résolution lente.

1.3. Traitement anti-œdémateux :

L'usage des corticoïdes est controversé, car elles exposent à une diminution de la pénétration des antibiotiques au site infecté.

Les solutions hypertoniques constituent la meilleure thérapeutique antiœdémateuse et en particulier le mannitol et le glycérol, qui pourraient être utilisés en alternative ou en cas de contre-indication aux corticoïdes[239].

1.4. Traitement anticonvulsivant :

Les anticonvulsivants sont recommandés même en absence de crise convulsive avérée du fait d'un fort risque épileptogène de ces abcès souvent de localisation corticale, d'autre part l'épilepsie peut être une complication et/ou une séquelle aussi bien de l'abcès que du traitement chirurgical [213].

La durée optimale du traitement n'est pas connue, en pratique il pourra secondairement être arrêté en fonction des données cliniques, radiologiques et électro-encéphalographies[238].

Le valproate de sodium est la molécule de choix. Il doit être dosé à 20 mg/kg/jour en moyenne chez l'adulte à répartir en 3 prises. Chez L'Enfant, la posologie peut atteindre 30 mg/kg/jour[240].

L'inconvénient du valproate de sodium est sa contre-indication chez la femme enceinte ou en âge de procréer et à risque de grossesse. Chez ces patientes, la Lamotrigine constitue une alternative crédible.

1.5. Autres traitements :

En fonction de l'état de conscience et de l'état général, une prise en charge adéquate du patient est nécessaire.

En cas d'altération de l'état de conscience, cette prise en charge comporte : [240]

- Une réanimation cardio-respiratoire.
- Une correction des troubles hydroélectrolytiques.

- Une alimentation adaptée.
- Un nursing.
- Un éventuel traitement prophylactique antiulcéreux d'autant plus que ces patients sont mis sous corticoïdes
- Une rééducation systématique des déficits neurologiques et des troubles de la parole, tout en luttant contre la rétraction musculo-tendineuse et ligamentaire, l'amyotrophie, et les attitudes vicieuses.

1.6. Indications du traitement médical seul :[241]

- Abscès unique < 2cm.
- Abscès multiples.
- Diagnostic bactériologique confirmé au niveau de la porte d'entrée.
- Encéphalite présuppurative.
- Pas de signe d'HTIC

2. Traitement de la porte d'entrée :[242]

Il doit être réalisé en association à celui de l'abcès cérébral. Selon la porte d'entrée retrouvée, le traitement peut comporter :

- Une paracentèse associée au traitement médical en cas d'otite moyenne aiguë en phase collectée.
- Un drainage mastoïdien complété par un traitement médical en cas de mastoïdite associée.
- Un traitement antibiotique et anti-inflammatoire complétés par une tympanoplastie en cas d'otite moyenne chronique non cholestéatomateuse
- Un évidement pétro mastoïdien ou une tympanoplastie en technique ouverte en cas d'otite cholestéatomateuse.
- Un drainage chirurgical d'un foyer infectieux sinusien en cas de sinusite résistante au traitement médical.

- La cure chirurgicale, si cela est possible, en cas de cardiopathie congénitale.

3. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical a de nombreux avantages : obtenir la certitude diagnostic, faire une analyse microbiologique du pus pour adapter l'antibiothérapie, évacuer le maximum du pus pour diminuer la pression intracrânienne, améliorer l'efficacité et la durée de l'antibiothérapie et améliorer le pronostic[243]. Deux méthodes chirurgicales peuvent être proposées :

- La ponction aspiration du pus avec ou sans repérage stéréotaxique et ;
- L'excision de l'abcès.

L'indication d'une technique ou de l'autre doit être portée au cas par cas :

1.1 Ponction aspiration :

La ponction aspiration à main levée est un geste pratiqué à travers un trou de trépan, réalisée au plus près de l'abcès préalablement repéré par la tomodensitométrie cérébrale, c'est une technique rapide, dure environ 15 minutes, elle peut se faire sous anesthésie locale.

Elle a l'avantage majeur par rapport à la biopsie chirurgicale d'éviter une crâniotomie avec volet et donc de diminuer le risque de complications hémorragiques, neurologiques, anesthésiques et infectieuses. Elle permet dans la plupart du temps de guérir le patient en l'associant à une antibiothérapie adaptée, éventuellement en répétant la ponction. Cette technique est réalisée en cas d'abcès de grande taille affleurant la corticale.

La ponction aspiration stéréotaxique guidée par la TDM ou l'IRM permet de traiter avec succès les abcès du cerveau uniques ou multiples, superficiels ou profonds, volumineux ou de petites tailles[245]. Elle est la technique de choix en cas de localisation parenchymateuse profonde, d'atteinte du tronc cérébral ou d'abcès de petite taille.



Figure 46 : Vue peropératoire montrant l'évacuation de l'abcès par trou de trépan après repérage scanographique (iconographie du service)

1.2 Excision de l'abcès

L'excision complète de l'abcès et de sa coque n'a pas apporté la preuve de son bénéfice alors qu'il s'agit d'un geste plus lourd, nécessitant une craniotomie et présentant un risque important de dégradation de l'état neurologique[202].

Cette technique est de plus en plus abandonnée, ; elle n'est plus réservée qu'aux échecs de l'aspiration ou en cas de présence de corps étranger[243].

1.3 Indications d'un traitement chirurgical [237] :

En urgence lorsque le volume de l'abcès est tel qu'il entraîne à lui seul une hypertension intracrânienne menaçante car une aggravation de l'état clinique est fréquente dans les 48 premières heures.

Quand l'abcès est volumineux et l'hypertension intracrânienne sévère, la ponction permet le retour à une taille compatible avec un traitement médical seul.

Une hypertension intracrânienne sévère due à de l'œdème entourant un petit abcès ne justifie pas le recours à la chirurgie qui pourrait être même une source d'aggravation.

Dans les volumineux abcès cérébelleux qui peuvent obstruer brutalement les voies d'écoulement du liquide céphalorachidien.

Devant l'absence de certitude diagnostique lorsque la lésion est superficielle et le patient en bon état général. Si la lésion est petite, profonde ou en zone fonctionnelle, un traitement antibiotique d'épreuve peut être préférable.

Si la taille de l'abcès augmente malgré un traitement médical bien conduit. La chirurgie doit être la moins invasive possible et éventuellement aidée de la stéréotaxie.

Actuellement, en raison des progrès des techniques neurochirurgicales, certaines équipes spécialisées recommandent une intervention chaque fois que cela est possible.

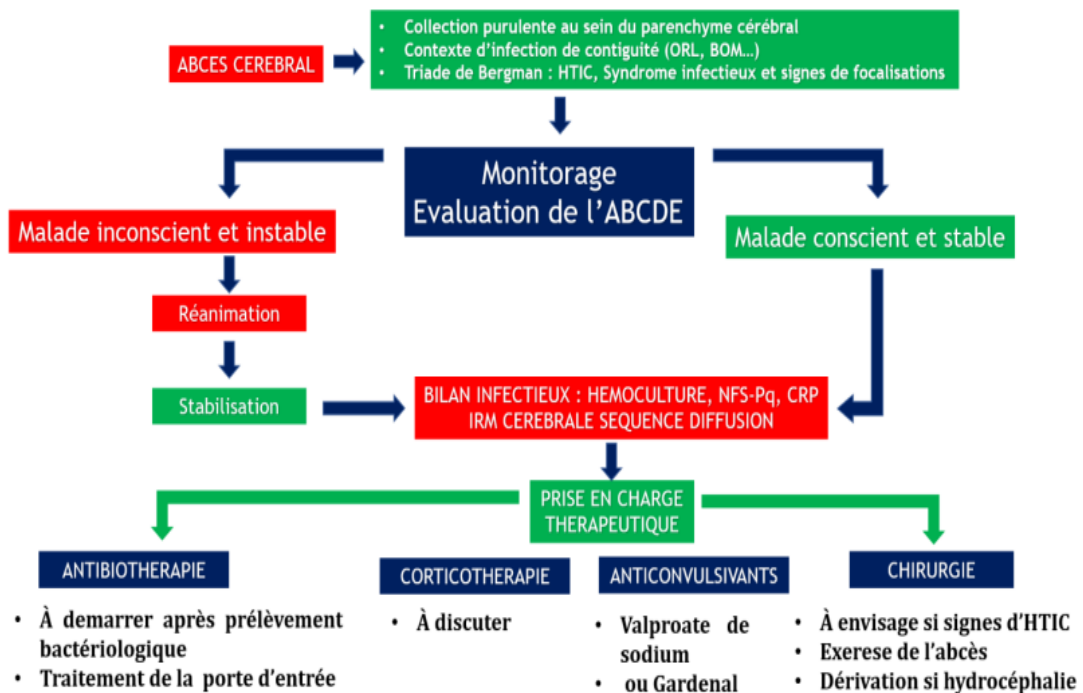


Figure 47 : Algorithme décisionnel dans la prise en charge des abcès encéphaliques

X. Evolution et pronostic :

1. Surveillance :

1.1. Clinique :

La température doit être chiffrée deux fois par jour. Sa normalisation est un des critères de guérison. L'état de conscience et l'état neurologique également doivent être surveillés de manière stricte car toute altération peut indiquer un traitement chirurgical salvateur en urgence[225].

1.2. Radiologique :

La normalisation de l'imagerie est décalée par rapport à la guérison clinique, et prend plus de temps . Pour cela, un contrôle scanographique avec injection de produit de contraste selon le calendrier suivant est préconisé [225]:

- J1 : après la trépano-ponction
- J7 : pour vérifier les dimensions de l'abcès (évolution scanographique)
- J21 : l'effet de masse disparaît habituellement.
- J60 : l'image en cocarde s'efface, permettant l'arrêt des antibiotiques.
- J90 : le scanner est normal ou montre une hypodensité séquellaire.

Quoiqu'il en soit, ce rythme de surveillance scanographique n'est pas figé et prend en compte essentiellement l'état clinique du patient.

1.3. Biologique:

Une évaluation hebdomadaire de la NFS, VS et CRP semble être raisonnable jusqu'à la normalisation des paramètres biologiques qui se fait classiquement dans les trois semaines suivant le début du traitement[225].

2. Evolution favorable :

Avant les antibiotiques et le scanner, la mortalité était proche de 100% ; actuellement l'évolution est favorable[210].

Ce progrès a été réalisé grâce à un diagnostic plus précoce et plus facile depuis l'avènement du scanner puis de l'IRM cérébrale, grâce à une meilleure connaissance des bactéries responsables (biopsie stéréotaxique possible) et grâce à la découverte de nouveaux antibiotiques à bonne diffusion dans le parenchyme cérébral.

Les facteurs influençant le pronostic sont l'âge, le délai du diagnostic, l'état de conscience au moment du diagnostic, le terrain, le nombre, la taille, la localisation de l'abcès.

En plus d'une antibiothérapie adaptée et de l'observance du traitement[243].

La bonne évolution sous traitement se manifeste par une amélioration clinique et à la TDM par une réduction de la taille de l'abcès, une fragmentation de sa capsule et une diminution de l'œdème péri lésionnel[246].

3. Complications :

Dans tous les cas, l'état neurologique peut s'aggraver brutalement par un engagement ou une ouverture dans les ventricules ou les espaces sous-arachnoïdiens. L'hydrocéphalie, complication commune qui apparaît plusieurs semaines après traitement, est à distinguer de la dilatation ventriculaire contemporaine de la ventriculaire .

L'hémorragie spontanée dans l'abcès est rare, mais elle peut se voir après une ponction évacuatrice. La récurrence survient souvent dans la période postopératoire immédiate (durant le premier mois en postopératoire).

4. Séquelles:

Les séquelles surviennent dans près de 30% des cas et dépendent de la localisation de l'abcès[247].

Elles sont essentiellement représentées par l'épilepsie, les troubles déficitaires (hémiplégie, aphasie, déficit visuel) et les troubles psychiques (retard mental, intellectuel, psychose intermittente) qui sont plus rares .

XI. Conclusion :

L'abcès cérébral est l'une des grandes urgences neurochirurgicales car son évolution est imprévisible. Les infections ORL représentent la première cause.

Le tableau clinique est polymorphe, la triade de BERGMAN est rarement complète. La TDM reste l'examen de premier choix qui permet de suspecter fortement le diagnostic et de suivre l'évolution post thérapeutique.

Le traitement adéquat et efficace de la porte d'entrée reste le meilleur moyen pour prévenir les abcès cérébraux.

Chapitre II : Empyèmes intracrâniens

I. Introduction :

L'empyème intracrânien est une collection purulente entre la dure mère et l'arachnoïde réalisant l'empyème sous-dural, ou entre la dure mère et l'os, réalisant l'empyème extradural.

L'empyème sous-dural représente la localisation la plus fréquente des empyèmes intracrâniens, il est plus rare que l'abcès cérébral, et siège en général à la région frontale ou fronto-pariétale, parfois en inter hémisphérique et rarement dans la fosse cérébrale postérieure[251].

L'empyème extradural est plus rare que le précédent survenant en majorité au décours d'une ostéite ou d'une ostéomyélite de la voûte du crâne, il complique occasionnellement une sinusite, une otomastoïdite ou une intervention chirurgicale. La fosse antérieure est son siège de prédilection. Les infections sinusiennes et otologiques restent les étiologies les plus fréquentes suivies par les causes postopératoires.

II. Physiopathologie :

1. Porte d'entrée :

L'atteinte de l'espace sous-dural est le plus souvent une contamination de voisinage à partir d'une infection des sinus paranasaux. La contamination peut être directe suite à un traumatisme crânien ou après une intervention en neurochirurgie ou en oto-rhino-laryngologie.

La porte d'entrée de la suppuration peut donc être locale, régionale ou hémotogène, mais parfois la porte d'entrée n'est pas retrouvée et est considérée dans ce cas comme idiopathique.

1.1. Les portes d'entrée locales :

Les infections du scalp, les surinfections de volet, les plaies crâniocérébrales, et les ostéites peuvent se compliquer d'empyèmes intracrâniens.

1.2. Les portes d'entrée régionales :

Certains empyèmes intracrâniens peuvent être liés à une extension directe à partir d'un foyer infectieux d'une collection suppurée du voisinage :

- Les otites aiguës ou chroniques et les sinusites de la face représentent une porte d'entrée fréquente des suppurations intracrâniennes.
- Les sinusites frontales peuvent être à l'origine d'empyèmes sous-duraux.« Pott's PuffyTumor » est une entité rare, caractérisée par l'association d'un abcès sous périoste et d'une ostéomyélite de l'os frontal. Elle est souvent secondaire à une sinusite frontale²⁵²].

2. Propagation :

L'infection à la fois des veines sous muqueuses dépourvues de valvules et des cavités sinusiennes se transmet de façon rétrograde aux veines sous durales.

L'infection se propage aux espaces extra ou sous-duraux par ostéites des parois ou par voie veineuse vers le système veineux intracrânien, source de thrombophlébite.

3. Constitution de l'empyème :

Une réaction méningée tend à limiter cette infection par la formation de dépôt de fibrine qui contribue à former des néomembranes puis un encapsulement.

4. Stades des suppurations collectées :

Les suppurations collectées passent par plusieurs stades :

Le stade d'encéphalite présuppurative : à ce stade, la lésion se caractérise par un centre nécrotique contenant des cellules inflammatoires et de nombreux germes entourés d'une réaction inflammatoire, le cerveau sain est séparé de cette encéphalite présuppurative par un œdème plus marqué en substance blanche.

Le stade de collection purulente : on a une diminution du centre nécrotique qui est entouré de tissu cérébral d'allure inflammatoire.

Le stade d'empyème collecté : à ce stade, il existe une collection purulente entourée d'une fine capsule, ce stade précède de près la rupture de l'empyème. Si la rupture ne se produit pas, on a une évolution vers l'encapsulation de l'empyème.

Le stade d'empyème encapsulé : ici la suppuration persiste et est entourée d'une coque plus ou moins épaisse.

Le stade d'empyème calcifié : c'est le dernier stade d'évolution de l'empyème ; il succède l'encapsulation et se caractérise par une calcification de la coque de l'empyème.

III. Diagnostic clinique :

1. L'empyème sous-dural :

1.1. Circonstances de découverte :

Les premiers signes sont des céphalées et une fièvre survenant chez un patient présentant une infection O.R.L., une méningite, une septicémie souvent à la suite d'un traumatisme crânioencéphalique ou d'une chirurgie (O.R.L., Neurochirurgie)[253].

1.2. Phase de début :

Le début simule souvent une sinusite ou une thrombose veineuse corticale. Ce début est progressif, fait de céphalées et de fièvre sans déficit neurologique focal. Il est souvent brutal, fait de comitialité et de déficit neurologique[254].

1.3. Phase d'état :

La phase d'état est marquée par un déficit neurologique focal d'apparition brutal ou rapide (aggravation brutale généralement témoin d'une thrombophlébite corticale), avec ou sans signes d'atteinte corticale faits de crise épileptiques focales ou généralisées avec troubles des fonctions supérieures, hypertension intracrânienne et syndrome infectieux modéré[254]. tableau clinique réalisant la triade de BERGMANN est rarement complet et est fait de :

- Un syndrome infectieux ;
- Un syndrome d'hypertension intracrânienne ;
- Un syndrome focal déficitaire associé qui est fonction de la localisation de l'empyème.

Tableau XXVII : Principaux signes cliniques rencontrés dans les ESD [255].

Symptômes cliniques	Pourcentage (%)
Fièvre	95
Céphalée	86
Syndrome méningée	83
Hémi-parésie	80
Altération de la conscience	76
Crises d'épilepsie	44
Sensibilité des sinus, gonflement ou inflammation	42
Nausée et/ou vomissement	27
Hémianopsie latérale homonyme	18
Difficultés de la parole	17
Œdème papillaire	9

2. L'empyème extradural :

Contrairement aux empyèmes sous-duraux, ils évoluent insidieusement, parfois même sans fièvre, leur symptomatologie se limitant à quelques céphalées et un minimum de signes neurologiques à la suite d'une infection ou d'une chirurgie ORL[256].

Les antibiotiques à faibles doses atténuent la symptomatologie et masquent la gravité de ces empyèmes, sans pour autant prévenir une décompensation rapide[219]. Dans 15% des cas, on peut avoir une association d'ESD et EED.

IV. Bilan paraclinique :

1. Imagerie cérébrale :

1.1. La tomodensitométrie cérébrale :

Dans la plupart des cas, le contexte clinique amène à réaliser un scanner cérébral avec injection de produit de contraste comme examen de dépistage des suppurations intracrâniennes[220].

- **L'empyème sous-dural :**

La tomodensitométrie cérébrale met en évidence[257] :

- ♣ Une image extracérébrale hypo dense en croissant ou en ellipse entourée d'une prise de contraste périphérique, dont l'épaisseur est proportionnelle à l'ancienneté de la lésion, correspondant à la paroi souvent associée à un œdème cérébral ; L'existence assez fréquente d'un effet de masse important.
- ♣ L'effet de masse est souvent plus important que ne le veuille le volume de la lésion elle-même, en raison de l'œdème péri lésionnel qui peut traduire soit une simple réaction à l'empyème, une encéphalite présuppurative associée de voisinage ou une thrombose veineuse corticale.

- **L'empyème extradural :**

Elle montre une image hypodense extracérébrale biconvexe comportant une prise de contraste périphérique intense et épaisse qui correspond à la coque hyper vascularisée et refoule la dure-mère et le cerveau. La lésion est parfois associée à un œdème cérébral avec un effet de masse. Il faudrait rechercher au scanner des signes d'ostéite associée.

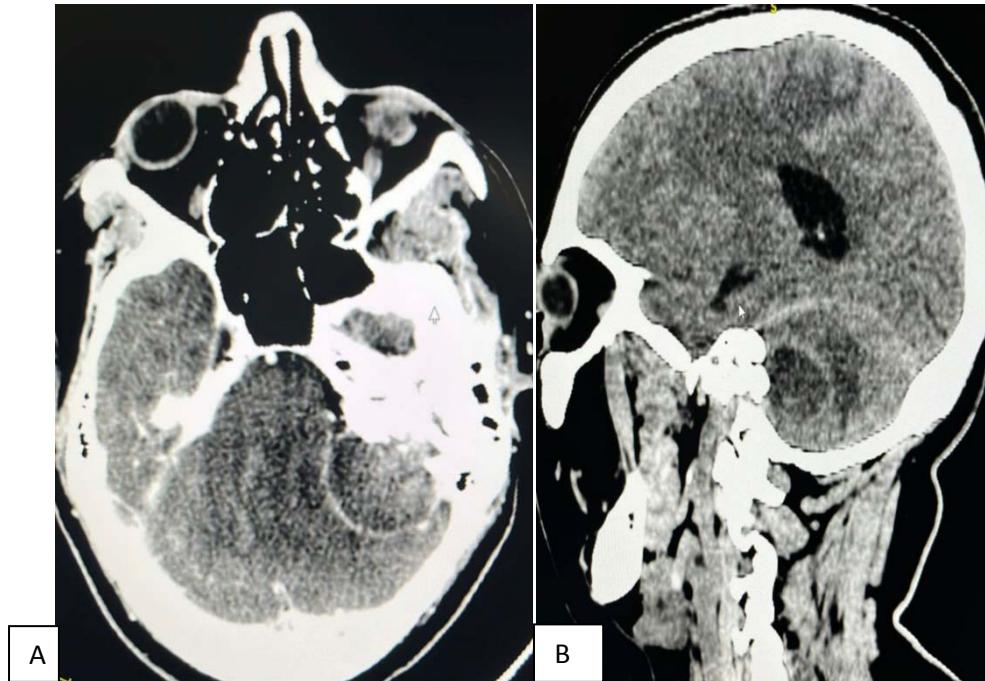


Figure 48: TDM cérébrale en fenêtre parenchymateuse (A) : coupe axiale, (B) : coupe sagittale montrant un empyème de l'angle ponto-cerebelleux gauche

1.2. L'imagerie par résonance magnétique :

Elle visualise mieux l'empyème et surtout au stade précoce. L'IRM est plus précise et la prise de contraste permet une meilleure localisation, elle permet également une meilleure caractérisation de la nature de l'épanchement (sang, effusion stérile ou pus)[258].

L'EIC se traduit à l'IRM par une hypo intensité dans la séquence T1 et une hyperintensité dans la séquence T2[259]. L'IRM montre mieux l'œdème cérébral et les lésions ischémiques.

L'angio-IRM est également performante en matière des thromboses sinusiennes associées et des ramollissements hémorragiques.

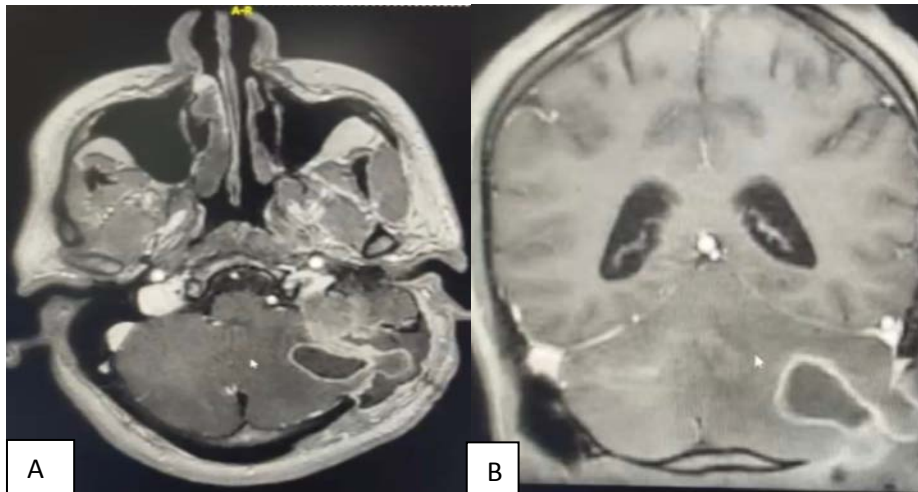


Figure 49 : IRM cérébrale en séquence T1 (A): coupe axiale, (B) : coupe coronale , après injection de gadolinium montrant un empyème de l'angle ponto-cérébelleux gauche.

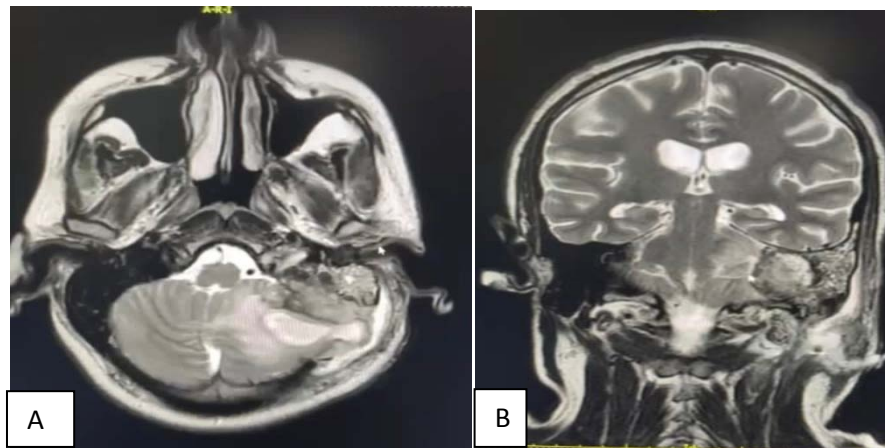


Figure 50 : RM cérébrale en séquence T2 (A): coupe axiale, (B) : coupe coronale , après injection de gadolinium montrant un empyème de l'angle ponto-cérébelleux gauche.

1.3. L'échographie transfontanellaire :

Pratiquée chez les nourrissons, elle a un intérêt diagnostique majeur en matière d'EIC, car elle ne demande pas une préparation, elle est peu coûteuse et peut être répétée à plusieurs reprises. Elle permet de voir la localisation et l'étendu de l'EIC et un éventuel effet de masse.

Elle révèle en cas d'ESD une masse superficielle avec une délimitation incomplète correspondant à la partie adjacente à la dure mère et à l'os, et une hétérogénéité du signal témoignant de l'existence de débris en son sein[260].

1.4. La radiographie standard du crâne

Elle peut mettre en évidence des signes d'hypertension intracrânienne faits de :

- Disjonction des sutures ;
- Déminéralisation osseuse ;
- Impressions digitiformes.

Elle peut aussi mettre en évidence :

- Une fracture osseuse ;
- Une ostéite du crâne ;
- Une sinusite ;
- Un corps étranger.
- En cas d'EED la radiographie du crâne révèle presque toujours une fracture du crâne, une ostéite ou une ostéomyélite [256].

2. Bilan biologique :

- ♣ **La numération formule sanguine** : une hyperleucocytose, à prédominance neutrophiles, est souvent notée lors des EIC. Elle est présente dans 80 à 100% des cas[261], peut être modérée, parfois très élevée, dépassant 20000 éléments/mm³.
- ♣ **La vitesse de sédimentation** est accélérée.
- ♣ **L'hémoculture les prélèvements** au niveau de la porte d'entrée peuvent isoler le germe en cause.
- ♣ **L'étude cyto bactériologique** du pus de l'empyème met en évidence le germe en cause.

- ♣ **L'étude** cytobactériologique du LCS[262].
- ♣ **La ponction lombaire** est contre indiquée en cas de suspicion d'EIC, ou plus généralement en cas de présence de signes neurologiques focaux, un état de stupeur ou bien un coma compte tenu des risques d'engagement, voire de décès qui peuvent potentiellement en découler. Elle est surtout pratiquée chez les enfants devant la présence de signes méningés orientant vers une méningite. Une fois réalisée, la PL montre :
 - Souvent une réaction cellulaire sans germe ;
 - Des polynucléaires non altérés ;
 - Une absence de glycorachie ;
 - La culture est le plus souvent stérile.
 - Le fond d'œil : Il permet d'observer la rétine et ses vaisseaux, la papille optique (tête du nerf optique), la macula ; de rechercher le signe majeur de l'HTIC (stade papillaire). Il peut être normal chez des malades porteurs de suppurations intracrâniennes[234].

3. Examen bactériologique :

Cet examen peut être réalisé par voie transfontanellaire chez le nourrisson avec ou sans repérage scanographique, ou lors d'une intervention chirurgicale chez le grand enfant et l'adulte. Il a un intérêt majeur dans l'adaptation de l'antibiothérapie en fonction du germe isolé[232]. Une ponction négative ne doit pas éliminer le diagnostic de l'empyème car elle peut traduire la difficulté d'accéder à la collection, d'une composition trop visqueuse du pus ou encore la présence de membranes épaisses[263]. Les germes isolés diffèrent selon l'origine de l'empyème mais les anaérobies sont les plus souvent rencontrés. Le tableau suivant résume bien les germes les plus fréquents (Tableau **VIII**)

Tableau XXVIII : Germes en cause dans l'ESD[264].

Porte d'entrée	Germes
Sinusite (frontal, ethmoïdal sphénoïdale)	Streptocoques Alpha hémolytique, staphylocoque, Anaérobie/Micro aéroophile, Streptocoque, Aérobie bacille gram négative, Bactéroïdes
Otite moyenne, mastoïdite	Stréptocoque aérobie et anaérobies, Pseudomonas aeruginosa, Bacteroïde, Entérobactérie, Staphylocoque
Infection post opératoire	Staphylocoque, Enterobacter, Pseudomonasaeruginosa, Propionibacterium
Traumatisme crânien pénétrant	Staphylocoque, aérobie bacille gram négative, Clostridium
Méningite (néonatal)	Streptocoque groupe B, entérobactérie , Listéria monocytogène
Méningite (enfant)	Streptocoque pneumoniae, Haemophilusinfluenzae, Neisseriameningitidis, Escherichia coli

4. Autres bilans à visée étiologique :

- Scanner des sinus et du massif facial
- Bilan dentaire avec un panoramique
- Scanner des rocher à la recherche d'une otite.

V. Traitement :

1. Le traitement médical :

Une fois le diagnostic est confirmé, le traitement médical doit être démarré ; il est basé sur une antibiothérapie à large spectre, et un traitement symptomatique.

1.1. Mise en condition :

Tout patient ayant un EIC doit bénéficier d'une hospitalisation dans un milieu spécialisé avec prise de voie veineuse périphérique, réhydratation, apport adéquat en sel minéraux, et traitement antipyrétique, si nécessaire, à base de paracétamol (60 mg/kg/jour) toutes les 6 heures. La prise en charge des patients admis en troubles de conscience se fera au service de réanimation.

1.2. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie est d'abord probabiliste à large spectre, visant en particulier les germes anaérobiques, et sera par la suite adaptée à l'antibiogramme. Le traitement antibiotique doit être institué avant la chirurgie et est en général poursuivi pendant 3 à 6 semaines [265], par voie intraveineuse (IV) puis par voie orale de façon plus ou moins prolongée, jusqu'à la normalisation de l'imagerie [266].

La durée moyenne du traitement antibiotique est de 8 semaines, mais elle peut atteindre dans certains cas 3 mois de traitement[267].

Le traitement empirique est identique à celui de l'abcès cérébral : la majorité des équipes s'accordent sur une triple antibiothérapie empirique parentérale et à forte dose « dose méningée».

Notre préférence est la suivante :

Une Céphalosporine de troisième Génération (Ceftriaxone : 4 à 6 g /24h chez l'adulte et 50 à 100 mg/kg /24h chez l'enfant, en IV ou 2 perfusions par jour)

- Métronidazole (de 1,5 g / 24 h chez l'adulte et 30 mg / kg / 24 h chez l'enfant, en trois perfusions IV par jour)
- Gentamicine (3 à 5mg/kg/j en dose unique pendant 5 à 7 jours).
- En fonction de la porte d'entrée, on peut également adapter l'antibiothérapie empirique (**Tableau IX**) . Toutefois, le traitement définitif doit se faire en parfaite concordance avec l'antibiogramme.

1.3. Le traitement symptomatique ; Il est fait de :

- **Anti-œdémateux** : Un traitement anti-œdémateux est institué lorsqu'il existe des symptômes cliniques et/ou radiologiques majeurs d'HTIC, surtout à la phase aiguë[244].

Ce traitement peut comporter le Mannitol à la bases de 0,5 à 1 g / kg en 10 à 15 mn ou une hyperventilation pour une PCO₂ à 30 mm Hg[267].

- **Anticonvulsivants (phénobarbital, diazépam)** : Le recours aux anticonvulsivants est plus souvent nécessaire dans les ESD. Cela a permis un plus grand nombre de guérisons sans séquelle épileptique[240].
- **Antalgiques-antipyrétique ;**
- **Héparinothérapie si thrombose veineuse associée ;**
- **Solutés et électrolytes.**

1.4. Indications du traitement médical :

Quelques observations isolées ont montré l'efficacité du seul traitement antibiotique pour des cas d'ESD sélectionnés : état général conservé, absence de déficit neurologique focalisé, collection limitée et localisée à la TDM, amélioration nette sous traitement médical, traitement radical de la porte d'entrée. Le traitement médical exclusif est indiqué dans les cas d'empyème de petite taille inférieure à 2 cm de diamètre mais demeure une éventualité exceptionnelle.

1.5. Le Nursing :

Il est nécessaire dans la prévention des complications de décubitus

2. Le traitement chirurgical :

La chirurgie est toujours indiquée si le patient est symptomatique (syndrome d'HTIC, déficit neurologique, crises convulsives...). Cependant, des cas rares ayant une localisation profonde (petite circonférence de la tente du cervelet, interhémisphérique...) peuvent justifier un traitement médical exclusif vu le rapport bénéfice-risque péjoratif que peut représenter la chirurgie. Le but du traitement chirurgical est de normaliser la PIC, avoir un prélèvement afin d'isoler un germe et réaliser un antibiogramme et enfin juguler les crises convulsives en évacuant l'empyème[267]. Les techniques utilisées sont représentées par[267] :

- La trépanation suivie de drainage : elle consiste en l'évacuation du pus de l'empyème à travers une petite rondelle osseuse.
- La craniectomie à os perdu qui est souvent pratiquée en cas de foyer d'ostéite ou d'ostéomyélite ; isolée ou associée à la trépanation. Elle consiste à un détachement complet d'un volet osseux qui peut être remis en place sans modification ou plus ou moins remanié.
- Le drainage avec drain à demeure : une irrigation continue est réalisée pour l'évacuation rapide du pus et l'administration constante des antibiotiques, mais elle est indiquée uniquement en cas d'ESD encapsulé.
- La crâniotomie : elle consiste en la réalisation d'un volet osseux en regard de la localisation de la collection afin d'avoir un accès direct à évacuer le pus avec ou sans lavage et drainage puis à remettre le volet osseux à sa place.

Le traitement chirurgical le plus répondeur est la crâniotomie large afin d'évacuer l'empyème, de réaliser un rinçage abondant pour ne pas favoriser la dissémination des germes dans la boîte crânienne et de libérer/enlever les fausses membranes.

Certaines circonstances (patient à risque opératoire) peuvent indiquer la réalisation d'un ou de plusieurs trous de trépan centré sur l'empyème suivie d'un rinçage abondant et mise en place d'un drain. Cependant, les résultats de cette option sont largement inférieurs à la crâniotomie classique

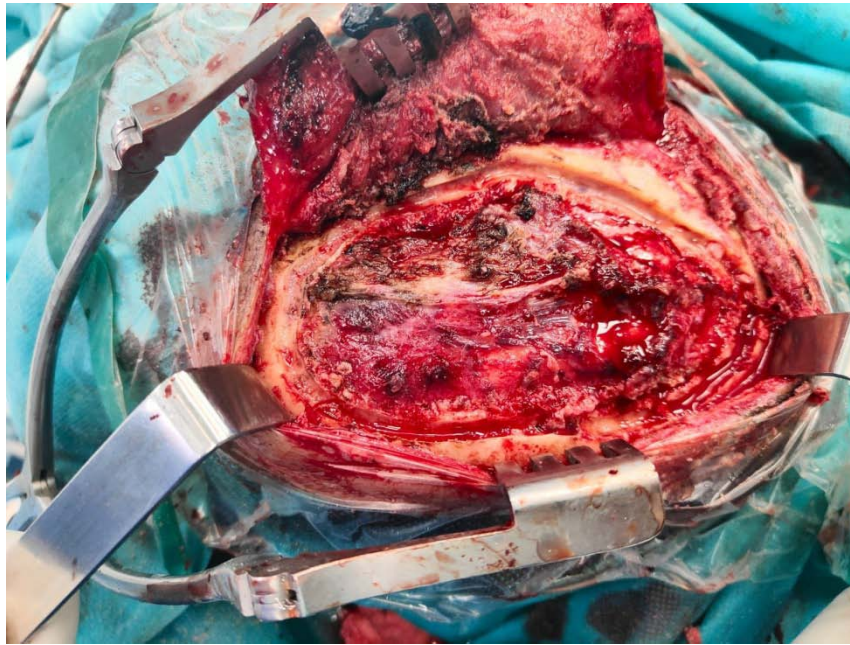


Figure 51 : Vue peropératoire d'un empyème avec ostéite de la voûte avec des fausses membranes en regard de la dure-mère avec sacrifice du volet. Sous-dural après large volet fronto-temporo-pariétal (iconographie du service).

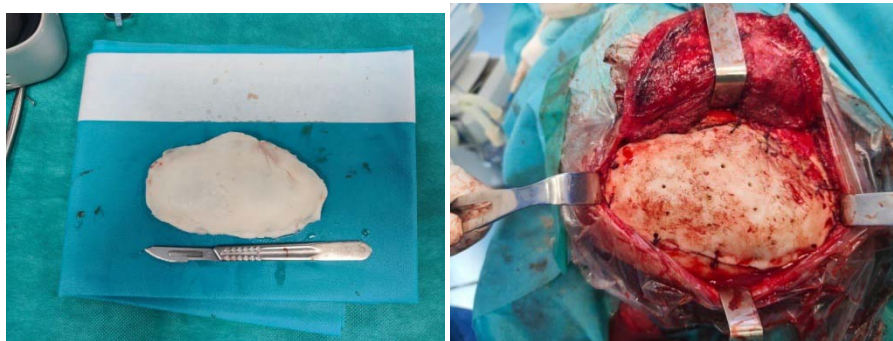


Figure 52 : vue peropératoire montrant une cranioplastie du même patient à distance de la première chirurgie après relais par antibiotiques et guérison

VI. Surveillance :

La surveillance au cours des EIC est clinique et radiologique, avec des TDM initialement rapprochées (tous les 15 jours dans les premières semaines) puis espacées tous les mois jusqu'à la normalisation [173] . Cette vigilance est encore plus indispensable pour les EIC qui ne sont pas traités chirurgicalement.

VII. Evolution :

1. L'évolution spontanée ou mal traitée :

Le patient présentant un ESD peut se détériorer rapidement avec l'apparition de lésions neurologiques irréversibles par engagement. L'évolution en absence de traitement ou mal traitée peut se faire vers des complications comme :

- L'engagement cérébral ;
- L'ouverture de l'empyème dans les ventricules ou espaces sous arachnoïdiens avec méningite ;
- La calcification de l'empyème ;
- Le décès qui survient quelques jours sans traitement adapté.

Cette évolution est moins dramatique en cas d'EED car le système vasculaire veineux n'est pas immédiatement menacé[269].

2. L'évolution sous traitement :

L'évolution est favorable si le diagnostic est précoce, l'antibiothérapie bien conduite et si la technique utilisée est moins agressive. Le pronostic dépend de plusieurs paramètres[270] :

- L'âge (adulte jeune) ;
- Le délai diagnostique ;
- La pathologie causale ;
- La résistance bactérienne ;

- L'état neurologique et la vigilance en préopératoire ;
- La localisation de l'EIC ;
- La bilatéralité de la collection ;
- La technique chirurgicale.

Les critères de guérison sont représentés par :

- Une apyrexie ;
- Un état neurologique stable ;
- Un hémogramme et une vitesse de sédimentation normaux ;
- Une imagerie normale ou stabilisée ;
- Une porte d'entrée traitée ;
- Une absence d'effet de masse et d'œdème avoisinant la lésion. Sous traitement l'évolution peut se faire vers la guérison avec ou sans séquelles :
- Des séquelles radiologiques.
- Des séquelles cliniques à type de persistance d'un déficit neurologique focal, une hydrocéphalie communicante et une épilepsie ;

Le pronostic reste cependant grevé d'une mortalité de 30%[271] et de fréquentes séquelles[272].

VIII. Conclusion :

Les empyèmes intracrâniens sont des suppurations intracrâniennes rares, mais de pronostic relativement grave.

Depuis l'introduction des antibiotiques, la gravité des empyèmes a largement diminué.

Le scanner, puis l'IRM permettent un diagnostic plus précoce, une meilleure orientation étiologique et une surveillance de l'évolution des lésions sous traitement



LES HYDROCÉPHALIES



Chapitre I : les Hydrocéphalie AIGUES

I. Introduction :

1. Définition :

L'hydrocéphalie dérive des mots grecs (hydro : signifie eau et kéfalé : qui veut dire tête), elle est dû à un trouble de l'hydrodynamique du liquide cérébro-spinal à l'origine d'une augmentation du volume imparti à ce liquide dans le cerveau et s'accompagnant d'une augmentation de la pression de ce liquide. C'est une pathologie connue depuis l'Antiquité, mais sa définition précise donne encore lieu à controverses.

Une définition rigoureuse sur le plan physiopathologique, clinique et anatomique est étonnement difficile et semble devenir de plus en plus complexe : Matson en 1953 définit l'hydrocéphalie comme un état anormal, pouvant être rencontré à tous les âges et caractérisé par un élargissement des voies de circulation du LCS. Cet élargissement est dû au fait que le LCS a été à un moment soumis à un régime de pression élevée.

II. Rappel Anatomique Du crâne, Du Système Ventriculaire Et Extraventriculaire :

1. Crâne du nouveau-né :

A la naissance, les principaux os du crâne ne sont pas encore soudés. Entre les parties osseuses, il y a ce qu'on appelle la fontanelle, des membranes cartilagineuses molles qui vont se durcir entre le 8e et le 18e mois de vie. Cette souplesse permet au cerveau de grandir, et à la tête du bébé de s'adapter pendant l'accouchement.

1.1. Les fontanelles simples, présentes sur le sommet du crâne :

- **Fontanelle antérieure (ou bregmatique ou grande fontanelle) :** possède une forme de losange de 3 à 4 cm de large. Elle est située entre l'os frontal et les os pariétaux. Elle est facilement repérable au toucher car la peau y est souple et élastique. Sa fermeture est

observée entre 18 et 36 mois. Il subsistera un vestige : le bregma. La boîte crânienne continuera par la suite sa croissance, mais beaucoup plus lentement.

- **Fontanelle postérieure (ou lambdatique ou lambdoïde) ou petite fontanelle** : possède une forme triangulaire de 0,5cm de large. Elle est située entre les os pariétaux et l'os occipital. De par sa petite envergure, elle est plus difficilement repérable que la fontanelle bregmatique. Sa fermeture est observée aux alentours du 2e mois. De même, le vestige de cette fontanelle est le lambda.

1.2. Les fontanelles doubles, présentes bilatéralement (de chaque côté du crâne) :

- **Les fontanelles sphénoïdales ou ptériques** : se situent entre l'os sphénoïde, l'os temporal, l'os pariétal et l'os frontal. La fusion de ces os, entre le 3e et le 6e mois, forme le ptériorion, un repère anatomique.
- **Les fontanelles mastoïdiennes ou astériques** : se situent entre le temporal, l'occipital et le pariétal. La fusion de ces os, autour du 18e mois, forme l'astériorion.

Les fontanelles permettent la croissance du crâne au rythme de celle de l'encéphale, qui est encore importante avant l'âge de deux ans. Elles donnent également une certaine flexibilité au crâne facilitant l'accouchement.

L'examen des fontanelles, c'est-à-dire la palpation, est pratiquée au cours de l'examen neurologique du nouveau-né. Il permet de détecter quelques pathologies neurologiques qui se traduisent par certaines modifications de l'aspect des fontanelles :

Une dépression de la fontanelle antérieure permet de détecter une déshydratation (la fontanelle marque le creux du doigt) ;

Une saillie des fontanelles peut traduire une hypertension intracrânienne permettant de diagnostiquer une hydrocéphalie ou une méningite ;

Un retard dans la fermeture de la fontanelle antérieure peut caractériser du rachitisme

Une fermeture prématurée des fontanelles (la craniosténose), entraîne un volume du crâne inférieur à la normale.

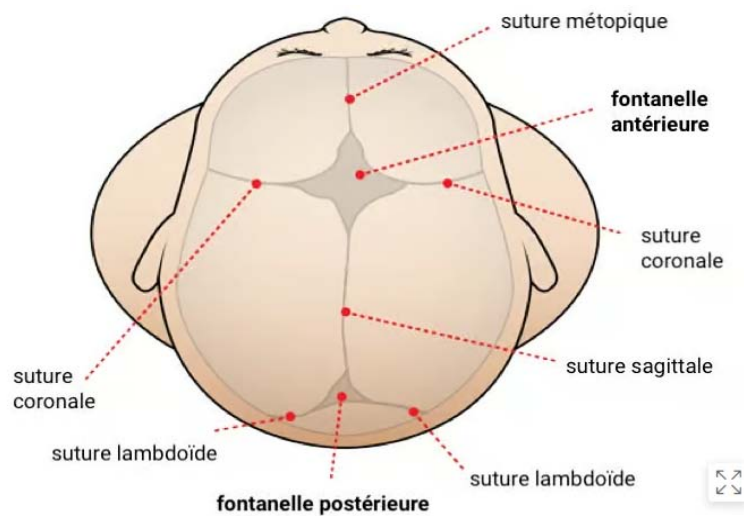


Figure 53 : Anatomie des fontanelles et des sutures crâniennes

2. Le Système ventriculaire :

On lui décrit quatre ventricules logés à l'intérieur de l'encéphale. Ils communiquent avec les espaces sous-arachnoïdiens et les citernes arachnoïdiennes de la base. Ils sont tapissés par un épithélium particulier, l'épendyme.

2.1. Les ventricules latéraux :

Les ventricules latéraux sont des cavités paires, Situés chacun dans un hémisphère, ils sont autour du noyau coudé ayant grossièrement la forme d'un « fer à cheval » ouvert en bas, en avant et en dehors.

On décrit à chacune trois cornes (frontale, temporale et occipitale). La jonction de ces trois cornes constitue une zone large appelée le carrefour ventriculaire ou atrium (cathétérisé lors des dérivations internes de LCS). Les deux ventricules sont séparés par une cloison appelée septum pellucidum. Les ventricules latéraux ont une capacité de 10 ml et communiquent avec le troisième ventricule par le foramen interventriculaire ou trou de Monro qui mesure 8 mm de diamètre.

a. Le troisième ventricule :

Il est situé dans le diencephale entre les deux thalamus. Il est impair et médian, ayant une forme grossièrement angulaire à grand axe oblique en bas et en avant perpendiculaire à l'aqueduc mésencéphalique, mesurant 25 mm de long et dont les parois sont distantes de 5mm.

Sa cavité est très réduite et ne contient que 3 à 5 cc de LCS. Il communique avec le quatrième ventricule par l'intermédiaire d'un canal filiforme parcourant le mésencéphale, mesurant 15 mm de long et 2 mm de large : l'aqueduc de Sylvius ou aqueduc du mésencéphale.

b. Le quatrième ventricule :

Le quatrième ventricule est une cavité impaire située entre le tronc cérébral en avant et le cervelet en arrière. Il communique avec le 3ème ventricule par l'intermédiaire l'aqueduc mésencéphalique. Il a la forme d'une pyramide très aplatie dont la base apparaît losangique et dont le profil forme un triangle isocèle à sommet postérieur cérébelleux.

Il communique également avec les citernes de la base et les espaces sous arachnoïdiens par l'intermédiaire de deux foramens, les trous de Luschka, au niveau des angles latéraux (leur rôle fonctionnel est contesté) et le trou de Magendie mesurant 4 mm à 6 mm, situé à la partie inférieure du quatrième ventricule.

3. Système extraventriculaire :

3.1. Espaces sous arachnoïdiens intracrâniens :

Les espaces sous arachnoïdiens ou les espaces leptoméningés comprennent les espaces péri- cérébraux, spinaux et contiennent le LCS. Ils sont délimités par les différentes membranes ou méninges qui recouvrent le cerveau. Celles-ci sont de l'extérieur à l'intérieur : la dure-mère, l'arachnoïde, et la pie-mère. L'espace sous-arachnoïdien est limité par l'arachnoïde et la pie-mère. La pie-mère épouse intimement la surface du cortex cérébral, ainsi que la moelle épinière.

Au niveau de la base, on retrouve les citernes arachnoïdiennes dont les principales sont : la citerne chiasmatique, la citerne basale, la citerne inter pédonculaire, la citerne ambiante et la

citerne cérébello- médullaire ou grande citerne. Les espaces sous arachnoïdiens comprennent des prolongements constitués par les gaines neurales entourant les nerfs périphériques et les gaines vasculaires.

3.2. Les toiles choroïdiennes et les plexus choroïdiens :

a. Les plexus choroïdiens :

Ce sont des cordons rougeâtres et granuleux en forme de « grappes de raisins », revêtus par l'épithélium épendymaire et constitués par des villosités formées d'une anse vasculaire située dans un stroma conjonctival, correspondent à des réseaux de capillaires (des vaisseaux sanguins microscopiques). Ces cellules épendymaires sont responsables de la formation du LCS à partir de plasma sanguin et ce, par des processus de filtration et de sécrétion.

Ils sont au nombre de 4, dont deux symétriques émergent à partir de la fissure choroïdienne (fente de Bichat) dans la paroi médiane de chaque ventricule latéral, dont ils occupent la partie centrale (ou corps ventriculaire) ainsi que la corne temporale. Ils émergent au niveau des trous interventriculaires (trous de Monro) par lesquels les ventricules latéraux communiquent avec le troisième ventricule, un plexus choroïde du 3e ventricule, accolé au toit de cette cavité et enfin, le Plexus du 4e ventricule qui est une entité distincte apposée au plafond de cette cavité dont il émerge au niveau de sa partie médiane par le trou de Magendie.

Par ailleurs, ce plexus s'étend latéralement dans les deux récessus latéraux du 4e ventricule qu'il traverse dans leur totalité pour se projeter dans l'espace sous arachnoïdien par les ouvertures latérales (trous de Luschka).

b. Toiles choroïdiennes :

Les toiles choroïdiennes sont des formations pie-mériennes constituées de deux feuillets enserrant entre eux des vaisseaux différenciés en organes sécrétoires appelés plexus choroïdes. On distingue deux toiles choroïdiennes ; une supérieure et une inférieure.

3.3. Les granulations choroïdiennes :

Encore appelées granulations de Pacchioni, ce sont de petits corpuscules blanc grisâtre retrouvés le long des sinus veineux (principalement au niveau du sinus sagittal supérieur) ou à l'émergence des nerfs périphériques. Leur maturation s'achève dans les premiers mois de la vie extra-utérine. Les granulations arachnoïdiennes sont les principaux sites de résorption du LCS.

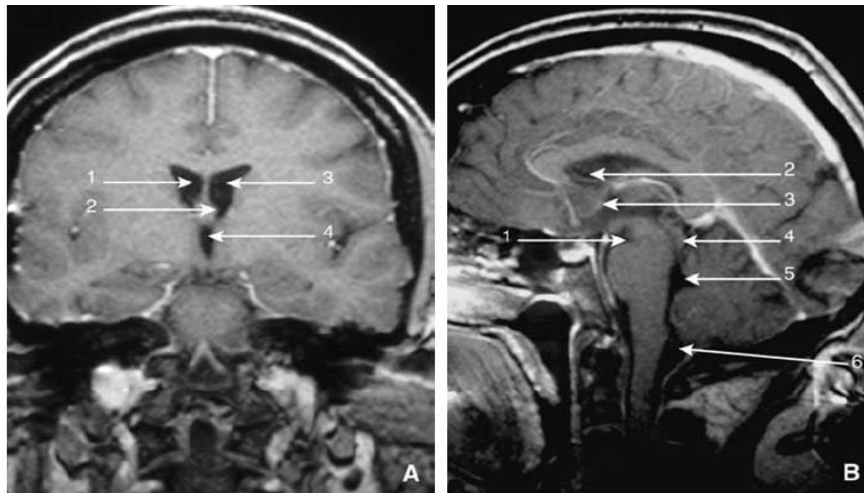


Figure 54 : IRM cérébrale (A) : en coupe frontale (B) : en coupe sagittale montrant les structures crâniennes [274],

- A. 1. Septum pellucidum, 2. Foramen interventriculaire, 3. Ventricule latéral, 4 ; troisième ventricule
- B. 1. Citernes interpédunculaires, 2.Septum pellucidum, 3.Troisième ventricule, 4.Aqueduc du mésencéphale, 5.Quatrième ventricule, 6.Grande citerne

III. Physiopathologie de l'hydrocéphalie :

À l'état physiologique, il existe entre le système ventriculaire et le parenchyme cérébral un équilibre de pression. Dans le cas de l'hydrocéphalie, le régime de pression au sein des ventricules est modifié. L'augmentation de pression dans le secteur ventriculaire aboutit à une augmentation du volume de ce dernier.

Ce phénomène est global et peut toucher tous les ventricules, ainsi que les espaces sous arachnoïdiens. Trois grands mécanismes physiopathologiques peuvent rendre compte d'une hydrocéphalie.

Suivant le cheminement physiologique du LCS, nous décrivons l'hyperproduction de LCS, l'augmentation de la résistance à l'écoulement et le défaut de résorption.

1. Hyperproduction du LCS :

Il est aisé de comprendre qu'une surproduction de LCS entraîne une hydrocéphalie en surchargeant le volume imparti au liquide et en dépassant les capacités de résorption d'aval.

En pratique, cette situation est rare. On la retrouve dans la pathologie des plexus choroïdes, tumorale (papillome des plexus, carcinome) ou malformative (hyperplasie plexique) et l'hypervitaminose.

2. Résistance à l'écoulement :

Ce mécanisme est celui le plus fréquemment retrouvé en pratique clinique. Souvent résumé comme un simple obstacle à l'écoulement, ce phénomène de résistance est plus complexe et prend en compte la viscosité du LCS. Ainsi selon les lois de l'hydrodynamique (Loi de Poiseuille), une augmentation de la viscosité d'un liquide qui s'écoule dans un conduit cylindrique entraîne une diminution du débit d'aval et surtout une augmentation de la pression d'amont. Les caractéristiques physiques du LCS sont donc primordiales et peuvent suffire à engendrer une hydrocéphalie, comme c'est le cas dans les hémorragies méningées et les méningites de causes diverses.

Quant aux obstacles réels, ils peuvent être situés aux différents sites anatomiques que le LCS empreinte, responsables ainsi des hydrocéphalies obstructives dites non communicantes : L'obstacle peut être :

- **Au niveau d'un ou des deux trous de Monro** responsable d'une hydrocéphalie uni ou bi-ventriculaire, ou au niveau du 3ème ventricule : hydrocéphalie bi-ventriculaire ;
- **Au niveau de l'aqueduc de Sylvius** réalisant un tableau d'hydrocéphalie tri-ventriculaire. Ils sont avant tout des sténoses congénitales isolées, ou associées dans un cadre poly malformatif.
- **Au niveau du 4ème ventricule** donnant une hydrocéphalie tri ventriculaire ; peuvent être en rapport avec des tumeurs siégeant dans la lumière (médulloblastome, épendymome).
- **Au niveau de la sortie** de la filière ventriculaire, le plus souvent une imperforation du trou de Magendie ou une anomalie de la charnière osseuse (malformation de Dandy Walker, syndrome de Chiari) responsable d'une hydrocéphalie tétra ventriculaire. Dans tous les cas l'hydrocéphalie est dite non communicante car il n'existe pas de communication entre les espaces sous arachnoïdiens et le système ventriculaire.

Par contre, l'obstacle peut siéger au niveau des espaces sous arachnoïdiens périphériques ou des citernes donnant ainsi un caractère communicant à l'hydrocéphalie.

3. Défaut de résorption :

Le défaut de résorption du LCS peut être dû à une hyperpression veineuse régnant dans les sinus durs qui peut être secondaire à une thrombose d'un ou plusieurs sinus ou à une compression extrinsèque. Cette condition caractérise les hydrocéphalies retrouvées dans l'achondroplasie, où des anomalies de la base du crâne (sténose des foramina jugulaires) sont en cause. Dans certaines pathologies où le LCS est altéré (méningite, hémorragie méningée), on retient l'hypothèse d'un feutrage des villosités arachnoïdiennes. Devenues « imperméables » à l'écoulement du LCS, elles ne remplissent leur rôle qu'au prix d'une augmentation de pression en amont.

IV. Classifications :

1. Classification de Russel :

L'hydrocéphalie obstructive et non obstructive : L'obstruction se fait à un point quelconque de la voie majeure de résorption du LCS (du système ventriculaire aux espaces sous arachnoïdiens). Si bien que la cause ou la condition pour qu'une hydrocéphalie soit non obstructive doive être, soit une hyperproduction de LCS (cause extrêmement rare d'hydrocéphalie) soit une malabsorption due à une thrombose du sinus.

2. Classification de Dandy :

L'hydrocéphalie communicante et non communicante Cette classification distingue les hydrocéphalies selon l'existence ou l'absence d'une communication entre les ventricules latéraux et les espaces sous arachnoïdiens lombaires (confirmés par l'injection de produit de contraste dans les ventricules latéraux puis contrôle de sa présence au niveau lombaire).

3. Classification de OI :

3.1. L'hydrocéphalie de la voie majeure et de la voie mineure de la circulation de LCS :

Les granulations arachnoïdiennes n'apparaissent qu'au cours de la période postnatale ou juste avant la naissance sous la forme de villosités microscopique. Ces granulations ne remplissent leur rôle de résorption du LCS que plus tard dans l'enfance. En leur absence, la dynamique du LCS peut être maintenue par la voie mineure via le drainage par le système lymphatique, via la résorption transépendymaire vers les espaces sous pials péri vasculaires et enfin via l'épithélium des plexus choroïdes vers les capillaires fenêtrés puis la veine de Galien.

Cette voie mineure de circulation de LCS est la voie principale de résorption pour le cerveau humain immature en cours de développement.

La classification de Dandy ou de Russel ne s'applique dans ce modèle qu'aux hydrocéphalies de voie majeure de circulation de LCS.

Ainsi les indications de ventriculo-cisternostomie (VCS) dans la petite enfance seraient selon cette définition réservées aux cas d'hydrocéphalies non communicante de la voie majeure.

3.2. Classification de l'hydrocéphalie congénitale :

Dans le cas de l'hydrocéphalie congénitale, Oi propose une classification pronostique, la « perspective Classification of Congénital Hydrocephalus » (PCCH). Cette classification est basée sur le stade ; le type et la catégorie clinique de l'hydrocéphalie congénitale. Chaque stade clinico-embryologique correspond à des étapes dans le processus de maturation neuronale.

Stade I : de 8 à 21 semaines de gestation. La prolifération cellulaire est le processus principal de maturation neuronale.

Stade II : de 22 à 31 semaines de gestation au cours desquelles la maturation pulmonaire est complétée. La différenciation et la migration cellulaire sont alors le processus principal de maturation neuronale.

Stade III : de 32 à 40 semaines de gestation ; une période d'hydrocéphalie néonatale possible si l'enfant né avant terme. La maturation axonale est le processus principal de maturation neuronale.

Stade IV : de 0 à 4 semaines après la naissance, la période d'hydrocéphalie néonatale. La maturation des dendrites est le processus majeur de la maturation neuronale.

Stade V : de 5 à 50 semaines après la naissance ; la période d'hydrocéphalie infantile. La myélinisation est le processus principal de maturation neuronale.

Pour chacun de ces stades ; il est possible de distinguer en fonction de la physiopathologie de l'hydrocéphalie, trois sous types clinico-pathologiques :

- **L'hydrocéphalie primaire** : incluant l'hydrocéphalie communicante ou non compliqué, la sténose de l'aqueduc ; l'atrésie des foramens.
- **L'hydrocéphalie dysgénétique** : incluant l'hydrocéphalie dans un contexte de Spina bifida, de Dandy -Walker ; d'holoprosencéphalie ; de lissencéphalie et de kystes congénitaux.

- **L'hydrocéphalie secondaire** : liée à une tumeur cérébrale, une hémorragie, un traumatisme ou une collection sous durale. La myélinisation est le processus principal de maturation neuronale

V. Diagnostics de l'hydrocephalie :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic positif de l'hydrocéphalie diffère selon le développement l'âge du sujet. Nous citons ci-dessous les manifestations cliniques selon les tranches d'âges suivant : avant la naissance, chez le nouveau et nourrisson, chez l'enfant à fontanelle fermé et l'adulte jeune et enfin les manifestations cliniques de l'hydrocéphalie chez le vieillard

1.1. Avant la naissance :

Avant la naissance, le diagnostic repose sur des examens morphologiques qui vont préciser la morphologie des ventricules.

L'examen morphologique, comme l'échographie, réalisée à partir de la 10^e semaine de grossesse, permet le dépistage, la confirmation du diagnostic est obtenue entre la 20 et 22 SA. L'hydrocéphalie peut être associée à d'autr éléments pathologiques tels que des malformati infections (comme la toxoplasmose).

1.2. Pour le nouveau-né et le nourrisson :

Nombreux sont les signes qui peuvent alerter sur l'existence de l'hydrocéphalie. L'épanchement du LCS dans les ventricules cérébraux entraîne une augmentation de la pression intracrânienne. Ce qui fait que les sutures encore membraneuses s'élargissent, entraînant un retard et un trouble de l'ossification. On peut retrouver :

- ***Les anomalies de la tête*** : une macrocraînie (une augmentation anormale du périmètre crânien, une disjonction des sutures des os du crâne, une tension anormale voire un bombement de la fontanelle (en position assise et en dehors des pleurs ou des cris),

une peau du crâne luisante, tendue, avec des veines épicroâniennes bien visibles et les cheveux fins et cassants.

- **Le problème visuel et oculaire** avec le regard caractéristique en « coucher de soleil, strabisme, nystagmus ;



Figure 55 : Nourrisson qui présente une macrocéphalie évolutive et le regard en coucher de soleil [247].

- **Les troubles neurologiques** : le problème de retard de développement psychomoteur lié à l'HTIC, englobant un refus d'alimentation, une hypotonie axiale et les troubles de comportements.

1.3. Chez l'enfant à fontanelle fermé et l'adulte

Lorsque le crâne est "fermé" chez l'enfant plus grand (en moyenne à partir de 20 mois), l'hydrocéphalie se traduit par le syndrome d'HTIC. Ce sont surtout les signes et les complications liés à l'hypertension intracrânienne qui orientent vers l'existence de l'hydrocéphalie. Cliniquement, elle se manifeste par des maux de tête violente, rebelles, associées ou non à des vomissements faciles, en jet.

1.4. Chez les vieillards ;

L'hydrocéphalie à pression normale se traduit par un edème d'Akim et d'Adams qui est composée :

- **D'un problème cognitif affectant surtout les fonctions supérieures (mémoire) ;**
- **Des troubles de marches (marche à pets, en rétroimpulsion et des chutes à répétition) ;**
- **D'un problème sphinctérien, d'où une incontinence urinaire et fécale.**

2. Diagnostic différentiel de l'hydrocéphalie :

Il existe peu de maladies entrant dans le diagnostic différentiel de l'hydrocéphalie. Mais toute grosse tête n'est pas une hydrocéphalie. Il peut s'agir d'une augmentation du parenchyme cérébral (normal ou pathologique). On peut citer principalement :

- **Un épanchement liquidien péri-cérébral** situé dans les espaces sous arachnoïdiens : Le périmètre crânien est souvent augmenté mais la courbe est parallèle à la courbe de croissance normale. Il n'y a pas de trouble neurologique. On observe une résorption spontanée du liquide péri-cérébral au cours de la 5^{ème} année. On invoque une immaturité des granulations de Pacchioni ;
- **Collection sous-durale malformations cérébrales:** hydranencéphalie, mégalencéphalies et hémimégalencéphalie, scaphocéphalie dans le cadre des craniosténoses;
- **Macrocrânie familiale ;**
- **Macrocrânie évolutives de certaines maladies métaboliques :** maladie de Tay-Sachs, maladie de Sandhoff, maladie de Canavan. Elles sont très rares ;
- **La macrocéphalie du prématuré ;**
- **Les hématomes sous-duraux ;**
- **La tumeur cérébrale ;**
- **HTIC " bénigne" :** pas de gros ventricules au scanner ;

- Les autres causes d'augmentation de la taille des ventricules ;
- L'interprétation des résultats neuroradiologiques peut être difficile.

L'atrophie cérébrale provoque une dilatation ventriculaire par "manque de cerveau". Le diagnostic est facile lorsqu'il existe une microcéphalie associée ou lorsque les signes neurologiques d'atteinte centrale sont présents.

- **Dans l'agénésie du corps calleux :** On observe souvent une augmentation importante du volume des carrefours ventriculaires et des cornes occipitales (colpocéphalie) ; alors que les cornes frontales sont réduites à de minces fentes et le V3 est ascensionné.

3. Diagnostic paraclinique :

3.1. Scanner cérébral :

Il est utile pour faire le diagnostic positif et étiologique de l'hydrocéphalie. On peut visualiser une dilatation ventriculaire (qui peut être univentriculaire, biventriculaire, tri et tétraventriculaire), associée ou non à l'hypodensité péri ventriculaires (résorption transépendymaire).



Figure 56 : TDM cérébrale en coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant une hydrocéphalie tri-ventriculaire (iconographie du service)



Figure 57 : TDM cérébrale de contrôle (J1) en coupe parenchymateuse montrant le cathéter en intra-ventriculaire (corne occipitale), avec début de régression de l'hydrtocéphalie (iconographie du service)



Figure 58 : Radiographie de montage de contrôle (iconographie du service)

3.2. L'IRM cérébrale :

Affirme l'hydrocéphalie, précise sa topographie uni, bi, tri ou tétraventriculaire, aide à l'appréciation du caractère aigu ou chronique et donc de l'urgence thérapeutique et participe au diagnostic étiologique. L'IRM est plus performante que le scanner pour la recherche de diagnostic étiologique.

3.3. Echographie transfontanellaire :

Tant que la fontanelle est perméable, l'ETF est un examen indolore, pouvant être réalisé au lit du malade, et elle est facilement répétée. Elle affirme l'hydrocéphalie, mesure les activités ventriculaires, permet de visualiser un processus expansif, une hémorragie ou une malformation cérébrale. En cas d'anomalie, cet examen sera systématiquement complété par des examens neuroradiologiques.

3.4. Autres bilans morphologiques :

Ces bilans morphologiques pourra être complété par un examen ophtalmologique, à la recherche de l'oedème papillaire qui manque souvent, éventuellement par un électroencéphalogramme, montrant parfois des signes de souffrance corticale non spécifiques et/ou par des radiographies du crâne, qui n'a pas d'intérêt pour le diagnostic de l'hydrocéphalie, mais utile pour celui de l'hypertension intracrânienne (impressions digitiformes, disjonction des sutures, , calcifications tumorales,...).

3.5. Examen biologique :

a. Examen du sang :

Ce sont essentiellement les bilans préopératoires et les bilans étiologiques.

b. Analyse du LCS :

Cette analyse a pour objectif de déterminer les causes de méningite, la nature du microbe responsable de la méningite et pour connaître la nature physicochimique du LCS Il existe deux types de ponctions : la ponction ventriculaire (une ponction aseptique au travers des fontanelles lorsqu'elles sont encore ouvertes ou une ponction dans la citerne magna) et la ponction lombaire. L'aspect macroscopique oriente le diagnostic mais seul il apporte peu d'informations concrètes. L'aspect classique du LCS est clair, incolore et limpide. La couleur sera plus rouge foncée à brune lors de l'hémorragie, plus ou moins récente, pouvant d'ailleurs être due à la ponction elle-même.

VI. Etiologies :

1. Malformatives :

- **Myéломéningocèle avec Chiari type II** : engagement des tonsilles cérébelleuses dans le foramen magnum, déplacement du bulbe vers le bas.
- **Sténose de l'aqueduc de Sylvius.**
- **Malformation de Dandy Walker.**

- Anévrisme de la veine de Galien.
- Malformation de Chiari type I.

2. Infectieuses :

- Toxoplasmose congénitale avec sténose inflammatoire de l'aqueduc
- infection à cytomégalovirus.

3. Anoxiques :

- Porencéphalie soufflante,
- Hydranencéphalie.

4. Chromosomiques :

- Trisomie 13 avec holoprosencéphalie,
- Trisomie 18 avec Chiari plus ou moins myéloméningocèle.

5. Génétiques :

- Transmission récessive liée au chromosome X : syndrome de Bickers et Adam (avec sténose de l'aqueduc, pouce en adduction)
- Transmission récessive autosomique : souvent incompatible avec la vie.

6. Tumeurs congénitales :

- Les papillomes du plexus choroïde, les tératomes.

Tableau XXVIII : Récapitulatif des causes de l'hydrocéphalie en fonction de l'obstacle

TYPES	CAUSES	EFFETS
L'hydrocéphalie non-communicante	Sténose de l'Aqueduc (obstruction) Tumeurs Kystes arachnoïdiens Malformations congénitales	Obstacle à la circulation du LCS d'où dilatation des cavités ventriculaires
L'hydrocéphalie communicante	Obstruction dans l'espace sous-arachnoïdien Surproduction du LCS Mauvaise résorption du LCS	Hémorragie sous-arachnoïdiennes Méningite virale ou bactérienne Thrombose d'une veine de la dure-mère Papillome du plexus choroïde Hémorragie sous-arachnoïdiennes Méningite

VII. Traitement :

1. Traitement Médical :

L'idée générale vise à établir un nouvel équilibre à la baisse entre production et absorption de LCS pendant une durée suffisante pour que l'hydrocéphalie s'arrête d'évoluer. L'isosorbide et l'acétazolamide (à dose progressive de 100mg/Kg/j) et le furosémide (la 3mg/Kg/j) sont expérimentalement capables de réduire la production de LCS, chacun par un mécanisme différent. Ces deux derniers médicaments peuvent être donnés en association et pour certains ont donné des résultats encourageants dans les hydrocéphalies post hémorragiques ou post infectieuses, c'est-à-dire là où l'on peut espérer que, passer un cap difficile, l'hydrocéphalie se stabilisera spontanément. Les limites de ces méthodes sont à souligner :

- Elles sont inefficaces dans les hydrocéphalies malformatives évolutives, comme celle de la méningo-myélocèle.
- Elles comportent des risques non négligeables de déséquilibre ionique et de complications rénales, surtout chez le tout petit, et nécessitent initialement une prise en charge hospitalière.

2. Traitement chirurgical :

Le traitement idéal est celui de la cause quand elle est accessible : exérèse d'une tumeur, traitement d'une malformation vasculaire, levée d'un obstacle au retour veineux. Malheureusement, ces cas ne sont qu'une minorité. De plus l'hydrocéphalie installée peut évoluer pour son propre compte, même après traitement de la cause.

2.1. Les techniques :

- **La ventriculo-cisternostomie** : leur principe est de court-circuiter l'obstacle siégeant sur la filière ventriculaire. Elles ne s'adressent donc qu'aux hydrocéphalies obstructives, c'est-à-dire en pratique, aux sténoses de l'aqueduc de Sylvius. Aux interventions type Torkildsen, ou d'ouverture chirurgicale de la lame sus-optique, s'est substitué la ventriculo-cisternostomie. Elle consiste à faire communiquer les cavités ventriculaires (V3) avec les espaces sous arachnoïdiens (citerne inter-pédonculaires) en perforant le plancher distendu du 3ème ventricule. Sous anesthésie, une ventriculographie confirme le diagnostic et repère les structures anatomiques. Par le trou de trépan frontal est introduit un trocart (leucotome ou sonde de Fogarty) dans le ventricule latéral ; puis le trou de MONRO dans le troisième ventricule dont le plancher sera perforé.

Cette technique a l'avantage d'éviter les complications mécaniques et infectieuses d'une prothèse, mais nécessite la présence des structures anatomiques et des aires de résorption encore fonctionnelles.



Figure 59 : image montrant les différents types d'installation du malade pour une ventriculo-cisternostomie VCS



Figure 60: repérage de trou de l'installation de l'endoscope pour une VCS

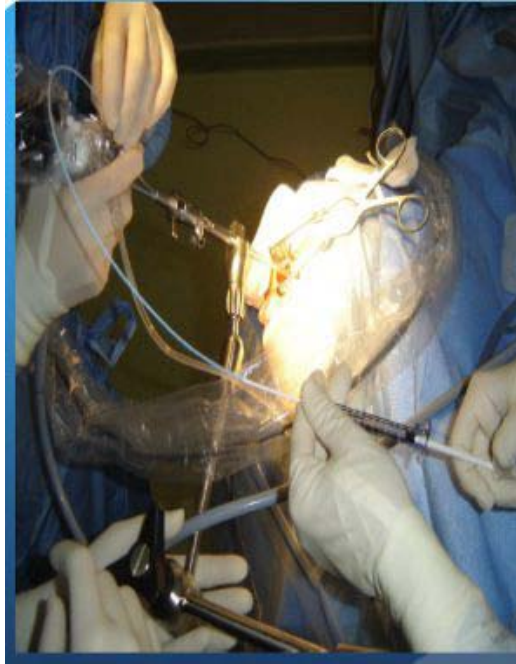


Figure 61 : introduction de l'endoscope pour une VCS

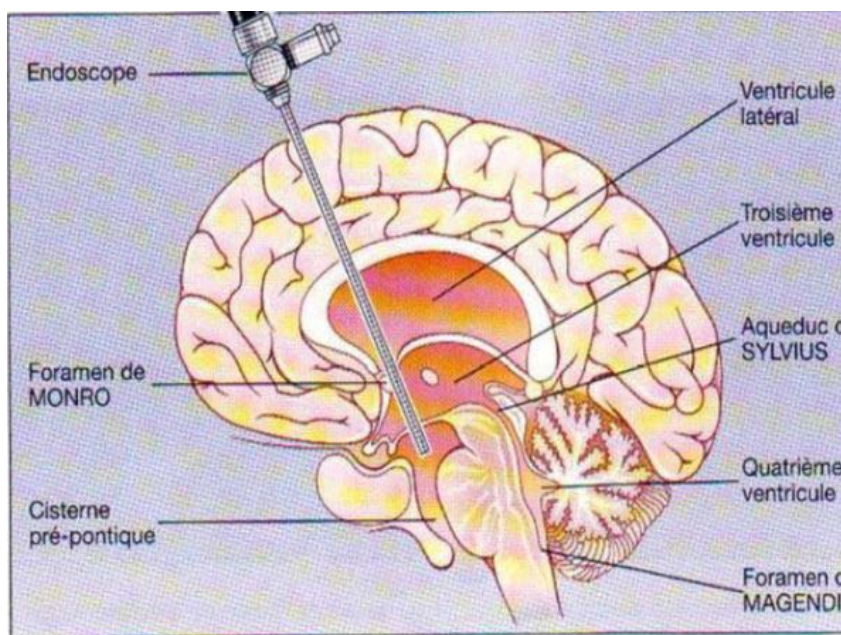


Figure 62 : neuroendoscope pour la ventriculo-cisternostomie

Dérivations internes : elle consiste à dériver le liquide cérébro-spinal des ventricules vers les aires de résorption exceptionnellement intra-névraxiques, en Règle extra-névraxiques : péritoine le plus souvent, ou dans la circulation sanguine (oreillette droite). Ceci nécessite un système unidirectionnel, anti reflux à pression d'ouverture déterminée : la valve. Il existe plusieurs modèles dont la pression, haute (100–150 mm Hg), moyenne (50–100 mm Hg) ou basse (50mmHg), est déterminer soit par une résistance à l'écoulement (valve à fente), soit par des systèmes mécaniques (bille et ressort, clapet). Ces systèmes sont réalisés dans un matériel inerte (Silastic) parfaitement toléré sur de longues périodes par l'organisme. Leur miniaturisation facilite leur implantation sous le scalp distendu des nourrissons hydrocéphales. Ils évitent l'emploi de composants métalliques gênant pour l'imagerie. Pour la mise en place, le cathéter ventriculaire multi perforé est introduit par un simple trou de trépan dans le ventricule latéral (le plus souvent dans la corne frontale), et le système sous la peau jusqu'à la région cervicale pour les valves cardiaques, paraombilicale pour les valves péritonéales.

Pour les valves cardiaques l'extrémité distale est conduite jusqu'à l'oreillette droite sous le contrôle scopique par cathétérisme direct de la jugulaire ou d'une de ses branches par dissection ou par ponction percutanée.

Pour les valves péritonéales l'extrémité distale est introduite dans la grande cavité péritonéale par l'intermédiaire d'un trocart ou par abord péritonéale directe à minima.

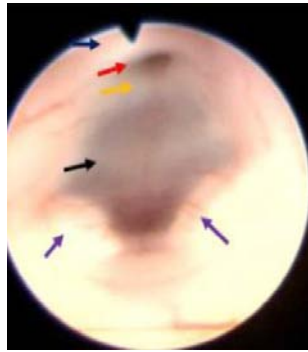


Figure 63 : vue endoscopique du plancher tu troisième ventricule V3

- Flèche bleu : chiasma optique
- Flèche rouge : infundibulum
- Flèche noire : récessus sous mamillaire
- Flèche violet : corps mamillaire

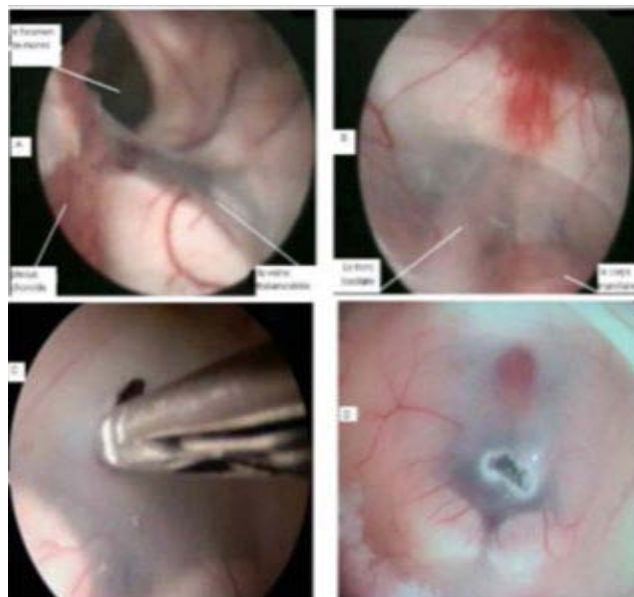


Figure 64 : la ventriculo-cisternostomie

- A : vue endoscopique du ventricule latéral droit
- B : vue endoscopique du V3 avant la perforation
- C : perforation du plancher du V3 par le ventriculoscope
- D : la stomie du plancher du V3 en arrière du clivus

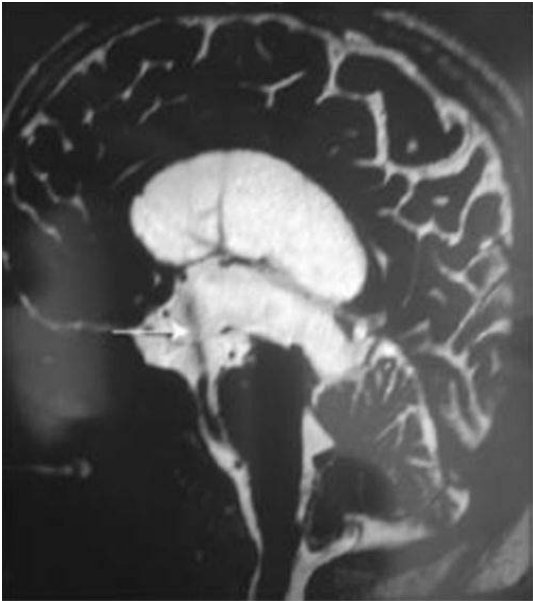


Figure 65 : IRM cérébrale en pondération T2 après ventriculo-cisternostomie pour une hydrocéphalie tri-ventriculaire montrant le flux au niveau de la stomie (flèche)

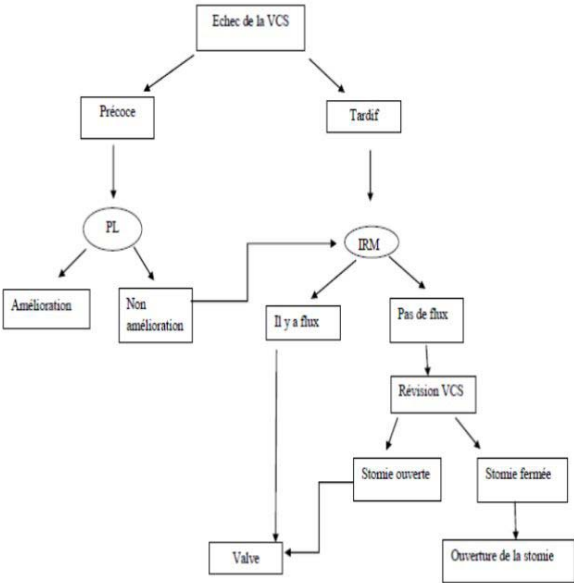


Figure 66 : Gestion de l'échec d'une VCS

Dérivation externe : La DVE est un système permettant un drainage externe transitoire et contrôlé du liquide céphalorachidien (LCR) à l'aide d'un drain implanté chirurgicalement dans les ventricules latéraux. Son but est de traiter l'hypertension intracrânienne dans le cadre d'une hydrocéphalie aiguë, d'une hémorragie ventriculaire ou d'un traumatisme crânien sévère. La pose de ce système est réalisée par le neurochirurgien au bloc opératoire ou en service de réanimation.

Description du système de drainage et installation : La dérivation se fait (10 à 11 cm en arrière de la ligne médio-pupillaire) ; la tête du patient était tendue ; lavée ; puis préparée selon le même protocole des crâniotomies. Un cathéter siliconé était introduit via un trou de trépan par un orifice précoronar et parasagittal jusqu'à le ventricule cérébral homolatéral (figure)

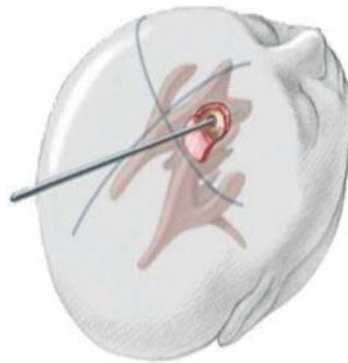


Figure 67 : schéma montrant le point de réalisation de trou de trepon pour une dérivation externe

Le cathéter était ensuite systématiquement tunellisé en sous cutané pour obtenir un orifice de sortie cutanée à distance. La DVE était fixée par des fils de rappel.

Le cathéter de silicone était connecté de façon stérile au système de drainage par une tubulure externe comportant deux robinets à trois voies.

Le robinet proximal se situait près de l'extrémité intraventriculaire. Le robinet distal était situé entre le robinet proximal et le sac de recueil du LCS

Le cathéter de dérivation est fixé au scalp par des fils non résorbables après une tunnellation sous cutanée. On trouve ensuite : (figure)

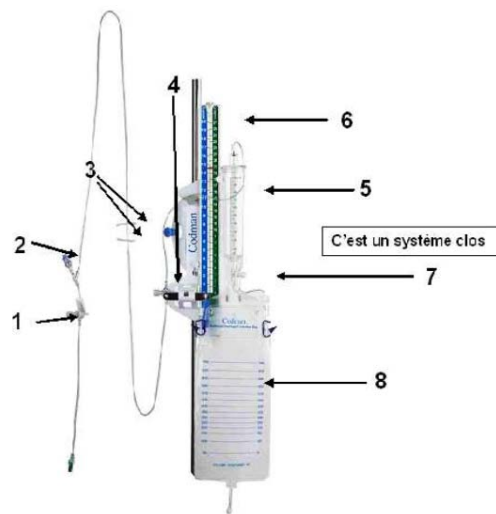


Figure 68 : Illustration du système de drainage

1. Robinet sur lequel est fixée en dérivation la ligne de pression : protégé par un boîtier
2. Site de prélèvement qui ne doit pas être utilisé pour lequel un bouchon rouge doit être posé dessus stérilement lors de la pose de la DVE pour l'obturer.
3. Clamps blancs (pour clamer la ligne lors des mobilisations)
4. Robinet d'arrêt du système
5. Chambre compte-gouttes de 100 ml équipée d'une valve anti-reflux et d'une décompression atmosphérique stérile fixée sur l'échelle graduée (6) en cmH₂O et mmHg.
7. Robinet d'arrêt de la chambre d'écoulement (permet de vidanger la chambre compte-gouttes dans le sac quand celle-ci est pleine et d'effectuer les prélèvements de LCR)
8. Sac de recueil gradué, stérile d'une capacité de 700 m

Monitoring de la PIC sur la DVE : il faut toujours monitorer la PIC sur la ligne de la DVE ; Cette ligne de pression est purgée par une poche de sérum physiologique de 250cc identifiée (afin de la différencier du KT art)

Le niveau zéro est défini par le conduit auditif externe de l'oreille (CAE), il correspond au trou de Monroe dans le système ventriculaire. Une contre pression est prescrite par les médecins pour contrôler le débit de LCR. Cette contre pression s'obtient en positionnant la chambre compte-gouttes à la hauteur prescrite (en cm H₂O) par rapport au zéro établi précédemment (figure)

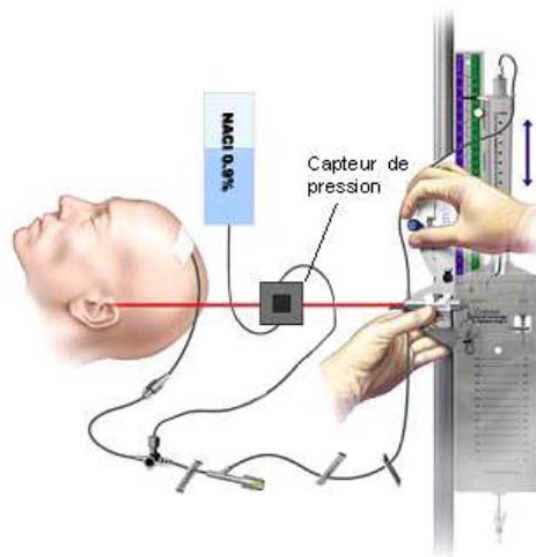


Figure 69 : Monitoring de la PIC sur la DVE

VIII. Pronostic :

Le pronostic dépend de la précocité du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique.

Le risque est surtout lié au développement intellectuel.

IX. Conclusion :

L'hydrocéphalie est une affection du système nerveux central intracrânien, caractérisée par l'accumulation pathologique du LCR dans les cavités du système ventriculaire ou dans les espaces sous arachnoïdiens.

Le tableau clinique est polymorphe, la macrocrânie est le signe révélateur le plus souvent retrouvé chez les Nourrissons avec un aspect des yeux en coucher de soleil.

Le traitement médical donne peu de résultats en attendant l'intervention chirurgicale.

Chapitre II : Hydrocéphalie chronique de l'adulte :

I. Introduction :

L'Hydrocéphalie Chronique de l'Adulte (HCA) est une cause curable de démence, son incidence est de 5.5 pour 100 000 habitants et sa prévalence est de 21.9 pour 100 000 habitants. Cette pathologie chronique concerne les sujets âgés entre 60 et 80 ans (moyenne 75 ans). Nous parlerons uniquement de l'HCA idiopathique, qui s'oppose à l'hydrocéphalie secondaire (à un traumatisme crânien, une hémorragie méningée, une méningite, une tumeur cérébrale, une sténose de l'aqueduc de Sylvius...) et aux hydrocéphalies dites «non communicantes» caractérisées par la présence d'un obstacle identifiable sur la filière ventriculaire. L'HCA était appelée auparavant «hydrocéphalie à pression normale», lors que la pression du LCS des malades était mesurée par une ponction lombaire en journée, retrouvant alors une pression normale. Ce nom est devenu obsolète lorsque l'on a découvert que la plupart des malades avait en réalité des pics de pression du LCS élevés notamment pendant le sommeil paradoxal.

Cette élévation de pression du LCS pourrait être expliquée par la diminution concomitante de production et d'absorption et donc la diminution de renouvellement du LCS, ces modifications étant dues en partie à l'accumulation de protéine β -amyloïde dans les plexus choroïdes et les méninges en rapport avec les effets de l'âge, la fibrose, l'épaississement de la membrane basale ainsi que le vieillissement de l'épithélium choroïdien et de sa vascularisation.

Ces anomalies ont été observées aussi bien chez les patients atteints d'HCA, que chez les patients atteints par la maladie d'Alzheimer et les témoins du même âge.

Des études ont également démontré une diminution du flux sanguin cérébral dans la substance blanche des patients atteints d'HCA, avec une diminution maximale en regard des parois ventriculaires, et une normalisation du flux sanguin cérébral en s'éloignant des ventricules.

L'HCA est classiquement définie par la triade clinique de Hakim et Adams datant de 1965 :

- **Troubles de la marche:** lenteur, marche à petits pas, instabilité posturale, rétropulsion.
- **Troubles cognitifs:** profil frontal et sous-cortical avec ralentissement psychomoteur, troubles attentionnels, syndrome dysexécutif, atteintes des fonctions visuo-spatiales et troubles mnésiques.
- **Dysfonction urinaire** due à une hyperactivité détrusorienne : pollakiurie, urgenturie et incontinence urinaire, voire même parfois incontinence anale. Ces symptômes restent peu spécifiques, de début insidieux et d'aggravation progressive (d'abord les troubles de la marche, puis les troubles cognitifs et à un stade avancé les troubles sphinctériens). Cette triade clinique est révélatrice d'un stade déjà avancé de la maladie.

En 2005, les premières recommandations internationales publiées par Marmarou et Relkin établissent des critères diagnostiques permettant un diagnostic plus précoce de la maladie, avec seulement deux des signes cliniques (troubles de la marche et dysfonction urinaire ou trouble cognitif) associés à un élargissement ventriculaire. Pour confirmer le diagnostic d'HCA et prédire la réponse thérapeutique, la déplétion de LCS par ponction lombaire soustractive ou le drainage continu de LCS sont classiquement pratiqués. La ponction lombaire permet la déplétion de 30 à 50 mL de LCS, de vérifier la normalité de la pression du LCS et l'absence d'anomalie cytologique ou biochimique de celui-ci. Un drainage lombaire externe soustrait 300 à 500 mL de LCS sur 3 à 4 jours. Le résultat de ces deux techniques peut constituer un critère diagnostique d'HCA en montrant l'amélioration clinique rapide du patient. L'effet est toutefois temporaire.

Les facteurs de risque de l'HCA sont mal connus, certains auteurs (Mori et plus récemment Mogin) ont évoqué certains facteurs de risque cardiovasculaire tels que l'hypertension artérielle, le diabète et un taux de HDL-cholestérol bas dans des études cas-témoins, mais celles-ci sont peu nombreuses et les patients atteints d'HCA ont souvent plus de 70 ans, or ces facteurs de risque cardiovasculaire sont fréquents au-delà de cet âge.

II. Clinique :

Le tableau clinique de l'HPN est caractérisé par la triade associant trouble de la marche, incontinence urinaire et syndrome démentiel.

- **Symptômes moteurs :**

Les troubles de la marche et de l'équilibre constituent classiquement les premiers et les plus fréquents symptômes observés en cas d'HPN (jusqu'à 92% selon les études et ce symptôme est obligatoire selon certains auteurs). Bien qu'il n'existe pas une démarche «classique » des patients présentant une HPN, son début se caractérise fréquemment par un ralentissement de la marche avec élargissement de la base de sustentation. Au stade avancé, on observe une marche à petits pas ainsi qu'une tendance marquée à traîner les pieds. L'anamnèse rapporte souvent une inhibition au départ de la marche et dans les changements de direction ainsi que des troubles de l'équilibre avec chutes répétées.

- **Incontinence urinaire :**

En règle générale, l'incontinence urinaire apparaît plutôt tardivement. Alors qu'initialement ces troubles se manifestent par des mictions impérieuses et une incontinence réflexe (chez environ 43% des patients), dans la phase tardive, on dans les cas les plus graves.

- **Démence :**

L'intensité des déficits cognitifs varie selon le stade de la maladie, de non décelable à sévère. L'HPN provoque classiquement des troubles de type sous-cortical caractérisés par une perte d'initiative, une diminution des intérêts et des activités, des troubles de la concentration et de la mémoire à court terme (sans perte de mémoire complète), un retard psychomoteur et des problèmes des fonctions exécutives.

La présence d'un ou plusieurs éléments symptomatiques de la triade invitera le médecin de premier recours à adresser le patient pour un examen radiologique afin de confirmer ou exclure la présence d'une dilatation ventriculaire.

III. Diagnostic différentiel :

L'HPN est classiquement une maladie de l'âge avancé. Etant donné que les troubles de la marche, l'incontinence urinaire et la démence apparaissent souvent dans ce groupe d'âge, il faut tenir compte d'un large diagnostic différentiel comprenant les pathologies neurodégénératives, vasculaires et urologiques.

Tableau X : Diagnostics différentiels de l'hydrocéphalie.

- Sténose rachidienne lombaire ou cervicale
- Alcoolisme chronique (le cas échéant avec atrophie frontale ou cérébelleuse)
- Infections intracrâniennes (abcès cérébral, empyème sous-dural, méningite)
- Méningite carcinomateuse
- Maladie d'Alzheimer
- Maladie de Parkinson
- Maladie de Binswanger
- Pathologies de la prostate
- Arthrite rhumatoïde
- Artériosclérose sous-corticale
- Hématome sous-dural
- Pathologies systémiques (par exemple hypothyroïdie, maladie d'Addison)
- Tumeurs (bénigne ou maligne)

IV. Examens complémentaires :

Le diagnostic précis d'une HPN reste aujourd'hui encore un défi pour le clinicien. A côté des symptômes et signes cliniques discutés plus haut, il n'existe pas de test permettant de confirmer de façon absolue le diagnostic d'HPN. Soit dans le cadre du diagnostic différentiel, soit comme facteur pronostique.

1. Tests diagnostiques :

1.1. Ponction lombaire diagnostique :

Le but de la ponction lombaire diagnostique (aussi nommée ponction de décharge) est la simulation préopératoire de l'effet du shunt par un retrait unique de 30 à 50 ml de LCR. Une amélioration des symptômes, objectivée par une évaluation de la marche et des facultés cognitives avant et après la ponction, augmente les chances d'une réponse positive à l'intervention avec une valeur prédictive positive de 73–100%.

1.2. Drainage lombaire diagnostique par cathéter spinal :

L'évaluation de l'effet clinique du drainage continu de LCR à travers un cathéter spinal à raison de 100–200 ml par jour possède une plus haute sensibilité (50–100%) et spécificité (60–100%) ainsi qu'une valeur prédictive plus élevée (80–100%).

1.3. Test de perfusion lombaire :

Le test de perfusion lombaire consiste en une administration continue de liquide dans le compartiment du LCR avec mesure concomitante de la PIC. Les valeurs mesurées permettront le calcul de la résistance à l'écoulement du LCR.

2. TDM et séquences IRM conventionnelles :

2.1. Explorations morphologiques :

- **Scanner :** Le diagnostic d'HCA repose sur un faisceau d'arguments cliniques et radiologiques. L'imagerie prépondérante et essentielle reste l'IRM. Cependant, le scanner cérébral sans injection permet de confirmer la dilatation ventriculaire et d'éliminer les diagnostics différentiels. Il est plus facilement accessible que l'IRM et devient indispensable en cas de contre-indication à l'IRM. C'est également un examen réalisé en première intention dans de nombreuses pathologies neurologiques, et la découverte fortuite d'une dilatation ventriculaire peut faire suspecter une HCA. La dilatation ventriculaire est un critère nécessaire au diagnostic d'HCA. Elle peut être évaluée par l'index d'EVANS, appelé aussi index bifrontal; il correspond à l'envergure maximale des cornes frontales des ventricules latéraux divisée par le diamètre endocrânien sur une coupe axiale: il existe une dilatation ventriculaire si ce ratio est supérieur ou égal à 0,3.

La dilatation prédomine au niveau des cornes frontales des ventricules latéraux et peut être triventriculaire ou tétraventriculaire (4^{ème}ventricule inconstamment dilaté). Classiquement il n'y a pas de dilatation des récessus du V3. Il existe une perte de concavité du plancher du 3^{ème}ventricule et un aspect fin du corps calleux.

En TDM comme en IRM, on peut également mesurer l'angle calleux, qui correspond à l'angle entre les ventricules latéraux et la commissure postérieure dans le plan coronal perpendiculaire au plan des commissures antérieure et postérieure. Plus cet angle est petit, plus la dérivation ventriculaire est efficace. Dans l'étude de Virhammar sur 109 patients, la valeur du «cut-off» de l'angle calleux démontrant la meilleure réponse clinique est de 63°.

Il existe une raréfaction des sillons au vertex contrastant avec un élargissement marqué des vallées sylviennes, voire même parfois une dilatation kystique de celles-ci. En TDM, des hypodensités de la substance blanche périventriculaire peuvent être observées dans l'HCA, et sont à différencier des lésions de leucopathie vasculaire.

Elles seraient dues à une rupture de la barrière épendymaire. Il est difficile au scanner de faire la part entre ces hypodensités dues à l'HCA et des lésions de leucopathie vasculaire, qui sont d'ailleurs parfois associées et assombrissent alors le pronostic.

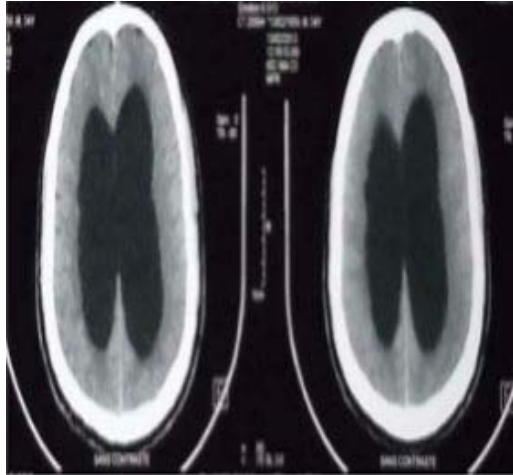


Figure 70 : TDM cérébrale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste montrant la présence d'une importante dilatation du system ventriculaire réduisant l'index cortical

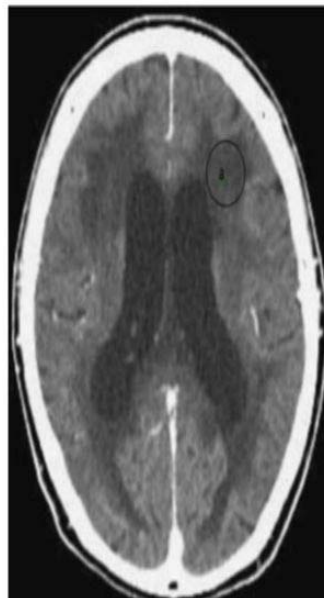


Figure 71 : TDM cérébrale montrant une hydrocéphalie et résorption transépendymaire (a)



Figure 72 : Mesure de l'index d'EVANS A/B sur une coupe transversale de TDM

A : largeur maximale des cornes frontales ventriculaires

B : largeur maximale du crâne à sa face interne

- **IRM cérébrale :**

L'IRM a une meilleure résolution en contraste (meilleure différenciation substance grise/substance blanche) et apporte plus d'informations sur les anomalies de la substance blanche périventriculaire (en hypersignal FLAIR) dues à l'HCA.

Ces anomalies de la substance blanche sont parfois difficiles à différencier de la leucopathie vasculaire fréquemment retrouvée chez ces patients âgés.

Elles prédominent en regard des cornes frontales et occipitales, et peuvent parfois régresser après dérivation. Plus contributive que la TDM en termes de diagnostics étiologiques et différentiels.

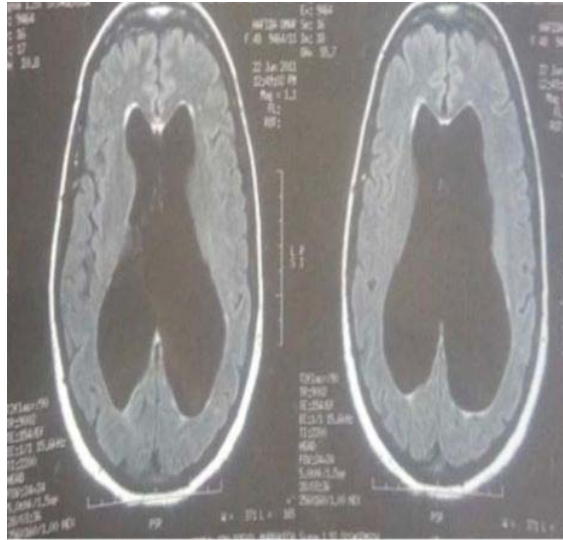


Figure 73 : IRM cérébrale en coupe axiale montrant une importante dilatation du système ventriculaire lors d'une hydrocéphalie tri-ventriculaire passive sans obstacle décelable

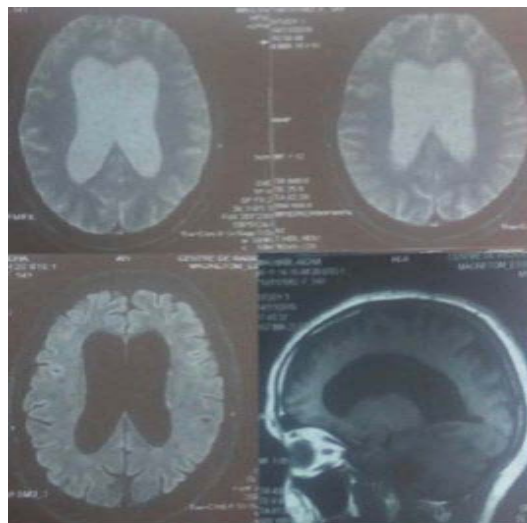


Figure 74 : IRM cérébrale en coupe axiale et sagittales à différentes pondérations de signal montrant une hydrocéphalie tri-ventriculaire sans anomalies du parenchyme cérébral d'allure évolutive



Figure 75 : IRM cérébrale en coupe axiale ; pondération T2 montrant une hydrocéphalie de l'enfant : illustration de la résorption transépendymaire du LCR se traduisant par la présence d'hypersignaux périventriculaires à l'IRM

2.2. Explorations dynamiques :

- **Manométrie :**
 - Monitoring P.I.C. / voie Vc ou lombaire sur 24 h (ondes pressions pathologiques > pression basale «normale»)
 - Résistance à l'écoulement du L.C.R.
 - Seules valeurs pathologiques ↑ permettraient d'espérer une amélioration clinique > dérivation
 - Aurait une haute V.P.P. quand au résultat du drainage lombaire externe.
 -

- **Cisternographies :**
 - Isotopiques
 - Cisterno-scanner : reflux et stase ventriculaires, rehaussement tardif et persistant des E.S.A.
- **IRM de flux :**
 - Hyper pulsativité et ↑ vitesse circulation L.C.R. dans l'aqueduc de sylvius: V.P.P.
- **2.3. Explorations à visée parenchymateuse :**
- **Méthodes isotopiques :**
 - Xe133, T.E.P., T.E.M.P.
 - Imagerie fonctionnelle / TEMP ↔ atrophies focales
- **Méthodes non isotopiques :**
 - Doppler transcrânien
 - Spectro IRM
 - Dosage dans le L.C.R. de métabolite des monoamines centrales et des marqueurs de l'ischémie tissulaire.

V. Traitement de L'HCA :

Le seul traitement efficace de l'HCA est le traitement chirurgical; son efficacité est évaluée entre 30 et 90% selon les séries.

Il améliore surtout les troubles de la marche.

Il existe 3 techniques chirurgicales de dérivation ventriculaire réalisées sous anesthésie générale :

- La dérivation ventriculo-péritonéale (DVP)
- La dérivation ventriculo-atriale (DVA) : pour les hydrocéphalies communicantes
- La ventriculo-cisternostomie endoscopique (VSC) : pour les hydrocéphalies non communicantes.

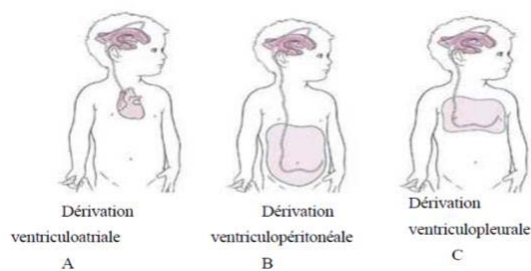


Figure 75 : différents types de dérivation ventriculaire

SOURCE: Delia R Nickolaus, MSN, RN Leanne Lintula: HYDROCEPHALUS THERAPY Living with Hydrocephalus, Illustrations © Lynne Larson 1986-2004

La DVP consiste à dériver le LCS par un cathéter dont l'extrémité supérieure est placée dans un ventricule latéral et dont l'extrémité distale se termine dans la cavité péritonéale ; son trajet est sous-cutané crânio-cervico-thoraco-abdominal. La valve est positionnée en rétro-mastoiïdien.

Deux grands types de valves existent: il est possible d'implanter une valve à débit continu (environ 10 mL / heure) ou une valve à différentiel de pression, dont la pression d'ouverture peut être réglable ou non.

En Imagerie par Résonance Magnétique (IRM), toutes les valves sont compatibles mais le réglage de certaines valves réglables doit être vérifié après l'IRM car celles-ci sont magnétiques. En cas de péritoine non compliant (antécédent de péritonite avec cloisonnements multiples par exemple), il est possible de mettre en place une dérivation ventriculo-atriale; le cathéter distal se termine dans ce cas-là dans l'oreillette droite en passant par la veine jugulaire. Il s'agit de la technique de dérivation ventriculaire la plus pratiquée auparavant pour traiter l'HCA ; elle est plus rarement pratiquée de nos jours en première intention chez ces patients âgés du fait de ses complications cardio-thoraciques.

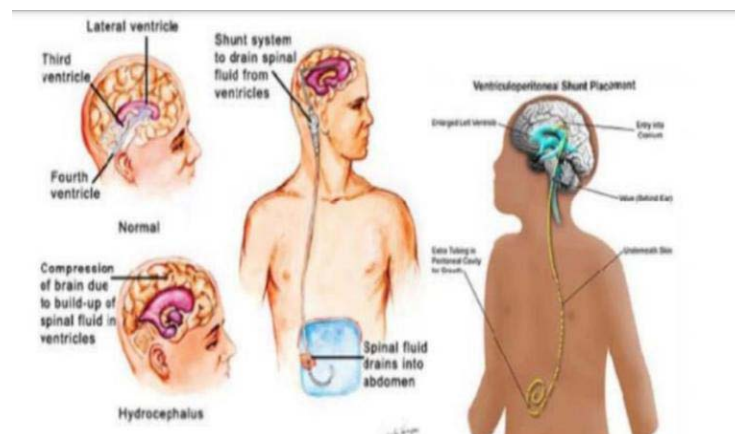


Figure 76 :la dérivation ventriculopéritonéale (DVP)

La dernière technique chirurgicale, la ventriculo- cisternostomie endoscopique, concerne les hydrocéphalies non communicantes, et donc n'est classiquement pas réalisée comme traitement de l'HCA.

La ventriculo-cisternostomie endoscopique est possible si l'obstacle est en aval du 3ème ventricule, et consiste à pratiquer un orifice dans le plancher du 3ème ventricule à l'aide d'un endoscope pour contourner l'obstacle et permettre l'évacuation du LCS des ventricules latéraux vers les citernes de la base.

1. **Buts : (théoriques) :**

- Restaurer l'équilibre des volumes et la compliance

2. **Moyens :**

2.1. **Dérivations extrathécales / valves :**

- Dérivations ventriculo-péritonéales (D.V.P.) ou ventriculo-atriales (D.V.A.)
- Dérivations lombo-péritonéales
- Valve idéale ? Valve à pression variable.

2.2. **Alternatives :**

- Traitement médical (P.L. soustractive répétées, acétazolamide)
- Ventriculocisternostomie endoscopique du plancher du troisième ventricule.

3. **Indications :**

- Quand ? Tôt dans l'histoire clinique
- Comment ? D.V.P. : standard Valves programmables
- Qui
- bilan / comorbidités
- tests neuropsychologiques

4. **Facteurs de bon pronostic après dérivation permanente :**

- Présence de Trouble de la marche et leur évolution dans la triade < les Tr. des fonctions supérieures, ou Tr. de la marche prédominant.
- Absence de pathologie cardio-vasculaire associée
- Age < 75 ans
- Histoire clinique « courte » (< 2 ans)

- Amélioration du tableau clinique après P.L. soustractives
- Amélioration de la marche après drainage lombaire externe +++

5. Facteurs de bon pronostic concernant l'amélioration des Tr. Des fonctions supérieures :

- Age (< 70)
- Intensité modérée des Tr. avant la prise en charge:
- Amélioration > 1 élément de la triade après drainage lombaire externe
- Amélioration des tests cognitifs (mémoire +++, fonctions exécutives) sous drainage lombaire externe.

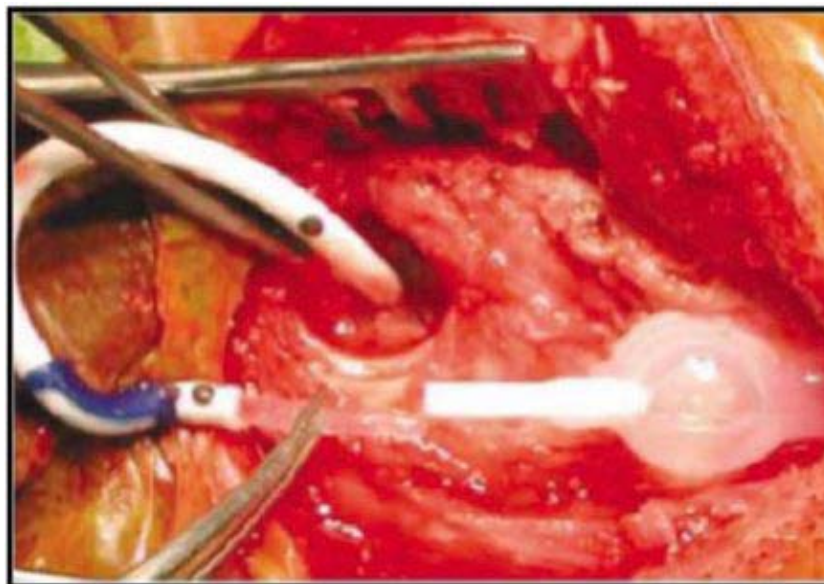


Figure 78 : vue péroopératoire montrant le raccordement du drain ventriculaire à la valve de DVP

VI. Complications :

L'H.P.N. est une pathologie pour laquelle le traitement pourrait s'avérer pire que l'affection, la dérivation du L.C.R. pour hydrocéphalie constitue à l'heure actuelle

- Complications « globales » : 13 à 52%
- Hématomes intraparenchymateux : ~ 3%
- Cardiopulmonaire
- Infections : 3 à 23% (30 à 40% du taux de mortalité)
- Epilepsie : 2 à 11%
- Hyperdébit : 2 à 30% (hématome sous dural 2 à 17% : morbidité +++)
- Dysfonctionnements mécaniques : Elles peuvent être soit : un blocage, une malposition du cathéter d'amont ou d'aval, une déconnexion ou une coudur
- Taux de reprise : > 20%
- Mortalité : 2,3 à 7,5%

VII. Conclusion :

L'hydrocéphalie dite à pression normale est une dilatation ventriculaire chronique s'exprimant par une triade clinique associant progressivement des troubles de la marche, sphinctériens et des fonctions supérieures. On distingue les formes secondaires des formes sans cause apparente, différentes par leurs aspects cliniques, radiologiques et surtout pronostiques. Elle représente une des rares causes potentiellement curables de syndrome démentiel. En pratique le diagnostic repose toujours sur l'analyse du tableau clinique et radiologique qui permet dans la majorité des cas de discuter également de l'opportunité du traitement dont les indications demeurent néanmoins délicates.

Le traitement, chirurgical, consiste en une dérivation permanente du L.C.R. et est grevé d'une morbi-mortalité non négligeable. Les chances d'amélioration clinique après dérivation dépendent en grande partie de la précocité du diagnostic.



CONCLUSION



Les urgences neurochirurgicalescrânio-cérébrales, constituent un groupe de pathologies variées, touchant le plus souvent l'adulte mais aussi la population pédiatrique, dont la bonne connaissance permet d'optimiser la prise en charge thérapeutique des différentes pathologies neurochirurgicales.

La prise en charge initiale par le médecin généraliste et urgentiste est basée sur une démarche diagnostique reposant sur le recueil des signes fonctionnels et des signes physiques, la hiérarchisation des examens paracliniques ainsi que la concertation avec le neurochirurgien.

La formation continue des praticiens généralistes, en urgences neurochirurgicales, permettrait une amélioration de la qualité de la prise en charge des cas bénins, et une orientation adaptée des patients nécessitant une approche thérapeutique spécialisée surtout pour les malades lourds comme le traumatisé crânien grave.

Le développement des moyens diagnostiques et thérapeutiques au cours de ces dernières décennies a permis une bonne amélioration de la prise en charge.

La TDM cérébrale sans contraste demeure l'exploration incontournable en pathologie traumatique crânienne. Néanmoins, l'IRM cérébrale garde certaines indications en cas d'urgence infectieuse et permet de résoudre certains problèmes de diagnostic différentiel.

Nous avons essayé dans ce travail d'offrir aux différents praticiens confrontés aux urgences neurochirurgicales crânio-cérébrales, un guide pratique, utile et maniable qui, nous l'espérons, leur sera d'une aide précieuse pour la prise en charge correcte et efficace de ces pathologies



RESUMES



Résumé

Les urgences neurochirurgicales crânio-cérébrales désignent les atteintes du crâne, les méninges et du cerveau qui mettent en jeu le pronostic vital du patient.

Les pathologies neurochirurgicales sont fréquentes et variées, elles peuvent être non traumatique ou traumatique comme le traumatisme crânien qui demeure la forme la plus fréquente chez l'adulte.

Dans ce sens et dans l'objectif d'améliorer la prise en charge des urgences neurochirurgicales et surtout crânio-cérébrale, nous avons entrepris ce sujet de thèse.

Notre travail a consisté en l'élaboration d'un guide pratique des urgences crânio-cérébrales destiné à l'étudiant, l'interne et le résident en formation, le médecin généraliste et urgentiste.

À travers ce guide, nous essayons d'apporter l'information essentielle en neurochirurgie, qui sera utile et bénéfique aux urgences.

Le guide aborde de manière simplifiée les chapitres suivants : Un rappel physiologique de la pression intracrânienne, un passage en revue des particularités des différentes urgences traumatiques et non traumatiques, et des fiches techniques pratiques didactiques. En outre, le guide met l'accent sur les principales urgences non traumatiques dès le diagnostic jusqu'au traitement. Le tout est illustré par un ensemble de schémas, iconographies, tableaux, et arbres décisionnels.

Abstract

Crânio-cerebral neurosurgical emergencies refer to injuries of the skull, meninges and brain that threaten the patient's vital prognosis.

The neurosurgical pathologies are frequent and varied, they can be non-traumatic or traumatic as the traumatic brain injury which remains the most common form in adults.

In this sense and in order to improve the management of neurosurgical emergencies and especially cranial-cerebral, we undertook this thesis.

Our work consisted in the elaboration of a practical guide of the crânio-cerebral emergencies intended for the student, the intern and the resident in training, the general practitioner and the emergency doctor.

Through this guide, we try to provide essential neurosurgical information that will be useful and beneficial in the emergency room.

The guide covers the following chapters in a simplified manner: A physiological reminder of intracranial pressure, a review of the particularities of the different traumatic and non-traumatic emergencies, and didactic practical technical sheets. In addition, the guide focuses on the main non-traumatic emergencies from diagnosis to treatment.

The whole is illustrated by a set of diagrams, iconographies, tables, and decision trees.

ملخص

تشير حالات الطوارئ الخاصة بجراحة المخ والأعصاب إلى إصابات الجمجمة والسحايا والدماغ التي تهدد حياة المريض.

إن أمراض جراحة الأعصاب متكررة ومتنوعة، ويمكن أن تتمثل في إصابات الدماغ الرضحية التي تظل الشكل الأكثر شيوعاً عند البالغين.

بهذا المعنى ومن أجل تحسين إدارة حالات الطوارئ الجراحية للدماغ، قمنا بهذه الأطروحة. يتألف عملنا من إعداد دليل عملي لحالات الطوارئ القحفية الدماغية المخصصة للطالب والمتدرب والمقيم في التدريب والممارس العام وطبيب الطوارئ.

من خلال هذا الدليل، نحاول توفير معلومات جراحة الأعصاب الأساسية التي ستكون مفيدة ومفيدة في غرفة الطوارئ.

يغطي الدليل الفصول التالية بطريقة مبسطة: تذكير فسيولوجي للضغط داخل الجمجمة، ومراجعة خصائص حالات الطوارئ المنوطة بجراحة الدماغ فضلاً عن الصور التعليمية.

بالإضافة إلى ذلك، يركز الدليل على حالات الطوارئ الرئيسية من التشخيص إلى العلاج.

يتم توضيح الكل من خلال مجموعة من المخططات والرسوم البيانية والجداول.



BIBLIOGRAPHIE



1. **E. Masson,**
« Traumatismes crâniocéphaliques »,
EM-Consulte .<https://www.em-consulte.com/article/855213/traumatismes-crâniocéphaliques> (consulté le 24 mai 2023).
2. **W. M. Hammon,**
« Analysis of 2187 consecutive penetrating wounds of the brain from Vietnam »,
Journal of Neurosurgery, vol. 34, n° 2, p. 1137, févr. 1971, doi:
[10.3171/jns.1971.34.2part1.0127](https://doi.org/10.3171/jns.1971.34.2part1.0127).
3. **V. Kwasi,**
« Diagnostic Conundrums in Cerebellar Cryptic Arteriovenous Malformations »,
2021.
4. **N. Lundberg,**
« The Saga of the Monro-Kellie Doctrine », in *Intracranial Pressure* V, S. Ishii, H. Nagai, et M. Brock, Éd., Berlin, Heidelberg: Springer, 1983, p.7668 doi: [10.1007/978-3-642-69204-8_6](https://doi.org/10.1007/978-3-642-69204-8_6).
5. **C. Ichai, E. Fenouil, Et D. Grimaud,**
« Osmolalité et cerveau »,
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, vol. 13, n° 1, p. 6879, janv. 1994,
doi: [10.1016/S0750-7658\(94\)80189-4](https://doi.org/10.1016/S0750-7658(94)80189-4).
6. **A. Quiñones-Hinojosa,**
Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques: Indications, Methods, and Results: Sixth Edition. Elsevier Inc., 2012. Consulté le: 6 septembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.scopus.com/inward/record.url?scp=84902033262&partnerID=8YFLogxK>
7. **T. W. Langfitt, N. F. Kassell, Et J. D. Weinstein,**
« CEREBRAL BLOOD FLOW WITH INTRACRANIAL HYPERTENSION »,
Neurology, vol. 15, p. 761-773, août 1965, doi: [10.1212/wnl.15.8.761](https://doi.org/10.1212/wnl.15.8.761).

8. « Reanimation, 2e Ed.
(COLLECTION LE LIVRE DE L'INTERNE) »,
Sauramps Medical. <https://www.livres-medicaux.com/reanimation/24747-reanimation.html> (consulté le 6 septembre 2023).
9. **Greenberg,**
Handbook of Neurosurgery,
9e édition. New York Stuttgart Delhi: Thieme Medical Publishers, 2019.
10. **Www.Unitheque.Com,**
« Urg'Neuro »,
Unithèque. <https://www.unitheque.com/urg-neuro/urg-/arnette/Livre/64950> (consulté le 6 septembre 2023).
11. **E. Masson,**
« Épidémiologie des traumatismes crâniens graves », *EM-Consulte.*
<https://www.em-consulte.com/article/7093/epidemiologie-des-traumatismes-craniens-graves> (consulté le 6 septembre 2023).
12. **N. Shahrokhi, M. Khaksari, Z. Soltani, M. Mahmoodi, Et N. Nakhaee,**
« Effect of sex steroid hormones on brain edema, intracranial pressure, and neurologic outcomes after traumatic brain injury », *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, vol. 88, n° 4, p. 414-421, avr. 2010, doi: 10.1139/Y09-126.
13. « These71-20.Pdf ».
Consulté le: 6 septembre 2023. [En ligne].
Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2020/these71-20.pdf>
14. **S. Mrozek, M. Srairi, et T. Geeraerts,**
« Traumatisme crânien grave à la phase aiguë »,
Journal Européen des Urgences et de Réanimation, vol. 29, n° 3, p. 241-254, oct. 2017, doi: 10.1016/j.jeurea.2017.08.005.

15. **Y. Sakr**
« Fluctuations in serum sodium level are associated with an increased risk of death in surgical ICU patients »,
Crit Care Med, vol. 41, n° 1, p. 133-142, janv. 2013, doi:
10.1097/CCM.0b013e318265f576.
16. **M. Oddo Et Y. Gasche,**
« Prise en charge du traumatisme crânio-cérébral sévère »,
Rev Med Suisse, vol. 229, n° 45, p. 2506-2510, déc. 2009.
17. **T. Geeraerts .**
« Management of severe traumatic brain injury (first 24 hours) »,
Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine, vol. 37, n° 2, p. 171186, avr. 2018, doi:
10.1016/j.accpm.2017.12.001.
18. **Elsevier,**
« Référentiel des Collèges Neurochirurgie édition 2022 »,
Elsevier Connect. <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/actualites/referentiel-des-colleges-neurochirurgie-edition-2022> (consulté le 13 août 2023).
19. **B. Aesch Et M. Jan,**
« Traumatismes crânioencéphaliques ».
20. **K. Tazarourte, H. T. Minh, A. Gauthier, K. Gamoura, Et N. Bertozzi,**
« Prise en charge initiale des traumatismes crâniens graves et monitoring avant l'arrivée en centre spécialisé »,
Journal Européen des Urgences et de Réanimation, vol. 24, n° 4, p. 201-206, déc. 2012,
doi: 10.1016/j.jeurea.2012.07.010.
21. **J. D. Born,**
« The Glasgow-Liège Scale. Prognostic value and evolution of motor response and brain stem reflexes after severe head injury »,
Acta Neurochir (Wien), vol. 91, n° 1-2, p. 1-11, 1988, doi: 10.1007/BF01400520.

22. **« Rbpc_Tcgrave.Pdf ».**
Consulté le: 6 septembre 2023. [En ligne]. Disponible sur:
https://www.sfm.org/upload/consensus/rbpc_TCgrave.pdf
23. **S. J. Masters**
« Skull x-ray examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study »,
N Engl J Med, vol. 316, n° 2, p. 84-91, janv. 1987, doi: 10.1056/NEJM198701083160205.
24. **N. Carney,**
« Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition »,
Neurosurgery, vol. 80, n° 1, p. 6-15, janv. 2017, doi: 10.1227/NEU.0000000000001432.
25. **P. Bouzat, T. Geeraerts, Et C. Dahyot-Fizelier,**
« Traumatisé crânien au bloc opératoire : hiérarchiser, monitorer? »,
Anesthésie & Réanimation, vol. 6, n° 1, p. 1129, janv. 2020, doi: 10.1016/j.anrea.2019.11.007.
26. **G. Bouhours**
« Évaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-Loire »,
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, vol. 27, n° 5, p. 397-404, mai 2008, doi: 10.1016/j.annfar.2008.02.015.
27. **J. Duranteau,**
« Quel soluté de remplissage en traumatologie? ».
28. **E. Masson,**
« Remplissage vasculaire au cours des 24 premières heures après traumatisme crânien grave »,
EM-Consulte. <https://www.em-consulte.com/article/7102/figures/remplissage-vasculaire-au-cours-des-24-premieres-h> (consulté le 6 septembre 2023).

29. **J. Duranteau, K. Asehnoune, S. Pierre, Y. Ozier, M. Leone, Et J.-Y.**
Lefrant, « Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique », *Anesthésie & Réanimation*, vol. 1, n° 1, p. 62-74, févr. 2015, doi: 10.1016/j.anrea.2014.12.007.
30. **A. Hachimi, M. Elkhayari, I. Chaibi, R. Razine, A. Ziadi, Et M. A. Samkaoui,**
« Coagulopathie aigue précoce des traumatismes crâniens graves: mortalité et facteurs pronostiques », *Pan Afr Med J*, vol. 17, 2014, doi: 10.11604/pamj.2014.17.107.2833.
31. **C. Martin Et R. Domergue,**
« Les neurotraumatismes graves isolés.
Prise en charge préhospitalière et au Sas d'urgence », *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, vol. 17, n° 10, p. 1267-1273, janv. 1998, doi: 10.1016/S0750 - 7658(99)80038-0.
32. **J.-C. Orban Et C. Ichai,**
« Hiérarchisation des traitements de l'hypertension intracrânienne chez le traumatisé crânien grave »,
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, vol. 26, n° 5, p. 440-444, mai 2007, doi: 10.1016/j.annfar.2007.03.001.
33. **« 22M215.Pdf ».**
Consulté le: 6 septembre 2023. [En ligne]. Disponible sur:
<https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/5720/22M215.pdf?sequence=1>
34. **L. Berwert, B. Vogt, Et M. Burnier,**
« Hypermnatrémie: une question d'eau »,
Revue Médicale Suisse, 2010.
35. **B. Vivien**
« Sédation et analgésie en structure d'urgence. Réactualisation 2010 de la Conférence d'experts de la Sfar de 1999 »,
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, vol. 31, n° 4, p. 391-404, avr. 2012, doi: 10.1016/j.annfar.2012.02.006.

36. **B. Eftekhar**
« Prophylactic antibiotic for prevention of posttraumatic meningitis after traumatic pneumocephalus:
design and rationale of a placebo-controlled randomized multicenter trial [ISRCTN71132784] », *Trials*, vol. 7, n° 1, p. 2, déc. 2006, doi: 10.1186/1745-6215-7-2.
37. **A. Sangaré,**
« Traitement médical des traumatismes crâniens dans le service de traumatologie et d'orthopédie de l'hôpital Gabriel Touré de décembre 2003 à mai 2004 », thesis, Université de Bamako, 2005.
Consulté le: 6 septembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/6812>
38. « Collège National Des Gynécologues Et Obstétriciens Français »,
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, vol. 34, n° 5, p. 513, sept. 2005, doi: 10.1016/S0368-2315(05)82867-4.
39. **I. Butcher**
« Prognostic Value of Admission Blood Pressure in Traumatic Brain Injury: Results from The IMPACT Study »,
Journal of Neurotrauma, vol. 24, n° 2, p. ~~302~~, févr. 2007, doi: 10.1089/neu.2006.0032.
40. « Anand, V., Bowen, J. & Odette, A. H.
Elevation of Depressed Skull Fractures. In Atlas of emergency neurosurgery Jamie Ullman; P B Raksin, 2015 – Recherche Google ».
41. **W. E. Hymer, N. Louhab, N. Kissani, Et S. A. B. Ali,**
« L'épilepsie post traumatique à Marrakech », *African & Middle East Epilepsy Journal*, vol. 1, n° 2, Art. n° 2, 2012,
Consulté le: 6 septembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://revues.imist.ma/index.php/AMEEJ/article/view/3579>

42. **K. Inaba.**
« A prospective multicenter comparison of levetiracetam versus phenytoin for early posttraumatic seizure prophylaxis »,
J Trauma Acute Care Surg, vol. 74, n° 3, p. 766-771; discussion 771 –773, mars 2013,
doi: 10.1097/TA.0b013e3182826e84.
43. **E. Masson,**
« Traumatisme crânien grave à la phase aiguë »,
EM-Consulte. <https://www.em-consulte.com/article/1171481/traumatisme-cranien-grave-a-la-phase-aigue> (consulté le 6 septembre 2023).
44. « **Fracture Du Crâne – Lésions Et Intoxications** »,
Manuels MSD Pour Le Grand public.
<https://www.msmanuals.com/fr/accueil/l%C3%A9sions-et-intoxications/traumatismes-cr%C3%A2niens/fracture-du-cr%C3%A2ne> (consulté le 26 mai 2023).
45. « **Doc_Num.Pdf** ».
Consulté le: 26 mai 2023. [En ligne]. Disponible sur:
https://bibliotheque.auf.org/doc_num.php?explnum_id=98
46. **H. Quintard et C. Ichai,**
« Œdème cérébral : nouvelles pistes thérapeutiques »,
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, vol. 33, n° 6, p. 436-443, juin 2014,
doi: 10.1016/j.annfar.2014.05.007.
47. **B. Fauvage, J. Albanèse, Et J.-F. Payen,**
« Principes de traitement de l'hypertension intracrânienne », in *La réanimation neurochirurgicale*, N.
Bruder, P. Ravussin, et B. Bissonnette, Éd., in Le point sur Paris: Springer Paris, 2007,
p. 375-393. doi: 10.1007/978-2-287-68199-8_19.
48. **G. L. Clifton, C. S. Robertson, R. G. Grossman, S. Hodge, R. Foltz, Et C. Garza,**
« The metabolic response to severe head injury »,
Journal of Neurosurgery, vol. 60, n° 4, p. 687-696, avr. 1984, doi:
10.3171/jns.1984.60.4.0687.

49. « 10M347.Pdf ».
Consulté le: 26 mai 2023. [En ligne]. Disponible sur:
<https://www.keneya.net/fmpos/theses/2010/med/pdf/10M347.pdf>
50. « 05M35.Pdf ».
Consulté le: 26 mai 2023. [En ligne]. Disponible sur:
<https://www.keneya.net/fmpos/theses/2005/med/pdf/05M35.pdf>
51. **P. Lewczuk**
« Cerebrospinal fluid and blood biomarkers for neurodegenerative dementias: An update of the Consensus of the Task Force on Biological Markers in Psychiatry of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry », *The World Journal of Biological Psychiatry*, vol. 19, n° 4, p. 244328, mai 2018, doi: 10.1080/15622975.2017.1375556.
52. **C. M. Van Den Heever Et D. J. Van Der Merwe,**
« Management of depressed skull fractures: Selective conservative management of nonmissile injuries », *Journal of Neurosurgery*, vol. 71, n° 2, p. -186, août 1989, doi: 10.3171/jns.1989.71.2.0186.
53. **F. C. Kriss, J. A. Taren, Et E. A. Kahn,**
« Primary Repair of Compound Skull Fractures by Replacement of Bone Fragments », *Journal of Neurosurgery*, vol. 30, n° 6, p. 698-702, juin 1969, doi: 10.3171/jns.1969.30.6.0698.
54. **B. J. Synèse,**
« Prise en charge de la fracture embarrure du crâne au cenhosoa ».
55. « Fractures De La Base Du Crâne ».
56. **A. Bouchaouch .**
« Les traumatismes de l'étage antérieur de la base du crâne: à propos d'une série de 136 cas », *Pan Afr Med J*, vol. 21, p. 155, juin 2015, doi: 10.11604/pamj.2015.21.155.3511.

57. **J. Nasiri Et F. Zamani,**
« Periorbital Ecchymosis (Raccoon Eye) and Orbital Hematoma following Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography », *Case Rep Gastroenterol*, vol. 11, n° 1, p. 134-141, 2017, doi: 10.1159/000456657.
58. **P. Bret, F. Hor, J. Huppert, C. Lapras, Et G. Fischer,**
« Treatment of cerebrospinal fluid rhinorrhea by percutaneous lumboperitoneal shunting: review of 15 cases », *Neurosurgery*, vol. 16, n° 1, p. 44-47, janv. 1985.
59. **G. M. Debrun, F. Viñuela, A. J. Fox, K. R. Davis, Et H. S. Ahn,**
« Indications for Treatment and Classification of 132 Carotid-Cavernous Fistulas », *Neurosurgery*, vol. 22, n° 2, p. 285-289, 1988, doi: 10.1227/00006123-198802000-00001.
60. **D. Demetriades, D. Charalambides, M. Lakhoo, Et D. Pantanowitz,**
« Role of prophylactic antibiotics in open and basilar fractures of the skull: a randomized study », *Injury*, vol. 23, n° 6, p. 377-380, 1992, doi: 10.1016/0020-1383(92)90011-g.
61. **O. M. Edwards Et J. D. Clark,**
« Post-traumatic hypopituitarism. Six cases and a review of the literature », *Medicine (Baltimore)*, vol. 65, n° 5, p. 281-290, sept. 1986.
62. **M. R. Bullock.,**
« Surgical management of acute epidural hematomas », *Neurosurgery*, vol. 58, n° 3 Suppl, p. S7-15; discussion Si-iv, mars 2006.
63. **Jean-Michel Mazaux, François Cohadon, Hugues Loiseau, Jean-Pierre Castel, Edwige Richer.**
Les Traumatisés Crâniens : De L'accident A La Réinsertion 2e Edition -
Consulté le: 31 mai 2023.
[En ligne]. Disponible sur: <https://www.decitre.fr/livres/les-traumatismes-craniens-de-l-accident-a-la-reinsertion-9782718410425.html>
64. **N. Bouzid, M. Lmejjati, Et S. A. Benali,**
« La prise en charge des hématomes extraduraux au service de neurochirurgie », 2011.

65. **A. B. Thiam .**
« Etude Epidémiologique A Propos De 35 Cas. ».
66. « **AJNS – African Journal Of Neurological Sciences |** »
L'HEMATOME EXTRA-DURAL ». <https://ajns.paans.org/lhematome-extra-dural/> (consulté le 31 mai 2023).
67. « **Hématomes Intracrâniens Post Traumatiques En Phase Aigue EMC.Pdf** ». Consulté le: 7 septembre 2023. [En ligne].
Disponible sur:
[http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/TRAUMATISMES%20SNC/\\$Hematomes%20intracraniens%20post%20traumatiques%20en%20phase%20aigue%20EMC.pdf](http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/TRAUMATISMES%20SNC/$Hematomes%20intracraniens%20post%20traumatiques%20en%20phase%20aigue%20EMC.pdf)
68. **A. Akhaddar,**
« The yin–yang shaped image following head injury », *Pan Afr Med J*, vol.16, p. 133, déc. 2013, doi: 10.11604/pamj.2013.16.133.3555.
69. **J. Pascual Et R. Prieto,**
« Surgical Management of Severe Closed Head Injury in Adults », in *Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques: Indications, Methods, and Results: Sixth Edition, 2012*, p. 49. doi: 10.1016/B978-1-4160-6839-6.10133-9.
70. **N. A. Carney,**
« Methods », *Journal of Neurotrauma*, vol. 24, n° supplement 1, p. S-3-S-6, mai 2007, doi: 10.1089/neu.2007.9996.
71. **F. Servadei, C. Compagnone, Et J. Sahuquillo,**
« The role of surgery in traumatic brain injury », *Curr Opin Crit Care*, vol. 13, n° 2, p. 163, avr. 2007, doi: 10.1097/MCC.0b013e32807f2a94.

72. **F. Servadei .**
« Asymptomatic extradural haematomas. Results of a multicenter study of 158 cases in minor head injury »,
Acta Neurochir (Wien), vol. 96, n° 1-2, p. 39-45, 1989, doi: 10.1007/BF01403493.
73. **J.-R. Alliez, N. Hilal, J.-M. Kaya, M. Leone, Y. Reynier, Et B. Alliez,**
« Hématomes intra-crâniens extra-duraux : à propos de 100 cas récents »,
Neurochirurgie, vol. 51, n° 5, p. 4070, nov. 2005, doi: 10.1016/S0028 - 3770(05)83504-0.
74. « \$Hematome Sous Dural Chronique De L Adulte EMC.Pdf ». Consulté le: 5 juin 2023. [En ligne].
Disponible sur:
[http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/TRAUMATISMES%20SNC/\\$Hematome%20sous%20dural%20chronique%20de%20l%20adulte%20EMC.pdf](http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/TRAUMATISMES%20SNC/$Hematome%20sous%20dural%20chronique%20de%20l%20adulte%20EMC.pdf)
75. **E. Masson,**
« 10/20 L'hématome sous-dural aigu », *EM-Consulte*.
<https://www.em-consulte.com/article/1038777/alertePM> (consulté le 7 juillet 2023).
76. « 79-22.Pdf ». Consulté le: 7 juillet 2023. [En ligne]. Disponible sur:
https://cdim.fmp-usmba.ac.ma/mediatheque/e_theses/79-22.pdf
77. **J. D. Miller, R. Bullock, D. I. Graham, M. H. Chen, Et G. M. Teasdale,**
« Ischemic brain damage in a model of acute subdural hematoma »,
Neurosurgery, p. 433, sept. 1990, doi: 10.1097/00006123-199009000-00016.
78. **R. Firsching, M. Heimann, Et R.**
Alexander Frowein, « Early dynamics of acute extradural and subdural hematomas »,
Neurological Research, vol. 19, n° 3, p. 257-260, juin 1997, doi: 10.1080/01616412.1997.11740810.

79. **T. Matsuyama, T. Shimomura, Y. Okumura, Et T. Sakaki,**
« Acute subdural hematomas due to rupture of cortical arteries: a study of the points of rupture in 19 cases », *Surg Neurol*, vol. 47, n° 5, p. 423-427, mai 1997, doi: 10.1016/s0090-3019(96)00398-9.
80. **Comité De Pilotage.**
« Traumatisme crânien léger (score de Glasgow de 13 à 15) : triage, évaluation, examens complémentaires et prise en charge précoce chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte: Société française de médecine d'urgence », *Ann. Fr. Med. Urgence*, vol. 2, n° 3, p. 199-214, mai 2012, doi: 10.1007/s13341-012-0202-4.
81. **« Acknowledgments »,**
Journal of Neurotrauma, vol. 24, n° supplement 1, p. i-vi, mai 2007, doi: 10.1089/neu.2007.9999.
82. **A. A. Potapov .**
« Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Part 3. Surgical management of severe traumatic brain injury (Options) », *Vopr. neurokhir.*, vol. 80, n° 2, p. 93, 2016, doi: 10.17116/neiro201680293-101.
83. **P. O. Diallo et D. Y. Sogoba,**
« C'est avec humilité que je reconnais ce que je dois : ».
84. **B. T. Ragel, P. Klimo, J. E. Martin, R. J. Teff, H. E. Bakken, Et R. A. Armonda,** « Wartime decompressive craniectomy: technique and lessons learned », *Neurosurgical Focus*, vol. 28, n° 5, p. E2, mai 2010, doi: 10.3171/2010.3.FOCUS1028.
85. **K. Mishra Et M. Mishra,**
« surveillance of morbidity of head injury in indian scenario: a bibliometrics study », *Indian journal of applied research*, vol. 7, n° 10.
86. **M. Azab Et S. Iqbal,**
« Spontaneous acute subdural hematoma as a complication of preeclampsia. A case report and literature review », *Surgical Neurology International*, vol. 14, p. 81, mars 2023, doi: 10.25259/SNI_22_2023.

87. « These198-18.Pdf ».
Consulté le: 5 juin 2023. [En ligne]. Disponible sur:
<http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2018/these198-18.pdf>
88. Y. Ou.,
« A comparative study of chronic subdural hematoma in three age ranges: Below 40 years, 41-79 years, and 80 years and older »,
Clinical Neurology and Neurosurgery, vol. 178, p. 69, mars 2019, doi:
10.1016/j.clineuro.2019.01.018.
89. Z. Qian, D. Yang, F. Sun, Et Z. Sun,
« Risk factors for recurrence of chronic subdural hematoma after burr hole surgery: potential protective role of dexamethasone »,
British Journal of Neurosurgery, vol. 31, n° 1, p. -88, janv. 2017, doi:
10.1080/02688697.2016.1260686.
90. P. Lindvall Et L.-O. D. Koskinen,
« Anticoagulants and antiplatelet agents and the risk of development and recurrence of chronic subdural haematomas »,
Journal of Clinical Neuroscience, vol. 16, n° 10, p. 1287-290, oct. 2009, doi:
10.1016/j.jocn.2009.01.001.
91. « Soframas- Guiu - HSDC.Pdf ».
Consulté le: 5 juin 2023. [En ligne]. Disponible sur:
<https://www.soframas.asso.fr/images/soframas/presentations/SeanceenligneSOFRAMAS19112020/Soframas-%20Guiu%20-%20HSDC.pdf>
92. Y.-W. Sim, K.-S. Min, M.-S. Lee, Y.-G. Kim, Et D.-H. Kim,
« Recent Changes in Risk Factors of Chronic Subdural Hematoma »,
J Korean Neurosurg Soc, vol. 52, n° 3, p. 234, 2012, doi: 10.3340/jkns.2012.52.3.234.
93. M. Zumkeller, H. G. Höllerhage, Et H. Dietz,
« [Treatment outcome in patients with chronic subdural hematoma with reference to age and concurrent internal diseases] »,
Wien Med Wochenschr, vol. 147, n° 3, p. 55-62, 1997.

94. **H. Agaly.**
« Aspects Cliniques, Thérapeutiques et Pronostiques des Hématomes Sous-Duraux Chroniques au Service de Neurochirurgie du CHU Gabriel Toure »,
HEALTH SCIENCES AND DISEASE, vol. 21, n° 1, Art. n° 1, 2020, Consulté le: 8 juin 2023.
[En ligne]. Disponible sur: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/1745>
95. **M. Gelabert-González, M. Iglesias-Pais, A. García-Allut, Et R. Martínez-Rumbo,**
« Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome in 1000 cases »,
Clinical Neurology and Neurosurgery, vol. 107, n° 3, p. 222-229, avr. 2005, doi:
[10.1016/j.clineuro.2004.09.015](https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2004.09.015).
96. **M. Asghar, V. Adhiyaman, M. W. Greenway, B. K. Bhowmick, Et A. Bates,**
« Chronic subdural haematoma in the elderly—a North Wales experience »,
J R Soc Med, vol. 95, n° 6, p. 290-292, juin 2002.
97. « 2011Vol30No2.Pdf ».
Consulté le: 9 juin 2023. [En ligne].
Disponible sur: <https://ajns.paans.org/wp-content/themes/prismcube/spip/dist/data/2011Vol30No2.pdf>
98. **P. Missori.**
« Chronic subdural haematomas in patients aged under 50 »,
Clinical Neurology and Neurosurgery, vol. 102, n° 4, p. 192-202, déc. 2000, doi:
[10.1016/S0303-8467\(00\)00102-5](https://doi.org/10.1016/S0303-8467(00)00102-5).
99. **A. Riyad, M. Lmejjati, Et S. A. Benali,**
« Prise en charge chirurgicale de l'hématome sous dural chronique Expérience du service de neurochirurgie du CHU Med VI de la période allant de 2002 à 2010 »,
2002.
100. **A. Frati.**
« Inflammation markers and risk factors for recurrence in 35 patients with a posttraumatic chronic subdural hematoma: a prospective study »,
Journal of Neurosurgery, vol. 100, n° 1, p. 324-328, janv. 2004, doi:
[10.3171/jns.2004.100.1.0024](https://doi.org/10.3171/jns.2004.100.1.0024).

101. **R. A. Sabo, W. C. Hanigan, Et J. C. Aldag,**
« Chronic subdural hematomas and seizures: The role of prophylactic anticonvulsive medication »,
Surgical Neurology, vol. 43, n° 6, p. 573-582, juin 1995, doi: 10.1016/0090 - 3019(95)00155-7.
102. **G. Dran.**
« Efficacité de la corticothérapie dans le traitement adjuvant des hématomes sous-duraux chroniques. Étude rétrospective sur 198 cas »,
Neurochirurgie, vol. 53, p. 417-417, nov. 2007, doi: 10.1016/j.neuchi.2007.09.013.
103. **M. M. Cameron,**
« Chronic subdural haematoma: a review of 114 cases. »,
J Neurol Neurosurg Psychiatry, vol. 41, n° 9, p. 834-839, sept. 1978.
104. **S. Singh.**
« A randomized study of twist drill versus burr hole craniostomy for treatment of chronic subdural hematomas in 100 patients »,
The Indian Journal of Neurotrauma, vol. 8, n° 2, p. 888, déc. 2011, doi: 10.1016/S0973-0508(11)80005-5.
105. **P. Taussky, J.**
Fandino, et H. Landolt, « Number of burr holes as independent predictor of postoperative recurrence in chronic subdural haematoma »,
British Journal of Neurosurgery, vol. 22, n° 2, p. 228-232, janv. 2008, doi: 10.1080/02688690701818885.
106. **K. Tabaddor Et K. Shulman,**
« Definitive treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniostomy and closed-system drainage »,
Journal of Neurosurgery, vol. 46, n° 2, p. 220, févr. 1977, doi: 10.3171/jns.1977.46.2.0220.
107. **G. Tyson, W. E. Strachan, P. Newman, H. R. Winn, A. Butler, Et J. Jane,**
« The role of craniectomy in the treatment of chronic subdural hematomas »,
Journal of Neurosurgery, vol. 52, n° 6, p. 786, juin 1980, doi: 10.3171/jns.1980.52.6.0776.

108. Y. Shiroyama, Y. Ikeyama, H. Aoki, H. Ueda, Et T. Mitani,
« [Intracerebral hemorrhage immediately following the operation of chronic subdural hematoma] »,
No Shinkei Geka, vol. 17, n° 8, p. 759-762, août 1989.
109. M. M. Mohamed,
« Pour l'obtention du doctorat en medecine ».
110. G. Merlicco, E. Pierangeli, Et P. L. Di Padova,
« Chronic subdural hematomas in adults: prognostic factors. Analysis of 70 cases »,
Neurosurg Rev, vol. 18, n° 4, p. 247-251, 1995, doi: 10.1007/BF00383875.
111. « These77-13.Pdf ».
Consulté le: 16 juillet 2023. [En ligne]. Disponible sur:
<http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2013/these77-13.pdf>
112. L. Velly, N. Bruder, Et L. Pellegrini,
« Hématomes intracrâniens non traumatiques ».
113. T. Brott, K. Thalinger, Et V. Hertzberg,
« Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage »,
Stroke, vol. 17, n° 6, p. 1078-1083, 1986, doi: 10.1161/01.str.17.6.1078.
114. A. I. Qureshi, S. Tuhim, J. P. Broderick, H. H. Batjer, H. Hondo, Et D. F. Hanley,
« Spontaneous intracerebral hemorrhage »,
N Engl J Med, vol. 344, n° 19, p. 1460, mai 2001, doi:
10.1056/NEJM200105103441907.
115. E. Feldmann.
« Major risk factors for intracerebral hemorrhage in the young are modifiable »,
Stroke, vol. 36, n° 9, p. 1881-1885, sept. 2005, doi:
10.1161/01.STR.0000177480.62341.6b.

116. **R. Fogelholm, K. Eskola, T. Kiminkinen, Et I. Kunnamo,**
« Anticoagulant treatment as a risk factor for primary intracerebral haemorrhage. », *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, vol. 55, n° 12, p. 1121-1124, déc. 1992, doi: 10.1136/jnnp.55.12.1121.
117. « **Hématome–Intracérébral.Pdf** ».
Consulté le: 19 juillet 2023. [En ligne].
Disponible sur: <https://www.drbusquet.fr/wp-content/uploads/2017/10/He%CC%81matome-intrace%CC%81re%CC%81bral.pdf>
118. **E. Masson,**
« Hématome intracérébral spontané », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/2563/hematome-intracerebral-spontane> (consulté le 19 juillet 2023).
119. « **65-22.Pdf** ».
Consulté le: 23 juillet 2023. [En ligne].
Disponible sur: https://cdim.fmp-usmba.ac.ma/mediatheque/e_theses/65-22.pdf
120. **R. Wada.**
« CT angiography “spot sign” predicts hematoma expansion in acute intracerebral hemorrhage », *Stroke*, vol. 38, n°4, p.1257-1262, avr.2007, doi: 10.1161/01.STR.0000259633.59404.f3.
121. **M. Hamon, X. Leclerc, C. Oppenheim, J. Y. Gouvrit, J. F. Meder, Et J. P. Pruvo,**
« [Neuroimaging characteristics of intracerebral haematoma] », *Rev Neurol (Paris)*, vol. 161, n° 10, p. 997006, oct. 2005, doi: 10.1016/s0035 - 3787(05)85167-7.
122. « **Recommendations For The Management Of Intracranial Haemorrhage – Part I: Spontaneous Intracerebral Haemorrhage** », *Cerebrovasc Dis*, vol. 22, n° 4, p. 294-316, 2006, doi: 10.1159/000094831.

123. **J. Broderick.**
« Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group », *Circulation*, vol. 116, n° 16, p. e391-413, oct. 2007, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.183689.
124. **M. S. Siddique Et A. D. Mendelow,**
« Surgical treatment of intracerebral haemorrhage », *British Medical Bulletin*, n° 2, 2000.
125. **C. K. Dastur Et W. Yu,**
« Current management of spontaneous intracerebral haemorrhage », *Stroke Vasc Neurol*, vol. 2, n° 1, p. 21-29, mars 2017, doi: 10.1136/svn-2016-000047.
126. **C. S. Anderson.**
« Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial », *Lancet Neurol*, vol. 7, n° 5, p. 391-399, mai 2008, doi: 10.1016/S1474-4422(08)70069-3.
127. **M. Al-Khaled Et J. Eggers,**
« Prognosis of Intracerebral Hemorrhage after Conservative Treatment », *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, vol. 23, n° 2, p. 230-234, févr. 2014, doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2012.12.018.
128. **N. Stocchetti, A. I. R. Maas, A. Chierigato, Et A. A. Van Der Plas,**
« Hyperventilation in head injury: a review », *Chest*, vol. 127, n° 5, p. 1812-1827, mai 2005, doi: 10.1378/chest.127.5.1812.
129. **« Accidents Vasculaires Cérébraux ».**
<https://www.larevuedupraticien.fr/article/accidents-vasculaires-cerebraux>
(consulté le 11 août 2023).

130. **P. C. Gregory Et K. V. Kuhlemeier,**
« Prevalence of venous thromboembolism in acute hemorrhagic and thromboembolic stroke »,
Am J Phys Med Rehabil, vol. 82, n°5, p. 366-369, mai 2003, doi: 10.1097/01.PHM.0000064725.62897.A5.
131. **A. I. Qureshi Et Y. Y. Palesch,**
« Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage (ATACH) II: Design, Methods, and Rationale »,
Neurocrit Care, vol. 15, n° 3, p. 559-576, déc. 2011, doi: 10.1007/s12028-011-9538-3.
132. **I. Ng, J. Lim, Et H. B. Wong,**
« Effects of head posture on cerebral hemodynamics: its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation »,
Neurosurgery, vol. 54, n°3, p. 597; discussion 598, mars 2004, doi: 10.1227/01.neu.0000108639.16783.39.
133. « **Avc_Prise_En_Charge_Precoce-Argumentaire.Pdf** ».
Consulté le: 11 août 2023.
[En ligne].
Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-07/avc_prise_en_charge_precoce_-_argumentaire.pdf
134. **V. L. Feigin, N. Anderson, G. J. E. Rinkel, A. Algra, J. Van Gijn, Et D. A. Bennett,**
« Corticosteroids for aneurysmal subarachnoid haemorrhage and primary intracerebral haemorrhage »,
Cochrane Database Syst Rev, n° 3, p. CD004583, juill. 2005, doi: 10.1002/14651858.CD004583.pub2.
135. **K. Takagi, « Body Temperature In Acute Stroke »,**
Stroke, vol. 33, n° 9, p. 2154-2155; author reply 2154-2155, sept. 2002, doi: 10.1161/01.str.0000028803.70874.aa.
136. **S. Schwarz, K. Häfner, A. Aschoff, Et S. Schwab,**
« Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage »,
Neurology, vol. 54, n° 2, p. 354-361, janv. 2000, doi: 10.1212/wnl.54.2.354.

137. **S. Rossi,**
« Brain temperature, body core temperature, and intracranial pressure in acute cerebral damage »,
Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, vol. 71, n° 4, p. 448-454, oct. 2001, doi: 10.1136/jnnp.71.4.448.
138. **R. Fogelholm,**
« Admission blood glucose and short term survival in primary intracerebral haemorrhage: a population based study »,
Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, vol. 76, n° 3, p. 349-353, mars 2005, doi: 10.1136/jnnp.2003.034819.
139. **G. Van Den Berghe.**
« Intensive Insulin Therapy In Critically Ill Patients »,
N Engl J Med, vol. 345, n° 19, p. 1359-1367, nov. 2001, doi: 10.1056/NEJMoa011300.
140. **M. Oddo et al.,**
« Impact of tight glycemc control on cerebral glucose metabolism after severe brain injury: a microdialysis study »,
Crit Care Med, vol. 36, n° 12, p. 3238, déc. 2008, doi: 10.1097/CCM.0b013e31818f4026.
141. **J. Van Loon, F. Van Calenbergh, J. Goffin, Et C. Plets,**
« Controversies in the management of spontaneous cerebellar haemorrhage. A consecutive series of 49 cases and review of the literature »,
Acta Neurochir (Wien), vol. 122, n° 3-4, p. 187-193, 1993, doi: 10.1007/BF01405527.
142. **A. D. Mendelow .**
« Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial »,
Lancet, vol. 365, n° 9457, p. 387-397, févr. 2005, doi: 10.1016/S0140-6736(05)17826-X.

143. J. Broderick, T. Brott, T. Tomsick, J. Tew, J. Duldner, Et G. Huster,
« Management of intracerebral hemorrhage in a large metropolitan population »,
Neurosurgery, vol. 34, n° 5, p. 8887; discussion 887, mai 1994, doi:
10.1227/00006123-199405000-00015.
144. T. Nishihara.
« Newly developed endoscopic instruments for the removal of intracerebral hematoma »,
Neurocrit Care, vol. 2, n° 1, p. 67-74, 2005, doi: 10.1385/NCC:2:1:067.
145. E. Emery, A. Monavvari, A. Redondo, Et A. Rey, « [Evaluation And Treatment Of Non-
traumatic intracerebral hemorrhages] »,
Rev Neurol (Paris), vol. 157, n° 11 Pt 1, p. 1440-1445, nov. 2001.
146. T. Akhigbe Et A. Zolnourian,
« Role of surgery in the management of patients with supratentorial spontaneous
intracerebral hematoma: Critical appraisal of evidence »,
Journal of Clinical Neuroscience, vol.-38,39, map. 2017, doi:
10.1016/j.jocn.2017.02.022.
147. J. Y. Kim Et H.-J. Bae,
« Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: Management »,
J Stroke, vol. 19, n° 1, p. 28-39, janv. 2017, doi: 10.5853/jos.2016.01935.
148. M. Kaneko, K. Tanaka, T. Shimada, K. Sato, Et K. Uemura,
« Long-term evaluation of ultra-early operation for hypertensive intracerebral
hemorrhage in 100 cases »,
Journal of Neurosurgery, vol. 58, n° 6, p. 838, juin 1983, doi:
10.3171/jns.1983.58.6.0838.
149. X. Zan.
« Endoscopic surgery versus conservative treatment for the moderate-volume hematoma
in spontaneous basal ganglia hemorrhage (ECMOH): study protocol for a randomized
controlled trial »,
BMC Neurol, vol. 12, n° 1, p. 34, déc. 2012, doi: 10.1186/1471-2377-12-34.

150. C. Gilliard, P. Mathurin, J. Passagia, S. Kallel, C. Thauvoy, Et G. Stroobandt,
« L'HEMATOME SPONTANE DU CERVELET », *Neurochirurgie*, 1990, Consulté le: 11 août
2023. [En ligne]. Disponible sur:
<https://www.semanticscholar.org/paper/L%27HEMATOME-SPONTANE-DU-CERVELET-Gilliard-Mathurin/69e987312e6735e7f5ad81654936ecf7aeefe516>
151. W. D. Freeman Et M. I. Aguilar,
« Intracranial Hemorrhage: Diagnosis and Management »,
Neurologic Clinics, vol. 30, n° 1, p. 211-240, févr. 2012, doi: 10.1016/j.ncl.2011.09.002.
152. C. M. Miller.
« Image-guided endoscopic evacuation of spontaneous intracerebral hemorrhage »,
Surgical Neurology, vol. 69, n° 5, p. -440,1 mai 2008, doi:
10.1016/j.surneu.2007.12.016.
153. P. Longatti Et L. Basaldella,
« Endoscopic management of intracerebral hemorrhage »,
World Neurosurg, vol. 79, n° 2 Suppl, p. S17.e1-7, févr. 2013, doi:
10.1016/j.wneu.2012.02.025.
154. J. Xu.
« Heron-mouth neuroendoscopic sheath-assisted neuroendoscopy plays critical roles in
treating hypertensive intraventricular hemorrhage »,
Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne, vol. 16, n° 1, p. 19010, mars 2021, doi:
10.5114/witm.2020.99351.
155. D.-Y. Cho, C.-C. Chen, C.-S. Chang, W.-Y. Lee, Et M. Tso,
« Endoscopic surgery for spontaneous basal ganglia hemorrhage: comparing endoscopic
surgery, stereotactic aspiration, and crâniotomy in noncomatose patients »,
Surgical Neurology, vol. 65, n°6, p. 547-555, juin 2006, doi: 10.1016/
j.surneu.2005.09.032.
156. N. Hattori, Y. Katayama, Y. Maya, Et A. Gatherer,
« Impact of stereotactic hematoma evacuation on activities of daily living during the
chronic period following spontaneous putaminal hemorrhage: a randomized study »,
Journal of Neurosurgery, vol. 101, n°3, p. 41420, sept. 2004, doi: 10.3171/
jns.2004.101.3.0417.

157. « Guidelines For The Management Of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage | Stroke ». <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/str.0000000000000069> (consulté le 11 août 2023).
158. S. Kobayashi, A. Sato, Y. Kageyama, H. Nakamura, Y. Watanabe, Et A. Yamaura, « Treatment of hypertensive cerebellar hemorrhage--surgical or conservative management? », *Neurosurgery*, vol. 34, n° 2, p. 246-250; discussion 250-251, févr. 1994.
159. M. J. Dannenbaum Et D. L. Barrow, « Primary Intracerebral Hemorrhage: A Look at Past, Present, and Future », *World Neurosurgery*, vol. 79, n° 3-4, p. 427-429, mars 2013, doi: 10.1016/j.wneu.2012.06.034.
160. J. P. Broderick, T. G. Brott, J. E. Duldner, T. Tomsick, Et A. Leach, « Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage », *Stroke*, vol. 25, n° 7, p. 1342-1347, juill. 1994, doi: 10.1161/01.str.25.7.1342.
161. S. D'souza, « Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage », *J Neurosurg Anesthesiol*, vol. 27, n°3, p. 222-40, juill. 2015, doi: 10.1097/ANA.000000000000130.
162. C.-L. Lin, A. S. Dumont, J. H. Zhang, M. Zuccarello, Et C. Muroi, « Cerebral Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Mechanism and Therapies », *BioMed Research International*, vol. 2014, p. 1-3, 2014, doi: 10.1155/2014/679014.
163. F. A. Sehba, R. M. Pluta, Et J. H. Zhang, « Metamorphosis of Subarachnoid Hemorrhage Research: from Delayed Vasospasm to Early Brain Injury », *Mol Neurobiol*, vol. 43, n° 1, p. 27-40, févr. 2011, doi: 10.1007/s12035-010-8155-z.
164. S. Zhou, P. A. Dion, Et G. A. Rouleau, « Genetics of Intracranial Aneurysms », *Stroke*, vol. 49, n° 3, p. 780-787, mars 2018, doi: 10.1161/STROKEAHA.117.018152.

165. F. H. Linn, G. J. Rinkel, A. Algra, Et J. Van Gijn,
« Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year, and rate of computed tomography: a meta-analysis »,
Stroke, vol. 27, n° 4, p. 625-629, avr. 1996, doi: 10.1161/01.str.27.4.625.
166. B. Stegmayr, M. Eriksson, Et K. Asplund,
« Declining mortality from subarachnoid hemorrhage: changes in incidence and case fatality from 1985 through 2000 »,
Stroke, vol. 35, n°9, p. -2059, sept. 2004, doi: 10.1161/01.STR.0000138451.07853.b6.
167. J. Van Gijn Et G. J. Rinkel,
« Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management »,
Brain, vol. 124, n° Pt 2, p. 249-278, févr. 2001, doi: 10.1093/brain/124.2.249.
168. A. J. Molyneux.
« International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion »,
Lancet, vol. 366, n° 9488, p. 809-817, sept. 2005, doi: 10.1016/S0140-6736(05)67214-5.
169. T. Lescot, L. Abdennour, L. Allouane, Et L. Puybasset,
« Prise en charge des hémorragies méningées anévrismales », *Le Praticien en Anesthésie Réanimation*, vol. 13, n° 3, p. 168-177, juin 2009, doi: 10.1016/j.pratan.2009.05.001.
170. W. E. Hunt Et R. M. Hess,
« Surgical Risk as Related to Time of Intervention in the Repair of Intracranial Aneurysms »,
Journal of Neurosurgery, vol. 28, n° 1, p. 120, janv. 1968, doi: 10.3171/jns.1968.28.1.0014.
171. G. Teasdale Et B. Jennett,
« Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale »,
Lancet, vol. 2, n° 7872, p. 81-84, juill. 1974, doi: 10.1016/s0140-6736(74)91639-0.

172. **B. Ogungbo,**
« The World Federation of Neurological Surgeons scale for subarachnoid haemorrhage », *Surg Neurol*, vol. 59, n° 3, p. 237-238; discussion 237 -238, mars 2003, doi: 10.1016/s0090-3019(02)01049-2.
173. « Hémorragie Méningée Non Traumatique », *Collège des Enseignants de Neurologie*, 21 septembre 2016. <https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/hemorragie-meningee-non-traumatique> (consulté le 13 août 2023).
174. **M. Romijn.**
« Diagnostic accuracy of CT angiography with matched mask bone elimination for detection of intracranial aneurysms: comparison with digital subtraction angiography and 3D rotational angiography », *AJNR Am J Neuroradiol*, vol. 29, n° 1, p. 134-139, janv. 2008, doi: 10.3174/ajnr.A0741.
175. **M. N. Diringer,**
« Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage », *Crit Care Med*, vol. 37, n° 2, p. 432-440, févr. 2009, doi: 10.1097/CCM.0b013e318195865a.
176. **N. W. C. Dorsch Et M. T. King,**
« A review of cerebral vasospasm in aneurysmal subarachnoid haemorrhage Part I: Incidence and effects », *Journal of Clinical Neuroscience*, vol. 1, n° 1, p. 1926, janv. 1994, doi: 10.1016/0967-5868(94)90005-1.
177. **Y. Arakawa, K. Kikuta, M. Hojo, Y. Goto, A. Ishii, Et S. Yamagata,**
« Milrinone for the Treatment of Cerebral Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage: Report of Seven Cases », *Neurosurgery*, vol. 48, n° 4, p. 723-730, avr. 2001, doi: 10.1097/00006123-200104000-00004.
178. **F. Proust, D. Hannequin, O. Langlois, P. Freger, Et P. Creissard,**
« Causes of morbidity and mortality after ruptured aneurysm surgery in a series of 230 patients. The importance of control angiography », *Stroke*, vol. 26, n° 9, p. 1553-1557, sept. 1995, doi: 10.1161/01.str.26.9.1553.

179. S. Chen, J. Luo, C. Reis, A. Manaenko, Et J. Zhang,
« Hydrocephalus after Subarachnoid Hemorrhage: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment »,
BioMed Research International, vol. 2017, p. 1-8, 2017, doi: 10.1155/2017/8584753.
180. M. B. Sundaram Et F. Chow,
« Seizures associated with spontaneous subarachnoid hemorrhage »,
Can J Neurol Sci, vol. 13, n° 3, p. -2219 août 1986, doi:
10.1017/s0317167100036325.
181. T. Al-Khindi, R. L. Macdonald, Et T. A. Schweizer,
« Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage »,
Stroke, vol. 41, n° 8, p. e519-536, août 2010, doi: 10.1161/STROKEAHA.110.581975.
182. G. J. E. Rinkel Et A. Algra,
« Long-term outcomes of patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage », *Lancet
Neurol*, vol. 10, n° 4, p. 349-356, avr. 2011, doi: 10.1016/S1474-4422(11)70017-5.
183. « Collège Des Enseignants De Neurologie »,
Collège des Enseignants de Neurologie. <https://www.cen-neurologie.fr/fr> (consulté le 14
août 2023).
184. E. S. Connolly .
« Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline
for healthcare professionals from the American Heart Association/american Stroke
Association »,
Stroke, vol. 43, n° 6, p. 1711-1737, juin 2012, doi: 10.1161/STR.0b013e3182587839.
185. « \$Abces Cerebraux EMC.Pdf ». Consulté le: 14 août 2023. [En ligne]. Disponible sur:
[http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/AFECTIONS%20ENCEPHALE/infectieux/\\$Abces%20cerebraux%20EMC.pdf](http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/AFECTIONS%20ENCEPHALE/infectieux/$Abces%20cerebraux%20EMC.pdf)
186. D. P. Calfee Et B. Wispelwey,
« Brain Abscess »,
Semin Neurol, vol. Volume 20, n° Number 03, p. 353360, 2000, doi: 10.1055/s -2000-
9397.

187. « La prise en charge des suppurations intracrâniennes (A propos de 170 cas) ».
188. H. A. Miranda, S. M. Castellar Leones, M. A. Elzain, Et L. R. Moscote-Salazar,
« Brain abscess: Current management »,
Journal of Neurosciences in Rural Practice, vol. 04, n° 5 01, p. 567581, déc. 2013, doi:
10.4103/0976-3147.116472.
189. E. Masson,
« Les Abscès Cérébraux : Bactériologie, Clinique et Traitement », *EM-
Consulte*. [https://www.em-consulte.com/article/77601/les-absces-cerebraux-
bacteriologie-clinique-et-trai](https://www.em-consulte.com/article/77601/les-absces-cerebraux-bacteriologie-clinique-et-trai) (consulté le 15 août 2023).
190. E. B. Price Et H. E. Moss,
« Osborn's Brain: Imaging, Pathology, and Anatomy », *Neuro-Ophthalmology*, vol. 38, n°
2, p. 96-97, avr. 2014, doi: 10.3109/01658107.2013.874459.
191. L. Mohamed, B. Abdelhak, M. Youssef, Et E. Najib,
« Cerebral Empyema Complicating a Dental Abscess »,
JGMCP, vol. 2, n° 1, p. 01-03, juill. 2019, doi: 10.31579/2639-4162/017.
192. F. D. Hassani.
« Abscès encéphaliques: prise en charge, à propos d'une série de 82 cas »,
Pan Afr Med J, vol. 18, 2014, doi: 10.11604/pamj.2014.18.110.2247.
193. G. K. Tutton,
« Cerebral abscess--the present position »,
Ann R Coll Surg Engl, vol. 13, n° 5, p. 281-311, nov. 1953.
194. G. E. Mathisen Et J. P. Johnson,
« Brain Abscess »,
CLIN INFECT DIS, vol. 25, n° 4, p. 763-779, oct. 1997, doi: 10.1086/515541.
195. H. Nonaka, M. Akima, T. Hatori, T. Nagayama, Z. Zhang, Et F. Ihara,
« The Microvasculature of the Cerebral White Matter: Arteries of the Subcortical White
Matter »,
J Neuropathol Exp Neurol, vol. 62, n° 2, p. 15461, févr. 2003, doi: 10.1093/
jnen/62.2.154.

196. **A. Kabré, S. Zabsonré, O. Diallo, Et R. Cissé,**
« Prise en charge médico-chirurgicale des abcès du cerveau à l'ère du scanner en Afrique sub-saharienne : à propos de 112 cas »,
Neurochirurgie, vol. 60, n° 5, p. 249-253, oct. 2014, doi: 10.1016/j.neuchi.2014.06.011.
197. **O. Barlas, A. Sencer, K. Erkan, H. Eraksoy, S. Sencer, Et C. Bayindir,**
« Stereotactic surgery in the management of brain abscess »,
Surg Neurol, vol. 52, n° 4, p. 404-410; discussion 411, oct. 1999, doi: 10.1016/s0090-3019(99)00118-4.
198. **C.-S. Rau.**
« Brain abscess caused by aerobic Gram-negative bacilli: clinical features and therapeutic outcomes »,
Clin Neurol Neurosurg, vol. 105, n° 1, p. 6-8, déc. 2002, doi: 10.1016/s0303-8467(02)00103-8.
199. **H. Nielsen, C. Gyldensted, Et A. Harmsen,**
« Cerebral abscess »,
Acta Neurologica Scandinavica, vol. 65, n° 6, p. 605-622, juin 1982, doi: 10.1111/j.1600-0404.1982.tb03114.x.
200. **« These95-11.Pdf ».**
Consulté le: 15 août 2023. [En ligne]. Disponible sur:
<http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2011/these95-11.pdf>
201. **Yumpu.Com,**
« Les abcès de la fosse cérébrale postérieure à... »,
yumpu.com. <https://www.yumpu.com/fr/document/view/16910604/les-abcès-de-la-fosse-cerebrale-posterieure-a-> (consulté le 15 août 2023).
202. **« These95-11.Pdf ».**
Consulté le: 17 août 2023. [En ligne]. Disponible sur:
<http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2011/these95-11.pdf>
203. **K. L. Roos Et A. R. Tunkel,**
« Bacterial infections of the central nervous system. Preface »,
Handb Clin Neurol, vol. 96, p. ix, 2010, doi: 10.1016/S0072-9752(09)96025-0.

204. « These121–12.Pdf ».
Consulté le: 18 août 2023. [En ligne].
Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2012/these121-12.pdf>
205. J.-H. Tseng Et M.-Y. Tseng,
« Brain abscess in 142 patients: factors influencing outcome and mortality »,
Surgical Neurology, vol. 65, n° 6, p. 5562, juin 2006, doi: 10.1016/j.surneu.2005.09.029.
206. E. Masson,
« Progrès dans la prise en charge des abcès cérébraux à pyogènes chez les patients immunocompétents », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/74849/progres-dans-la-prise-en-charge-des-abcès-cerebrau> (consulté le 18 août 2023).
207. W. Zhou, X. Shao, Et X. Jiang,
« A Clinical Report of Two Cases of Cryptogenic Brain Abscess and a Relevant Literature Review »,
Front. Neurosci., vol. 12, p. 1054, janv. 2019, doi: 10.3389/fnins.2018.01054.
208. B. Cemil, H. Emmez, N. Oztanir, N. Tokgoz, Et F. Dogulu,
« A cystic amelanotic melanoma metastasis to the brain: case report »,
Neurocirugia (Astur), vol. 19, n° 4, p. 36367, août 2008, doi: 10.1016/s1130 - 1473(08)70225-2.
209. A. K. Agarwal, R. Garg, Et M. Simon,
« Ring Enhancing Lesion On Ct Scan: metastases or a brain abscess? »,
Emergency Medicine Journal, vol. 24, n°10, p. 7006, oct. 2007, doi: 10.1136/emj.2006.041913.
210. P. H. Lai.
« In Vivo Differentiation of Aerobic Brain Abscesses and Necrotic Glioblastomas Multiforme Using Proton MR Spectroscopic Imaging »,
AJNR Am J Neuroradiol, vol. 29, n°8, p. 1511-1518, sept. 2008, doi: 10.3174/ajnr.A1130.

211. **E. Masson,**
« Hydatidose cérébrale », *EM-Consulte*.
<https://www.em-consulte.com/article/126928/hydatidose-cerebrale> (consulté le 18 août 2023).
212. **E. Masson,**
« Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens »,
EM-Consulte.
<https://www.em-consulte.com/article/2557/abces-cerebraux-et-empyemes-intracraniens> (consulté le 27 août 2023).
213. **J. Bouguila, I. Zairi, R. H. Khonsari, Y. Jablaoui, M. Hellali, Et A. Adouani,**
« Épidémiologie de la traumatologie maxillofaciale à Tunis »,
Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale, vol. 109, n° 6, p. 353357, déc. 2008, doi: 10.1016/j.stomax.2008.04.009.
214. **A. Antinori .**
« Diagnosis of AIDS-related focal brain lesions: a decision-making analysis based on clinical and neuroradiologic characteristics combined with polymerase chain reaction assays in CSF »,
Neurology, vol. 48, n° 3, p. 687-694, mars 1997, doi: 10.1212/wnl.48.3.687.
215. **V. De Lastours Et B. Fantin,**
« Actualités sur la prise en charge des abcès cérébraux de l'adulte »,
Antibiotiques, vol. 10, n° 3, p. 106-114, sept. 2008, doi: 10.1016/j.antib.2008.05.001.
216. **E. Masson,**
« Abcès du cerveau »,
EM-Consulte. <https://www.em-consulte.com/article/200121/abces-du-cerveau> (consulté le 27 août 2023).
217. **J. Helweg-Larsen, A. Astradsson, H. Richhall, J. Erdal, A. Laursen, Et J. Brennum,**
« Pyogenic brain abscess, a 15 year survey »,
BMC Infect Dis, vol. 12, n° 1, p. 332, déc. 2012, doi: 10.1186/1471-2334-12-332.

218. X. Sáez-Llorens,
« Brain abscess in children »,
Seminars in Pediatric Infectious Diseases, vol. 14, n° 2, p. 108-114, avr. 2003, doi:
10.1053/spid.2003.127227.
219. S. Dhar Et B. Pal,
« Analysis of 93 Brain Abscess Cases to Review the Effect of Intervention to Determine
the Feasibility of the Management Protocol: A Tertiary Care Perspective »,
Asian J Neurosurg, vol. 16, n° 3, p. 483-487, sept. 2021, doi: 10.4103/ajns.AJNS_467_20.
220. R. Patir, S. Sood, Et R. Bhatia,
« Post-traumatic brain abscess: experience of 36 patients »,
Br J Neurosurg, vol. 9, n° 1, p. 29-35, 1995.
221. S. Hilmani, S. Riyahi, K. Ibahioin, A. Naja, A. El Kamar, Et A. El Azhari,
« Les abcès cérébraux (à propos de 80 cas) »,
Neurochirurgie, vol. 55, n° 1, p. 40-44, févr. 2009, doi: 10.1016/j.neuchi.2008.10.012.
222. G. R. C. Quartey, J. A. Johnston, Et B. Rozdilsky,
« Decadron in the treatment of cerebral abscess: An experimental study »,
Journal of Neurosurgery, vol. 45, n° 3, p. 300, sept. 1976, doi:
10.3171/jns.1976.45.3.0301.
223. U. S. Srinivasan, R. Gajendran, Et M. J. Joseph,
« Pyogenic brain abscess managed by repeated elective aspiration »,
Neurol India, vol. 47, n° 3, p. 202-205, sept. 1999.
224. S. Gupta .
« Neurosurgical management of extraaxial central nervous system infections in
children »,
J Neurosurg Pediatr, vol. 7, n° 5, p. 441-451, mai 2011, doi: 10.3171/2011.2.PEDS09500.
225. L. Pompeo, D. S. Heller, M. R. Hameed, J. Sama, Et B. M. Cracchiolo,
« Unilateral chronic tuboovarian abscess secondary to ruptured colonic diverticulum
presenting as a brain abscess. A case report »,
J Reprod Med, vol. 45, n° 2, p. 145-148, févr. 2000.

226. **R. J. Fernández–De Thomas Et O. De Jesus,**
« Subdural Empyema », in *StatPearls*, Treasure Island (FL):
StatPearls Publishing, 2023. Consulté le: 4 septembre 2023. [En ligne]. Disponible sur:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557829/>
227. **K. L. Heilpern Et B. Lorber,**
« Focal intracranial infections »,
Infect Dis Clin North Am, vol. 10, n° 4, p. 879898, déc. 1996, doi: 10.1016/s0891 –
5520(05)70331–7.
228. **Epidural And Subdural Infections,**
2014^e Éd. Thieme Verlag, 2014. Doi: 10.1055/B-0034–92326.
229. **A. L. Silverberg Et M. J. Dinubile,**
« Subdural empyema and cranial epidural abscess »,
Med Clin North Am, vol. 69, n° 2, p. 36B74, mars 1985, doi: 10.1016/s0025 –
7125(16)31048–3.
230. **S. R. Dill, C. G. Cobbs, Et C. K. Mcdonald,**
« Subdural empyema: analysis of 32 cases and review »,
Clin Infect Dis, vol. 20, n° 2, p. 372-386, févr. 1995, doi: 10.1093/clinids/20.2.372.
231. **P. M. Loembe, M. Okome–Kouakou, Et B. Alliez,**
« [Suppurative intracranial infections in Africa] »,
Med Trop (Mars), vol. 57, n° 2, p. 186-194, 1997.
232. **« These27–10.Pdf ».**
Consulté le: 4 septembre 2023. [En ligne].
Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2010/these27-10.pdf>
233. **H. C. Coulibaly,**
« Les empyèmes intracrâniens : a propos de 30 observations colligées dans le service de
neurochirurgie du chu– Yalgado Ouédraogo ».

234. **E. Kpélao.**
« Intracranial Suppurations in Togo: Etiologies and Treatment »,
OJMN, vol. 13, n° 01, p. 9-17, 2023, doi: 10.4236/ojmn.2023.131002.
235. **E. Masson,**
« Complications locorégionales des otites »,
EM-Consulte.
<https://www.em-consulte.com/article/1198/complications-locoregionales-des-otites>
(consulté le 4 septembre 2023).
236. **W. Bako, J. Raczowska-Kozak, A. Liberek, Et M. Góra-Gebka,**
« Subdural empyemas--a rare complication of meningococcal cerebrospinal meningitis in children »,
Med Sci Monit, vol. 6, n° 5, p. 1008-1012, 2000.
237. **E. Masson,**
« Imagerie de suppurations collectées crânio-encéphaliques au chu yalgado ouedraogo : a propos de 40 cas », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/241872/imagerie-de-suppurations-collectees-crânio-encepha>
(consulté le 4 septembre 2023).
238. **M. R. Brennan,**
« Subdural empyema »,
Am Fam Physician, vol. 51, n° 1, p. 157-162, janv. 1995.
239. **F. Xiao, M.-Y. Tseng, L.-J. Teng, H.-M. Tseng, Et J.-C. Tsai,**
« Brain abscess: clinical experience and analysis of prognostic factors »,
Surgical Neurology, vol. 63, n° 5, p. -4492 mai 2005, doi:
10.1016/j.surneu.2004.08.093.
240. **M. L. Hlavin, H. J. Kaminski, R. A. Fenstermaker, Et R. J. White,**
« Intracranial Suppuration: A Modern Decade of Postoperative Subdural Empyema and Epidural Abscess »,
Neurosurgery, vol. 34, n° 6, p. 978-81, juin 1994, doi: 10.1227/00006123 - 199406000-00004.

241. **N. S. Heran, P. Steinbok, Et D. D. Cochrane,**
« Conservative neurosurgical management of intracranial epidural abscesses in children »,
Neurosurgery, vol. 53, n° 4, p. 897-898; discussion 897 -898, oct. 2003, doi: 10.1227/01.neu.0000084163.51521.58.
242. **C. G. S. Parker, L. T. A., L. J. F. Wilson, Et T. W. Fetter,**
« Intracranial Complications of Sinusitis »:,
Southern Medical Journal, vol. 82, n° 5, p. 563-569, mai 1989, doi: 10.1097/00007611-198905000-00007.
243. **P. M. I. Toure,**
« Thèse présentée et soutenue publiquement à Bamako le 09/10/2021 devant le Jury de la Faculté de Médecine et Odontostomatologie ».
244. **E. M. Brown,**
« Antimicrobial prophylaxis in neurosurgery »,
J Antimicrob Chemother, vol. 31 Suppl B, fév. 1993, doi: 10.1093/jac/31.suppl_b.49.
245. « 50826-Adams-And-Victor-Principles-Of-Neurology-7th-Ed.Pdf ».
Consulté le: 4 septembre 2023. [En ligne].
Disponible sur: <https://library.uoh.edu.iq/admin/ebooks/50826-adams-and-victor---principles-of-neurology-7th-ed.pdf>
246. **H. French, N. Schaefer, G. Keijzers, D. Barison, Et S. Olson,**
« Intracranial Subdural Empyema: A 10-Year Case Series »,
Ochsner J, vol. 14, n° 2, p. 188-194, 2014.
247. **I. Brook,**
« Topical Review: Brain Abscess in Children: Microbiology and Management », *J Child Neurol*, vol. 10, n° 4, p. 283-288,
juill. 1995, doi: 10.1177/088307389501000405.

248. T. Feuerman, P. A. Wackym, G. F. Gade, Et T. Dubrow,
« Craniotomy improves outcome in subdural empyema »,
Surgical Neurology, vol. 32, n° 2, p. 10510, août 1989, doi: 10.1016/0090 -
3019(89)90196-1.
249. A. Bouchet Et J.
Cuilleret,
*Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle: Le système nerveux central, la
face, la tête et les organes des sens*. Elsevier Masson, 1991.
250. « 61426-Neuroanatomy-An-Atlas-Of-Structures,-Sections,-And-Systems---Duane-E.-
Haines.Pdf ».
Consulté le: 5 septembre 2023. [En ligne]. Disponible sur:
[https://library.uoh.edu.iq/admin/ebooks/61426-neuroanatomy-an-atlas-of-
structures,-sections,-and-systems---duane-e.-haines.pdf](https://library.uoh.edu.iq/admin/ebooks/61426-neuroanatomy-an-atlas-of-structures,-sections,-and-systems---duane-e.-haines.pdf)
251. E. Masson,
« Tumeurs cérébrales, du diagnostic au traitement. J. Philippon. Masson, Paris, 2004, 285
pages. ISBN 2-294-01288-7 »,
EM-Consulte. [https://www.em-consulte.com/article/1151681/tumeurs-cerebrales-du-
diagnostic-au-traitement-j-p](https://www.em-consulte.com/article/1151681/tumeurs-cerebrales-du-diagnostic-au-traitement-j-p) (consulté le 5 septembre 2023).
252. « Intraobserver Reproducibility In Assigning Brain Tumors To Classes In The World Health
Organization diagnostic scheme.
The Childhood Brain Tumor Consortium »,
J Neurooncol, vol. 7, n° 3, p. 211-224, sept. 1989, doi: 10.1007/BF00172914.
253. E. Masson,
« Symptomatologie clinique et diagnostic neuroradiologique des tumeurs
intracrâniennes »,
EM-Consulte. [https://www.em-consulte.com/article/2532/symptomatologie-clinique-
et-diagnostic-neuroradiol](https://www.em-consulte.com/article/2532/symptomatologie-clinique-et-diagnostic-neuroradiol) (consulté le 5 septembre 2023).
254. R. Fahlbusch, J. Honegger, W. Paulus, W. Huk, Et M. Buchfelder,
« Surgical treatment of craniopharyngiomas: experience with 168 patients », *Journal of
Neurosurgery*, vol. 90, n° 2, p. 237-250, févr. 1999, doi: 10.3171/jns.1999.90.2.0237.

- 255. M. Y. Belghali, S. Ba-M´Hamed, B. Admou, M. Brahim, Et M. Khouchani,**
« Caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives des patients atteints de glioblastome cérébral: série de cas pris en charge au centre d'oncohématologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech en 2016 et 2017 »,
Pan Afr Med J, vol. 39, p. 191, juill. 2021, doi: 10.11604/pamj.2021.39.191.28298.
- 256. B. Moura, D. Migliorini, J. Bourhis, R. Daniel, M. Levivier, Et A. F. Hottinger,**
« Prise en charge des tumeurs cérébrales primaires : une approche multidisciplinaire »,
Rev Med Suisse, vol. 516, p. 821-825, avr. 2016.
- 257. P. Egbohou**
« Les méningiomes intracrâniens opérés au CHU Sylvanus Olympio de Lomé: aspects anesthésiologiques et complications: à propos de 21 cas »,
Pan Afr Med J, vol. 28, 2017, doi: 10.11604/pamj.2017.28.42.11451.
- 258. W. R. Smoker, J. J. Townsend, Et M. V. Reichman,**
« Neurocytoma accompanied by intraventricular hemorrhage: case report and literature review »,
AJNR Am J Neuroradiol, vol. 12, n° 4, p. 765-770, 1991.
- 259. Alliez Jr, Balan C, Leone M, Kaya Jm, Reynier Y, Alliez B.**
Hématome sous dural aigu de l'adulte.
EMC-Neurologie, 17-585-A-30, 200
- 260. Caire, E.M. Gueye, D. Fischer-Lokou, A. Durand, M.-P. Martel Boncoeur, P.-A. Faure, et al**
Hydrocéphalies de l'enfant et de l'adulte
2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سِرَّهُم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخذا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



331

أطروحة رقم

سنة 2023

حالات الطوارئ الدماغية الرئيسية في جراحة الأعصاب القحفية الدماغية في المستشفى العسكري ابن سينا

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/11/29

من طرف

السيدة فاطمة الزهراء الباكوري

المزداة في 29 ماي 1993 في مراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

دليل عملي – طوارئ – جراحة المخ والأعصاب – قحفي دماغي

اللجنة

الرئيس

س. أيت بن علي

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

المشرف

ح. باعلال

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب

ع. أخضار

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

ي. قاموس

السيد

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

ح. بلقفيه

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب

الحكام