

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique



U.S.T.T-B

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de médecine et d'Odonto
Stomatologie

FMOS

Année universitaire 2022-2023

Thèse N° :

THESE

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET
PARACLINIQUES DES HEMATOMES
EXTRADURAUX DANS LE SERVICE DE
NEUROCHIRURGIE AU C.H.U GABRIEL TOURE**

Présenté et Soutenu publiquement le 02/11/2023 devant le jury de la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

M. FODE CISSE

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : M. KANIKOMO Drissa, Professeur

Membre : M. MANGANE Moustapha Issa, Maitre de Conférences

Co-Directeur : M. SOGOBA Boubacar, Médecin

Directeur : M. SOGOBA Youssouf, Maitre de Conférences



DEDICACES

AU TOUT PUISSANT ALLAH

BISMILAH RAHMANI RAHIM

Au nom d'Allah le tout miséricordieux, le très miséricordieux.

<<GLOIRE à TOI ! Nous n'avons de savoir que ce que Tu nous as appris.

Certes c'est TOI l'Omniscient, le Sage>>.

Louange et Gloire à ALLAH le tout puissant qui m'a permis de mener à bien ce travail et voir ce jour que j'attendais tant.

A notre PROPHETE MOHAMED ; Paix et Salut sur Lui, à toute sa famille, tous ses compagnons, et à tous ceux qui Le suivent jusqu'au jour du jugement.

A mon cher père : Feu ABDOULAYE CISSE

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien être ;

J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondé en moi et réalisé aujourd'hui l'un de vos rêves. Que votre âme repose en paix cher Papa. Que le bon Dieu vous accueille toujours près de lui dans son immense paradis firdaws.

A mon adorable mère : OUMOU SOUCKO

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point vous remercier comme il se doit. Votre affection me couvre, votre bienveillance me guide et votre présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles. Vous êtes la meilleure, vous avez su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Ce travail est votre œuvre, vous qui m'avez donné tant de choses et vous continuez à le faire. Que Dieu vous garde et vous procure santé, bonheur et longévité en fin que vous demeuriez le flambeau illuminant mon chemin.

A mon tuteur : Noumou COULIBALY

Vous qui m'avez hébergé depuis tant d'année comme votre propre fils sans que je ne manque de rien, votre bonté, votre générosité font de vous un homme admirable.

Que Dieu vous accorde une longue vie auprès de nous.

A mes oncles et mes tantes

Souleymane, Oussoubi, Bakary, Djamou, Mamadou, Guimbala, Doussouba Fofana, Bana Haidara, Penda, Noumouténin Sidibé, Mama Bathily, M'Badiala diakité, Sira Nomoko, Awa CISSE, Mariam CISSE...

Vos soutiens et vos encouragements non jamais manqué. Ce travail est le vôtre.

A mes frères et mes sœurs

Siaka, Dramane, Assa, Maimouna, Fatoumata, Haby CISSE

Les mots me manquent pour apprécier les efforts que vous avez fournis pour la réussite de ce travail.

Trouvez ici l'expression de mes profondes et sincères fraternités.

A mes cousins et cousines

Fodé, Moussa, Harouna, Djénéba, Sama, Mamadou, Oumar, Ousmane CISSE, Madi Balla Coulibaly.

Je vous dis que la fraternité est une volonté de Dieu et il est de notre devoir de la consolider, soyons unis pour porter haut le nom de la famille. Ce travail est le vôtre.

A la famille CISSE

Chers parents, merci à vous, vous qui m'avez doté d'une éducation digne, vôtres amours et vos encouragements ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

A la famille COULIBALY

Souleymane Coulibaly, Diango Coulibaly, Bintou Diawara, Fanta Diané, Coumba, Sidibé, Sogona Diallo, Baou Coulibaly, Somita Coulibaly, Tiémokoba Coulibaly, Sétigui Kéita, Daba Coulibaly, Kémary Diakité,

Yamadou Coulibaly, Diaye Guimbala Coulibaly, Sékouba Coulibaly, Massa Coulibaly, Levieux, Banissé Coulibaly, M'mah Coulibaly, Sira Coulibaly, Bacou Diarra, Moussa Diarra, Fadiala Coulibaly, Soriba Coulibaly, Moulaye Coulibaly, Boubacar Coulibaly, Adam Sy, Adiaratou Touré, Mahati Diawara, Djiho Coulibaly.

Une famille d'accueil, d'hospitalité et de l'humanité, je ne vous remercierai jamais assez.

A la mémoire de

Mon grand-père paternel : **Fodé CISSE**

Mon père : **Abdoulaye CISSE**

Mon ami : **Dabi Diango Coulibaly**

Tous mes proches qui nous ont quittés. Que la terre vous soit légère. Je ne vous oublie pas.



REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

A mes maîtres neurochirurgiens

Pr Kanikomo Drissa, Pr Sogoba Youssouf, Pr Diallo Moussa, Dr Agaly Hamadassaliha, Dr Sogoba Boubacar, Dr Diallo Mamadou, Dr Koumaré Izoudine, Dr Kourouma Djéné.

Je vous remercie chers maîtres de m'avoir accepté et de me permettre de réaliser ce travail dans votre service. Chers maîtres, vos confiances, vos patiences, vos encouragements, vos indulgences à mon égard m'ont beaucoup aidé pour mener à bien faire ce travail. Qu'ALLAH fasse de moi, une personne reconnaissante envers vous.

Aux aînés du service de neurochirurgie

Dr Konaté Bougary, Dr Dembélé Bakary, Dr Ouattara Dramane, Dr Traoré Youma, Dr Aminata Marie Kamissoko, Dr Kourouma Alassane, Dr Doumbia Zoumana.

Merci pour vos conseils et votre bonne collaboration.

A mes collègues

Diarra Soukalo, Coulibaly Moussa, Niaré Fatoumata Ba, Baldé kassim, Konaté Saouti, Sidibé Kalilou, Ouattara Baba, Ouadidié Sidi, Mahamat Ousmaila, Ayang Shilderick.

En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.

A tout le personnel de neurochirurgie du CHU Gabriel Touré

Pour toute l'aide et les considérations faites à ma personne.

Je garderai au plus profond de moi les services rendus.

A tout le personnel du CSCOM et CSREF de kalaban-coro

Pour toute l'aide et les considérations faites à ma personne.

A mes camarades de la 12ème promotion

Plus particulièrement : **Samassekou Mamadou, Aminata Ba, Doucouré Mamadou, Diarra Kadidiatou, Niaré Hawa, Diagouraga Fatoumata, Boubacar Barry, Macoura Landouré, Abdel Adeoti, Assitan Diaby.**

En souvenirs des moments de joies et des peines vécues sur le chemin des études médicales. Que le bon Dieu nous assiste dans nos activités quotidiennes

A notre groupe d'exposé

Soukalo Diarra, Hamidou Sall, Naby Ibrahim Diakité, Désie Edouba, Fatoumata Ouédraogo, Yaya Doumbia, Hawa Diombéra, Maïmouna Camara.

Ce travail vous appartient, trouvez ici l'expression de mes profondes et sincères amitiés. Merci infiniment pour avoir vécu ces moments durs ensemble. Je ne vous oublierai jamais. Que Dieu renforce nos relations.

A mes amis

Dr Siby Koumba

Une sœur d'une autre mère. Merci pour les bons moments que nous avons vécu ensemble. Je te souhaite une bonne carrière professionnelle.

Qu'Allah te bénisse !

Mon Ami d'enfance : Cheick Abdoulaye Coulibaly

Merci pour tout.

Aux autres amis

Sékou Diané, Badjigui Coulibaly, Lassana Diakité, Kolonga Diakité, Balla Coulibaly, Douga Coulibaly, Fousseyni Coulibaly.

Que le tout puissant Allah veille sur vous et consolide encore plus le lien qui nous unie.



**HOMMAGES AU
MEMBRES
DU JURY**

A notre Maitre et Président du jury

Pr KANIKOMO Drissa

- ❖ Chef de service de Neurochirurgie du CHU Gabriel Touré ;
- ❖ Professeur titulaire en Neurochirurgie à la FMOS ;
- ❖ Titulaire d'un certificat d'étude spécialisé en médecine de travail à l'Université de Dakar ;
- ❖ Titulaire d'un certificat d'étude spécialisé en médecine légale à l'Université de Dakar ;
- ❖ Titulaire d'un certificat de neuro-anatomie ;
- ❖ Titulaire d'un certificat de neurophysiologie ;
- ❖ Titulaire d'une maîtrise en physiologie générale ;
- ❖ Médecin Légiste Expert médico-légal auprès des cours et Tribunaux ;
- ❖ Membre de la Société Malienne de Neurochirurgie (SMN).

Cher Maitre,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations. Nous avons été comblés par votre accueil, votre personnalité méthodique, vos qualités d'homme de science éclairé, de praticien infatigable et de formateur dévoué. Votre entière disponibilité, votre simplicité, alliée à votre modestie et valeurs morales font de vous un maitre exemplaire et une source d'inspiration pour nous.

Veillez accepter, cher maitre, l'expression de notre gratitude et notre profond respect.

A Notre Maitre et juge

Pr MANGANE Moustapha Issa

- ❖ Maître de conférences agrégé en Anesthésie-Réanimation à la FMOS ;
- ❖ Praticien Hospitalier du CHU Gabriel Touré ;
- ❖ Chef de service du bloc opératoire du CHU Gabriel Touré ;
- ❖ Titulaire d'un Diplôme interuniversitaire de Neuroréanimation à Nancy (France) ;
- ❖ Membre de la société d'Anesthésie-réanimation et de Médecine d'Urgence (SARMU) du Mali ;
- ❖ Membre de la société d'Anesthésie-Réanimation d'Afrique francophone (SARAF) ;
- ❖ Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie-Réanimation (WFSA).

Cher Maitre,

Vous nous faites un immense honneur en acceptant de juger ce travail. Vos qualités scientifiques et intellectuelles ainsi que votre abord facile forcent notre admiration. Vos contributions ont grandement enrichi ce document. Trouvez ici cher maitre l'expression de notre reconnaissance.

A Notre Maitre et Co-directeur

Dr SOGOBA Boubacar

- ❖ Médecin neurochirurgien titulaire d'un Diplôme d'Etude de Spécialisation DES à la faculté de science de Santiago de Cuba (Cuba) ;
- ❖ Praticien hospitalier universitaire au CHU GT ;
- ❖ Membre de la Fédération Latino-Américaine de Neurochirurgie (FLANC) ;
- ❖ Membre de la Société de Neurochirurgie du Mali (SNCM) ;
- ❖ Membre de la Société Malienne de Neurosciences ;
- ❖ Membre de la Société de chirurgie du Mali.

Cher Maitre,

Transmettre son savoir aux autres est un acte de foi, un devoir sacré et de valeur inestimable.

En vous, nous avons trouvé la rigueur, la ponctualité dans le travail, l'amour du travail bien fait et le sens élevé du devoir.

Pendant tout notre séjour dans le service, nous avons été émerveillés par votre façon de travailler ; vous êtes sans aucun doute un bon encadreur rigoureux.

Recevez cher maitre notre profonde reconnaissance.

A Notre Maître et Directeur de Thèse

Pr SOGOBA Yousseuf

- ❖ Maître de conférences agrégé de neurochirurgie à la FMOS ;
- ❖ Praticien hospitalier au centre hospitalier universitaire Gabriel Toure (CHU G.T) ;
- ❖ Membre de Pan Africains Association of Neurosurgical Sciences (PAANS) ;
- ❖ Membre de la société Marocaine de Neurochirurgie (SMNC) ;
- ❖ Membre permanent de l'American Association of Neurosurgical Surgeons (AANS) ;
- ❖ Membre de la société Malienne de neurochirurgie (SMCM) ;
- ❖ Membre de la société de chirurgie du Mali (SOCHIMA) ;
- ❖ Membre du Collège ouest-africain des chirurgiens (WACS) ;
- ❖ Membre de l'association européenne de la société de neurochirurgie (EANS).

Cher Maitre,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez croire à l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre grande admiration.



**LISTE
DES
ABREVIATIONS**

LISTE DES ABREVIATIONS

ACSOS : Agressions cérébrales secondaires d'origines systémiques

ANT : Antérieur

ATB : Antibiotiques

ATCD : Antécédent

AUTO : Automobiliste

AVP : Accident de la voie publique

CBV : Coups et blessures volontaires

COH : Contusion œdémato-hémorragique

CSCOM : Centre de santé communautaire

CSREF : Centre de santé de référence

C.H.U.GT : Centre Hospitalier-Universitaire Gabriel Touré

ENI : Ecole Nationale d'Ingénieur

GCS : Glasgow Coma Score

H.E.D : Hématome extradural

HSDA : Hématome sous dural aigu

HTIC : Hypertension intracrânienne

LCS : Liquide cérébro-spinal

MOTO : Motocycliste

N : Nombre (Effectif)

NCH : Neurochirurgie

PEC : Prise en charge

PCI : Perte de connaissance initiale

PCC : Plaie cranio-cérébrale

POST : Postérieur

RPM : Reflexe photo-moteur

SAU : Service d'Accueil des urgences

TC : Traumatisme crânien

TDM : Tomodensitométrie.



**LISTE
DES
TABLEAUX**

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Etiologie des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).	35
Tableau II : Etiologie des agressions d'origine intracrânienne.	36
Tableau III : ECHELLE DE GLASGOW : 3 à 15	43
Tableau IV : Stades de la détérioration rostrocaudale du coma.	46
Tableau V : Répartition des patients selon l'âge	62
Tableau VI : Répartition des patients selon la provenance	63
Tableau VII : Répartition des patients selon l'ethnie.	63
Tableau VIII : Répartition des patients selon la profession.	64
Tableau IX : Répartition des patients selon les étiologies	64
Tableau X : Répartition des patients selon les mécanismes d'AVP	65
Tableau XI : Répartition des patients selon le score de Glasgow.	66
Tableau XII : Répartition des patients selon les signes physiques	67
Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes neurologiques	68
Tableau XIV : Répartition des patients selon les lésions non cranio-cérébrales associées	68
Tableau XV : Répartition des patients selon le siège de la lésion (au scanner).	69
Tableau XVI : Répartition des patients selon les lésions crâniennes associées	69
Tableau XVII : Répartition des patients selon le traitement médical exclusif.	70
Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'Osmothérapie.	71
Tableau XIX : Répartition des patients selon la prise en charge post-chirurgie	73
Tableau XX : Répartition des patients selon le motif d'admission en Réanimation en post-opératoire.	73
Tableau XXI : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation. ...	74
Tableau XXII : Répartition des patients selon les complications.	74



**LISTE
DES
FIGURES**

LISTE DE FIGURES

Figure 1 : Crâne, vue latérale [14].	9
Figure 2 : Crâne, vue de face[14].	11
Figure 3 : Muscles de la face, vue latérale [16]	13
Figure 4 : L'encéphale, vue latérale[16].	15
Figure 5 : Tronc cérébral [17].	17
Figure 6 : Le cervelet [17].	19
Figure 7 : Les méninges[16].	21
Figure 8 : Cercle artériel du cerveau (Polygone de Willis) [16].	23
Figure 9 : L'artère méningée moyenne et ses branches, vue latérale [16]. ...	24
Figure 10 : Sinus veineux et veines cérébrales [16].	25
Figure 11 : Les ventricules cérébraux[16].	27
Figure 12 : Coupe coronale du crâne, montrant la circulation du LCS [16].	28
Figure 13 : Origines et terminaisons des nerfs crâniens [16].	31
Figure 14 : courbe de compliance cérébrale de Langfitt.	37
Figure 15 : Scanner cérébral, coupe axiale, fenêtre parenchymateuse. Hématome extradural frontal droit.	51
Figure 16 : Scanner cérébral, coupe coronale, fenêtre parenchymateuse avec balayage cervical. Hématome extradural pariétal droit avec légère déviation de la ligne médiane à gauche.	51
Figure 17 : Scanner cérébral, coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, en faveur d'un HED frontal gauche associé à des foyers de COH.	52
Figure 18 : Scanner cérébral, coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, en faveur d'un HED subaiguë frontal gauche avec déviation de la ligne médiane à droite.	52
Figure 19 : L'HED classique pariétal et temporal gauche.	56
Figure 20 : Répartition des patients selon le sexe.	62

Figure 21 : Répartition des patients selon les types de traumatisme crânien.	
.....	65
Figure 22 : Répartition des patients selon l'intervalle libre.	66
Figure 23 : Répartition des patients selon l'état des pupilles.	67
Figure 24 : Répartition des patients selon la prise en charge.	70
Figure 25 : Répartition des patients selon le temps écoulé entre le traumatisme et la chirurgie.	71
Figure 26 : Répartition des patients selon la technique chirurgicale employée.	72
Figure 27 : Répartition des patients selon le temps opératoire	72



SOMMAIRE

Table des matières

INTRODUCTION.....	2
I. OBJECTIFS	5
1. OBJECTIF GENERAL.....	5
2. OBJECTIFS SPECIFIQUES	5
II. GENERALITES.....	7
A. RAPPELS ANATOMIQUES	7
B. PHYSIOPATHOLOGIE : [20, 21].....	31
C. HEMATOMES EXTRADURAUX.....	38
III. METHODOLOGIE.....	58
IV. RESULTATS	62
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	76
VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	83
BIBLIOGRAPHIE	87



INTRODUCTION

INTRODUCTION

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

L'Hématome extradural (HED) est une complication rare, mais non exceptionnelle des traumatismes crâniens. C'est une collection de sang, due au saignement de vaisseaux extraduraux intracrâniens, entre la table interne du crâne, rigide et indéformable, et de la dure-mère qui recouvre l'encéphale souple et dépressible. Son tableau classique est fait par la succession d'une perte de connaissance initiale, suivie d'un retour à un état normal de la conscience (**intervalle libre**), puis apparition des signes neurologiques avec l'aggravation de l'état de la conscience.

L'incidence des hématomes extraduraux est estimée à 1% des traumatisés admis dans un centre hospitalier[2]. Il s'agit d'une urgence neurochirurgicale de bon pronostic lorsque que la prise en charge est précoce et appropriée[3–5].

Si pendant de nombreuses années, le pronostic de l'HED a été exclusivement conditionné par le délai de l'intervention chirurgicale d'un hématome à priori isolé, il dépend, de nos jours, de la rapidité et de la cohérence de la chaîne de la prise en charge médicochirurgicale. Ceci inclut les moyens de transport, la réanimation, l'imagerie moderne et le plateau technique neurochirurgical s'adressant à des patients victimes d'accidents de plus en plus graves et de plus en plus souvent porteurs de lésions associées crâniennes ou viscérales. La localisation de la lésion à la TDM rend inutile la description des multiples formes cliniques d'HED, à l'exception toutefois des hématomes multifocaux qui posent des problèmes chirurgicaux et des hématomes du nourrisson dont l'évolution est particulière, du fait des risques d'anémie[6].

Dans le département de neurochirurgie d'un centre hospitalier universitaire en France, une étude rétrospective a été réalisée en 2005 sur les hématomes extraduraux, sur 100 patients opérés d'un hématome extradural (HED) sur une période de quatre (4) ans. Ces patients présentant un HED représentaient 8% des traumatismes crâniens graves et 20% des interventions pour hématomes intracrâniens traumatiques[6].

Dans les pays en voie de développement en général, et dans les pays de l'Afrique subsaharienne en particulier, le geste des services d'urgence est limité ou retardé par un plateau technique souvent précaire. Dans ces pays, le personnel médical et paramédical qualifié est insuffisant. Il est noté également l'absence de système de sécurité social ou d'assurance maladie subvenant aux frais en urgence [7–9].

En 2004, à Yaoundé, au CAMEROUN, une étude rétrospective sur 5 ans a donné les accidents de la voie publique comme l'étiologie la plus fréquente dans 55.3 % des cas d'HED [10].

L'incidence des traumatismes cranio-cérébrales au Mali, en 2004, est de 0,2 pour 100 000 hospitalisations[11]. L'incidence des HED au Mali est mal connue, peu d'études ont été menées sur cette affection d'où l'intérêt de la présente étude portant sur les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques des HED au CHU GT qui aurait pour objectifs.



OBJECTIFS

I. OBJECTIFS

1. OBJECTIF GENERAL

-Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques des hématomes extraduraux intracrâniens dans le service de neurochirurgie au CHU du Gabriel TOURE.

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

-Déterminer les circonstances de survenu des hématomes extraduraux intracrâniens.

-Décrire les aspects cliniques et paracliniques des hématomes extraduraux intracrâniens.

-Décrire les aspects évolutifs des hématomes extraduraux intracrâniens opérés.

-Déterminer les complications et les séquelles des hématomes extraduraux intracrâniens.



GENERALITES

II. GENERALITES

L'hématome extradural est une pathologie connue depuis l'ère Hippocrate, qui préconisait une craniectomie, du côté opposé de l'hémiplégie[12].

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

Après la deuxième guerre mondiale, l'intérêt porté aux traumatismes crâniens en général et à l'hématome extradural en particulier a augmenté considérablement, et de nombreux services de neurochirurgie ont été créés à partir de 1950, permettant l'accueil de tous les traumatisés nécessitant une surveillance et des soins spécialisés[12,13].

A. RAPPELS ANATOMIQUES

1) L'Ostéologie du crâne :

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

Il est formé de vingt-neuf (29) os dont onze (11) sont pairs, il est subdivisé en une voûte et une base.

1.1. La voûte du crâne :

Elle est composée de l'os frontal en avant, les deux os pariétaux, les deux os temporaux, les grandes ailes de l'os sphénoïde latéralement et l'occipital en arrière.

- L'os frontal

Os plat, impair et médian, occupant la région antéro-supérieure du crâne. Cet os se forme à partir de deux os séparés, joints par une suture médiane (suture

métopique). Il s'articule avec l'os ethmoïde, les os maxillaires, les os pariétaux, les os nasaux, les os zygomatiques, l'os sphénoïde et les os lacrymaux.

- **L'os pariétal**

Os plat, pair, rectangulaire et légèrement incurvé, les os pariétaux forment la majeure partie de la voûte crânienne. Ils sont unis sur la ligne médiane par la suture interpariétale et des os temporaux par les sutures squameuses.

- **L'os occipital**

Os plat, impair, qui forme la paroi postérieure de la voûte crânienne. Il est formé de trois parties : l'écaille, la partie basilaire et deux jonctions latérales supportant le poids du crane sur le rachis. Cet os est percé par le plus grand trou de la boîte (foramen magnum) qui met en communication la boîte crânienne et le canal vertébral (rachidien).

1.2. La base du crâne :

C'est une région anatomique située en profondeur du visage, sous le cerveau et en avant du tronc cérébral. Elle est constituée de trois régions anatomiques à savoir : la fosse antérieure, la fosse moyenne et la fosse postérieure.

○ La fosse antérieure du crâne :

Elle est composée de la partie orbito-nasale de l'os frontal, de la lame criblée de l'ethmoïde et des petites ailes de l'os sphénoïde.

○ La fosse moyenne du crâne :

Elle est majoritairement composée du corps et des grandes ailes du sphénoïde, ainsi que la majeure partie de l'os temporal.

○ La fosse postérieure du crâne :

Elle est constituée d'une partie de l'os occipital et la portion pétreuse de l'os temporal.

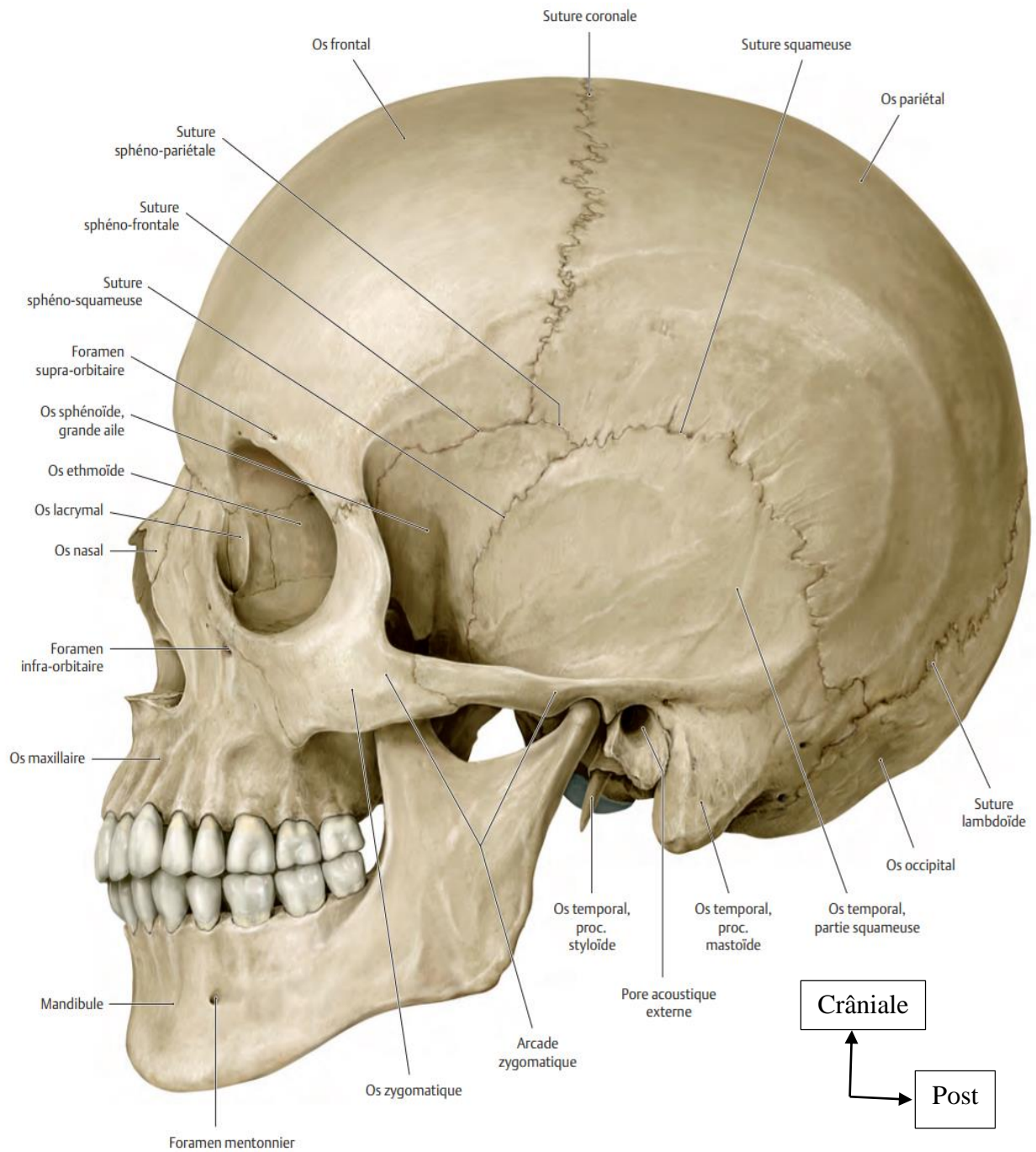


Figure 1 : Crâne, vue latérale [14].

1.3. Le massif facial

Encore appelé viscérocône, est formé de treize os fixes (deux os maxillaires, deux os zygomatiques, deux os nasaux, deux os palatins, deux os lacrymaux, deux cornets nasaux et l'os vomer) et un os mobile (la mandibule).

- Les maxillaires

Les maxillaires (inférieur et supérieur) forment la partie centrale du massif facial, ces deux maxillaires s'unissent pour donner la mâchoire supérieure ou os maxillaire supérieur. Le corps du maxillaire est creusé de grandes cavités aériennes ; ce sont les sinus maxillaires.

- Les os malaïres

Les os malaïres (os zygomatiques) possèdent un corps correspondant au relief de la pommette. Ils articulent avec les maxillaires, les os temporaux, les os frontaux et les grandes ailes sphénoïdales par des prolongements dits processus.

- Les os nasaux

Les os nasaux sont deux petits os allongés qui se joignent au milieu de la face pour donner l'arête du nez.

- Les deux os palatins

Os pair à la forme d'un L en vue latérale, participant à la formation du palais osseux et des parois des cavités nasales.

- Les os lacrymaux

Aussi appelés unguis droit et gauche sont des petits os délicats situés à la surface médiale de l'orbite.

- Les cornets nasaux

Os pair, c'est une lame osseuse courbe et allongée d'avant en arrière appendue à la paroi latérale de la cavité nasale.

- Le vomer

Os unique et médian et appartenant à la cloison nasale.

- **La mandibule**

La mandibule est l'os de la mâchoire inférieure (os maxillaire inférieur). Elle comprend un corps horizontal en forme de U et deux branches montantes perpendiculaires à l'axe du corps.

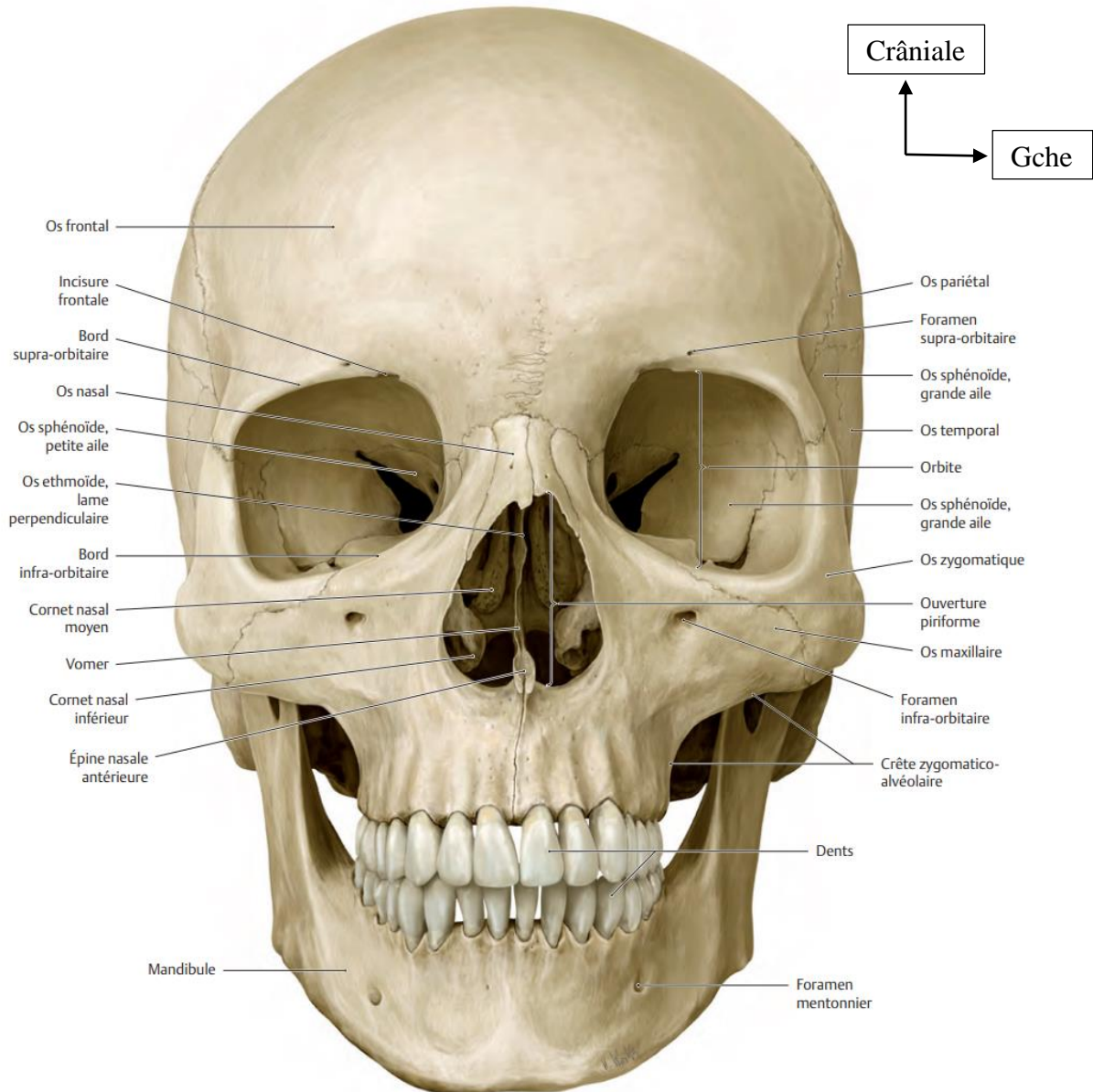


Figure 2 : Crâne, vue de face[14].

2) LES MUSCLES DU CRANE [15]

Les muscles du crâne et de la face comprennent :

2-1 Les muscles de la face :

Plusieurs muscles forment la charpente musculaire de la face parmi lesquels nous pouvons citer : les muscles oculo-orbitaires (palpébral, orbital et oral), le releveur de la lèvre supérieure, les zygomatiques (mineur et majeurs), le releveur et déprimeur de l'angle oral, le risorius, le platysma, le procérus, le nasal, le masséter, buccinateur, le mentonnier, et le muscle déprimeur du septum nasal.

2-2 Les muscles du crâne : On a :

*Le muscle Occipito-frontal se divise en deux parties : Le frontal en avant et l'occipital en arrière. Les deux parties sont reliées par un large tendon plat, c'est l'aponévrose épicroânienne.

*Le muscle temporal recouvrant les deux os temporaux.

*le muscle temporo-pariétal s'étale entre les os temporaux et pariétaux.

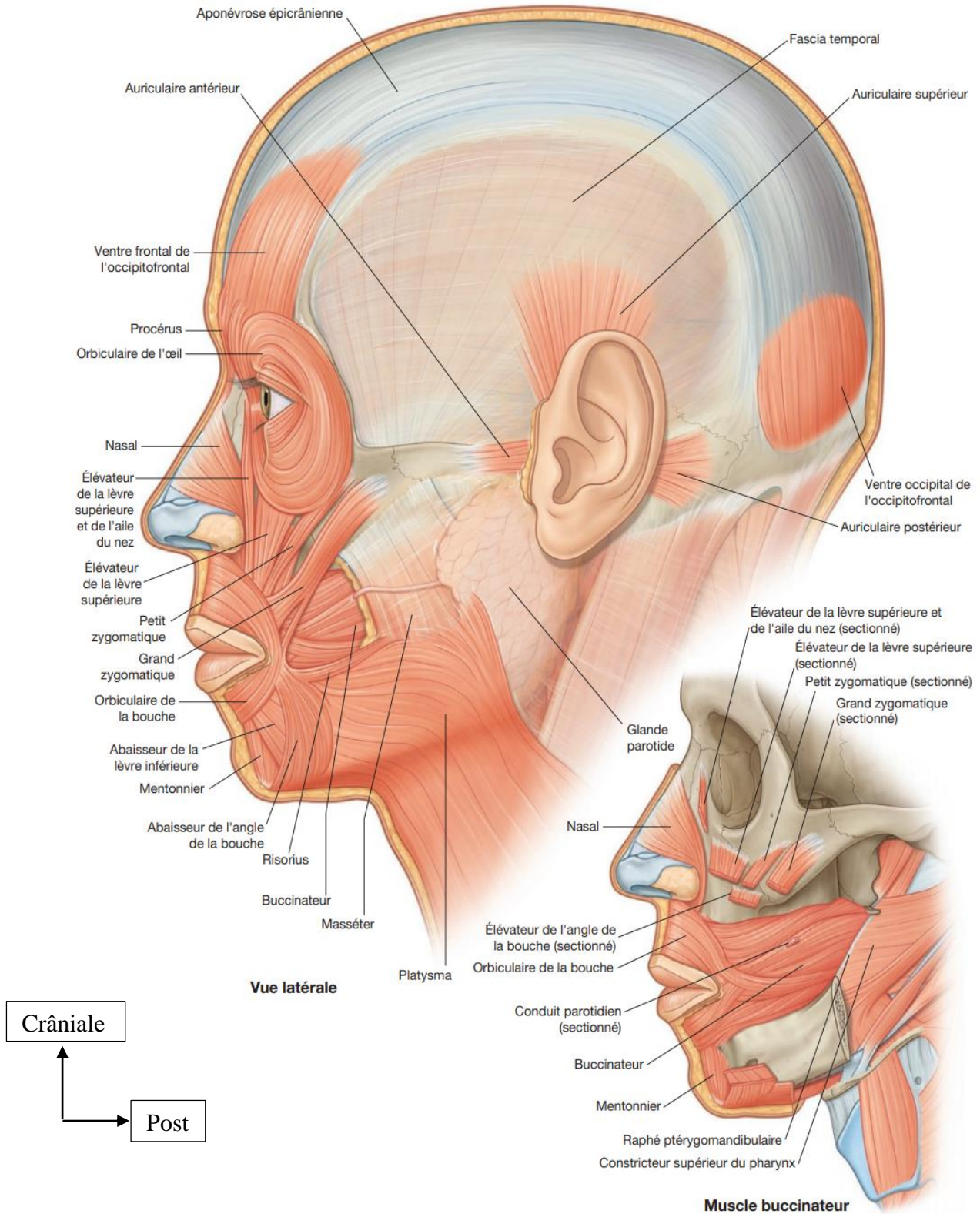


Figure 3 : Muscles de la face, vue latérale [16]

3) LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL :

Le système nerveux central comprend l'encéphale et la moelle épinière.

3.1. L'encéphale :

Chez l'adulte, l'encéphale est formé de plusieurs structures qui se développent à partir de cinq (5) subdivisions : Le télencéphale, le diencephale, le mésencéphale, le métencéphale, et le myélocéphale.

3.1.1. Télencéphale : Il comprend chez l'adulte, les hémisphères cérébraux droit et gauche ; La surface externe des hémisphères cérébraux est constituée de substance grise contenant des neurones amyélinisés. Cette couche superficielle s'appelle cortex cérébral. La partie profonde de chaque hémisphère cérébral se compose de noyaux gris centraux. La substance grise du cortex est séparée de ces noyaux par la substance blanche. A la surface des hémisphères cérébraux se trouve des saillies flexueuses appelée circonvolutions, séparées par des replis.

3.1.2. Diencephale : Sa partie dorsale étant couverte par les hémisphères cérébraux, il est creusé d'une cavité médiane : c'est le troisième ventricule. Les principales parties du diencephale sont : Le thalamus, l'hypothalamus et l'épithalamus.

3.1.3. Mésencéphale : Aussi appelé cerveau moyen, le mésencéphale est traversé par un fin canal appelé aqueduc de Sylvius qui relie le troisième et le quatrième ventricule.

3.1.4. Métencéphale : C'est la partie la plus antérieure du cerveau postérieur ; Il se compose essentiellement du cervelet et de la protubérance. L'aqueduc de Sylvius du mésencéphale communique avec le quatrième ventricule au niveau du métencéphale.

3.1.5. Myélocéphale : Il constitue la partie, la plus basse de l'encéphale et est connu également sous le nom de bulbe rachidien, il compose, avec la protubérance et le mésencéphale, le tronc cérébral. Le bulbe rachidien se prolonge dans la moelle épinière. Il est creusé d'une cavité centrale, le quatrième ventricule qui se continue dans la moelle par le canal de l'épendyme.

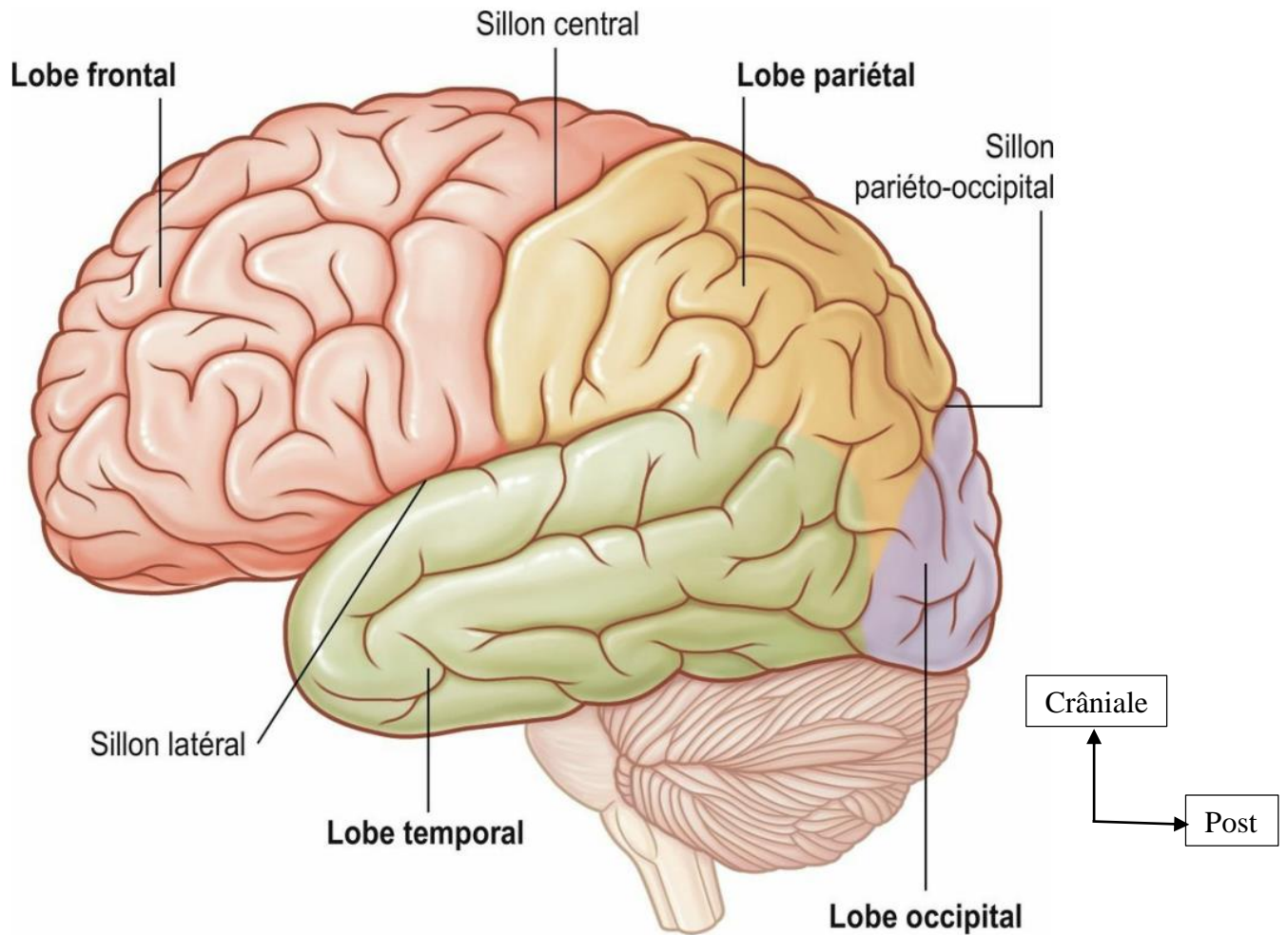


Figure 4 : L'encéphale, vue latérale[16].

3.2. Tronc cérébral :

Le tronc cérébral provient des 3e, 4e, et 5e vésicules cérébrales, prolonge la moelle et sa forme s'en éloigne peu. Il est compris entre la moelle et le cerveau au dessous de la tente du cervelet, dans la fosse cérébelleuse. Il est le siège des noyaux des nerfs crâniens.

3.2.1. Le myélocéphale ou bulbe : Il est situé entre la moelle et la protubérance. Sa limite avec la moelle n'est pas nette mais correspond tout de même à un plan passant par l'interstice articulaire occipito-atloïdien. Par contre le sillon bulbo-protubérantiel le sépare de la protubérance. Sa forme est celle d'un tronc de cône à grande base supérieure, aplati d'avant en arrière et mesure

3 cm de hauteur, 15 à 20 mm de largeur avec un poids de 6 à 7 g. Il a quatre faces : antérieure, 2 latérales et postérieure.

3.2.2. La protubérance ou le métencéphale : Elle se situe entre le bulbe et le mésencéphale et devant le cervelet. Appelé le « pont » par les anciens anatomistes, elle est limitée en bas par le sillon bulbo-protubérantiel et le trou borgne inférieur de Vicq d'Azyr (*foramen caecum de la moelle allongée*). En haut, le sillon pédonculo-protubérantiel et le trou borgne supérieur la séparent des pédoncules cérébraux. Elle mesure 2,5 cm de hauteur et 35 mm de largeur. On la distingue une face antéro-latérale et une face postérieure.

3.2.3. L'isthme encéphalique ou mésencéphale : Situé à cheval sur les fosses cérébelleuse et cérébrale, est bien marquée par son passage à travers le trou ovale ou foramen de Pacchioni que délimite la petite circonférence de la tente du cervelet et par où communiquent les deux fosses. Il constitue la 3^e partie du tronc cérébral et est limité à sa partie inférieure par le sillon pédonculo-protubérantiel. Ses limites supérieures sont imprécises : en avant on sépare mal le mésencéphale du diencéphale ; sur les côtés, les bandelettes optiques constituent une limite approximative ; en arrière, le bord supérieur des tubercules quadrijumeaux antérieurs représente la démarcation conventionnelle. Sa hauteur est de 1,5 cm et possède quatre faces : une antérieure, 2 latérales et une postérieure.

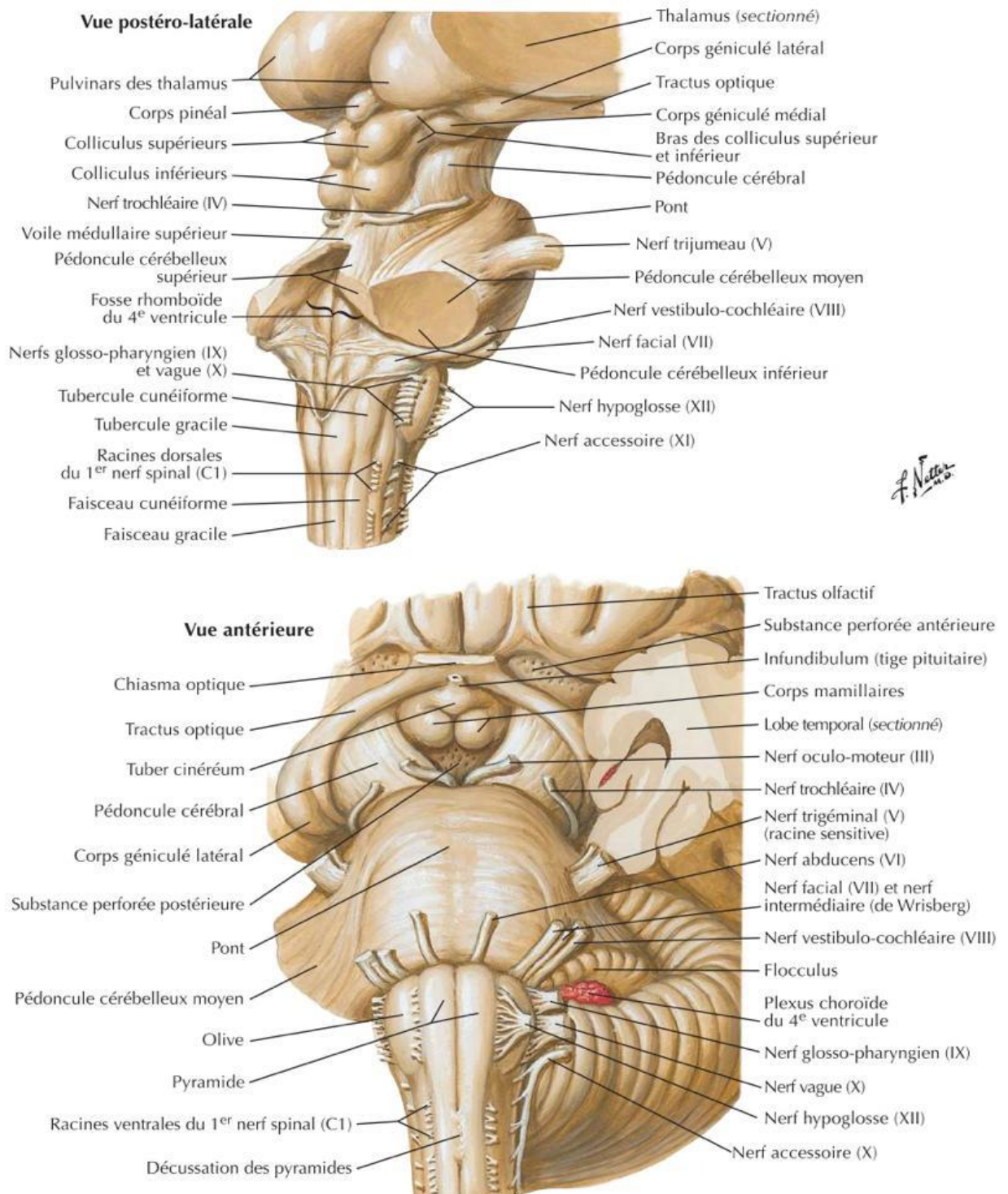


Figure 5 : Tronc cérébral [17].

3.3. Le cervelet :

Le cervelet est une volumineuse formation médiane située en arrière du bulbe et de la protubérance, relié au tronc cérébral par les pédoncules cérébelleux supérieur, moyen et inférieur. Il présente trois lobes distincts : les hémisphères cérébelleux, latéraux pairs et symétrique, et le vermis médian.

- **Aspect**

Des sillons nombreux donnent au cervelet un aspect lamelleux.

- **Dimensions**

Il mesure transversalement 8 à 10 cm ; 5 à 6 cm en antéro-postérieur et 5 cm verticalement. Son poids est de 140 g avec de grandes variations.

- **Description**

Le cervelet présente trois faces : supérieure, inférieure et antérieure. Les faces supérieure et inférieure sont séparées par le grand circonférentiel de Vicq d'Azyr. Il est constitué d'une écorce périphérique de substance grise présentant des sillons profonds, de substance blanche qui dessine, sous l'écorce, « l'arbre de vie » et les noyaux gris centraux (*noyaux du toit et noyaux dentelés*). Il joue un rôle important dans l'équilibration, le tonus de posture ; la coordination des mouvements volontaires.

La face supérieure : Son contour présente en avant et en arrière deux incisures médianes de forme semi-lunaire. Entre les deux hémisphères, on voit le vermis supérieur qui est appelé éminence vermiculaire.

La face inférieure : Entre les deux hémisphères et la grande scissure médiane, au fond de laquelle se trouve le vermis inférieur qui est appelé pyramide de Malacarne en raison de ses quatre prolongements : un antérieur, un postérieur et deux latéraux enfoncés dans les hémisphères cérébelleux vers le lobule grêle.

La face antérieure : Elle est divisée en deux parties :

-Une inférieure présente au centre l'extrémité du vermis inférieur ou l'apex qui se termine en haut par le nodule.

-Une supérieure correspond au prolongement postérieur du 4ème ventricule délimité : en haut par la valvule de Vieussens ; latéralement par les pédoncules cérébelleux fusionnés ; en bas par la valvule ou membrane de Tarin.

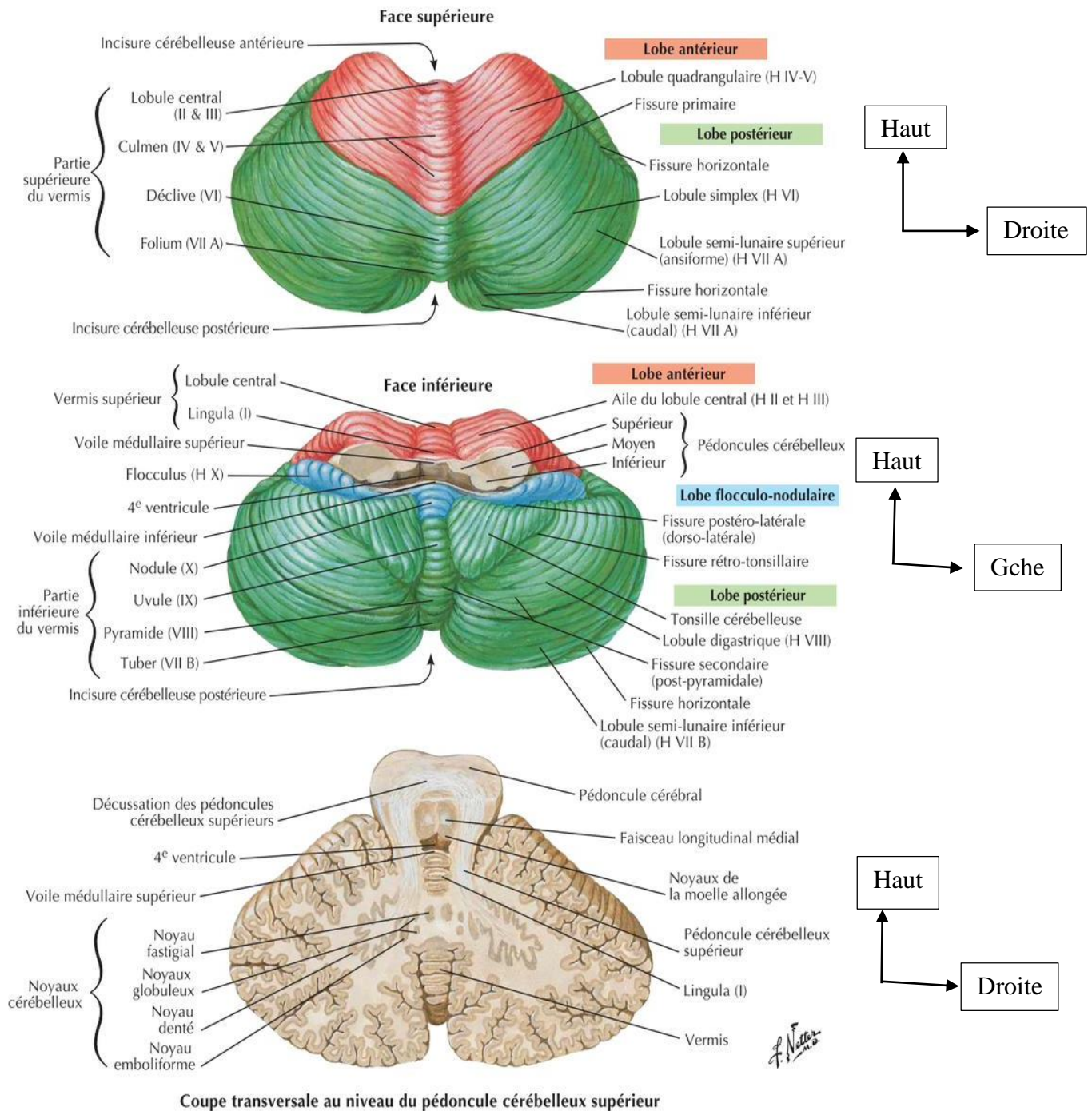


Figure 6 : Le cervelet [17].

3.4. Les enveloppes (méninges) :

Le système nerveux central est entièrement recouvert par trois couches de tissus conjonctifs appelées méninges, celles-ci sont composées de la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère.

3.4.1. La dure-mère :

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

Elle tapisse la face profonde des enveloppes osseuses. Adhérente dans son ensemble à la paroi crânienne sauf dans la région temporale où il existe une zone décollable dite de **Gérard Marchand**[18]. Dans la cavité crânienne elle se dédouble pour former avec la paroi osseuse des sinus veineux, voies de drainage du sang veineux encéphalique. Enfin, elle émet à l'intérieur du crâne des prolongements qui forment des cloisons fibreuses appelées selon le cas faux du cerveau ou tente du cervelet[19].

3.4.2. L'arachnoïde :

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

3.4.3. La pie-mère :

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

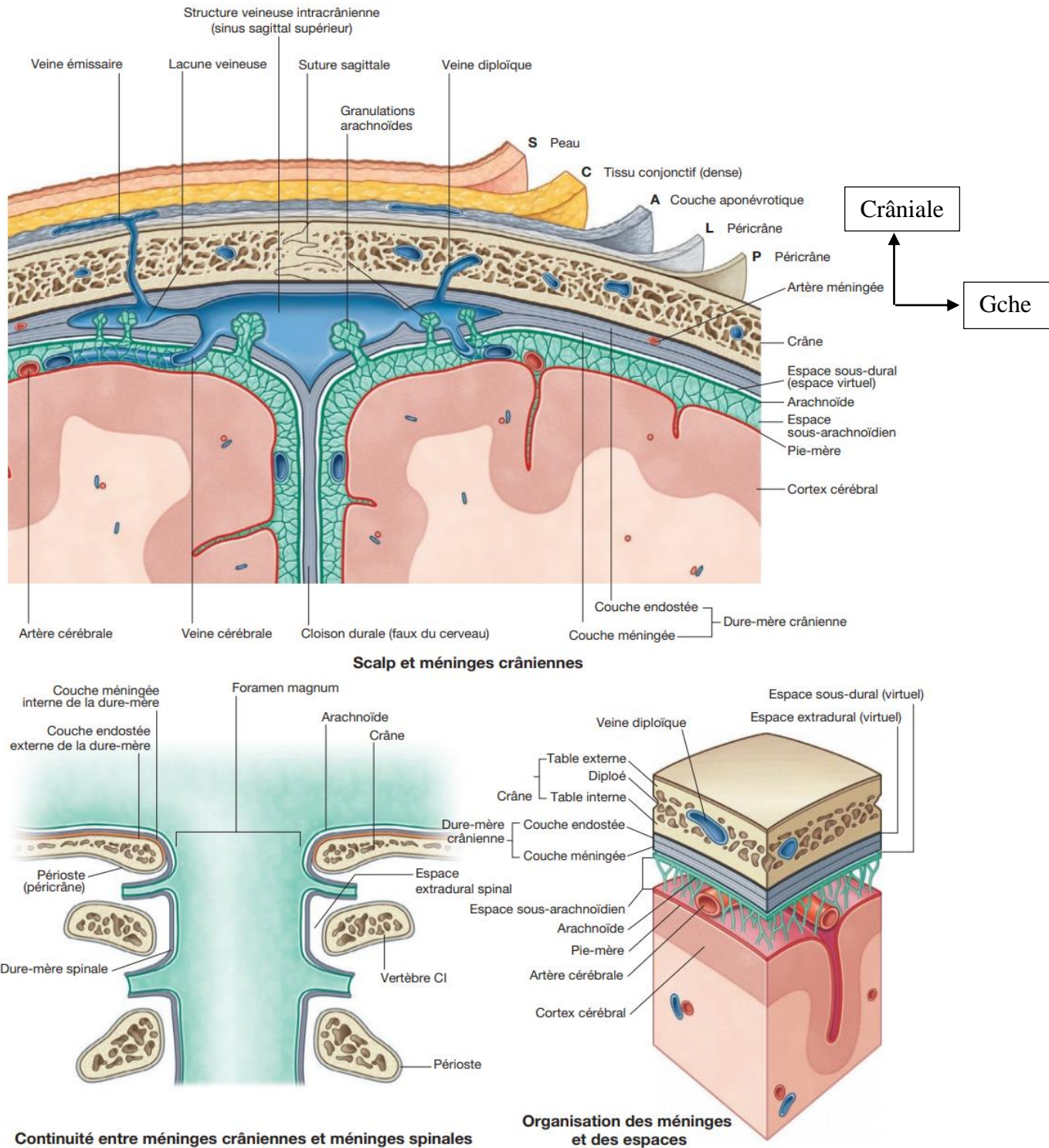


Figure 7 : Les méninges[16].

3.5. La vascularisation :

3.5.1. Les artères du crâne :

3.5.1.1. Le système carotidien :

Les artères carotides primitives prennent naissance au niveau du tronc artériel brachio-céphalique à droite (**carotide primitive droite**), et directement sur la crosse de l'Aorte à gauche (**carotide primitive gauche**) pour donner naissance aux deux carotides internes et externes (droite et gauche).

- **L'artère carotide externe** : est plus superficielle que la carotide interne ; elle dessert la plupart des structures de la tête au cou, sauf l'encéphale. Elle irrigue toute la région du cuir chevelu.

- **L'artère carotide interne** : pénètre dans la cavité crânienne par le canal carotidien de l'os temporal ; ses ramifications terminales, les artères cérébrales antérieure et cérébrale moyenne irriguent l'encéphale. Les artères cérébrales antérieures droite et gauche communiquent ensemble par l'intermédiaire de l'artère communicante antérieure. Tous ces vaisseaux contribuent à former le polygone artériel de Willis qui entoure la base de l'hypophyse.

3.5.1.2. Le système vertébral :

L'encéphale reçoit aussi du sang par la première ramification de l'artère sous Clavière : l'artère vertébrale, ces vaisseaux entrent dans la cavité crânienne par le trou transverse des vertèbres cervicales et par trou occipital ; Les artères vertébrales droite et gauche se fusionnent à la surface ventrale de la protubérance et forment le tronc basilaire, ce dernier poursuit sa course plus en avant, puis se subdivise en artères cérébrales postérieures droite et gauche qui irriguent les régions postérieures des hémisphères cérébraux . Le tronc basilaire assure aussi un apport sanguin à la protubérance et au cervelet. Les artères communicantes postérieures proviennent des carotides internes. Elles s'unissent aux artères cérébrales postérieures pour compléter l'hexagone artériel de Willis.

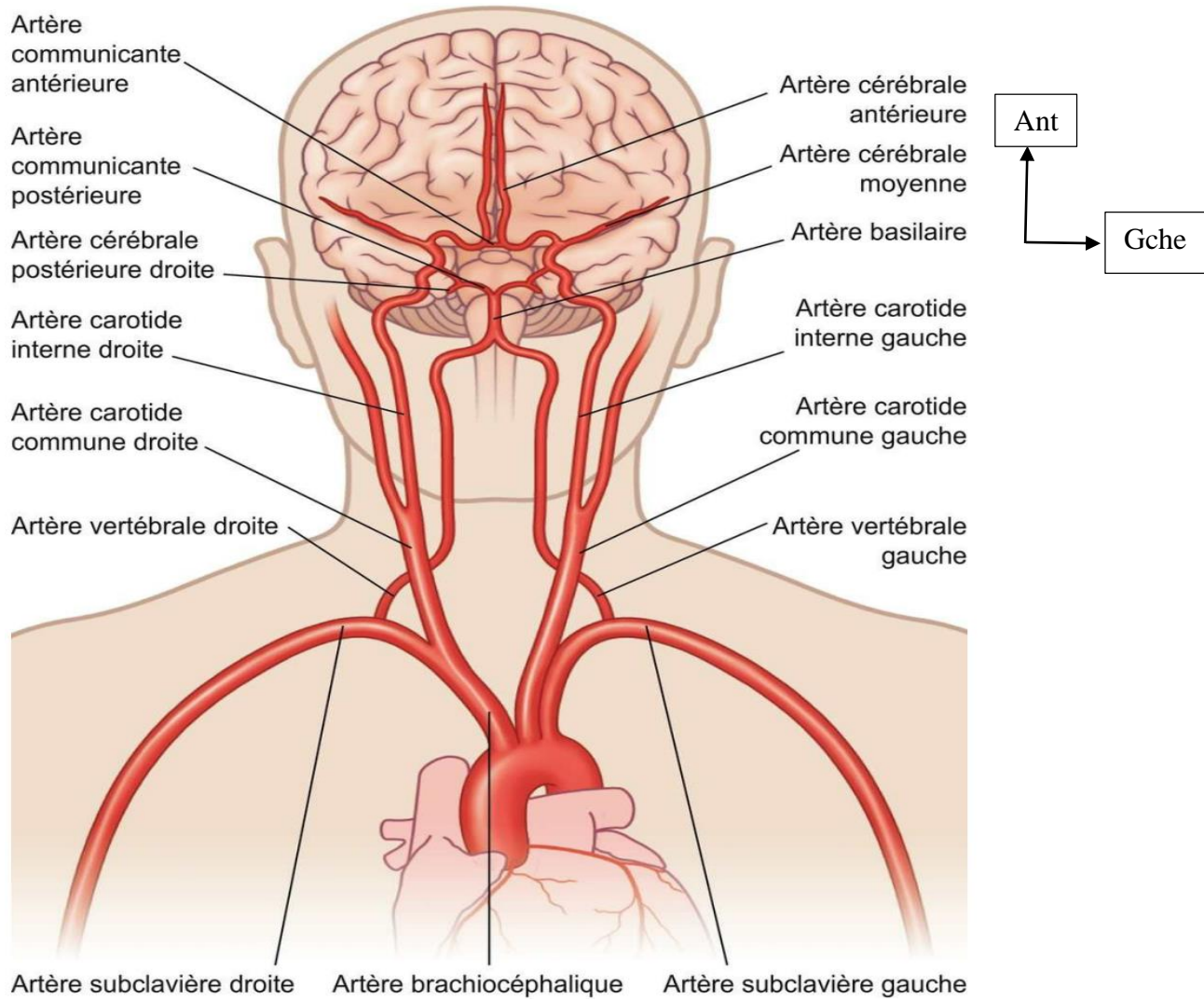


Figure 8 : Cercle artériel du cerveau (Polygone de Willis) [16].

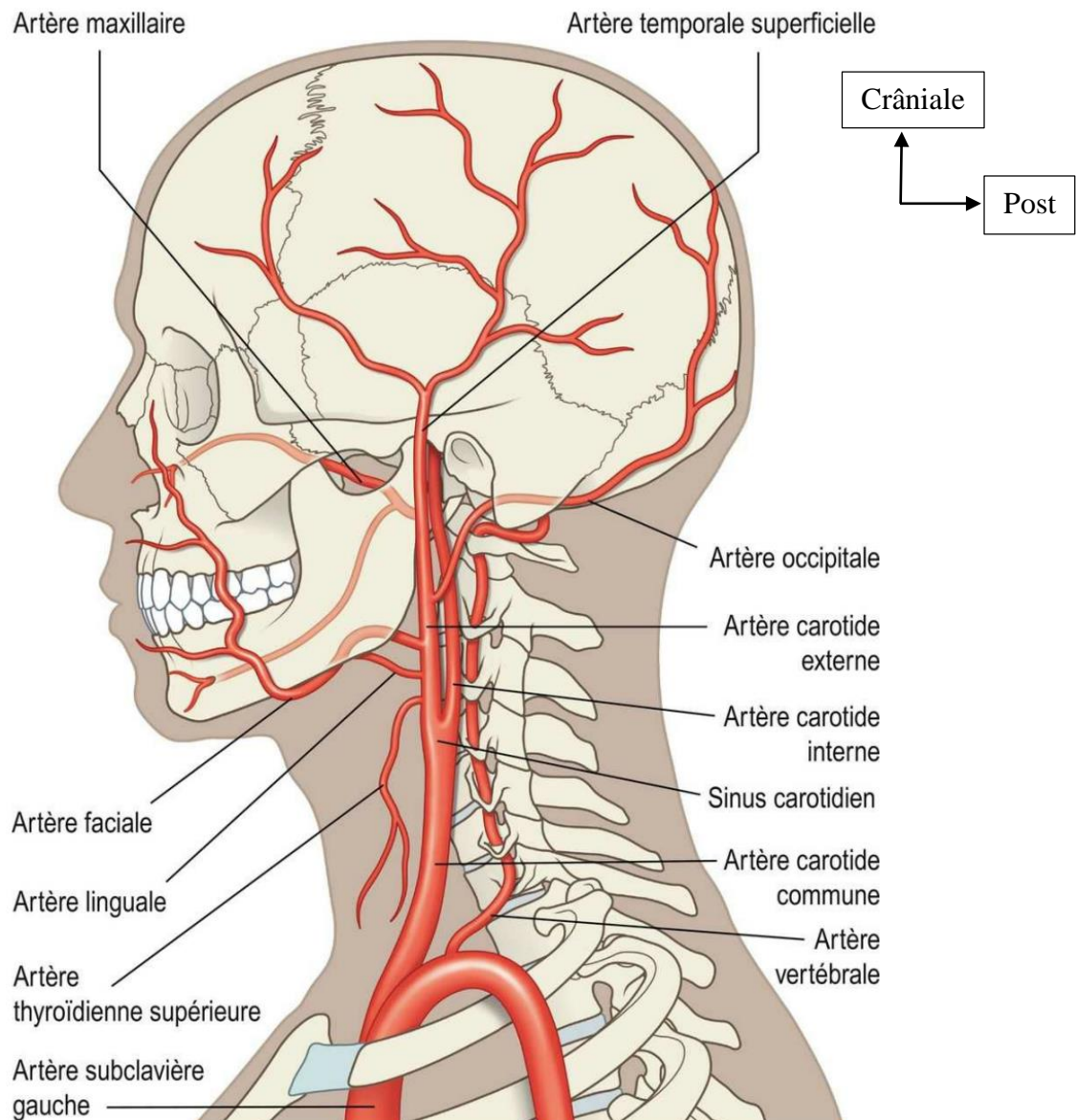


Figure 9 : L'artère méningée moyenne et ses branches, vue latérale [16].

3.5.2. Les veines du crâne :

Les veines jugulaires internes et externes, et les veines vertébrales assurent le retour au cœur de quasi-totalité du sang veineux provenant de la tête et du cou. Les veines jugulaires internes sont à la fois plus grosses et plus profondes que les jugulaires externes. Chaque jugulaire interne draine un sinus latéral recevant lui-même du sang des quatre sinus (le sinus caveux, le sinus longitudinal supérieur et longitudinal inférieur, et le sinus droit). Les veines jugulaires internes forment donc la principale voie de drainage veine de l'encéphale. Chacune des jugulaires émergent du crâne par une ouverture (le trou déchiré

postérieur) et descend dans le cou le long de l'artère carotide commune et du nerf vague. Enfin la veine jugulaire interne rejoint la veine sous-clavière et forme la veine brachio-céphalique et ensuite la veine cave supérieure. Les veines vertébrales drainent les régions postérieures de la tête ; chacune de ces veines passent par le trou transverse des vertèbres cervicales et rejoint la veine brachio-céphalique.

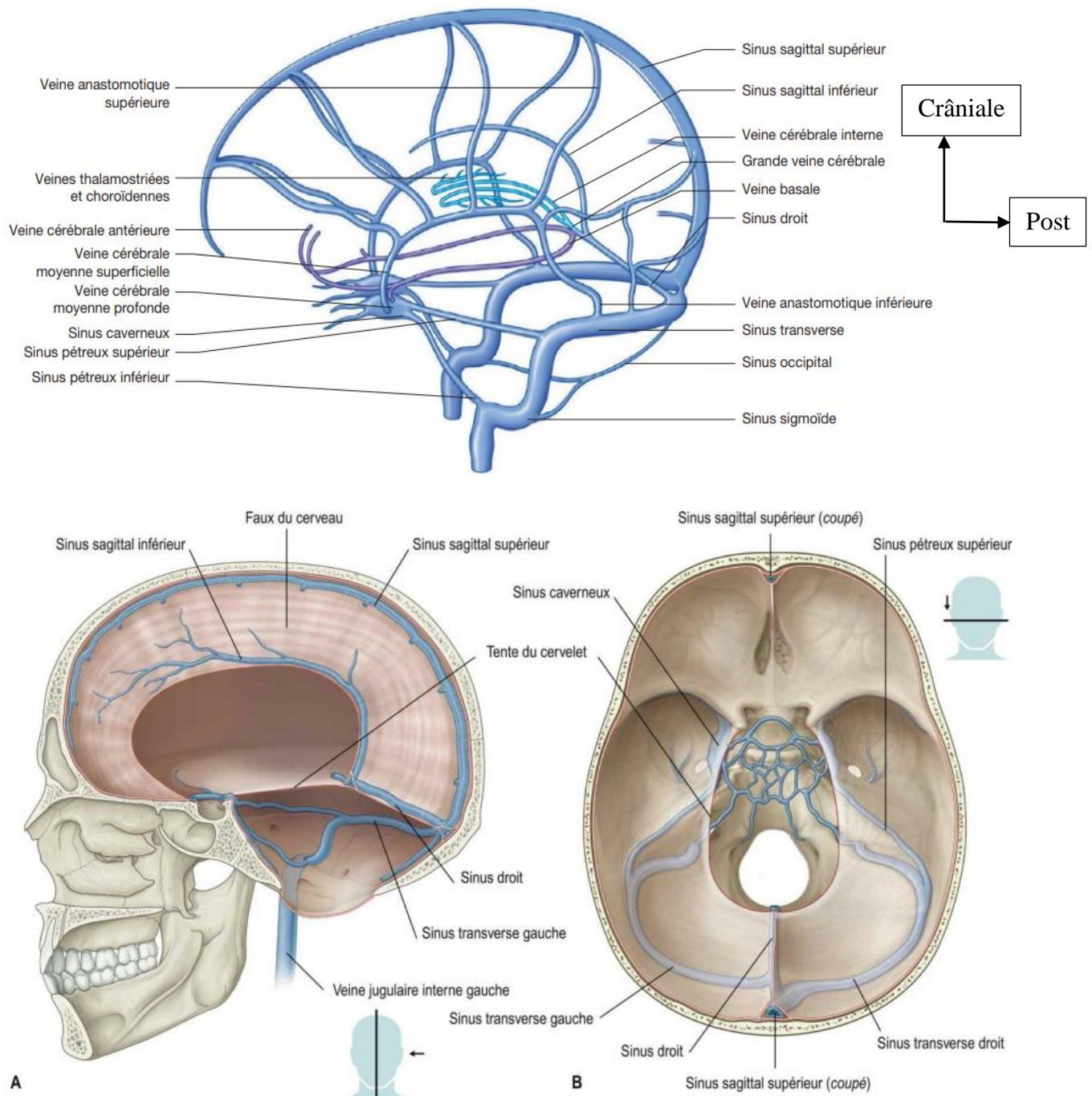


Figure 10 : Sinus veineux et veines cérébrales [16].

3.6. Les ventricules :

Ils sont au nombre de quatre : Les deux ventricules latéraux, le troisième et le quatrième ventricule.

3.6.1. Les ventricules latéraux : Chaque hémisphère cérébral comprend une cavité appelée ventricule latérale. La plus grande partie du ventricule loge dans le lobe pariétal. Des prolongements appelés cornes s'étendent du lobe frontal aux lobes occipital et temporal. Les deux ventricules latéraux sont séparés l'un de l'autre par une cloison verticale appelée **septum pellucidum**. Chaque ventricule latéral communique avec le troisième ventricule par un petit orifice dans le septum pellucidum appelé **trou de Monro** (foramen inter ventriculaire).

3.6.2. Le troisième ventricule : C'est une étroite cavité impaire logée dans le diencéphale. Les masses droite et gauche du thalamus forment ses parois latérales. Il est traversé par la commissure grise (**commissure inter hémisphérique**) qui réunit les deux masses thalamiques. Il communique avec le quatrième ventricule par un canal qui traverse le mésencéphale, c'est **l'aqueduc de Sylvius**.

3.6.3. Le quatrième ventricule : Cavité pyramidale située dans la fosse cérébrale postérieure, entre le tronc cérébral en avant et le cervelet en arrière. Ses parois latérales sont percées de deux orifices (**les trous de Luschka**), et sa partie médiane percée d'un seul orifice (**trou de Magendie**).

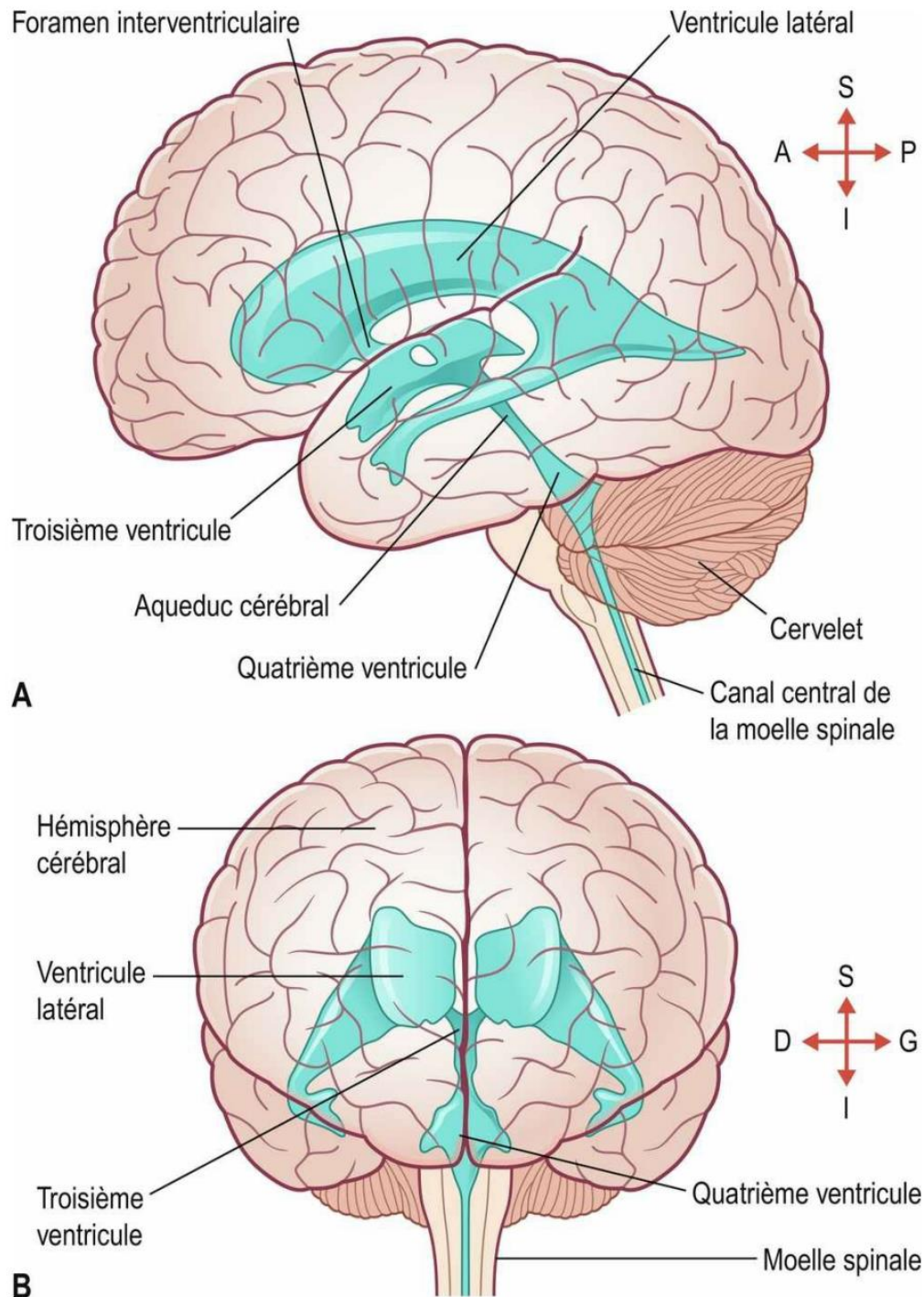


Figure 11 : Les ventricules cérébraux[16].

S : Supérieur I : inférieur D : Droit
A : Antérieur P : Postérieur G : Gauche

A : vue latérale

B : vue Antérieure

3.7. Le liquide céphalo-spinal :

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

Il est produit par : les plexus choroïdes (60%), le tissu nerveux cérébral et médullaire (40%), sa résorption se fait essentiellement au niveau des **granulations de Pacchioni**, localisées le long du sinus veineux longitudinal supérieur.

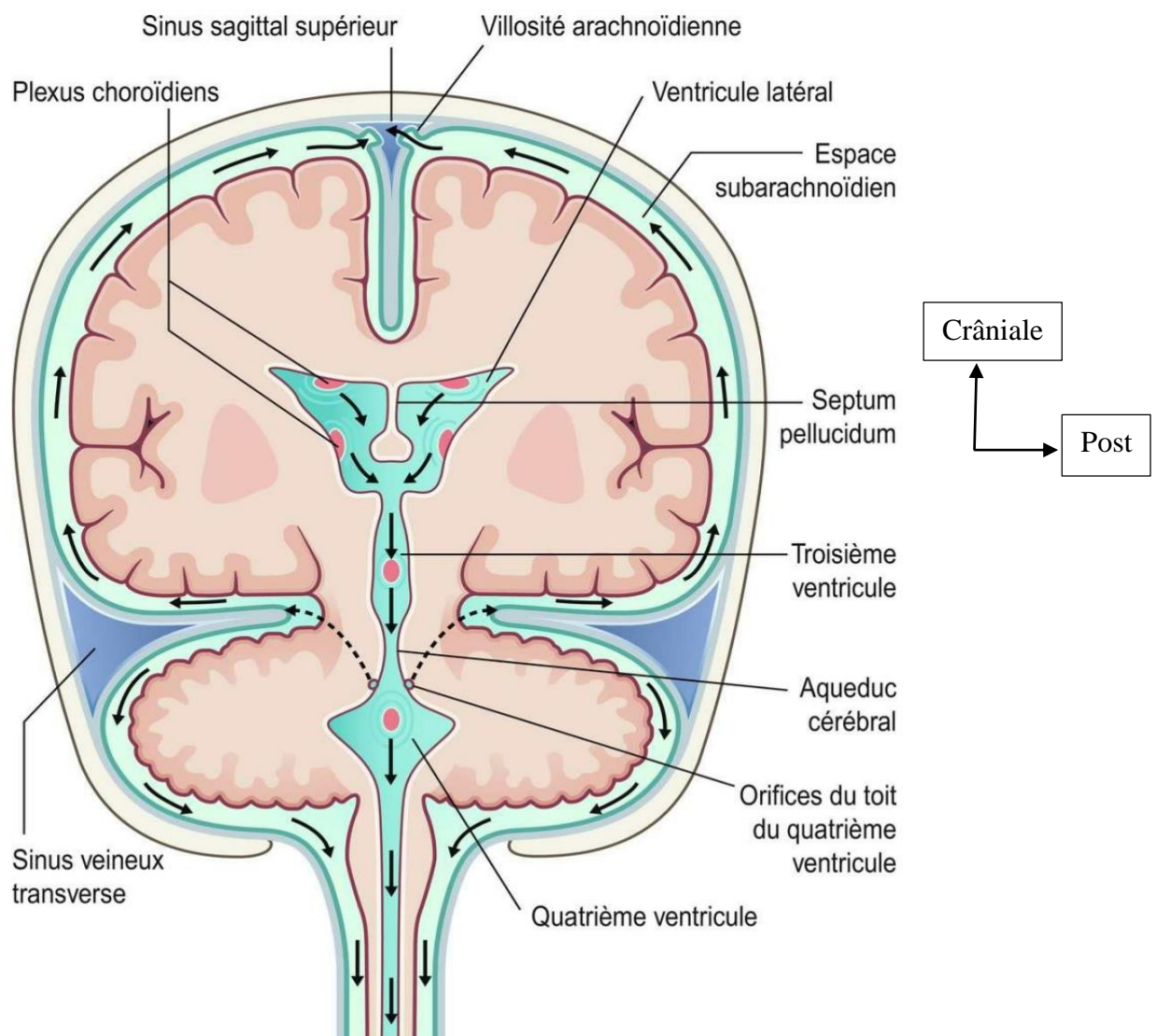


Figure 12 : Coupe coronale du crâne, montrant la circulation du LCS [16].

3.8. Les nerfs Crâniens :

Les nerfs crâniens assurent l'innervation sensitivomotrice de l'extrémité céphalique. Il existe douze paires de nerfs crâniens et à l'exception du nerf olfactif (1^{ère} paire) et du nerf optique (II^e paire), toutes les autres paires de nerfs crâniens naissent ou se terminent dans le tronc cérébral.

3.8.1. Le nerf olfactif (1^{ère} paire) : les fibres olfactives provenant de la muqueuse nasale (membrane de Schneider) traversent la lame criblée de l'ethmoïde et forment le bulbe olfactif.

3.8.2. Le nerf optique (II^e paire) : les fibres optiques vont de la rétine, organe sensoriel terminal, vers le chiasma ou les fibres provenant de la moitié interne de chaque côté croisent la ligne médiane ; alors que celles de la moitié externe ne croisent pas.

3.8.3. Le nerf oculomoteur commun (III^e paire), le nerf pathétique (IV^e paire) et le nerf oculomoteur externe (VI^e paire) constituent les nerfs moteurs de l'œil.

- La III^e paire provient du pédoncule cérébral du même côté.
- La IV^e paire provient du pédoncule cérébral du côté opposé immédiatement au-dessous du noyau de la III^e paire.
- La VI^e paire provient d'un noyau qui est à la limite de protubérance et du bulbe du même côté.

3.8.4. Le nerf trijumeau (V^e paire) : il est mixte (moteur et sensitif) ; Il donne la sensibilité à la face et la motricité aux muscles masticateurs.

3.8.5. Le nerf facial (VII^e paire) : Il est le nerf moteur de la face ; Il provient d'un noyau situé dans la protubérance, sort dans le sillon du bulbe protubérantiel, traverse le rocher, le stylo-mastoïdien traverse la glande parotide et va innerver les muscles de la face.

3.8.6. Le nerf auditif (VIII^e paire) : Il est constitué de deux groupes de Fibres, l'un innerve le limaçon (audition) et l'autre le vestibule et les canaux Semi-circulaires (équilibre).

3.8.7. Le nerf glossopharygien (IXe paire) ; le nerf vague ou

pneumogastrique (Xe paire) ; le nerf spinal (XIe paire) : Le nerf (IX) et le nerf (X) proviennent du noyau ambigu du bulbe situé en arrière de l'olive bulbaire. Les fibres sensibles de la IXe paire vont se terminer dans le bulbe (noyau de l'aile grise et noyau solitaire). Les fibres sensibles de la Xe paire se terminent aussi dans le noyau solitaire. Quant au nerf XI, on distingue le spinal interne (vago-spinal) provenant du noyau ambigu, et le spinal externe qui provient des six premiers segments cervicaux de la moelle.

3.8.8. Le nerf grand hypoglosse : Il prend naissance au niveau de deux noyaux (principal et accessoire) situés dans la partie inférieure du plancher du IVe ventricule, après la ligne médiane. Il émerge entre la pyramide antérieure et l'olive bulbaire, traverse le canal condylien et chemine entre la carotide et la jugulaire pour aller à la langue. C'est un nerf purement moteur qui innerve la langue et les muscles sous hyoïdiens.

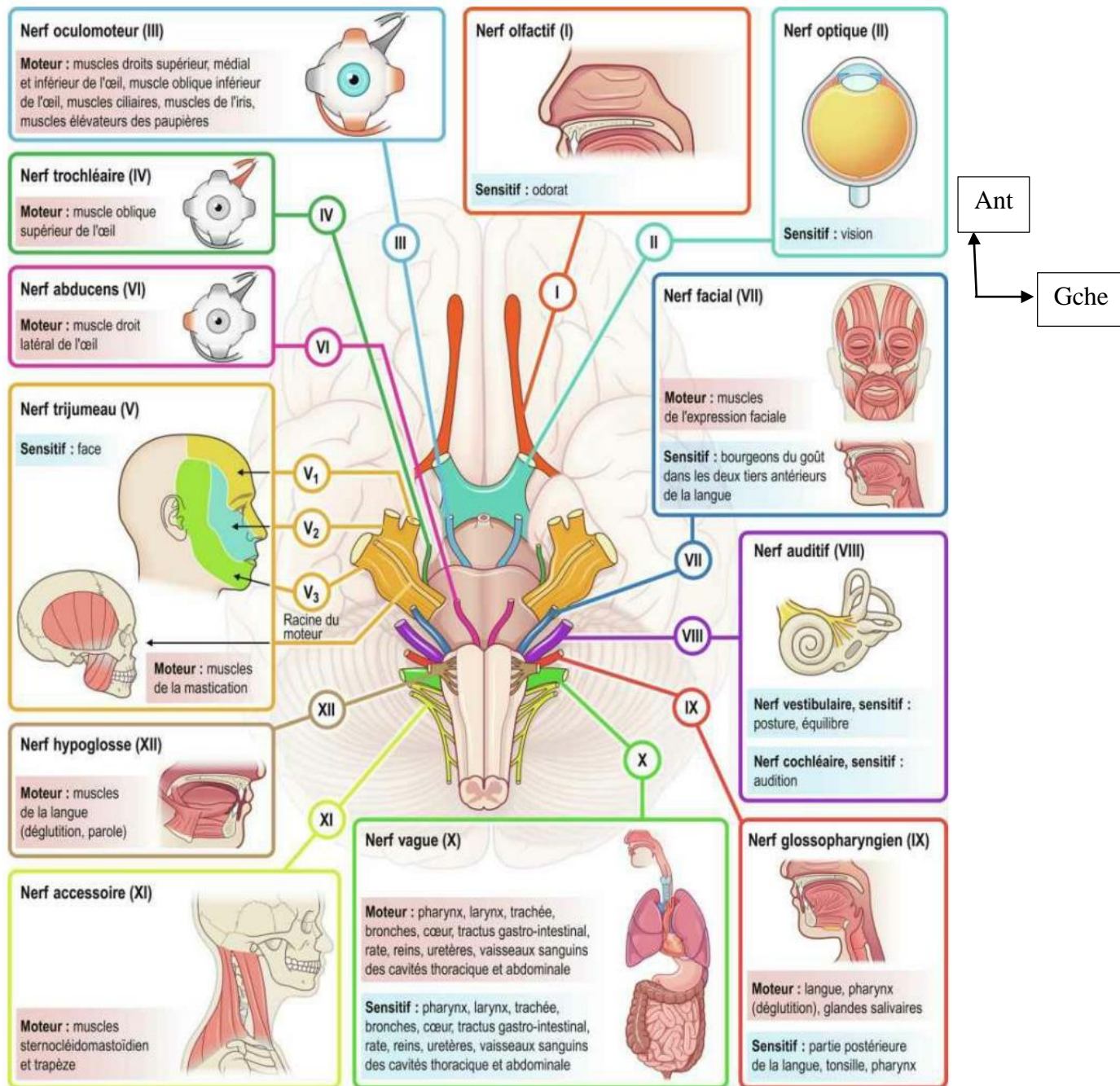


Figure 13 : Origines et terminaisons des nerfs crâniens [16].

B. PHYSIOPATHOLOGIE : [20, 21]

1. Débit sanguin cérébral (DSC) et pression de perfusion cérébrale (PPC) :

Dans les conditions physiologiques, le volume de la boîte crânienne d'un adulte est d'environ 1900 ml. Le cerveau, le liquide céphalo-rachidien (LCR) et le sang représentent respectivement 80 à 85 %, 5 à 15 % et 3 à 6 % du volume de la boîte crânienne [22].

Le cerveau étant non distensible, seuls les compartiments sanguins et le LCR sont susceptibles de jouer le rôle d'amortisseur, permettant à la phase initiale d'un traumatisme crânien une augmentation du volume cérébral sans augmentation de la pression intra crânienne. La circulation cérébrale est une circulation privilégiée [23].

Le débit sanguin cérébral (DSC) représente 50 ml pour chaque 100g de tissu cérébral/ml. Elle est déterminée par : le métabolisme cérébral, la pression de perfusion cérébrale, le contenu artériel en Oxygène.

1.1. Le métabolisme cérébral (MC) :

Le cerveau ne représente que 2 à 3 % du poids corporel mais sa CMRO2 représente 20 % de la consommation totale en oxygène (3,3 ml/100g/mn).

Le débit sanguin cérébral est fonction du métabolisme cérébral. Tout facteur d'augmentation du métabolisme cérébral, entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral et de la pression intracrânienne. Il s'agit de l'hyperthermie, les stimulations neurosensorielles, la douleur, les crises convulsives.

1.2. La pression de perfusion cérébrale (PPC) :

Elle correspond au gradient de pression qui permet au sang de circuler à travers le cerveau. Elle s'exprime par la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intra crânienne. La valeur moyenne de la PIC est de 5 à 13 mmHg [23].

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

Par réflexe myogénique toute élévation de la PAM entraîne une constriction des vaisseaux cérébraux maintenant le DSC constant.

1.3. Le contenu artériel en Oxygène (CaO2) :

Toute diminution du CaO2 (anémie, intoxications au monoxyde de carbone) ; entraîne une élévation du DSC et de la PPC.

2. Physiopathologie du Traumatisme Crânien :

Si au moment de l'accident les forces mises en jeu sur la boîte crânienne et son contenu seront responsables des lésions immédiates (lésions primaires), les

lésions produites seront évolutives pour engendrer la formation de lésions secondaires. La gravité est liée à l'évolution intrinsèque des lésions immédiates (hématomes) mais aussi et surtout à des facteurs systémiques (hypotension, hypoxie) qui sont donc en partie contrôlables.

2.1. Les lésions primaires :

Les lésions traumatiques initiales sont déterminées par le mode d'application et de la dissipation de l'énergie physique mise en jeu à l'instant de l'accident (50 millisecondes). Schématiquement, deux types de mécanismes sont rencontrés, les mécanismes de contact et les mécanismes d'inertie, qui sont concomitants dans la plupart des cas.

2.1.1. Mécanisme de contact :

Cet effet s'observe chaque fois que la tête heurte ou est heurté contre un objet. Les lésions sont locales, sous le point d'impact ou résulte d'irradiation à distance. Ainsi l'énergie cinétique et la surface de contact de l'objet déterminent sa pénétration.

2.1.2. Effet d'inertie :

Dans ce cas, les mouvements d'accélération et/ou de décélération vont provoquer des lésions diffuses et multifocales. Ce phénomène s'observe à l'état pur dans les accidents de la circulation avec ceinture de sécurité, où la tête va basculer autour de la charnière de la colonne cervicale sans heurter d'obstacle. En pratique, deux types de lésions par accélération sont décrites. Elles sont liées soit aux variations de pression et aux tensions générées par le décalage des mouvements du crâne par rapport à celui de l'encéphale (*contusions et déchirures veineuses*), soit aux contraintes nées à l'intérieur de la substance blanche elle-même (*lésions axonales diffuses*).

2.2. Les lésions cérébrales secondaires :

A partir des lésions primaires, survient une destruction des cellules neuronales ou gliales avec souffrance cellulaire associée, conduisant à d'importantes anomalies métaboliques.

Ainsi les données physiopathologiques suggèrent que le cerveau n'est pas toujours irrévocablement endommagé par les lésions primaires mais qu'il existe une « zone de pénombre » où les cellules ont tendance à évoluer vers une véritable auto destruction selon un phénomène naturel d'autolyse : **c'est l'apoptose** [23]. Des phénomènes d'auto aggravation en cascades vont alors engendrer une souffrance cérébrale secondaire. Ces phénomènes se retrouvent à deux niveaux :

2.2.1. Phénomènes locaux :

Ces phénomènes se déroulent au sein des foyers lésionnels initiaux et à leurs périphéries. Ils sont la conséquence de désordres métaboliques et inflammatoires secondaires à la lésion initiale (source d'œdème vasogénique par atteinte de la barrière hémato méningée).

2.2.2. Phénomènes systémiques :

A ce niveau, ils sont définis par le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (**ACSOS**). Ils sont la conséquence des troubles cardio-respiratoires et métaboliques entraînés par le traumatisme. Ces altérations systémiques perturbent l'hémodynamique cérébrale avec modification de la PIC, PPC et du DSC.

Les phénomènes locaux et généraux sont largement interdépendants et intriqués. Ils conduisent par le biais des œdèmes cérébraux, des hématomes et de la vasoplégie à la constitution de l'hypertension intra crânienne avec création de « véritable cercle », dont la finalité est l'ischémie cérébrale. A ce jour, et pourtant, le seul moyen de limiter l'agression cérébrale secondaire est de prévenir et de traiter les causes des lésions secondaires d'origine intra et extra crânienne [23]. De plus, les différentes lésions des multi-traumatisés interfèrent entre elles de 3 façons :

- ❖ Par effet de sommation (modification de la réponse à l'anémie chez le patient comateux)

- ❖ Par effet d'occultation (l'association au traumatisme crânien d'un traumatisme rachidien et/ou abdominal qui peut passer inaperçue)
- ❖ Par effet d'amplification qui peut aboutir à la création d'un véritable cercle vicieux.

Tableau I : Etiologie des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).

ACSOS	ETIOLOGIES
Hypoxémie	Hypoventilation, Traumatisme thoracique, Inhalation
Hyponatrémie	Remplissage avec des solutés hypotoniques, Pertes en sodium excessives
Hypocapnie	Hyperventilation spontanée ou induite
Hypercapnie	Dépression respiratoire
Hypotension	Hypovolémie, anémie, insuffisance cardiaque, sepsis, atteinte médullaire
Hypertension	Douleur, trouble neurovégétatif, insuffisance d'analgésie ou sédation
Hypoglycémie	Nutrition inadéquate
Hyperglycémie	Hypothermie, perfusion de soluté glucosé, réponse au stress
Hyperthermie	Hypermétabolisme, réponse au stress, infections
Anémie	Saignements internes ou extériorisés (traumatismes associés, épistaxis, plaies du scalp...)

Tableau II : Etiologie des agressions d'origine intracrânienne.

Evènements intracrâniens	Etiologies
HTIC	Hématomes, œdèmes, hydrocéphalies, contusions cérébrales
Vasospasme	Hémorragie méningée traumatique
Epilepsie	Lésions cérébrales corticales
Infections	Fracture de la base du crâne Fracture ouvertes et plaies pénétrantes du crâne

2.3. Hypertension intracrânienne (HTIC) :

La boîte crânienne inextensible renferme 3 composantes :

- le **parenchyme cérébral** (encéphale : cerveau + cervelet + tronc cérébral) : représentant 88% du volume de la boîte crânienne
- le **liquide céphalorachidien** (LCR) : représentant 9% du volume
- le **volume sanguin** : 3% du volume.

La somme est toujours constante chaque variation d'un volume non compensée est responsable d'un déséquilibre et dans le cas le plus grave c'est l'hypertension intracrânienne.

L'analyse de la courbe pression volume (courbe de Langfitt) montre deux phases : (*Figure 14*)

- une première phase dite **phase compensée** où la compliance est élevée : la variation du volume ne s'accompagne pas d'une variation importante de pression et donc pas d'hypertension intracrânienne (HTIC).
- une deuxième **phase dite phase décompensée** où la compliance est basse et chaque variation même minime de volume est responsable d'une HTIC.

Les mécanismes de compensation face à un volume surajouté (masse) obéissent à la loi de Monroe-Kellie. Les secteurs veineux et liquidien (LCS) sont les premiers à être déplacés permettant de garder une pression intracrânienne (PIC) constante. Le volume des secteurs artériels et parenchymateux restent toujours inchangés. Quand ces mécanismes sont dépassés, apparaît alors une augmentation de la PIC (HTIC).

L'HTIC est proportionnelle à :

- L'importance du néo-volume
- L'âge de patient
- Vitesse d'installation
- Mécanisme de compensation.

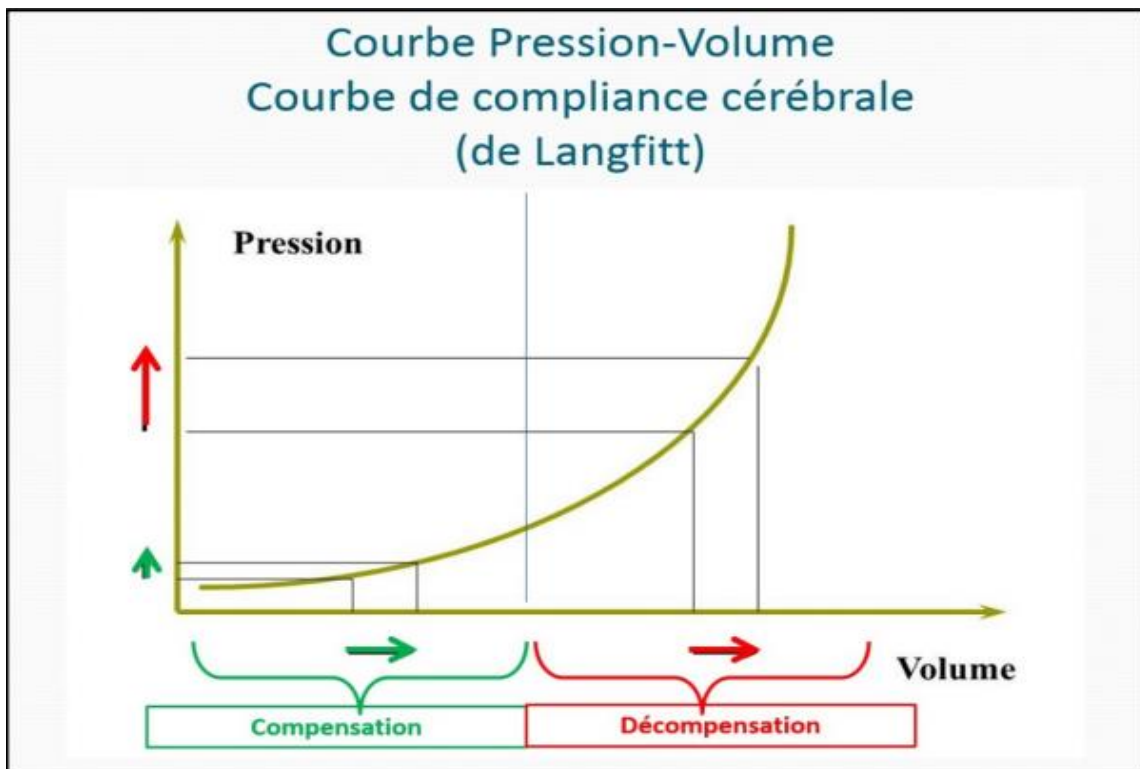


Figure 14 : courbe de compliance cérébrale de Langfitt.

Dans les conditions physiologiques, la pression intracrânienne (PIC) est déterminée par l'équilibre entre les admissions et les sorties ; c'est-à-dire les débits du liquide céphalorachidien (LCR) (150 ml/jour) et du sang (50ml/100g/mn).

Sa valeur moyenne est de 3 à 13 mmHg, mais elle n'est pas constante. Elle varie avec les pulsations artérielles, la respiration et la toux [23]. L'HTIC est toujours la conséquence d'un déséquilibre des volumes à l'intérieur de la boîte crânienne. Chez l'enfant à fontanelle fermée et chez l'adulte, le crâne à un volume fixe rempli par la somme des volumes (V) respectifs du cerveau (85%), du LCR (10 %) et du sang (5 %). Dans de nombreuses situations, l'un de ces volumes peut augmenter créant ainsi le volume occupant (VOC).

$$V \text{ cerveau} + V \text{ LCR} + V \text{ sang} + \text{VOC} = \text{constant}$$

Si un VOC apparaît et augmente, un autre volume doit diminuer. En pratique c'est le V LCR et à un moindre degré le V sanguin cérébral qui peuvent céder de l'espace.

Si la rapidité d'augmentation du VOC excède les possibilités de compensation, il en résulte une augmentation de la pression intracrânienne, qui est proportionnelle au volume net ajouté.

Ainsi l'hypertension intra crânienne entraîne un effet de masse dont le témoin est le déplacement rostrocaudale des structures cérébrales avec engagement trans tentoriel ou occipital. Elle détermine la PPC, définit le gradient de pression générant le DSC et l'apport métabolique. L'un des moyens actuels pour limiter les ACSOS, est de prévenir et de traiter les causes des lésions secondaires d'origine extra et intra crânienne [23].

C. HEMATOMES EXTRADURAUX

L'HED se constitue à partir d'un saignement entre la dure-mère et l'os. L'aspect macroscopique de l'HED est tout à fait comparable à celui du placenta. Son caractère compact, plus ou moins épais, explique les nombreux échecs des tentatives d'évacuation par drainage aspiratif à partir d'un simple trou de trépan. L'HED est la plus rare des complications du traumatisme crânien (1 à 4 %), mais la facilité de sa reconnaissance et de son traitement précoce, opposée à la gravité de ses conséquences s'il est méconnu, en fait la hantise de tous les cliniciens[24]

Hippocrate préconisait déjà, en son temps, la craniectomie du côté opposé à l'hémiplégie. Ce n'est qu'au XVIIIe siècle que l'HED a été décrit, cliniquement et chirurgicalement, par Hill et Pott[25]

À l'aube du XXIe siècle, la mortalité de l'HED reste élevée mais régresse d'année en année. Jones, sur une série rétrospective de 35 ans, constate une régression de la mortalité de 29 à 8,5% [26]

Cette diminution de la mortalité est en partie due à la médicalisation précoce des accidentés de la voie publique, des accidents du travail et de tous les traumatismes dont la violence est susceptible d'engendrer une aggravation secondaire des lésions cliniques constatées initialement.

Inéluctablement, la mortalité est d'autant plus importante que les blessés sont opérés au stade de coma, avec ou sans mydriase[27,28].

L'HED est très fréquemment associé à des lésions parenchymateuses « par contrecoup » qui vont déterminer, à elles seules, le pronostic [29].

Si on ne considère que l'HED isolé, Bricolo, avec une série de 107 patients, obtient une mortalité de 5 % en 1984[4]

➤ **Rappel Clinique**

1. Evaluation clinique[24]

Le traumatisé crânien est arrivé aux urgences. L'évaluation clinique sera menée de façon bien différente en fonction des situations auxquelles on se trouve confronté. Nous l'envisagerons ici la plus exhaustive possible, en sachant qu'elle s'adresse aussi bien au traumatisé conscient qu'au polytraumatisé en coma profond, cela dans le but d'y trouver, pour chaque cas, les éléments nécessaires au diagnostic lésionnel, aux arbres de décisions thérapeutiques, aux évaluations pronostiques.

1-1 Interrogatoire :

Il reprend toute l'histoire à son début en reconstituant l'ensemble des événements survenus depuis le traumatisme, à partir de l'interrogatoire du

patient ou de son entourage et de la consultation des fiches de transport. On appréciera ainsi l'état général du patient avant le traumatisme :

- prises médicamenteuses éventuelles (anticoagulants, anti comitiaux) ;
- antécédents médicaux (diabète, hypertension artérielle [HTA], insuffisance cardiaque ou respiratoire, intoxications chroniques) ;
- antécédents chirurgicaux (séquelles fonctionnelles au niveau des membres, séquelles neurologiques) ;
- les circonstances précises de survenue du traumatisme ;
- l'existence d'une perte de connaissance initiale ou d'une amnésie des faits ;
- les plaintes fonctionnelles qui orientent vers l'existence de lésions périphériques associées ;
- et, surtout, la notion fondamentale d'une aggravation clinique depuis le traumatisme.

1-2 Examen clinique

L'examen neurologique sera précédé d'un examen général en insistant d'emblée sur la recherche de troubles hémodynamiques et ventilatoires.

Un traumatisme crânien isolé n'est jamais, chez l'adulte, responsable d'un choc hypovolémique ; en revanche, une plaie du cuir chevelu peut, à elle seule, occasionner une spoliation sanguine importante, notamment chez l'enfant et surtout le nourrisson. La constatation d'une instabilité tensionnelle, d'une tachycardie, d'une pâleur doit obligatoirement faire rechercher une lésion viscérale (hémothorax, hémopéritoine, fracture du rein, lésion des gros vaisseaux) ou l'existence de lésions périphériques uniques ou multiples (bassin, fémur...). Les explorations complémentaires seront, bien sûr, guidées par la clinique. Il faut cependant insister sur la nécessité d'éliminer au moindre doute une lésion intraabdominale par une échographie.

Les troubles ventilatoires seront corrigés sans délai, car le maintien d'une hématoxe normale représente la garantie d'une bonne oxygénation cérébrale.

Les traumatismes faciaux associés aux traumatismes crâniens sont parfois responsables d'obstruction des voies aériennes supérieures. Si une ventilation artificielle avec sédation s'avère nécessaire, pour des lésions thoraciques ou, préventivement, devant un coma profond, il est impératif d'effectuer au préalable un examen neurologique rapide.

Enfin, tout traumatisé crânien doit être considéré comme un traumatisé du rachis cervical potentiel. Toutes les précautions requises pour la mobilisation du patient seront prises jusqu'à ce que les radiographies visualisant l'ensemble du rachis, de C1 à C7, soient effectuées.

Avant l'examen neurologique, l'inspection et surtout la palpation du crâne permettent de déterminer le lieu de l'impact. Si le patient est conscient, la palpation du crâne au niveau d'une fracture reproduira une douleur exquise. L'importance de l'hématome sous-cutané fait parfois poser le diagnostic d'embarrure en percevant un ressaut. Son diagnostic est, en fait, très difficile cliniquement.

Un écoulement de LCS à type de rhinorrhée ou d'otorrhée sera facilement diagnostiqué. L'issue de matière cérébrale, généralement intégrée dans un état clinique dramatique, est facilement décelable cliniquement.

1-3 Examen neurologique :

Il comporte l'examen de la conscience, la recherche de signes de localisation et la reconnaissance des troubles végétatifs.

➤ Étude de la vigilance

Le Glasgow coma score (GCS) est de plus en plus utilisé depuis une vingtaine d'années. Il est basé sur la quantification des données de la définition du coma par l'International Data Bank en 1976[30] : absence d'ouverture des yeux, absence d'expression verbale, absence de réponse motrice, aux ordres simples ou à la stimulation nociceptive.

Il s'agit d'un score de vigilance qui ne doit pas tenir compte d'un déficit moteur éventuel. La réponse motrice sera, dans ce cas, quantifiée sur les membres non paralysés.

Le Glasgow coma score a l'avantage d'être simple à effectuer, facilement reproductible et à la portée des observateurs non médicaux.

Un langage commun peut ainsi être obtenu entre les différents intervenants et l'évolution de l'état de conscience clairement appréciée.

Le Glasgow coma score ne permet pas, cependant, de déterminer le niveau de la souffrance axiale (diencéphale + tronc cérébral). Grâce aux travaux de **Plum** et **Plosner**, des classifications du coma profond ont pu être établies[31]. En s'appuyant sur les réactions motrices à la douleur, les réflexes du tronc cérébral, les anomalies du réflexe photo- moteur (RPM), les troubles végétatifs, il est possible de définir trois niveaux de souffrance axiale dans les comas profonds ; ils traduisent les stades de la détérioration rostrocaudale (**Tableau IV**).

L'utilisation d'autres réflexes du tronc cérébral tels que cornéen, ciliospinal, fronto-palpébral, cornéo-ptérygoïdien, oculo-cardiaque (en général le dernier à disparaître avant la mort cérébrale), permet aussi de situer le niveau de la détérioration axiale.

Tableau III : ECHELLE DE GLASGOW : 3 à 15

Score	Adulte	Enfant moins 5ans
Ouverture de yeux (1 à 4)	Spontanée : 4 A la demande : 3 A la douleur : 2 Aucune : 1	Idem
Réponse verbale (1 à 5)	Normale : 5 Confuse : 4 Inappropriée : 3 Incompréhensible : 2 Aucune : 1	Normale Mots Sons Cris Aucune
Réponse motrice (1 à 6)	Sur ordre : 6 Orientée : 5 Evitement : 4 Décortication (Flexion) : 3 Décérébration (Extension) : 2 Aucune : 1	Idem

- Décortication : est la flexion lente de l'avant-bras et du poignet avec extension des membres inférieurs.

- Décérébration : est l'extension des bras, des poignets et des membres inférieurs au maximum.

○ **Signes de localisation**

Quelle que soit la vigilance du traumatisé, les signes de localisation seront systématiquement recherchés, guidés par le point d'impact. Ils apportent une orientation clinique du lieu de la souffrance cérébrale, que le mécanisme soit intra- ou extradural.

. Lésions hémisphériques

La recherche d'une asymétrie dans les réactions motrices sera effectuée à la demande, où en s'aidant de stimuli nociceptifs si l'état de vigilance l'impose.

L'hypotonie d'un membre chutant sur le plan du lit, de façon plus lourde que du côté opposé, aura une valeur localisatrice. On effectuera systématiquement une étude bilatérale et comparative des réflexes ostéotendineux et du réflexe cutané plantaire, à la recherche d'une atteinte pyramidale.

Cet examen neurologique orienté vers l'encéphale permettra parfois de découvrir une lésion médullaire, occasionnée par un traumatisme rachidien associé. Cela est surtout vrai pour les patients conscients, capables de définir le niveau lésionnel et de participer au diagnostic sous-lésionnel. La constatation d'un déficit de la motricité d'un membre supérieur associé à une aréflexie orientera d'emblée vers l'existence d'une pathologie du plexus brachial.

• Lésions des nerfs crâniens

Elles sont dues à des lésions directes, en particulier par fracture de la base du crâne, ou indirectes, dues à l'existence d'un processus expansif intracrânien.

. Fractures sphénoïdales : elles peuvent occasionner des cécités par atteinte du nerf optique dans le canal optique. L'étude du RPM et du réflexe consensuel permettra de différencier l'existence d'une lésion du nerf moteur oculaire de celle du nerf optique.

. Paralysies des nerfs oculomoteurs : elles sont dominées par l'atteinte de la IIIe paire crânienne. Elles traduisent classiquement l'engagement temporal. Il existe plusieurs stades cliniques : Anisocorie, mydriase réactive, mydriase aréactive, qui signifient l'aggravation de l'engagement de l'incus de l'hippocampe.

. Atteinte de la VIe paire crânienne : elle peut traduire des lésions cavernueuses ou de la fissure orbitaire, ou encore simplement sa contusion sur l'axe pétreux. En fait, la constatation d'une paralysie du VI n'a, en général, aucune valeur localisatrice.

. **Atteinte du paquet acoustico-facial** : elle est rare au niveau du conduit auditif interne. La VIIe et la VIIIe paires sont plus fréquemment atteintes lors des fractures de l'os pétreux avec otorrhée et otorragie. La reconnaissance précoce d'une paralysie faciale périphérique, témoin d'une lésion du nerf facial dans son trajet intra pétreux, peut permettre d'envisager une décompression chirurgicale.

. **Atteinte du bulbe olfactif** : elle est très fréquente lors des fractures de l'étage antérieur. Elle peut cependant survenir, par des lésions de cisaillement dans la gouttière olfactive sans lésion osseuse associée, simplement en raison de l'énergie du traumatisme, le plus souvent à point d'impact postérieur.

○ **Troubles neurovégétatifs**

Ils sont associés aux comas profonds.

Les troubles respiratoires sont le plus souvent secondaires aux inhalations dues aux troubles de la conscience. Plus rarement, ce sont des rythmes respiratoires à type de dyspnée de Cheyne-Stokes, de Kussmaul, ou anarchiques, traduisant une souffrance axiale.

Les troubles cardiovasculaires, la bradycardie et l'HTA, sont les témoins de l'hypertension intracrânienne (HTIC), l'HTA tendant à maintenir une pression de perfusion cérébrale suffisante. L'hypotension artérielle ne s'intégrant pas dans le cadre d'un choc hypovolémique est un signe péjoratif d'atteinte du tronc cérébral (bulbaire).

Les troubles de la régulation thermique s'intègrent dans le tableau d'une souffrance axiale basse dont l'évolution fatale est proche.

Tableau IV : Stades de la détérioration rostrocaudale du coma.

1. Diencéphalique

- Mouvement de décortication (flexion)
- Pupille en myosis
- Réflexes photo moteurs (RPM) présents
- Réflexes oculo-vestibulaires normaux
- Respiration de Cheyne-Stokes

2. Mésencéphalo-protubérantiel haut :

- Mouvements de décérébration (extension)
- Pupilles intermédiaires
- RPM abolis
- Réflexes oculo-vestibulaires perturbés
- Hyperventilation, hyperthermie

3. Protubérantiel bas-bulbaire haut.

- Décérébration ou aréactivité
- Pupilles intermédiaires aréactives
- Réflexes oculo-vestibulaires abolis
- Respiration irrégulière, anarchique
- Troubles neurovégétatifs dissociés.

Le tableau le plus fréquent est celui d'engagement temporal qui correspond, le plus souvent, au développement d'un hématome intracrânien expansif. Sa reconnaissance et son traitement précoces ont des conséquences vitales. Il est marqué par une dilatation pupillaire unilatérale aboutissant à la mydriase aréactive, une hémiplégie controlatérale, des troubles de la conscience aboutissant au coma profond, accompagnés de troubles respiratoires. Quelque fois, l'hémiplégie peut être « paradoxale », homolatérale à la lésion par déplacement global de tout l'hémisphère et contusion du pédoncule controlatéral écrasé contre le bord libre de la tente (**c'est le signe de Kernohan**).

Les autres engagements, principalement centraux, se traduisent par les signes d'atteinte et de souffrance du tronc cérébral, de plus en plus graves selon leur distribution rostrocaudale (**Tableau IV**).

➤ **Autres tableaux neurologiques**

• **Syndrome méningé**

Il est impératif d'être certain du contexte traumatique de sa survenue pour ne pas méconnaître une rupture d'une malformation vasculaire.

L'hémorragie sous-arachnoïdienne est un tableau typique représenté par des céphalées, des vomissements, des troubles de conscience à type d'agitation, obnubilation, une raideur méningée, un signe de Babinski bilatéral. Le diagnostic clinique est simple, mais impose une confirmation tomodensitométrique. Sa constatation isolée n'a jamais de connotation péjorative immédiate. Seules les éventuelles conséquences tardives (hydrocéphalie par trouble de la résorption du LCS) méritent qu'on s'y attarde.

• **Crises convulsives**

Elles sont rares et témoignent d'une atteinte corticale. L'association d'un déficit neurologique focalisé avec des troubles de la vigilance peut parfois représenter un état postcritique. Ce n'est qu'après la constatation de la normalité du scanner que le diagnostic sera éventuellement confirmé par un électroencéphalogramme.

4. Forme descriptive

La forme de description clinique typique est la forme la plus fréquente de topographie temporale, ou temporo pariétale, survenant chez un adulte jeune de moins de 30 ans[32].

Lors du traumatisme (accident de la voie publique, chute...), le patient perd connaissance de façon brève, puis retrouve une conscience normale. C'est le début de l'intervalle libre. Progressivement, et avec un délai variable, des troubles secondaires de la conscience vont apparaître, témoignant de l'installation d'une HTIC. L'évolution vers un coma profond et la mort cérébrale sont alors quasi inéluctables en l'absence de traitement chirurgical.

Parallèlement, des signes de localisation neurologique apparaissent : syndrome pyramidal d'un hémicorps avec hémiparésie, puis hémiplégie controlatérale à l'hématome et mydriase homolatérale.

L'examen médical devra s'attacher à retrouver la séquence décrite, en s'aidant de l'entourage, du rapport du médecin transporteur éventuel.

L'examen clinique en lui-même sera répété pour apprécier l'évolution dynamique des symptômes. La durée de l'intervalle libre est une notion clinique importante. Elle est, dans cette forme, comprise entre 6 et 24 heures. À partir de l'aggravation secondaire, la durée de l'intervalle libre représente grossièrement le temps dont on dispose pour intervenir avant la mort cérébrale[15].

Il existe de très nombreux autres aspects de l'HED. La perte de connaissance initiale n'est présente que dans 75 % des cas. La durée de l'intervalle libre est très variable : quelques minutes à 1 mois. On distingue ainsi :

- **Des formes suraiguës**, très proches du coma d'emblée, avec un intervalle libre inférieur à 6 heures. Dans la majorité des cas (61 %), il s'agit d'HED associés à des lésions parenchymateuses[24];
- **Des formes subaiguës**, dont l'intervalle libre peut atteindre 7 jours ;
- **Des formes chroniques**, généralement localisées à des zones cliniquement peu parlantes.

En dehors des troubles secondaires de la conscience (agitation, obnubilation, coma), les signes neurologiques sont fonction de la localisation de l'HED avec, par ordre de fréquence :

- temporal** : forme typique précédemment décrite ;
- frontal** : les troubles de la conscience sont représentés par une agitation, une obnubilation, qui persistent et tendent à réaliser un véritable syndrome frontal ;
- occipital sus-tentorial** : des troubles visuels à type d'hémianopsie sont les premiers à apparaître, mais passent facilement inaperçus car ils sont rapidement masqués par le tableau d'HTIC ;

-occipital sus- et sous-tentorial : association de troubles visuels et d'un syndrome cérébelleux, surtout cinétique, dont le diagnostic clinique est difficile dans le contexte du traumatisé crânien ;

-fosse postérieure : leur expression clinique est polymorphe, des troubles de conscience par HTIC aiguë (compression du 4ème ventricule) sont responsables de morts cérébrales précoces. Un simple décollement au niveau d'un sinus latéral peut avoir une évolution subaiguë, et le diagnostic est surtout suspecté devant l'existence d'une fracture croisant le trajet du sinus ;

-au niveau du vertex : la symptomatologie est riche si le saignement est limité; en effet, les lésions du sinus sagittal supérieur peuvent donner des atteintes bilatérales des lobules paracentraux [33]. Le tableau est parfois dramatique, avec coma d'emblée, compte tenu du débit sanguin du sinus sagittal supérieur.

5. Formes selon l'âge

L'HED de l'enfant est classiquement plus rare que chez l'adulte. La dure-mère est très adhérente à l'os au niveau des sutures et les vaisseaux méningés ne cheminent pas encore dans une gouttière osseuse. De plus, chez le nourrisson jusqu'à 10-12 mois, la voûte du crâne est « souple », se déformant plus qu'elle ne se casse. Cependant, Lévy[34] note une fréquence équivalente à celle de l'adulte (3,7 %).

La symptomatologie clinique peut être identique à celle de l'adulte, mais l'aggravation secondaire à l'intervalle libre a souvent un caractère brutal. Fréquemment, l'intervalle libre n'est pas pur et l'enfant reste somnolent ou agité, il vomit ; il peut s'installer un tableau d'HTIC sans qu'aucune aggravation ni signe de localisation n'apparaissent pendant 24 à 48 heures. Chez le nourrisson, la pâleur témoignant d'une spoliation sanguine est un excellent signe clinique d'hématome, qui est à la fois sous-cutané et extradural.

Le spreading dépression syndrome[35] mérite d'être décrit à cause de sa ressemblance clinique avec l'HED. Le traumatisme initial est mineur et la perte de connaissance non obligatoire ; l'intervalle libre est très pur et l'aggravation

survient en moyenne 2 heures après le traumatisme. Dans 90 % des cas, et surtout chez le petit enfant et le nourrisson, surviennent des crises convulsives généralisées ou héli-généralisées, associées à un tableau d'HTIC. Il n'y a jamais de mydriase et la présence d'un déficit neurologique est exceptionnelle. L'évolution se fait vers la stabilisation, puis la régression et la disparition complète des signes en moins de 24 heures. Le pronostic est excellent, il n'y a aucune séquelle clinique ni épilepsie tardive. Il va de soi que ce syndrome ne sera évoqué que devant la normalité de la TDM.

Chez le sujet âgé, la dure-mère est plus fine, adhérente à l'os. Son décollement est moins fréquent et la pathologie intra durale est plus souvent observée. Au total, l'HED doit être évoqué sur des constatations d'anamnèse et d'examen, mais le polymorphisme de son expression clinique rend parfois le diagnostic, en particulier topographique, difficile ; c'est à dire la nécessité de recourir à des examens complémentaires de façon urgente et, en premier lieu, au scanner[24].

6. Examens complémentaires

6.1. Tomodensitométrie

Elle permet d'effectuer un diagnostic de certitude de l'HED et d'affirmer sa localisation avec précision.

L'HED se présente comme une lentille biconvexe (fig. 15, 16), hyperdense spontanément, dont l'homogénéité reste variable en fonction du délai avec lequel l'examen est réalisé par rapport au traumatisme. Les angles de raccordement à l'os sont aigus et la fracture, quand elle existe, est visible sur les coupes réalisées en fenêtres osseuses. Il existe fréquemment un hématome sous-cutané visible en regard de l'HED. Le retentissement de l'HED est clairement démontré et l'effet de masse qu'il imprime sur les structures ventriculaires est facilement reconnu et mesurable. Le scanner permet de visualiser les lésions intra durales associées qui sont fréquentes (50 % des cas pour Rivierez) (*figure 17*) [31]. Il est souhaitable d'effectuer des coupes jusqu'au vertex pour ne pas négliger une lésion haut située. Le scanner pourra être répéter en fonction de

l'évolution clinique, permettant de dépister des formes subaiguës ou chroniques, ou de contrôler l'efficacité du geste opératoire.

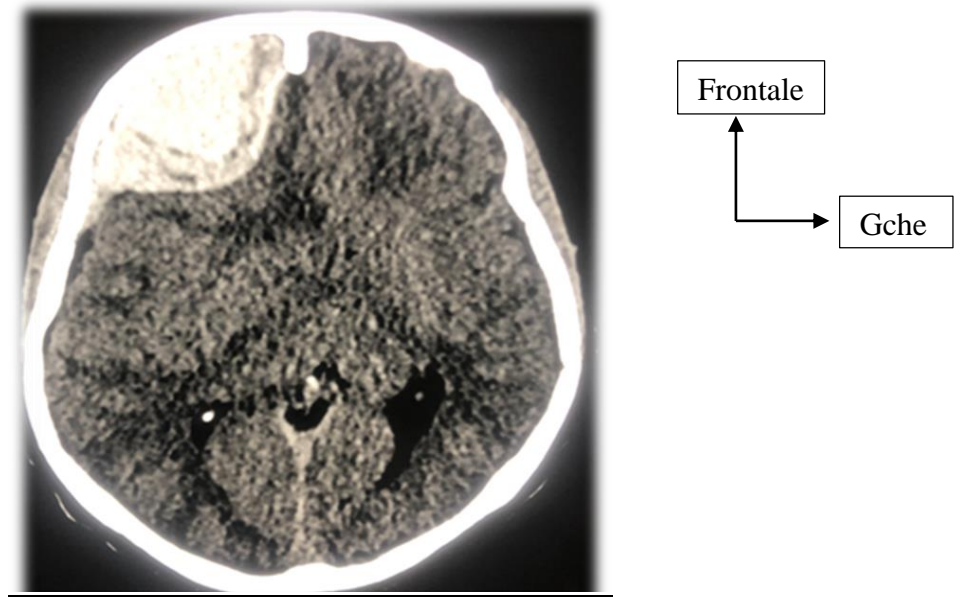


Figure 15 : Scanner cérébral, coupe axiale, fenêtre parenchymateuse. Hématome extradural frontal droit.



Figure 16 : Scanner cérébral, coupe coronale, fenêtre parenchymateuse avec balayage cervical. Hématome extradural pariétal droit avec légère déviation de la ligne médiane à gauche.

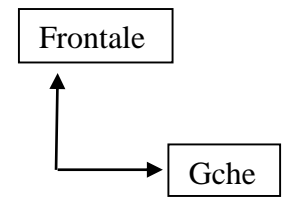


Figure 17 : Scanner cérébral, coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, en faveur d'un HED frontal gauche associé à des foyers de COH.

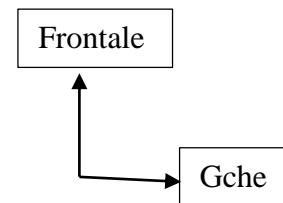
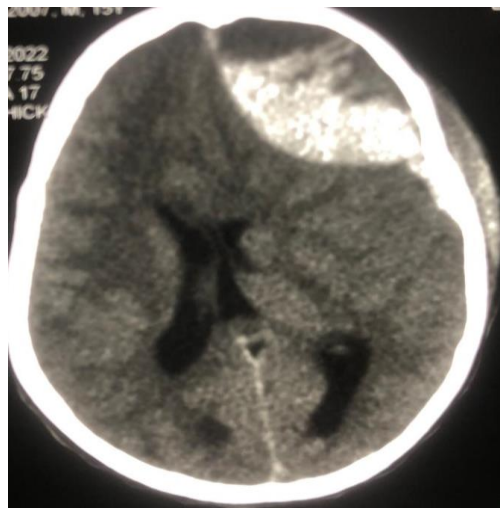


Figure 18 : Scanner cérébral, coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, en faveur d'un HED subaiguë frontal gauche avec déviation de la ligne médiane à droite.

6.2. Radiographies du crâne

Les radiographies du crâne, quand elles sont prescrites et normales, ne peuvent en aucun cas éliminer un HED. En effet, la fracture est absente dans 20 % des HED de l'adulte et 50 % des HED de l'enfant.

7. Traitement

Il s'agit d'une urgence neurochirurgicale absolue.

Dans la forme typique de l'HED temporel, l'intervention comporte plusieurs temps : malade en décubitus dorsal, épaule homolatérale surélevée, tête tournée. Incision cutanée en « fer à cheval » à charnière inférieure. Cette incision sera large, centrée sur la fracture ou l'hématome sous-cutané, et surtout guidée par les images de la TDM. Taille d'un volet pédiculé sur le muscle temporal descendant assez bas, pour pouvoir éventuellement contrôler l'artère méningée moyenne à son émergence de la base du crâne. Décompression cérébrale par aspiration des caillots. Recherche de l'origine du saignement et coagulation (ou clivage) des branches de l'artère méningée moyenne ou de son tronc (parfois on ne retrouve qu'un saignement veineux, diffus, en « nappe »). Hémostase à la cire du saignement osseux. Suspension de la dure-mère au périoste, en évitant les cloisonnements d'espaces extraduraux en dehors des limites du volet où pourrait se reproduire un nouvel hématome. Pendant l'intervention, il est fréquent d'assister à la remontée de la dure-mère qui se met à battre, témoignant de la ré-expansion cérébrale. L'ouverture de la dure-mère ne doit pas être de pratique courante. Elle ne se fera que dans de très rares cas, s'il existe une lésion intradurale, chirurgicalement curable par la voie d'abord. Mise en place d'un drain de Redon aspiratif dans l'espace extradural. Remise en place du volet osseux. Fermeture du périoste, fermeture cutanée en parant les éventuelles plaies du scalp.

7.1. Particularités chirurgicales en fonction de la localisation

. Localisations sus- et sous-tentorielles : elles révèlent une lésion du sinus latéral : malade en décubitus latéral, tête tournée et fléchie (après s'être assuré de l'absence de lésions du rachis cervical). Craniectomie sous-occipitale à os perdu, associée à un volet occipital ménageant un pont osseux en regard du sinus latéral. Réparation du sinus au fil vasculaire (souvent difficile et très

hémorragique). Suspension de la dure-mère péri-sinusienne, de part et d'autre du pont osseux ménagé en début d'intervention.

. **Localisations frontales** : incision cutanée arciforme à la racine des cheveux.

Taille d'un volet osseux respectant les sinus frontaux (repérés sur le scanner).

Recherche de l'origine du saignement, qui est parfois difficilement individualisable, provenant de l'os ou de la dure-mère qui saigne en nappe.

L'embarrure au niveau du vertex peut être responsable d'une lésion du sinus sagittal supérieur. Le volet sera réalisé à cheval sur la ligne médiane. Le saignement, au moment de la levée de l'embarrure, est souvent très abondant.

L'interposition d'un fragment de muscle pour colmater la brèche sinusienne est parfois la seule façon d'obtenir l'hémostase. Il est impératif de s'efforcer de conserver une perméabilité maximale du sinus. Il s'agit d'une intervention difficile où les pertes sanguines sont fréquemment importantes.

7.2. **Conduite à tenir**

La généralisation de l'implantation de la TDM amène au diagnostic d'HED dans des établissements ne disposant pas d'une équipe neurochirurgicale prête à intervenir. Toute suspicion d'HED doit faire transférer le traumatisé dans un centre spécialisé. Dans des situations d'extrême urgence (intervalle libre très court), malade vu au stade de coma profond, il est parfois impossible d'envisager le transfert du patient dans un service de neurochirurgie, malgré les moyens actuels (hélicoptère), et le geste doit être effectué sur place. Nous insistons sur le fait que cette décision doit être prise en accord avec le neurochirurgien de garde le plus proche.

C'est dans cette situation que la télémédecine prend toute son importance. Le transfert d'images inter hospitalier permet d'affirmer le diagnostic et de guider le chirurgien généraliste pour une intervention qu'il ne maîtrise pas. En effet, les principales sources d'échec sont l'erreur de localisation de la craniectomie et l'insuffisance d'évacuation des caillots. Les chirurgiens généralistes s'attendent à trouver du sang, alors qu'il s'agit d'une masse de caillots compacte nécessitant

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

8. Évolution

Dans les formes typiques, l'évolution est souvent favorable, avec parfois une régression spectaculaire de la symptomatologie neurologique dès la sortie du bloc opératoire. La persistance de signes neurologiques après l'évacuation chirurgicale de l'HED devra faire pratiquer un scanner de contrôle précoce, à la recherche d'une récurrence ou d'une pathologie intra durale « démasquée » ou provoquée par l'évacuation de la collection extradurale. Le pronostic de l'HED dépend avant tout des lésions associées qui l'assombrissent nettement[24].

En ce qui concerne les HED purs, la précocité de l'intervention et l'état clinique au moment de l'intervention restent des éléments déterminants[36]. Il est à l'heure actuelle possible, grâce aux services mobiles de réanimation, de diriger d'emblée la majorité des traumatisés crâniens graves vers un centre spécialisé. La surveillance clinique rapprochée, dans les premières heures, d'un sujet potentiellement porteur d'un HED, reste la meilleure garantie d'un diagnostic précoce et d'un transfert réalisé dans des délais compatibles avec une bonne récupération neurologique. Les interventions en urgence effectuées par des chirurgiens non spécialisés ne devront être réalisées qu'en cas d'absolue nécessité[24].

Malgré les moyens actuels, la mortalité globale des HED purs varie entre 5 et 10% en fonction des séries[4].

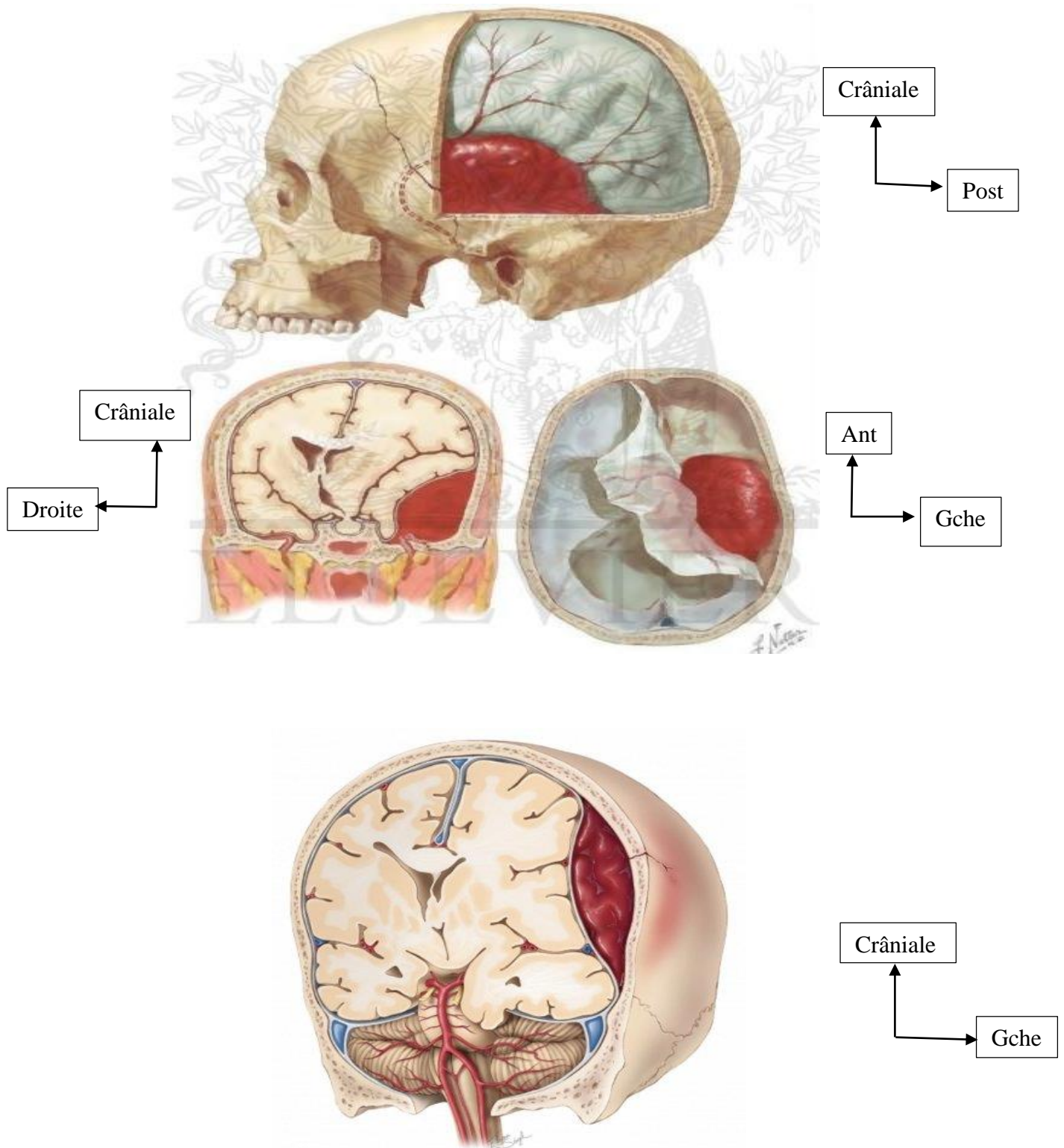


Figure 19 : L’HED classique pariétal et temporal gauche.



METHODOLOGIE

III. METHODOLOGIE

1. Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude de type transversale, longitudinale, prospective qui s'est étendue sur une période de six (6) mois allant du 1er septembre 2021 au 28 février 2022.

2. Cadre d'étude :

Notre étude s'est réalisée dans le service de neurochirurgie du CHU Gabriel Touré de Bamako.

a) La situation géographique du CHU Gabriel Touré :

Le CHU Gabriel Touré, ancien dispensaire central de la ville de Bamako a été créé en 1958, il est situé au centre commercial du district de Bamako.

C'est une structure au sommet de la pyramide sanitaire au Mali, un centre d'évacuation et de référence.

Le CHU Gabriel Touré est doté de service spécialisés à savoir :

Accueil des urgences, Anesthésie et de réanimation, Neurologie, Pédiatrie, Neurochirurgie, Gastro-entérologie, ORL, Cardiologie, Imagerie doté de scanner, Traumatologie-orthopédique, Dermatologie, Chirurgie générale et Pédiatrique, Gynéco-obstétrique, Kinésithérapie, Laboratoire d'analyses biomédicales, Buanderie, Cantine et de Magasins.

Il est limité :

- A l'Est par le quartier de Médine,
- A l'Ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénieurs (ENI),
- Au Nord par le service de garnison de l'Etat-major de l'armée de terre,
- Au Sud par le TRANIMEX qui est une société de dédouanement et de transit.

Le service de neurochirurgie est au rez-de-chaussée du pavillon de l'ORL côté Ouest. Le bureau de consultation est au niveau du bureau des entrées au rez-de-chaussée.

b) Composition des locaux du service de neurochirurgie du CHU

Gabriel Touré :

Ces locaux comprennent :

- Un bureau pour le professeur,
- Quatre bureaux pour les six neurochirurgiens,
- Une salle de garde pour les internes,
- Un bureau pour le major,
- Un secrétariat,
- Une salle pour les infirmiers,
- Une toilette pour les accompagnateurs des malades,
- Une toilette pour les personnels,
- Cinq salles d'hospitalisation dont une salle comportant huit lits ; trois salles comportant six lits dont deux pour les hommes et l'autre pour les femmes et les enfants ; une salle comportant quatre lits.

Malgré ces 30 lits, le service est confronté à une insuffisance de place par rapport aux besoins d'hospitalisation.

c) Les activités du service :

Les activités sont réparties comme suite :

- Les consultations externes ont lieu du lundi au vendredi, de 08h à 13h ;
- Les interventions chirurgicales sont faites le Mardi et le Jeudi selon un programme préétabli ;
- La visite ordinaire s'effectue le Lundi, Mercredi ;
- La contre visite est faite par l'équipe de garde ;
- La visite générale se fait tous les vendredis ;
- Le staff se fait chaque Mercredi après la visite ;
- Les urgences neurochirurgicales sont prises en charge par le personnel d'astreinte du service, ces interventions chirurgicales ont lieu au bloc d'urgence au Service d'Accueil des Urgences (SAU).

3. Population d'étude :

Notre étude a porté sur les patients reçus en consultation externe de neurochirurgie pour traumatismes crano-encéphaliques et dans la plupart des cas au Service d'Accueil des Urgences, sans distinction de sexe, ni d'âge durant la période d'étude. Ces patients ont tous débutés par un traitement médical puis ceux nécessitant une intervention chirurgicale ont été opérés en urgence après avoir fait une consultation préanesthésique.

4. Critère d'inclusion :

-Tout patient ayant présenté un hématome extradural confirmé par une imagerie médicale.

5. Critères d'exclusion :

-N'ont pas été inclus dans notre étude tous patients ayant refusé d'adhérer à l'étude

-Tout patient admis avec hématome extradural hors de la période d'étude.

6. Matériel d'étude :

6.1. Collecte de données :

La collecte de données a été faite à travers un interrogatoire et l'examen physique des patients. Les supports utilisés ont été les suivants :

-Une Fiche d'enquête individuelle ;

-Le Dossier des malades ;

-Le Registre de comptes rendus opératoires ;

-La saisie de données a été faite sur Microsoft world 2016 et Excel 2016.

6.2. L'analyse de données :

Effectuée sur le logiciel SPSS version 2019.



RESULTATS

IV. RESULTATS

1. FREQUENCE :

Durant notre période d'étude, de septembre 2021 à février 2022, 443 patients ont été hospitalisés dans le service de neurochirurgie du CHU-GT, parmi eux nous avons enregistré 220 cas de Traumatisme cranio-encéphalique, soit **49,7%** dont 25 cas des hématomes extraduraux soit une fréquence globale de **11,37%** de cas.

2. CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES :

Tableau V : Répartition des patients selon l'âge

Age (ans)	Effectifs	Pourcentage
[0 – 15]	7	28
[16– 30]	13	52
[31 – 45]	5	20
Total	25	100

La tranche d'âge de 16 à 30 ans était la classe modale soit **52%** de cas.

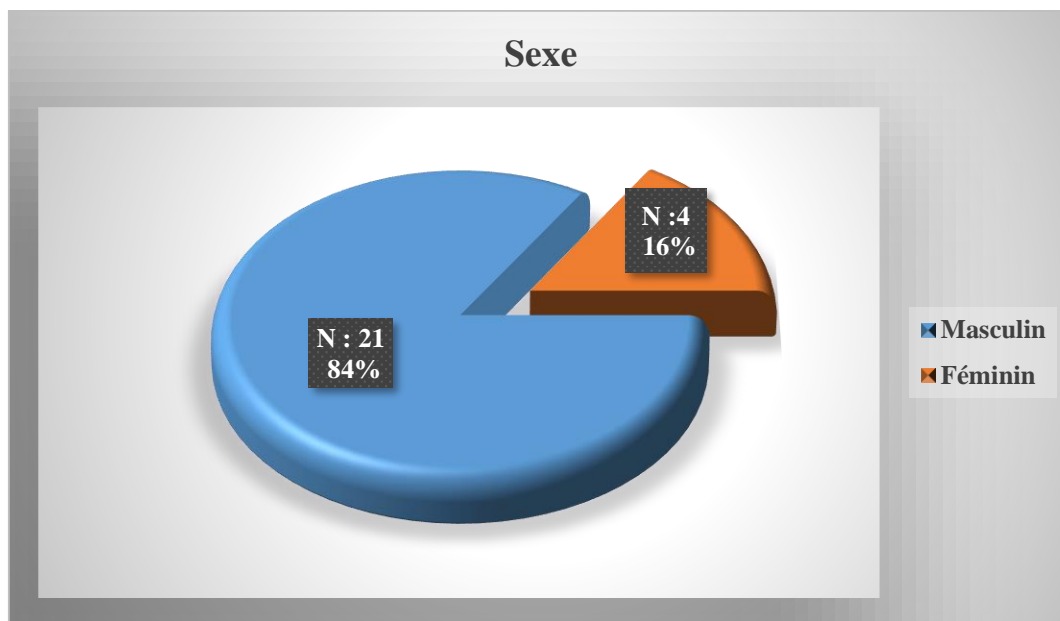


Figure 20 : Répartition des patients selon le sexe.

Dans notre étude vingt un (21) de nos patients étaient de sexe masculin soit 84% de cas, avec un sex ratio à 5,25.

Tableau VI : Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectif	Pourcentage
Bamako	12	48
Kayes	4	16
Koulikoro	2	8
Ségou	2	8
Mopti	2	8
Sikasso	1	4
Tombouctou	1	4
Hors Mali	1	4
Total	25	100

La ville de Bamako a été le lieu de provenance le plus prédominant avec une fréquence de **48%** de cas soit 12 patients.

Tableau VII : Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Peulh	7	28
Bambara	6	24
Malinké	6	24
Mianka	2	8
Dogon	1	4
Bow	1	4
Sonrhäi	1	4
Kassogué	1	4
Total	25	100

L'ethnie Peulh était la plus représentée soit **28%** des cas.

Tableau VIII : Répartition des patients selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Etudiant/Elève	9	36
Cultivateur	5	20
Ouvrier	3	12
Chauffeur	2	8
Femme au foyer	2	8
Gendarme	1	4
Eleveur	1	4
Mécanicien	1	4
Orpailleur	1	4
Total	25	100

Les élèves et étudiants étaient les plus représentés soit **36%** des cas.

3. LES ETIOLOGIES :

Tableau IX : Répartition des patients selon les étiologies

Etiologies	Effectif	Pourcentage
AVP	12	48
Chute d'une hauteur	5	20
CBV	5	20
Accident domestique	2	8
Accident de travail	1	4
Total	25	100

Les AVP (**48%**) constituaient la principale étiologie, suivies de chute de hauteur et des CBV (**20%**).

Tableau X : Répartition des patients selon les mécanismes d'AVP

Mécanismes d'AVP	Effectif	Pourcentage
Moto dérapage	4	33,4
Moto-moto	3	25
Moto-piéton	2	16,7
Moto-Auto	1	8,3
Auto dérapage	1	8,3
Auto-Auto	1	8,3
Total	12	100

Le dérapage des motocyclistes a été le mécanisme d'AVP le plus rencontré soit **33,4%** de cas.

4. L'EXAMEN CLINIQUE :

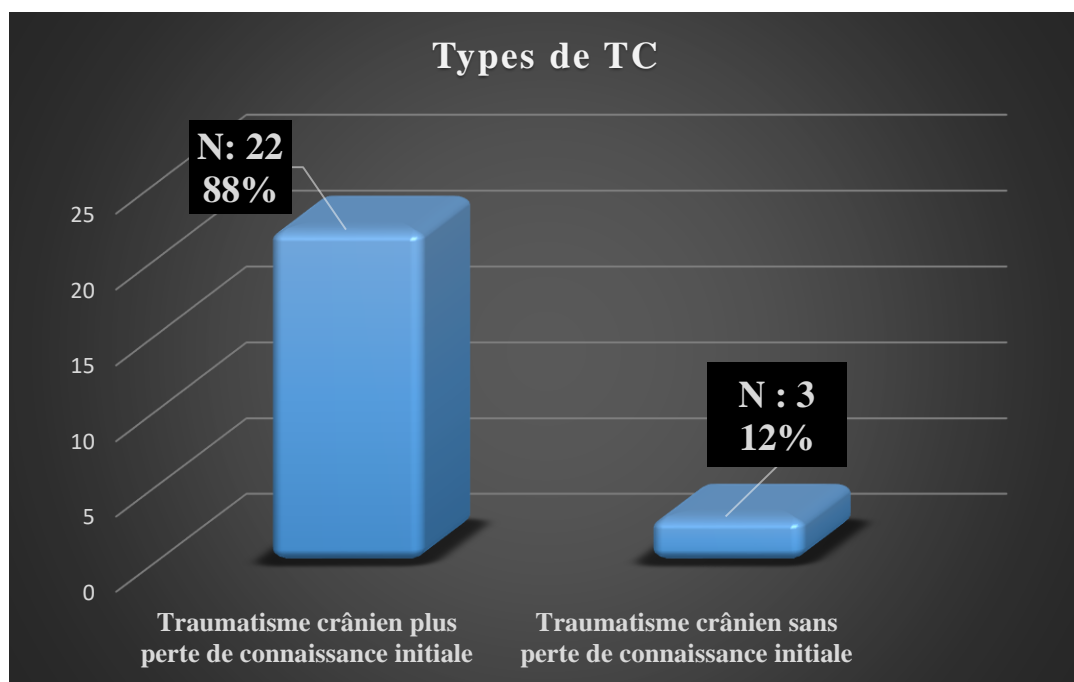


Figure 21 : Répartition des patients selon les types de traumatisme crânien.

La perte de connaissance initiale a été observée chez vingt-deux (22) patients soit **88%** de cas.

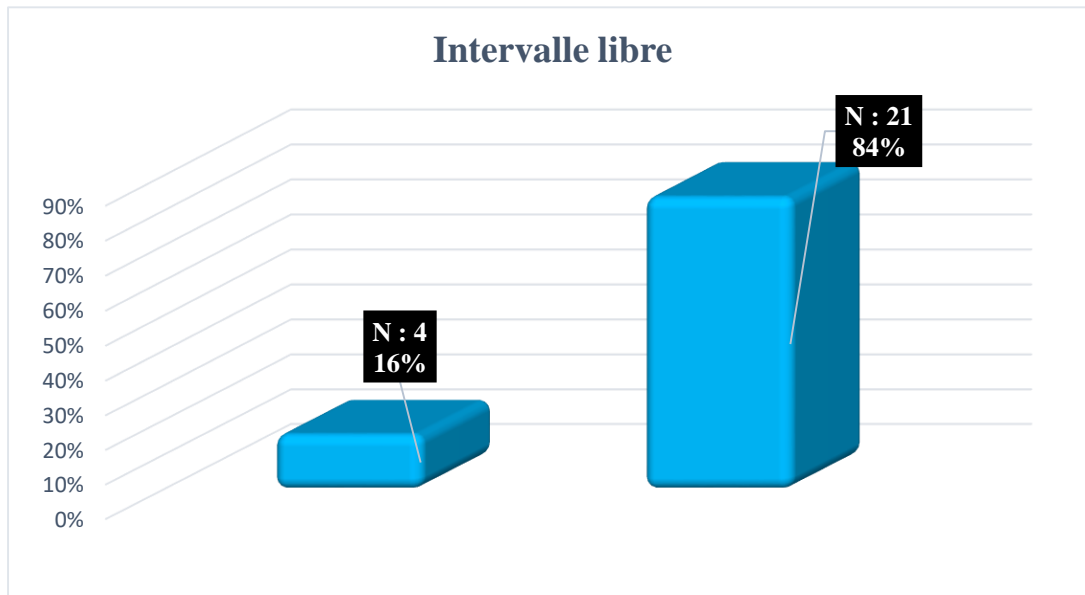


Figure 22 : Répartition des patients selon l'intervalle libre.

L'intervalle libre a été retrouvé chez quatre (4) patients soit **16%** de cas

Tableau XI : Répartition des patients selon le score de Glasgow.

Score de Glasgow	Effectif	Pourcentage
[13 – 15]	20	80
[9 – 12]	2	8
[3 – 8]	3	12
Total	25	100

La majorité de nos patients avait un GCS compris entre 15 -13, soit **80%** de cas. Cependant trois (3) de nos patients étaient dans le coma soit **12%** de cas.

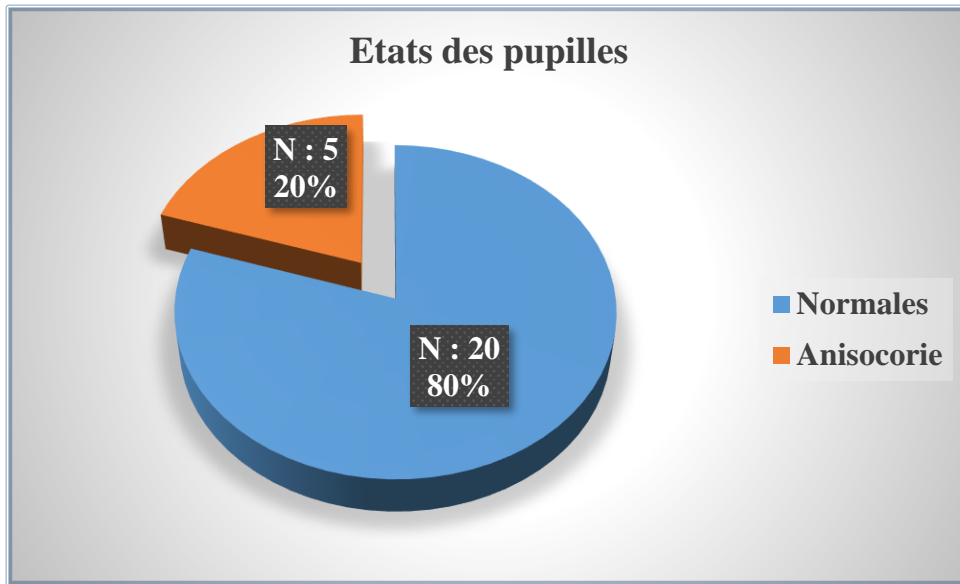


Figure 23 : Répartition des patients selon l'état des pupilles.

La majorité de nos patients avait les pupilles normales soit vingt (20) patients.

Tableau XII : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectif	Pourcentage
Plaie du scalp	8	33,33
Œdème palpébral	7	29,17
Ecchymose périorbitaire	2	8,33
Otorragie	2	8,33
Epistaxis	2	8,33
Ecorchures	2	8,33
Déformation du crane	1	4,17
Total	24	100

La plaie du scalp était le signe physique le plus représenté soit **33,33%** de cas.

-Répartition des patients selon le port de casque :

Aucun de nos patients n'était porteur de casque au moment du traumatisme soit 0% de cas.

Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes neurologiques

Signes neurologiques	Effectif	Pourcentage
Céphalées	14	56
Vomissements	4	16
Coma	3	12
Somnolence	1	4
Agitation	1	4
Monoparésie	1	4
Aphasie	1	4
Total	25	100

Les céphalées étaient les signes neurologiques les plus représentés, soit **56%** des cas.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les lésions non cranio-cérébrales associées

Lésions non cranio-cérébrales	Effectif	Pourcentage
Maxillo-faciale	3	50
Membres inférieurs	2	33,33
Membres supérieurs	1	16,67
Total	6	100

Dans notre étude, six (6) patients avaient des lésions non cranio-cérébrales associées, parmi ces patients 3 avaient des lésions au niveau maxillo-faciale soit **50%** de cas.

5. L'EXAMEN PARACLINIQUE :

- Répartition des patients selon Scanner crânio-cérébral réalisé :

Tous nos patients ont pu réaliser un scanner crânio-cérébral soit **100%** de cas.

Tableau XV : Répartition des patients selon le siège de la lésion (au scanner).

Siège de la lésion	Effectif	Pourcentage
Temporo-pariétal	8	32
Frontal	6	24
Pariétal	5	20
Temporal	4	16
Fronto-temporal	1	4
Pariéto-occipital	1	4
Total	25	100

Le siège temporo-pariétal a été le plus fréquent dans notre étude, soit **32%** des cas.

Tableau XVI : Répartition des patients selon les lésions crâniennes associées

Lésions crâniennes associées	Effectif	Pourcentage
COH	4	30,7
Pneumencéphalie	3	23,3
Fracture linéaire	2	15,4
Fracture embarrure	2	15,4
HSDA	1	7,6
PCC	1	7,6
Total	13	100

Les COH étaient les lésions intracrâniennes associées les plus fréquentes soit **30,7%** des cas.

6. TRAITEMENT :

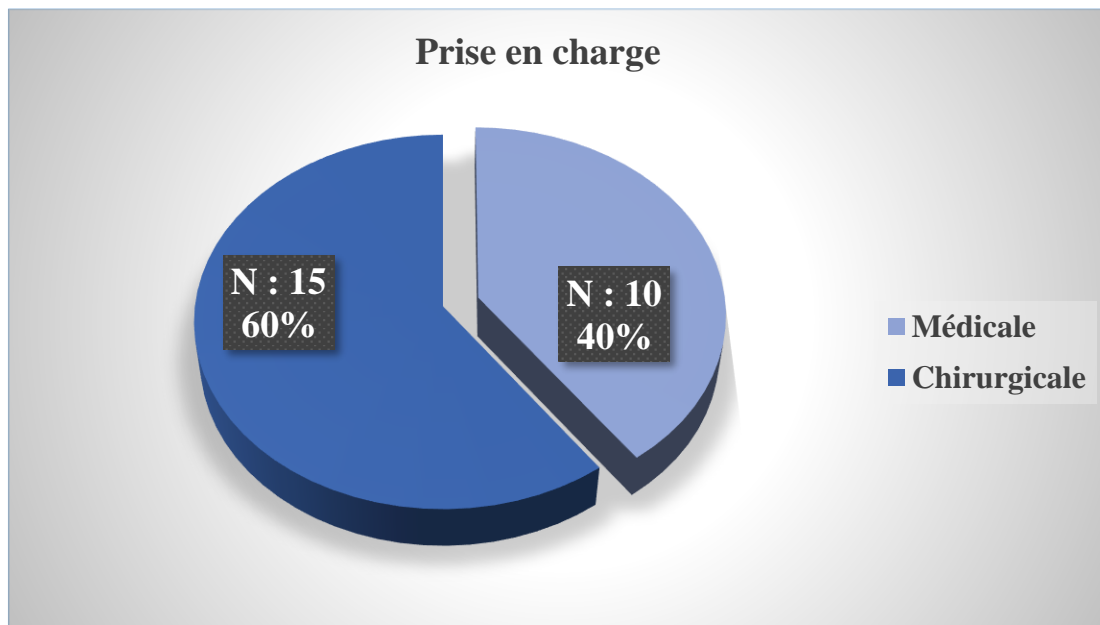


Figure 24 : Répartition des patients selon la prise en charge.

Dans notre étude quinze (15) de nos patients ont subi une intervention chirurgicale portant sur le crâne soit 60% de cas contre dix (10) qui ont été traités médicalement soit 40% de cas.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le traitement médical exclusif.

Traitement médical	Effectif
Antalgique / Antibiotique	10/25
Osmothérapie	3/25

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement antalgique et d'une antibiothérapie, soit 100% de cas. Cependant l'osmothérapie a été effectuée chez trois (3) patients soit 30% des cas.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'Osmothérapie.

Osmothérapie		Avant	Après	Effectif
Intervalle	0 – 2h	-	-	0/3
	3 – 6h	Oui	Non	2/3
	7 – 24h	Oui	Non	1/3
Total				3

L'osmothérapie a été utilisé chez trois (3) patients, il s'agissait des patients qui présentaient le signe d'hypertension intracrânien. Cette osmothérapie a été administré chez ceux patients bien avant la chirurgie.

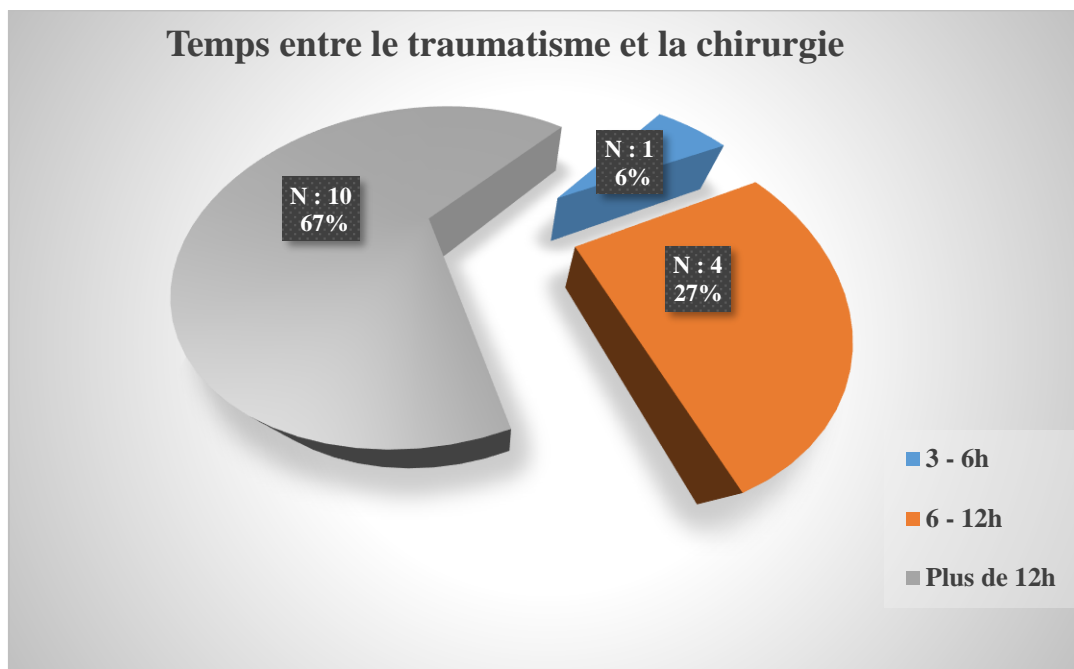


Figure 25 : Répartition des patients selon le temps écoulé entre le traumatisme et la chirurgie.

Parmi nos patients opérés, la majorité a été admis au bloc dans un intervalle de plus de 12h après le traumatisme soit dix (10) patients.

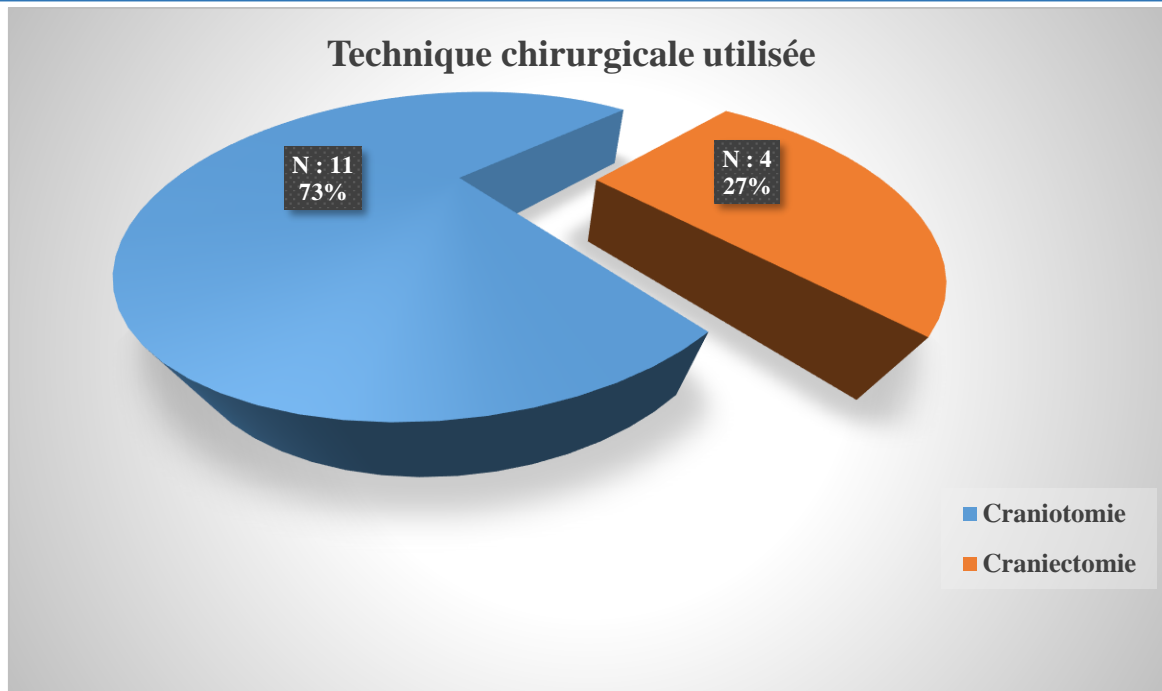


Figure 26 : Répartition des patients selon la technique chirurgicale utilisée.

La craniotomie était la technique chirurgicale la plus utilisée, elle a été réalisée chez onze (11) patients soit 73,33% de cas.

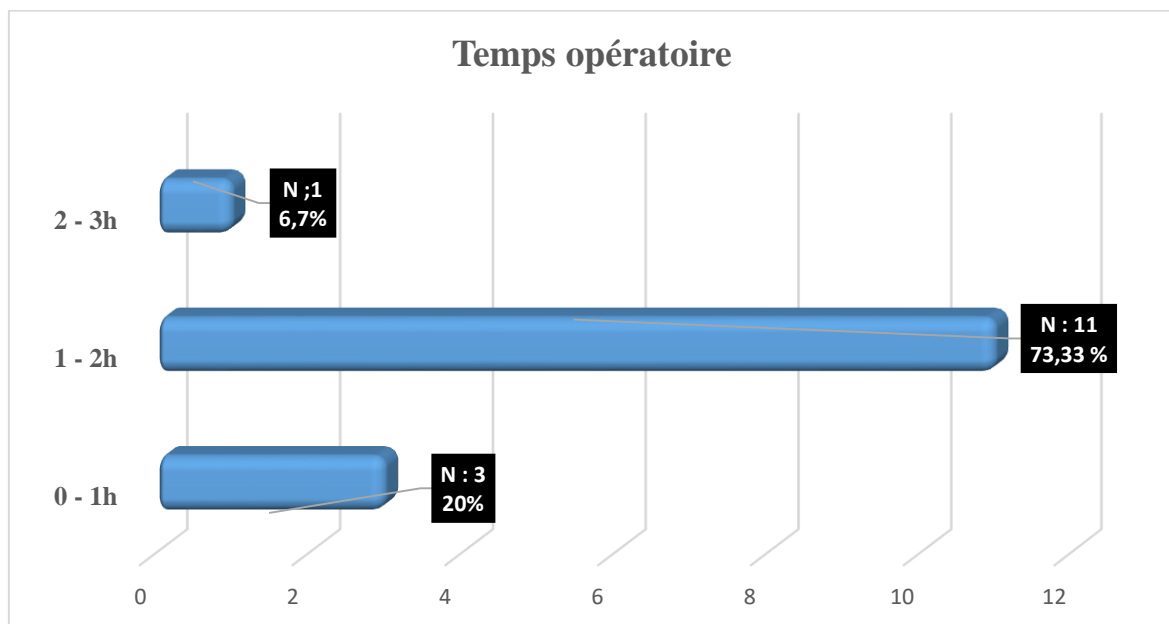


Figure 27 : Répartition des patients selon le temps opératoire

La durée d'intervention chirurgicale était comprise entre 1 à 2h chez onze (11) patients soit **73,33%** de cas.

Tableau XIX : Répartition des patients selon la prise en charge post-chirurgie

Traitement post-chirurgie	Effectif	Pourcentage
Antalgique/Antibiothérapie	11	73,33
Réanimation	3	20
Kinésithérapie	1	6,67
Total	15	100

20% de nos patients ont été immédiatement admis en réanimation après l'intervention chirurgicale.

Cependant 73,33% ont reçu des antalgiques et antibiotiques dans le service de neurochirurgie après l'intervention chirurgicale.

Tableau XX : Répartition des patients selon le motif d'admission en Réanimation en post-opératoire.

Admission en Réanimation	Effectif
Instabilité hémodynamique/Coma	2/3
Coma	1/3
Total	3

Durant notre étude trois (3) patients ont été immédiatement admis en réanimation après la chirurgie parmi eux deux avaient présenté une instabilité hémodynamique avec un score de Glasgow inférieur à 8.

Tableau XXI : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

Durée (jours)	Effectif	Pourcentage
1 - 7jours	17	68
8 - 15jours	5	20
16 - 21jours	1	4
Plus de 21jours	2	8
Total	25	100

Dans notre étude, 17 de nos patients avaient effectué un séjour de 1 à 7jours dans le service soit **68%** des cas.

Tableau XXII : Répartition des patients selon les complications.

Complications	Effectif
Retard de cicatrisation	3/15
Infection de la plaie opératoire	2/15
Total	5

Sur 25 patients, cinq sur quinze (5/15) ont présenté une complication ; parmi lesquels trois (3) ont développé un retard de cicatrisation, par contre la plaie opératoire a été infectée chez deux (2) patients.

-Répartition des patients selon l'évolution.

La majorité de nos patients avait un état clinique satisfaisante soit **88%** (n : 22) des cas. Cependant 3 patients, soit **12%** de cas ont présenté une évolution non satisfaisante qui était fait de céphalées persistantes, de troubles psychomoteurs. Et nous avons déploré un cas de décès survenu quatre jours après l'intervention chirurgicale suite à un choc septique.



COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. LA FREQUENCE

Parmi les 220 cas de traumatisme crânio-encéphalique ; on a enregistré vingt-cinq (25) cas des hématomes extraduraux soit 11,37% de cas. Ce résultat est similaire à celui de **BOUZID** [37], qui avait retrouvé dans son étude 12,36% des HED.

2. CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

✓ L'Age :

La tranche d'âge 16 à 30ans a été la plus représenté soit 52% des cas.

Ce taux est supérieur à celui de **SANOGO**[38] qui dans son étude avait trouvé une fréquence à 42,22% de cas.

Ces résultats s'expliquent par le fait que les jeunes, en majorité motocyclistes et surtout de sexe masculin prennent trop de risques et sont parfois imprudents dans leurs activités quotidiennes.

✓ Sexe :

Dans notre étude, la prédominance masculine a été patente, avec une fréquence élevée de **84%** de cas et un sex ratio à 5,25.

Elle est similaire à celle de **SANOGO**[38] qui avait trouvé **83,3%** des cas.

✓ Profession :

Pendant notre étude nous avons noté une prédominance des élèves et étudiants soit 36% des cas.

Ce résultat est comparable à celui de **CAMARA**[39] qui a rapporté 33% d'atteinte scolaire et universitaire.

Cette fréquence élevée dans notre étude est due au fait que cette couche socioprofessionnelle est plus active et en majorité motorisée.

✓ La provenance :

Comme **DIALLO**[40] qui avait montré que la ville de Bamako prédominait en nombres de victimes dans 88,81% des cas ; dans notre étude la majorité des victimes résidait également dans la capitale Malienne, soit 48% des cas.

3. ETIOLOGIES :

Les étiologies des HED étaient dominées par les AVP avec 48%, suivies par les chutes de hauteur et de CBV soit 20% de cas.

Ce résultat est afférent à celui de **BOUZID[37]** et **SANOGO[38]** qui ont rapporté respectivement 61,29% et 74,44% de cas d'AVP.

Cette différence est peut-être imputable à la durée des périodes d'enquêtes, qui dans notre série a été de 6 mois (Septembre 2021 à Février 2022) et respectivement 6ans et 1an.

✓ Le mécanisme d'AVP :

Les dérapages des motocyclistes ont été le type d'AVP le plus dominant dans notre étude représentant 33,4%. Ce résultat est comparable à celui de **SANOGO[38]** qui dans son étude avait retrouvé 35,82% de moto dérapage. Cela peut s'expliquer par l'ignorance du code de conduite et/ou de son non-respect par la majorité des usagers de route.

✓ Port de casque :

Aucun de nos patients ne portait de casque au moment du traumatisme soit 0% de cas.

4. EXAMEN CLINIQUE

✓ Le type de traumatisme crânien :

Nombreux sont nos patients qui ont fait une perte de connaissance initiale avec une fréquence de 88% des victimes.

L'élévation du nombre des victimes avec PCI dans notre série peut s'expliquer par l'importance de la violence du traumatisme porté au crâne.

✓ Les signes physiques à l'admission :

Le signe physique le plus représenté était la plaie du scalp soit 33,33% de cas.

Ce taux est inférieur à celui de **SANOGO[38]** qui dans son étude, avait rapporté 47,78% de cas.

Cela témoigne l'importance de la violence de l'impact porté au crane lors du traumatisme et du non port de casque chez les motocyclistes.

✓ **Intervalle libre :**

La notion d'intervalle libre était présente chez quatre (4) de nos patients, soit 16% des cas.

Ce résultat ne confirme pas la littérature selon laquelle l'HED est caractérisé par un TC qui associe une PCI puis un intervalle libre qui précède le coma à score variable[41–43].

✓ **Le score de GLASGOW :**

Le GCS était inférieur à huit (8) à l'admission chez 12% de nos patients. Ce résultat est similaire à celui de SANOGO[38] qui avait observé 13,3% de cas.

✓ **Les pupilles :**

L'Anisocorie a été retrouvée dans 20% de cas. Ce résultat est différent à celui de CAMARA[39], qui avait rapporté que le myosis était le plus fréquent soit 30,4% de cas.

Cette différence pourrait s'expliquer par, soit :

Par la paralysie du dilatateur pupillaire post traumatique,

Par la présence d'hémorragie intracrânienne,

Par l'effet secondaire de certains médicaments (la morphine, le fentanyl, la codéine, le tramadol).

✓ **Les signes neurologiques :**

Les céphalées, perte de connaissance, vomissements et coma ont été le principal motif de consultation soit 84% de cas.

Ce résultat est comparable à celui de DIALLO[40], qui avait observé une fréquence de 76,89% portant sur les mêmes signes.

5. L'EXAMEN COMPLEMENTAIRE :

Tous nos patients ont pu réaliser la TDM cranio-cérébrale, soit 100% des cas.

Ce résultat était le même que celui de l'ORS[44], qui dans son étude tous les patients avaient réalisé une TDM crânio-cérébrale soit 100% des cas.

✓ **Le siège de l'HED (au scanner) :**

Le siège de prédilection des HED a été temporo-pariétal dans 32% des cas.

ALLIEZ et al, à Marseille[6] et **CAMARA**[39] avaient retrouvé le même siège, temporo-pariétal dans respectivement 29% et 32,1% des cas.

Ce résultat pourrait être dû au fait que : Le trajet temporal de l'artère méningée moyenne, elle passe ici dans une gouttière ou un tunnel osseux et la dure-mère y est particulièrement décollable (zone décollable de Gérard Marchand). Et la voûte crânienne est plus mince à cet endroit.

✓ **Les lésions intracrâniennes associées :**

Dans notre étude, les contusions œdémato-hémorragiques ont été la plus retrouvée avec 30,7% des cas.

Ce résultat est plus proche de celui de **SANOGO**[38] qui avait observé une fréquence de 34 % des cas.

La fréquence élevée de la COH dans notre série dénote de la violence du traumatisme porté sur le crâne en majorité suite à un AVP chez les conducteurs non protégés (*absence ou le non usage des ceintures de sécurité à bord des véhicules et le non port de casque pour les motocyclistes*).

✓ **Les lésions non crânio-cérébrales associées :**

L'atteinte maxillo-faciale a été la plus représentée dans 50% de cas ; suivi des lésions aux membres inférieurs qui représentait 33,33% de cas.

Ce taux est Supérieur à celui de **DIALLO**[40], qui dans son étude avait rapporté 27,80% de cas.

Ce résultat se comprend aisément du fait de la proximité directe (anatomique) du massif facial avec les os frontaux.

6. LA PRISE EN CHARGE :

Dans notre étude 60% ont subi une intervention chirurgicale portant sur le crâne.

Ce résultat peut s'expliquer par le fait que nous avons reçu, pour la plupart des cas des patients présentant :

La présence des signes HTIC,

La déviation de la ligne médiane au scanner cérébral,

L'hématome de grosse taille.

✓ **Le traitement médical :**

Les antalgiques et les antibiotiques ont été largement utilisés dans notre étude soit 100 % des cas ;

Ce résultat est le même que celui de **SANOGO**[38] qui avait fait usage des antalgiques et antibiotiques dans 100 % des cas.

Cela s'explique par l'intensité des céphalées post traumatiques et la crainte d'infections post-opératoires.

✓ **Le temps écoulé entre le traumatisme et l'admission au bloc :**

Dans notre étude, 66,67% de nos patients opérés ont été installés au bloc après la 12ème heure de leur traumatisme.

Cela se comprend par le fait de la limitation de moyens financiers dans l'entourage immédiat du blessé et de l'insuffisance technique hospitalière à l'intérieur du CHU.

✓ **La technique chirurgicale utilisée :**

La craniotomie avec volet a été la technique chirurgicale la plus utilisée et avec succès dans 73,33% de cas. **SANOGO**[38] et **CAMARA**[39] dans leurs études sur les HED opérés ont utilisés cette technique dans respectivement 84,8% et 48,71% des cas.

Le choix de cette technique est dû au fait qu'il y a eu des nombreux échecs des tentatives d'évacuation par drainage aspiratif à partir d'un simple trou de trépan à cause du caractère compact, plus ou moins épais de l'HED[24].

✓ **Le temps opératoire :**

La durée d'intervention chirurgicale a été comprise entre 01h et 2h chez la majorité de nos patients soit 73,33% de cas.

Ce résultat est similaire à celui de **SANOGO**[38], qui dans son étude avait retrouvé une fréquence de 71,79% de cas.

✓ **Le traitement médical post opératoire :**

En postopératoire, l'antalgique et l'antibiothérapie ont été systématique chez tous nos patients. Cette antibiothérapie a été effective dans d'autres études en occurrence celle de **SANOGO**[38] et **DIALLO**[40].

✓ **Admission en Réanimation après la chirurgie :**

Trois (3) de nos patients ont été immédiatement admis en Réanimation après la chirurgie dont deux (2) pour instabilité hémodynamique et un (1) pour neurosédation, soit 20% de cas.

Ce résultat est légèrement supérieur à celui de **SANOGO**[38], qui avait rapporté 15,38% de cas.

7. EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

La majorité de nos patients avait observé un séjour de 1-7jours soit 68% de cas.

Dans notre étude, l'évolution a été favorable dans la majorité de cas.

Néanmoins, nous avons relevé 5 cas de complications, soit 20% de cas dont 2 cas d'infection de la plaie opératoire et 3 cas de retard de la cicatrisation de la plaie opératoire.

Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que le problème infectieux est multifactoriel et dépend entre autres :

- De la Stérilisation du matériel chirurgical avec mise au point de moyens de contrôle de l'efficacité de cette stérilisation,
- De l'asepsie et l'antisepsie en salle (Bloc opératoire et hospitalisation),
- De l'antibiothérapie per et post opératoire systématique.

Nous avons enregistré un taux de mortalité de 4% (01patient en post-opératoire).

Ce résultat est comparable à celui de **SANOGO**[38] qui avait rapporté 4,4% de cas et en dessous de la littérature selon laquelle, elle se situe entre 10-15% [24].

Le patient décédé était en coma et est décédé après la chirurgie.



CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

A. CONCLUSION :

L'hématome extradural a toujours constitué une des pathologies neurochirurgicales fréquemment rencontrées dans le service de neurochirurgie du CHU Gabriel TOURE. L'introduction de la neurochirurgie ainsi que de la neuro-réanimation et l'avènement de la tomodensitométrie au Mali, lui donnent son importance tant du point de vue diagnostique que thérapeutique. Notre étude a concerné 25 patients présentant un hématome extradural intracrânien post-traumatique, sur une période de 6 mois.

Les HED représentaient 11,37% de la totalité de traumatismes crâniens ; Il a été noté une prédominance masculine avec un sex-ratio de 5,25 en faveur du sexe masculin. La majorité des patients étaient des jeunes, puisque 80% de cas avaient moins de 35ans. Les AVP ont été la principale étiologie retrouvée, singulièrement le dérapage de motocycliste.

Sur le plan clinique, l'état de conscience était normal dans 80% de cas et 12% étaient comateux dès l'admission. Les signes d'HTIC étaient présents chez 72% de cas, alors que l'intervalle libre n'a été retrouvé que chez quatre (4) patients soit 16% de cas.

Dans tous les cas, le diagnostic d'HED a été porté par le scanner cérébral, il a permis de détecter l'HED et les lésions intracrâniens associées dont la COH qui représentait 30,7% de cas.

La prise en charge de HED reste une urgence neurochirurgicale. En effet 60% des patients ont subi une intervention chirurgicale en urgence. Alors que 40% ont bénéficié d'une surveillance clinique rigoureuse. L'évolution était satisfaisante dans 80% de cas, alors que chez 20% de cas, on a noté la survenue des complications dominées par le retard de cicatrisation et l'infection du site opératoire. Un décès a été déploré en post opératoire au service de réanimation.

B. RECOMMANDATIONS :

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

❖ Aux autorités administratives et politiques :

- Renforcer les mesures de prévention et de protection des accidents de la voie publique ;
- Exiger le respect strict du code de la route ;
- Instaurer et renforcer les cours spéciaux sur les règles élémentaires de la circulation routière ;
- Construire des routes assez larges ;
- Aménager les "points noirs" (carrefours non éclairés et/ou mal signalés) ;
- Refaire les anciennes routes et les panneaux de signalisations ;
- Réglementer la confection des ralentisseurs de vitesse "Gendarmes couchés" ;
- Exiger le port de casque pour les motocyclistes, les ceintures de sécurité pour les automobilistes.

❖ Aux autorités sanitaires :

- Former des spécialistes de neurochirurgie, de réanimation et radiologie ;
- Former systématiquement et de façon continue le personnel de la santé sur les normes de base de la prise en charge des traumatisés crâniens,
- Créer une unité polyvalente de neurochirurgie pour la prise en charge correcte des traumatisés crâniens afin de réduire la mortalité qui peut y être lié,
- Doter les CHU en matériels neurochirurgicaux dignes de nouvelles technologies,
- Faciliter l'accès à tous aux examens complémentaires neurochirurgicaux en tenant compte de leur coût,
- Renforcer les services de secours et des urgences pour le ramassage correct des victimes, leur transport et leur prise en charge immédiate,
- Assurer un service de maintenance pour le scanner afin d'éviter les pannes intempestives,
- Augmenter le nombre de bloc opératoire d'urgences,

- Rendre l'accès facile aux kits et examens biologiques indispensables,
- Créer une caisse de sécurité sociale pouvant subvenir dans la pris en charge des victimes.

❖ **A la population :**

- Surveiller les enfants dans leurs activités quotidiennes à défaut de leur scolarisation,
- Respecter de façon rigoureuse le code de la circulation routière,
- Abandonner l'occupation anarchique des voies publiques,
- Proscrire tout automédication en cas de traumatisme crânio-encéphalique.
- Faire très attention lors de la traversée des routes, ronds-points et carrefours à grande circulation en respectant les endroits indiqués.

❖ **Aux parents et aux familles :**

- Suivre les conseils du médecin ;
- Consulter immédiatement après un traumatisme dans un centre de santé spécialisé ;
- Renoncer au traitement traditionnel du fait de ses effets souvent néfastes.



BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. **Beketi KA, James EY, Gnadi-Piou F, Kpelao E, P et al.** Hématomes extraduraux chez l'Adulte au CHU Sylvanus olympio au service de neurochirurgie de Togo. *Journal scientifique européen, ESJ*, Février 2018 ;14,6 : 229. Consulter le 18/11/2021.
2. **Tamburrini, Gianpiero.** Greenberg M S. Handbook Of Neurosurgery (5th edition). *Childs Nervous System*, February 2002, 18 (1) : 82-83.
3. **Alliez B, Ducolombier A, Gueye M.** L'hématome extradural : Expérience de la clinique neurochirurgicale de Dakar. *Dakar Médical* 198 ; 26 : 2,26-267.
4. **Bricolo AP, Pasut LM.** Extradural hematoma : Toward zero mortality. A prospective study. *Neurosurgery*.1984, January ; 14 (1) : 8-12.
5. **Kuday C, Uzan M, Hanci M.** Statistical analysis of the factors affecting the outcome of extradural haematomas : 115 cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 1994 ; 131 (3-4) : 203-206.
6. **J-R Alliez, N Hilal, J-M Kaya, M Leone, Y Reynier, B Alliez.** Hématomes intra-crâniens extraduraux : à propos de 100 cas récents *Neurochirurgie*. Novembre 2005, 51(5), 464-470.
7. **Baïgora M.** Les coma traumatiques crânio-cérébraux : quelques aspects cliniques, épidémiologiques et évolutifs à propos de 160 observations à l'Hôpital central de Yaoundé. [Thèse de Doctorat en médecine], 1981.
8. **Fondo P.** Prise en charge des traumatisés crâniens hospitalisés à l'hôpital central de Yaoundé. Mémoire de capacité de Médecine d'Urgence, Université de Yaoundé 1, 2003.
9. **IGUN GO.** Predictive indices in traumatic intracranial haematomas *East Afr Med Journal*; 2000 ; 77 : 11.
10. **Djientcheu V P ; Bisso A N et al.** Les hématomes extraduraux post traumatiques : prise en charge médico-chirurgicale à Yaoundé/Cameroun 2004.

11. **S Sidibé, A Diallo, A. A Touré, FR Tchamko Djeutcheu, Y Coulibaly.** Apport de Tomodensitométrie dans la prise en charge des traumatisés crâniens dans le service des urgences chirurgicales et réanimation de l'hôpital Gabriel Touré. [Thèse de médecine], Bamako/Mali2004 ; 87p ; M 37.
12. **Bekralas. H, Bouallag. M, Bakti. S.** Prise en charge de l'hématome extradural. *Santé-Mag* Octobre 2017 ; 3, 66 : 225-229.
13. **Zander. E, Campiche. R.** Extradural Hematoma. *Advances And Technical Stantars In Neurosurgery* 1974 ; 1 : 121-139.
14. **Schûnke, E. Schulte, U. Schumacher.** *Atlas d'anatomie prométhée-Tête ; cou et neuro-anatomie.* Septembre 2012 ; p62.
15. **Bruceda, Alavi A, Bilaniuk L et al.** Diffuse cerebral swelling following head injuries in children : The syndrome of malignant brain edema. *Journal of Neursurgery.* February 1981 ; 54(2) : 170-178.
16. **Ross, Wilson.** *Elsevier Masson-Anatomie et physiologie normales et pathologiques 14^e édition p1565* [cite le Août 2023]. Disponible sur : <http://www.sba-médecine.com>
17. **Frank H. Netter.** *Atlas anatomie humaine 6^e édition.*
18. **Frank. H. Netter.** *Elsevier Masson-Atlas d'anatomie Humaine, 5^e édition.* 2011: Planche 102.
19. **Olsen Todd R.** *Atlas d'anatomie humaine. A.D.A.M.* 1997 ; p490.
20. **Carli P, Riou B.** *Urgences Médico-Chirurgicales de l'adulte. Prise en charge des traumatisés crâniens en urgence.* p468-495; 2^e Edition. Arnette5
21. **Cranshaw J et al.** Computerised tomography and acute traumatic head injury : time for change? *J Accid Emerg Med Mars* 1996; 13 (2) : 80-5.
22. **Teasdale G., Jennett B.** Assessment of coma and impaired consciousness. A pradicale scale. *Lancet*; Jul 1974 : 13,2 (7872): 81-4

23. **M.S. Diakité.** Les lésions cérébrales scanographiques et la mortalité des patients traumatisés crâniens modérés et mineurs du CHU. Gabriel Touré, [Thèse médecine] ; Bamako/Mali ; USTTB : 2013 ; p110.
24. **Aesch B et Jan M.** *Traumatismes cranio-encéphaliques. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) Neurologie, 17-585-A-10, 1999, 14p.*
25. **Ford LE, Mac Laurin RL.** Mechanisms of extradural hematomas. *Journal Of Neurosurgery.* September 1963 ; 20 : 760-9.
26. **Jones NR, Molloy CJ et al.** Extradural haematoma : trends in outcome over 35 years. *Br Journal Of Neurosurgery* 1993 ; 7 (5) : 465-471.
27. **Cohen JE, Montero A, Israel ZH.** Prognosis and clinical relevance of anisocoria. Craniotomy latency for epidural hematoma in comatose patients. *J Trauma* ; July 1996 ; 41 (1) : 120-122.
28. **Seeling JM, Marshall LF, Toutant SM et al.** Traumatic acute epidural hematoma : unrecognized high lethality in comatose patients. *Neurosurgery* ; November 1984 ; 15 (5) : 617-620.
29. **Lobato RD, Rivas JJ, Cordobes F et al.** Acute epidural hematoma : an analysis of factors influencing the outcome of patients undergoing surgery in coma. *Journal Of Neurosurgery* January 1988 ; 68 (1) : 48-57.
30. **Teasdale GK, KNill-Jones R, Van der Sande J.** Observer variability in assessing impaired consciousness and coma. *Journal Of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* ; July 1978 ; 41 (7) : 603-610.
31. **Plum F, Plosner JB.** Diagnostic de la stupeur et des comas. Paris : Masson, 1983 : 10-12.
32. **Kvarnes TL, Trumpy JH.** Extradural hematoma. A report of 132 cases. *Acta Neurochir (Wien).* 1978 ; 41(1-3) : 223-231.
33. **Fawaz A, Lozes G, Mescola P et al.** Hématome extradural du vertex, une observation. *Neurochirurgie* 1988 ; 34 : 431-43.
34. **Levy A.** Contribution à l'étude des HED post-traumatiques. À propos de 507 observations. [Thèse médecine]. Marseille, 1980.

35. **Oka H, Kako M, Matsushima M, Ando K.** Traumatic spreading depression syndrome. Review of a particular type of head injury in 37 patients. *Brain* ; June 1977 ; 100 (2) : 287-298.
36. **Servadei F.** Prognostic factors in severely head injury adult patients with epidural haematoma's. *Acta Neurochir* ; April 1997 ; 139 : 273-278.
37. **Mlle. N.Bouzid.** Prise en charge des hématomes extraduraux au service de neurochirurgie. [Thèse MARRAKECH/Maroc] : Université CADI AYYAD, Faculté de médecine et de pharmacie de MARRAKECH ; 2011 ; p 124.
38. **A. Sanogo.** Etude de la prise en charge des hématomes extraduraux dans le Service de Traumatologie, d'Orthopédie et de Neurochirurgie du CHU Gabriel TOURE de Bamako. [Thèse Médecine] Bamako/Mali : USTTB ; 2009 ; p 95.
39. **I. Camara.** Etude épidémiologique et clinique des hématomes extra duraux opérés dans le service de neurochirurgie du C.H.U Gabriel TOURE. [Thèse Médecine] ; Bamako/Mali : USTTB ; 2014 ; p 97.
40. **M. Diallo.** Etude épidémiologique et clinique des traumatismes crânio - encéphaliques dans le service de Chirurgie Orthopédique et traumatologique du CHU Gabriel Touré de Bamako de Janvier 2006 à Juin 2006. [Thèse Médecine]. Bamako/Mali : USTTB ; 2006 ; p 104.
41. **P. Grange.** Les hématomes intracérébraux post-traumatiques. PUMA : protocoles d'urgences médicales actualisés, n° 6, 2000. Juillet 1998.
42. **M. Barge.** Traumatismes crâniens récents, Polycop Neuro* (Corpo), 1995 ; 14 : 6-13.
43. **T Civit, C Pinell, H. Hepner.** Neurochirurgie chap 34 p. 335-336.
44. **Observatoire régionale de la santé de Bourgogne-Franche-Comté (ORS) France** : [http :// www.orsbfc.org](http://www.orsbfc.org) ; E-mail : contact@ors-bourgognefranchecomte.org ; 5 rue. Perrières-21000 Dijon. Tél : 03 80 65 08 10.



ANNEXES

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : CISSE

Prénom : FODE

Email : fodemed4@gmail.com

Titre : Aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques des hématomes extraduraux dans le service de neurochirurgie du CHU Gabriel TOURE de Bamako, de septembre 2021 à Février 2022.

Année universitaire : 2022-2023

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Secteur d'intérêt : Service de neurochirurgie, service des urgences chirurgicales du CHU Gabriel Touré.

Date de Soutenance : Le 02 Novembre 2023

RESUME : Il s'agit d'une étude prospective portant sur 25 patients portant un hématome extradural suite à un traumatisme crânien, étalée sur 6 mois (Septembre 2021 à Février 2022).

Notre étude a montré une forte prédominance masculine avec 84 % et un sexe ratio de 5,25 Les victimes avaient un âge compris entre 16 et 30 ans dans 52 % des cas. Les AVP ont été incriminés pour la plupart (48 %) dans l'étiologie des hématomes extraduraux, il s'agit le plus souvent d'un dérapage de motocycliste. Le traumatisme crânien avec perte de connaissance initiale a été rencontré dans 88 % comme motif de consultation ; Comme signes fonctionnels, nous avons noté des céphalées, pertes de connaissance, somnolence voire coma. Les signes physiques étaient dominés par les plaies crânio-faciales et des œdèmes palpébraux et ecchymoses périorbitaire. Les lésions traumatiques avaient un siège temporo-pariétal dans 32% de cas. Le score de Glasgow était inférieur à 08 chez 12% de nos patients. Toutes les 25 victimes d'hématome extradural ont pu

réaliser un scanner crânio-encéphalique. Les lésions associées les plus retrouvées ont été les fractures crâniennes, les contusions œdémato-hémorragiques, les pneumencéphalies. Comme traitement médical, les antalgiques et les antibiotiques ont été utilisés chez toutes nos victimes ; la réanimation a concerné 20% des opérés en post-opératoire. Plusieurs techniques chirurgicales ont été pratiquées chez nos malades dont la plus utilisée a été la craniotomie avec volet dans 73,3 %. L'antibiothérapie des patients opérés a été basée sur la Ceftriaxone et la Métronidazole et, cela avec succès. La majorité de nos patients avaient bénéficié d'une prise en charge chirurgicale 12 heures après leur traumatisme. En termes d'évolution, 4% de nos patients avaient présenté de séquelles, contre 96% qui n'ont pas manifesté de séquelles persistantes. Le taux de mortalité dans notre série a été de 4% de cas soit un (1) patient.

L'avènement de la neurochirurgie et de la neuro-réanimation au Mali et surtout l'effort consenti pour la réduction des coûts de réalisation du scanner ont permis une meilleure prise en charge des patients affectés par un hématome extradural du point de vue thérapeutique ; Mais, les séquelles et le taux de mortalité ne sont toujours pas négligeables dans nos pays.

Mots clés : hématome extradural, traumatisme, craniotomie, neurochirurgie, neuro-réanimation.

SAFETY DATA SHEET

Name: CISSE

First name: FODE

Email: fodemed4@gmail.com

Title: Epidemiological, clinical and paraclinical aspects of hematomas extradurals in the neurosurgery department of CHU Gabriel TOURE in Bamako, from September 2021 to February 2022.

Academic year: 2022-2023

Country of origin: MALI

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontology-Stomatology.

Sector of interest: Neurosurgery department, emergency department surgical procedures at the Gabriel Touré University Hospital.

Defense Date: November 2, 2023

SUMMARY: This is a prospective study involving 25 patients wearing a extradural hematoma following head trauma, spread over 6 months (September 2021 to February 2022).

Our study showed a strong male predominance with 84% and one gender ratio of 5.25 Victims were aged between 16 and 30 in 52% cases. AVPs have been incriminated for the majority (48%) in the etiology of extradural hematomas, it is most often a motorcyclist's slippage.

Head trauma with initial loss of consciousness has been encountered in 88% as reason for consultation; As functional signs, we have noted headaches, loss of consciousness, drowsiness or even coma. The signs physical injuries were dominated by craniofacial wounds and edema eyelids and periorbital ecchymosis. Traumatic injuries had a temporoparietal site in 32% of cases. Glasgow's score was less than 08 in 12% of our patients. All 25 extradural hematoma victims were able to perform a cranioencephalic scan. The most associated lesions

found were cranial fractures, hemorrhagic oedematous contusions, pneumocephaly. As a medical treatment, painkillers and antibiotics were used in all our victims; there resuscitation concerned 20% of post-operative patients. Several techniques surgical procedures were performed on our patients, the most used of which was the craniotomy with flap in 73.3%. Antibiotic therapy for operated patients was based on Ceftriaxone and Metronidazole and this with success. The majority of our patients received surgical treatment 12 hours later their trauma. In terms of progression, 4% of our patients presented with after-effects, compared to 96% who did not show any lasting after-effects. The rate mortality in our series was 4% of cases or one (1) patient.

The advent of neurosurgery and neuro-resuscitation in Mali and especially the effort made to reduce the costs of producing the scanner made it possible better management of patients affected by an extradural hematoma from a therapeutic point of view; But, the after-effects and the mortality rate are not still not negligible in our countries.

Key words: extradural hematoma, trauma, craniotomy, neurosurgery, neuro-resuscitation



ICONOGRAPHIE

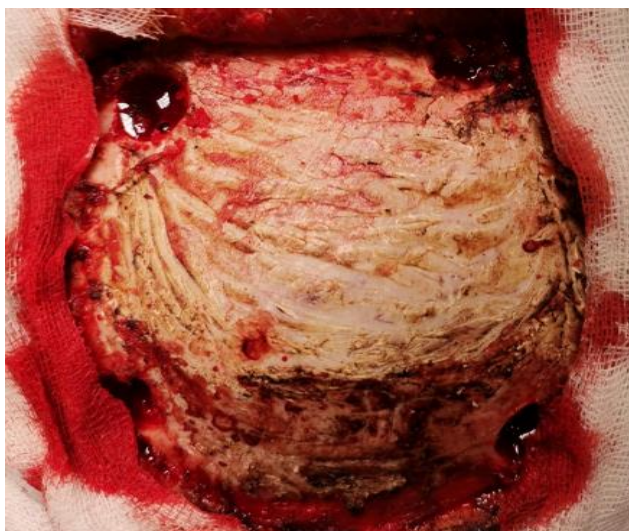


PHOTO 1 : Craniotomie à ablation du volet réalisé.



PHOTO 2 : Mise en évidence de l'HED en « nappe » après ablation du volet.



PHOTO 3 : Après l'Extraction de l'hématome.



PHOTO 4 : Patient âgé de 26ans, victime d'un traumatisme crânien post-AVP (moto dérapage) avec une plaie du scalp fronto-pariétale gauche avec perte de substance.

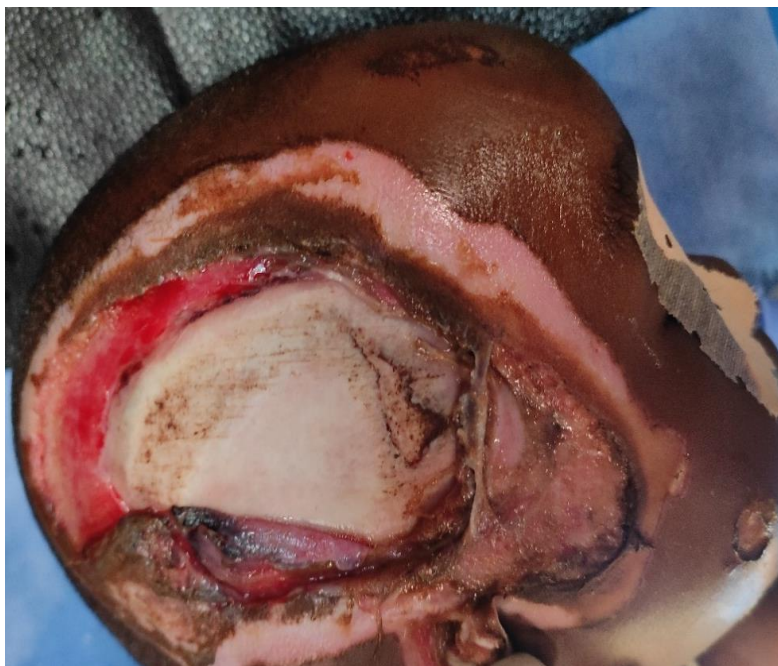
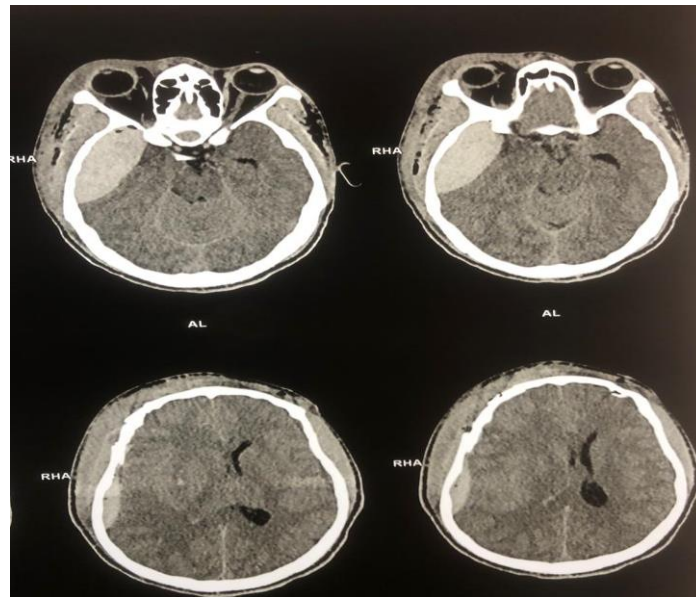


PHOTO 5 : Un nourrisson d'un 1an, victime d'un Traumatisme crânien, suite à un AVP (moto dérapage).

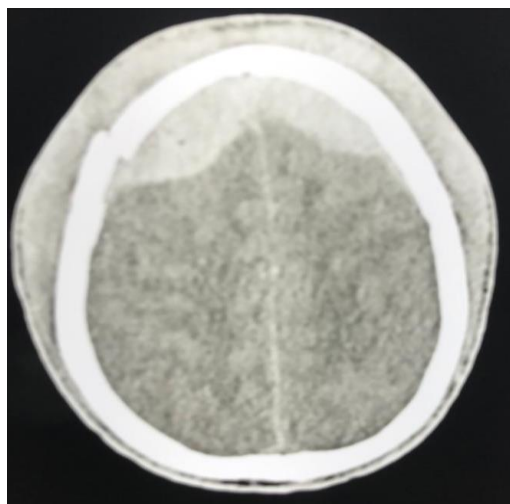


PHOTO 6 : Patiente âgée de 11ans victime d'un traumatisme crânien, post AVP.

Quelques images de la TDM crânio-encéphalique :



Un HED temporo-pariétal droit avec une légère déviation de la ligne médiane associé à un hématome sous galéal en regard de HED sur une coupe axiale fenêtre parenchymateuse.



HED frontal bilatéral, fracture linéaire frontale droite, avec un hématome sous galéal bilatéral sur une coupe axiale fenêtre parenchymateuse.

FICHE D'ENQUETE

N° DU DOSSIER : N° DE FICHE :

I. ETAT CIVIL

Nom et Prénom : Sexe : Age : ans

Adresse : Profession :

Nationalité : Ethnie :

Date d'entrée : Date de sortie :

Contact :

II. MOTIF DE CONSULTATION OU D'HOSPITALISATION

Traumatisme crânien avec perte de connaissance initiale /...../

Traumatisme crânien sans perte de connaissance initiale /...../

Traumatisme crânien avec perte de connaissance secondaire /...../

III. ANTECEDENTS

Absents /...../

Epilepsie /...../

Prise médicamenteuse /...../

HTA /...../

Alcoolisme /...../

Autres.....

IV. MECANISME

-Accident de la voie publique (AVP) /...../

Moto-moto /...../

Moto-Auto /...../

-
-
- | | |
|-------------------------|--------------------------|
| Moto-piéton /...../ | Moto-Tricycliste /...../ |
| Moto dérapage /...../ | Moto-bicyclette /...../ |
| Auto-auto /...../ | Auto-dérapage /...../ |
| Auto-bicyclette /...../ | Auto-piéton /...../ |
- Accident de travail /...../
- Accident domestique /...../
- Accident de sport /...../
- Coup et blessure volontaire (CBV) /...../
- Chute d'une hauteur /...../
- Traumatisme Balistique /...../

- **Porteur d'un casque** :OUI NON
- **Intervalle libre** :OUI NON
durée :

V. EXAMEN CLINIQUE

➤ Inspection

- Déformation du crâne : /...../ Epistaxis /...../ Oedeme palpebral /...../
- Plaie du Scalp /...../ -Rhinoliqorrhée /...../ Ecchymose péri-orbitaire /...../
- Otorragie /...../ -Otoliquorrhée /...../

➤ Etude du Score de Glasgow

- a. 15 – 13 /...../
- b. 12 – 9 /...../
- c. 8 – 3 /...../

➤ Signes neurologiques

- Hémiplégie /...../ Céphalées /...../

-Hémi-parésie	/...../	Vomissement	/...../
-Monoplégie	/...../	Somnolence	/...../
-Monoparésie	/...../	Agitation	/...../
-Aphasie	/...../	Coma	/...../

VI. SIEGE DE LA LESION

-Frontal :	/...../	Fronto-temporal :	/...../	Pariéto-occipital :	/...../
-Temporal :	/...../	Fronto-pariétal :	/...../	Fronto-temporo-parietal	/...../
-Pariétal :	/...../	Temporo-pariétal :	/...../		
-Occipital :	/...../	Temporo-occipital :	/...../		

VII. LESIONS CRANIENNES ASSOCIEES

-Hématome sous dural aigu	/...../	Fracture linéaire	/...../
-Hématome sous dural chronique	/...../	Œdème cérébral	/...../
-Hémorragie méningée	/...../	Pneumencéphalie	/...../
-Hémorragie intra parenchymateux	/...../	Fracture en bûche	/...../
-Hémorragie intra ventriculaire	/...../	Plaie cranio-cérébrale	/...../

VIII. LESIONS ASSOCIEES NON CRANIO-CEREBRAL

SIEGES

TYPES

-Absentes	/...../				
-Maxillo-faciale	/...../	Fracture	/...../	Luxation	/...../
-Rachis cervical	/...../	Fracture	/...../	Luxation	/...../

- Rachis dorsal /...../.....Fracture /...../.....Luxation /...../
- Rachis lombo-sacré /...../.....Fracture /...../.....Luxation /...../
- Membres supérieurs /...../.....Fracture /...../.....Luxation /...../
- Membres inférieurs /...../.....Fracture /...../.....Luxation /...../
- Abdomen /...../.....Hemopéritoine /...../.....Perforation /...../
- Thorax /...../.....Fracture /...../.....Luxation /...../

IX. EXAMENS COMPLEMENTAIRES REALISES

- Radiographie standard /...../
- TDM cranio-cérébral /...../
- Bilan biologiques /...../

X. PRISE EN CHARGE

MEDICALE

- Antalgique /...../ Osmothérapie /...../ Réhydratation /...../
- Anti-inflammatoire /...../ Neuroleptique /...../ Autres /...../
- Antibiotique /...../ Oxygénothérapie /...../
- Corticothérapie /...../ Antiémétique /...../

CHIRURGICALE

- Abstention chirurgicale...../...../

▪ Temps écoulé entre le traumatisme et la chirurgie

- Moins de 3 heures...../...../
- 3 à 6 heures...../...../
- 6 à 12 heures...../...../

-Plus de 12 heures...../...../

▪ **Technique chirurgicale employée**

-Craniotomie avec volet...../...../

-Craniotomie à os perdu...../...../

-Trépanation élargie...../...../

▪ **Temps opératoire**

-0 à 1 heure...../...../

2 à 3 heure...../...../

- 1 à 2 heure...../...../

Plus de 3 heure...../...../

▪ **Traitement médical post-opératoire**

-Réanimation.../...../ Corticothérapie...../...../ Autres.../...../

-Antalgique...../...../ Osmothérapie...../...../

-Anti-inflammatoire...../...../ Neuroleptique...../...../

-Antibiothérapie...../...../ Réhydratation/...../

XI. COMPLICATIONS

-Infection du site opératoire /...../ Défaillance multi organique /...../

-Retard de cicatrisation /...../

XII. DUREE D'HOSPITALISATION

-0 à 7 jours /...../ 16 à 21 jours /...../

-8 à 15 jours /...../ Plus de 21 jours /...../

XIII. EVOLUTION

-Favorable /...../ Non Favorable /...../

PRECOCES

-Infection /...../ Récidive de l'HED /...../

-Epilepsie /...../

Autres.....

TARDIVES

-Guérison complète /...../

-Guérison avec séquelle /...../

- Mineurs /...../ à
types.....

- Moyenne /...../ à
types.....

- Graves /...../ à
types.....

-Décès /...../

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.