UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Hématomes extraduraux au CHU Kamenge : aspects thérapeutiques : A propos de 42 cas

Mutoni, Olain Arcel; Directeur de thèse : Dr Jean Bosco Bizimana

2021-06
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/751

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

« HEMATOMES EXTRADURAUX AU CHU KAMENGE : ASPECTS THERAPEUTIQUES »

A propos de 42 cas.

Par:

Olain Arcel MUTONI

Directeur de thèse :

Dr Jean Bosco BIZIMANA

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, 10 Juin 2021

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY

Président : Professeur Léopold NZISABIRA, Neurologue

Directeur : Docteur Jean Bosco BIZIMANA, Neurochirurgien

Membre : Docteur Alexandre NIYONKURU, Médecine nucléaire

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (Année académique 2018-2019)

I. BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
3. Pr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEURS EMÉRITES

1. Pr Evariste NDABANEZE
2. Pr Gabriel NDAYISABA
3. Pr Richard KARAYUBA
4. Pr Léodegal BAZIRA

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologie Infectieuse et Parasitaire
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie
7. Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie Digestive et Sémiologie Digestive
9. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
10. Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-Rhino-Laryngologie

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Salvator HARERIMANA : Gynécologie-Obstétrique
2. Pr Serge BAHIMANGA : Pédiatrie
3. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Fondamentale, Hématologie Clinique, Biochimie

Pathologique

4. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie
5. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Physiologie Néphrologique et Sémiologie Néphrologique
6. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie-Obstétrique, Soins Maternels et Néonatales
7. Pr Jean Claude NIYONDIKO : Pathologie Chirurgicale
8. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie Cardiaque et Sémiologie Cardiaque
9. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie générale et Education à la Citoyenneté
10. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-anatomie et Sémiologie Neurologique
11. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
12. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
13. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie, Médecine Physique et de Réadaptation
14. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologie Infectieuse et Parasitaire, Endocrinologie
15. Pr Levi KANDEKE : Ophtalmologie
16. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
17. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs et Douleur, Anesthésie-réanimation
18. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale et Physiologie Digestive
19. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale

20. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
21. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie
22. Pr Louis NGENDAHAYO : Anatomopathologie Générale, Médecine Légale
23. Pr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
24. Pr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique

V. CHARGES DE COURS

1. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale
2. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie
3. Dr Chantal MUREKATETE : Imagerie Médicale
4. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale
5. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
6. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
7. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-anatomie, Neurochirurgie
8. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie Médicale
9. Dr Daniel NDUWAYO : Neurophysiologie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Socio-anthropologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Méthodologie de la Recherche, Initiation à la Sante Publique
3. Dr Alexandre NIYONKURU : Médecine nucléaire

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Désiré HABONIMANA : Economie de la santé (en formation)

4. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie (en formation)
2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie (en formation)
3. Dr Eloi IRANGABIYE : Anatomopathologie (en formation)
4. Dr Epipode NTAWUYAMARA : Anatomopathologie (en formation)
5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomopathologie (en formation)

IX. NSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU : Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA : Anatomopathologie Spéciale
4. Dr Thaddée BARANCIRA : Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMANA : Chimie Générale et Chimie Organique
6. Dr Jean Bosco KAYOYA : Biostatistique
7. Dr Juvénal MUYUKU : Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : Psychologie Générale
9. Mr Eric NIYIKIZA : Mathématiques
10. Mr Ferdinand NCABWENGE : Anglais Médical
11. Dr Alexis BANUZA : Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA : Soins Infirmiers
13. Dr Emmanuel KAMO : Médecine du Travail
14. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale
15. Dr Canisius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale
16. Dr Didier KAMATARI : Anatomie
17. Dr Révérien NDAYIRORERE : Urologie
18. Dr Stève NIMUBONA : Anatomie, Sémiologie chirurgical

DEDICACES

A Dieu, le Tout Puissant qui m'a prêté la vie.

A mes très chers parents, votre dévouement et votre sens de responsabilité m'ont tellement marqué. Vous vous êtes toujours souciés de mon devenir scolaire. Vous avez été pour moi braves et merveilleux. Pour toutes les peines endurées, pour tous les sacrifices faits pour moi, je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite en guise de remerciement. Vos conseils précieux m'aideront pour toujours. Trouvez satisfaction dans ce travail.

A mes frères et sœurs, en témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail en vous souhaitant un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

A mes oncles et tantes ;

A mes cousins et cousines ;

A la 36ème promotion de la faculté de médecine de Bujumbura ;

A tous ceux qui nous sont chers ;

Je dédie cette thèse.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements :

Au **Dr Jean Bosco BIZIMANA**, promoteur et directeur de ce travail ;

Vous m'avez proposé ce sujet de recherche ; avez accepté avec spontanéité de guider nos premiers pas dans la recherche. Malgré vos multiples responsabilités, vous étiez toujours disponible et prêt à nous écouter. Votre amour du travail bien fait et votre raisonnement scientifique nous serviront toujours de modèle. Trouvez ici le témoignage de notre respect et de notre reconnaissance.

Au **Pr Léopold NZISABIRA**, président du jury ;

C'est un honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse. Prière de recevoir l'expression de notre profonde gratitude.

Au **Dr Alexandre NIYONKURU**, membre du jury ;

Nous sommes honorés de vous compter parmi nos juges. Qu'il nous soit permis de vous témoigner notre respect.

A tous mes maîtres qui m'ont ouvert la voie au monde du savoir de l'école primaire à l'université ;

A tout le personnel du Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge ;

A tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

Je dis sincèrement merci.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

% : Pourcentage

/ : Par

< : Inférieur

ACSOS : Agression cérébrale secondaire d'origine systémique

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien

al : Collaborateurs

AMM : Artère méningé moyenne

Auto : Automobiliste

AVP : Accident de la voie publique

CBV : Coups et blessures volontaires

CHU : Centre hospitalo-universitaire

CHUK : Centre hospitalo-universitaire de Kamenge

CRP : Protéine C-réactive

DSC : Débit sanguin cérébral

FCP : Fosse cérébrale postérieure

GCS : Glasgow coma scale

GOS : Glasgow outcome scale

H/F : Homme/Femme

HED : Hématome extradural

HSDA : Hématome sous dural aigu

HTIC : Hypertension intracrânienne

IL : Intervalle libre

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

LCS : Liquide cérébro-spinal

ml : Millilitre

mm : Millimètre

mmHg : Millimètre de mercure

Moto : Motocycliste

N : Nombre de cas

NFS : Numération formule sanguine

PAM : Pression artérielle moyenne

PCI : Perte de connaissance initiale

PIC : Pression intracrânienne

PPC : Pression de perfusion cérébrale

SAT : Sérum antitétanique

TC : Traumatisme crânien

TCE : Traumatisme cranio-encéphalique

TCK : Temps de céphaline kaolin

TDM : Tomodensitométrie

TP : Taux de prothrombine

V : Volume

VAT : Vaccin antitétanique

VCS : Volume cérébrospinal

VPC : Volume du parenchyme cérébral

VSC : Volume sanguin cérébral

LISTE DES FIGURES

Figure 1: La voûte crânienne (vue supérieure). 4

Figure 2: La base du crâne (vue supérieure). 4

Figure 3: Les enveloppes méningées. 6

Figure 4: Scanner cérébral d'un patient qui a consulté au CHU Kamenge montrant un hématome extradural temporo-pariétal gauche avec déviation de la ligne médiane. 15

Figure 5: Scanner cérébral d'un patient qui a consulté au CHU Kamenge montrant un hématome extradural fronto-temporo-pariétal droit avec déviation de la ligne médiane. 15

Figure 6: Installation du malade. 19

Figure 7: Patient avec un hématome extradural temporo-pariétal gauche opéré au CHU Kamenge : incision cutanée large, qui montre une fracture du crâne. 19

Figure 8: Réalisation de 3 trous de trépan qui vont permettre la taille du volet crânien. 20

Figure 9: A l'exploration: présence d'un gros caillot de sang compacte en extradural et qui sera évacué par aspiration. 20

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1: Répartition des patients selon la tranche d'âge.....27
Graphique 2: Répartition des patients selon le sexe 27
Graphique 3: Répartition des patients selon la notion de PCI 31
Graphique 4: Répartition des patients selon la notion d'intervalle libre 32
Graphique 5: Répartition des patients selon la décision thérapeutique 39

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Echelle de Glasgow 12

Tableau II: Répartition des patients selon l'incidence annuelle de l'HED.....26

Tableau III: Répartition des patients selon la provenance.....28

Tableau IV: Répartition des patients selon la profession 29

Tableau V: Répartition des patients selon l'étiologie du traumatisme.....29

Tableau VI: Répartition des patients selon les circonstances de l'AVP.....30

Tableau VII: Répartition des patients selon le délai de consultation 30

Tableau VIII: Répartition des patients selon le score de Glasgow.....32

Tableau IX: Répartition des patients selon les signes fonctionnels 33

Tableau X: Répartition des patients selon les signes locorégionaux.....33

Tableau XI: Répartition des patients selon les signes neurologiques.....34

Tableau XII: Répartition des patients selon lésions extra-crâniennes.....34

Tableau XIII: Répartition des patients selon le type d'imagerie réalisé.....35

Tableau XIV: Répartition selon les résultats de la radiographie du crâne.....35

Tableau XV: Répartition des patients selon la localisation de l'HED 36

Tableau XVI: Répartition des patients selon les lésions cranio-faciales.....36

Tableau XVII: Répartition des patients selon les lésions intracrâniennes.....37

Tableau XVIII: Répartition des patients selon les examens biologiques faits 38

Tableau XIX: Répartition des patients selon le traitement médical reçu 40

Tableau XX: Répartition des patients selon la technique chirurgicale utilisée 41

Tableau XXI: Répartition des patients selon le traitement post-opératoire reçu.....41

Tableau XXII: Répartition des patients selon le Glasgow outcome scale à la sortie .42

Tableau XXIII: Répartition des patients selon les séquelles à la sortie.....42

Tableau XXIV: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.....43

Tableau XXV: Répartition des patients selon le Glasgow outcome scale à 3 mois après la sortie.....44

Tableau XXVI: Evolution des taux de mortalité avec les années.....56

TABLE DES MATIERES

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY.....i

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (Année académique 2018-2019).....ii

DEDICACES vi

REMERCIEMENTS vii

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS viii

LISTE DES FIGURES x

LISTE DES GRAPHIQUES xi

LISTE DES TABLEAUX.....xii

TABLE DES MATIERES.....xiv

AVANT-PROPOS.....xx

CHAPITRE 0. INTRODUCTION 1

Objectifs de l'étude 2

Objectif général.....2

Objectifs spécifiques.....2

CHAPITRE I. GENERALITES.....3

I.1. Rappels anatomiques 3

I.1.1. Le cuir chevelu 3

I.1.2. Le crâne.....3

I.1.2.1. La voûte crânienne.....3

I.1.2.2. La base du crâne 3

I.1.3. Les enveloppes méningées 5

I.2. Physiopathologie.....6

I.2.1. Les mécanismes de formation d'un HED.....6

I.2.1.1. Mécanisme artériel.....6
I.2.1.2. Mécanisme veineux 7
I.2.1.3. Mécanisme osseux.....7
I.2.1.4. Autres vaisseaux 8
I.2.2. Les complications de L'HED 8
I.2.2.1. Rappel sur la physiopathologie de l'HTIC.....8
I.2.2.2. Les complications circulatoires 9
I.2.2.3. Les complications mécaniques (engagements cérébraux).....9
I.3. Etude clinique 10
I.3.1. Interrogatoire 10
I.3.2. Examen clinique 11
I.3.2.1. Examen neurologique.....11
I.3.2.2. Examen locorégional (cranio-faciale) 13
I.3.2.3. Examen des autres appareils.....13
I.4. Examens complémentaires 14
I.4.1. La tomodensitométrie cranio-cérébrale.....14
I.4.2. L'IRM 16
I.4.3. L'angiographie cérébrale.....16
I.5. Prise en charge.....16
I.5.1. Moyens thérapeutiques.....16
I.5.1.1. Traitement médical.....16
I.5.1.2. Traitement chirurgical 17
I.5.2. Indications.....21
I.5.2.1. Traitement chirurgical 21
I.5.2.2. Traitement conservateur 21

I.6. Evolution....21

CHAPITE II. PATIENTS ET METHODES....23

II.1. Lieu d'étude....23

II.2. Type et période d'étude....23

II.3. Population d'étude....23

II.3.1. Critères d'inclusion....23

II.3.2. Critères d'exclusion....24

II.4. Techniques et outils de collecte des données....24

II.4.1. Recueil des données....24

II.4.2. Les variables....24

II.5. Considérations éthiques....25

II.6. Saisie, traitement et analyse des données....25

II.7. Contraintes et limites de l'étude....25

CHAPITRE III. RESULTATS....26

III.1. Données épidémiologiques....26

III.1.1. Fréquence....26

III.1.2. Incidence annuelle....26

III.1.3. Age....27

III.1.4. Sexe....27

III.1.5. Provenance....28

III.1.6. Profession....29

III.2. Etiologie....29

III.3. Circonstances de l'AVP....30

III.4. Délai entre l'accident et la consultation au CHU Kamenge....30

III.5. Etude clinique....31

III.5.1. Notion de perte de connaissance initiale.....31
III.5.2. Notion d'intervalle libre.....32
III.5.3. Etat de la conscience.....32
III.5.4. Signes fonctionnels.....33
III.5.5. Signes locorégionaux.....33
III.5.6. Signes neurologiques.....34
III.5.7. Lésions extra-crâniennes associées.....34
III.6. Examens complémentaires.....35
III.6.1. Examens d'imagerie.....35
III.6.1.1. Résultats de la radiographie du crâne.....35
III.6.1.2. Résultats de la TDM cérébrale.....36
III.6.2. Examens biologiques.....38
III.7. Modalités thérapeutiques.....39
III.7.1. Décision thérapeutique.....39
III.7.2. Traitement médical.....40
III.7.3. Traitement chirurgical.....41
III.7.4. Traitement post-opératoire reçu.....41
III.8. Evolution.....42
III.8.1. Evolution à court terme.....42
III.8.1.1. GOS à la sortie.....42
III.8.1.2. Séquelles neurologiques à la sortie.....42
III.8.2. Mortalité.....43
III.8.3. Durée d'hospitalisation.....43
III.8.4. Evolution à moyen terme.....44

CHAPITRE IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE.....45

IV.1. Données épidémiologiques.....45

IV.1.1. Fréquence.....45

IV.1.2. Incidence annuelle.....45

IV.1.3. Age.....46

IV.1.4. Sexe.....46

IV.1.5. Provenance.....46

IV.1.6. Profession.....47

IV.2. Etiologie.....47

IV.3. Circonstances de l'AVP.....48

IV.4. Délai entre l'accident et la consultation au CHU Kamenge.....49

IV.5. Etude clinique.....49

IV.5.1. Notion de perte de connaissance initiale.....49

IV.5.2. Notion d'intervalle libre.....49

IV.5.3. Etat de la conscience.....50

IV.5.4. Signes fonctionnels.....51

IV.5.5. Signes locorégionaux.....51

IV.5.6. Signes neurologiques.....51

IV.6. Examens complémentaires.....52

IV.6.1. La TDM cérébrale.....52

IV.6.1.1. Résultats de la TDM cérébrale.....52

IV.7. Modalités thérapeutiques.....54

IV.7.1. Traitement médical.....54

IV.7.2. Traitement chirurgical.....54

IV.8. Evolution.....55

IV.8.1. Evolution à court terme 55

IV.8.2. Mortalité.....55

IV.8.3. Durée d'hospitalisation.....56

IV.8.4. Evolution à moyen terme.....57

CHAPITRE V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS 58

V.1. Conclusion.....58

V.2. Suggestions 59

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 60

ANNEXES.....67

ANNEXE 1 : FICHE D'ENQUETE.....68

ANNEXE 2 : SERMENT DE GENEVE 72

ANNEXE 3 : RESUME 73

AVANT-PROPOS

Cette thèse rentre dans le cadre des travaux de recherche pour de l'obtention du titre de docteur en Médecine à la faculté de médecine de Bujumbura. Elle étudiera les hématomes extraduraux au CHU de Kamenge. L'idée de ce travail de recherche est venue du constat qu'aucune étude sur les HED n'a été faite au Burundi.

En effet, les HED sont l'une des complications des traumatismes cranio-encéphaliques. Ils constituent un réel problème de santé publique en Afrique et plus particulièrement au Burundi où les moyens de diagnostic et de prise en charge ne sont pas encore développés.

Cette étude se veut être une contribution devant permettre de mettre en relief les activités neurochirurgicales au CHUK et plus précisément sur les HED ainsi que les différents obstacles en ce qui concerne le diagnostic et la PEC. Ainsi, des suggestions sont proposées pour lever ces obstacles, en particulier ceux qui sont liés à la prévention et au diagnostic des HED.

CHAPITRE 0. INTRODUCTION

L'hématome extradural (ou épidural) est une collection de sang au niveau de l'espace épidural, situé entre la partie interne de l'os de la boite crânienne et la partie externe de la dure-mère **[1]. C**'est une complication rare mais possible des traumatismes crâniens, une urgence neurochirurgicale de bon pronostic si la prise en charge est précoce et appropriée **[2].**

Dans les pays occidentaux, les traumatismes de tout ordre représentent la première cause de mortalité avant 45 ans et environ la moitié des décès de causes traumatiques sont dus aux traumatismes cranio-encéphaliques**.** L'hématome extradural (HED) représente en incidence 2,7 à 4% des lésions traumatiques crâniennes avec en moyenne 10 à 15% de décès **[3].**

En Asie, une étude réalisée en 2006 au Népal, a rapporté une fréquence de 4,47% avec 15% de décès dus aux hématomes extraduraux **[4].**

En Afrique, selon une étude réalisée par Razafimalaza JN **[5]** au Madagascar en 2016, l'HED représentait 8,82% des traumatismes cranio-encéphaliques (TCE) avec un taux de mortalité de 15,09%**.**

Au Burundi, l'avènement du scanner depuis 2006 et la présence sur terrain du premier neurochirurgien en 2012 ont facilité le diagnostic et la prise en charge de l'HED. Peu de statistiques déjà disponibles sur cette pathologie sont issues des études qui se basaient sur les TCE en général dont celles de Bizimana JB **[6]** en 2016 et Duhayineza J **[7]** en 2018 qui ont révélé que l'HED occupait respectivement 11,53% et 9,57% de l'ensemble des TCE.

De ce fait, il nous a paru intéressant d'entreprendre cette étude, afin de donner un peu plus de lumière sur cette pathologie.

Objectifs de l'étude

Objectif général

Mener une étude sur la prise en charge et le devenir fonctionnel des patients présentant un hématome extradural au CHU Kamenge.

Objectifs spécifiques

1. Décrire les caractéristiques épidémiologiques de l'hématome extradural ;
2. Déterminer les circonstances de survenue de cette pathologie ;
3. Etudier les paramètres cliniques, paracliniques et thérapeutiques ;
4. Déterminer l'évolution des patients à court et à moyen terme ;
5. Comparer nos résultats avec ceux des autres auteurs.

CHAPITRE I. GENERALITES

I.1. Rappels anatomiques

I.1.1. Le cuir chevelu

Le cuir chevelu est un revêtement cutané pourvu de cheveux. Il comprend cinq plans de la superficie à la profondeur : la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, le plan musculo-aponévrotique, le tissu conjonctif lâche sous-aponévrotique, le péricrâne **[8].**

I.1.2. Le crâne

I.1.2.1. La voûte crânienne

C'est la partie supéro-latérale du crâne. Elle est composée d'os plats réunis entre eux par des sutures. Chez le nouveau-né, les sutures ne sont pas entièrement fermées, elles forment la fontanelle bregmatique (en avant) et lambdoïde (en arrière). D'avant en arrière, la voûte crânienne comprend : l'os frontal, les deux os pariétaux, l'os occipital et les deux os temporaux **[9].**

I.1.2.2. La base du crâne

Elle constitue la partie inférieure du crâne. Elle est adaptée à la forme du cerveau et s'échelonne sur 3 étages de différentes hauteurs **[10] :**

- L'étage antérieur : l'os frontal, l'éthmoïde et le sphénoïde dont les petites ailes appartiennent à l'étage antérieur.
- L'étage moyen : l'étage moyen comprend le sphénoïde (grandes ailes et corps) et l'os temporal.
- L'étage postérieur : cet étage est constitué par le rocher, l'os occipital et le dos de la selle du sphénoïde.

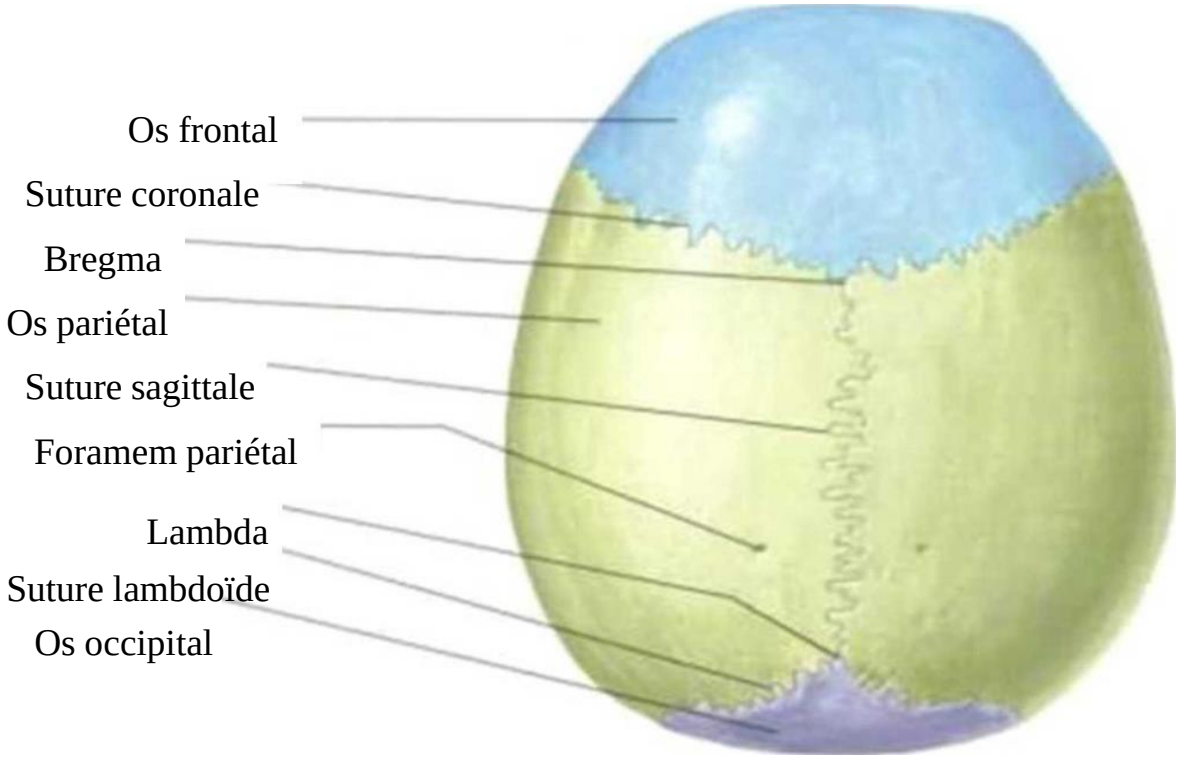


Figure 1 : La voûte crânienne (vue supérieure) [9].

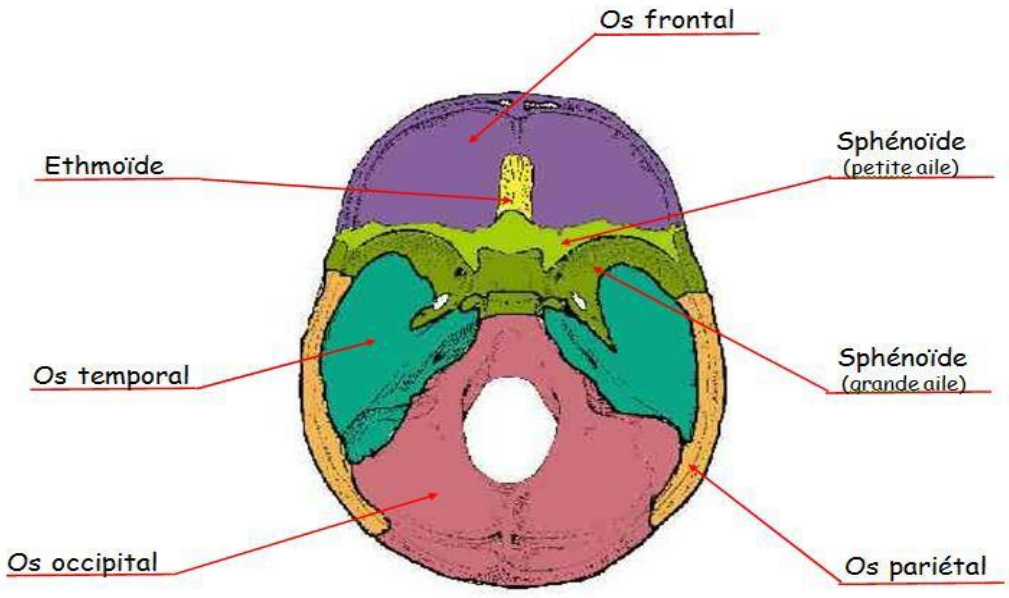


Figure 2 : La base du crâne (vue supérieure) [9].

I.1.3. Les enveloppes méningées

La boite crânienne est tapissée par les méninges qui ont le rôle de protéger le système nerveux central. On peut les diviser en deux feuillets **[11] :**

- la pachyméninge : ou dure-mère (superficielle, en dedans de l'os)
- la leptoméninge : formée par la pie-mère (interne, étroitement accolée à la surface du système nerveux central) et l'arachnoïde (entre la dure-mère en dehors et la pie-mère dedans).

Ces feuillets délimitent entre eux des espaces dans lesquels des hématomes peuvent se former **[11].**

- **La dure-mère**

Résistante et inextensible, elle émet à l'intérieur du crâne des prolongements qui forment des cloisons fibreuses, les plus importantes étant la tente du cervelet et la faux du cerveau. Elle adhère fortement à la base et plus faiblement à la voûte (notamment au niveau temporo-pariétal: espace décollable de Gérard-Marchand) **[9].**

Sa vascularisation est assurée par les artères et veines méningées dont les plus importantes sont l'artère méningée moyenne et la veine méningée moyenne. La dure-mère est innervée par le nerf Trijumeau au niveau de l'étage antérieur et moyen, par le nerf vague et les nerfs cervicaux supérieurs à l'étage postérieur **[9].**

L'espace extradural est un espace virtuel au niveau de la voute, inexistant au niveau de la base du crâne. Il contient les artères méningées. Sa pathologie qui est l'hématome extradural se développe à la suite d'une lésion de l'artère méningée moyenne ou de l'une de ses branches **[11].**

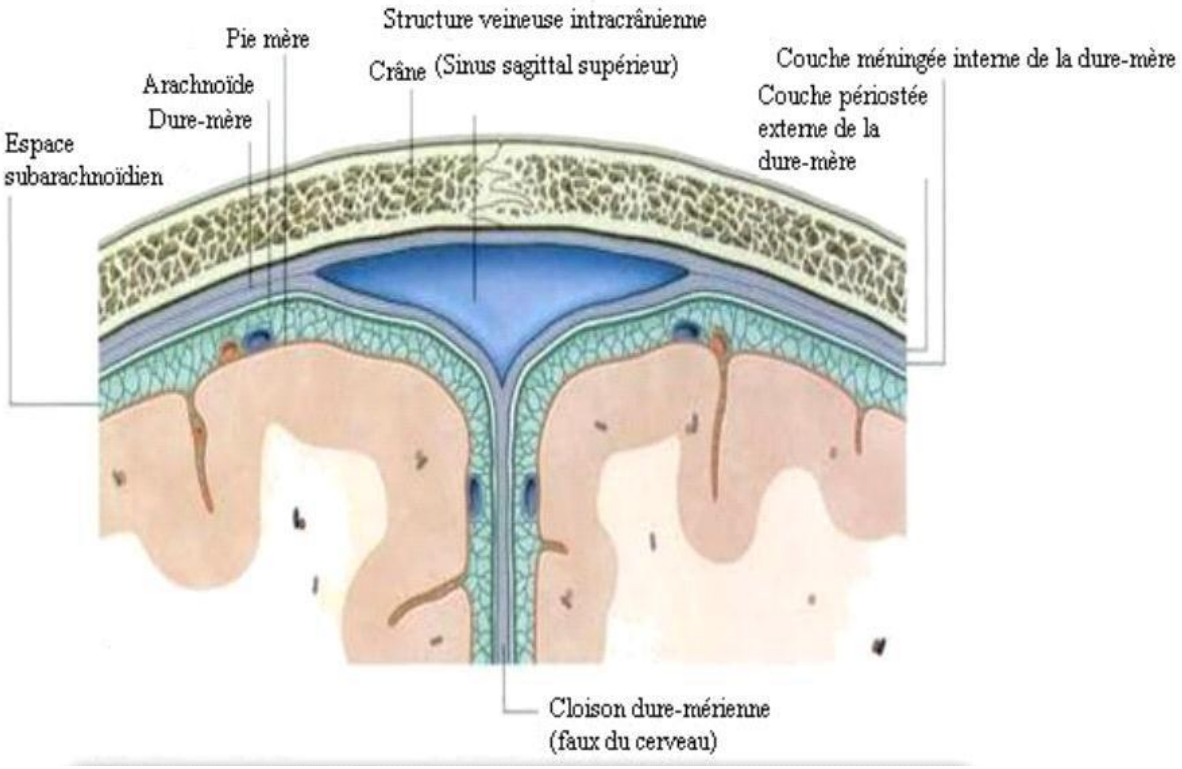


Figure 3 : Les enveloppes méningées [9].

I.2. Physiopathologie

I.2.1. Les mécanismes de formation d'un HED

L'HED résulte de la blessure d'un vaisseau, dont le calibre est suffisant pour que la quantité de sang épanché, soit capable de décoller le feuillet dural. Cette blessure est le plus souvent secondaire à une fracture du crâne **[12].**

I.2.1.1. Mécanisme artériel

Il s'agit habituellement d'une blessure de l'artère méningée moyenne (AMM) ou de l'une de ses branches. Le tronc de l'AMM peut être rompu au niveau du trait de fracture irradié à la base, soit le trou petit rond, soit dans le canal osseux qui le continue. La déchirure peut également siéger sur l'une des collatérales, d'où trois types d'hématomes **[13]** :

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

- HED pariéto-occipital (branche postérieure).

L'hémorragie de source artérielle n'a aucune tendance spontanée à s'arrêter avant l'équilibre de la pression artérielle systolique et de la pression intracrânienne ; elle décolle la dure mère de proche en proche, se répand dans l'espace épidural et s'y coagule. Ce mécanisme artériel est le plus souvent responsable d'HED d'évolution aigue ou suraiguë, et serait donc à l'origine d'HED typiquement chirurgical **[13].**

I.2.1.2. Mécanisme veineux

Il relève d'une rupture des sinus veineux de la dure mère, ou des veines émissaires, en particulier le sinus longitudinal supérieur et le sinus latéral, la blessure étant secondaire au trait de fracture qui le cisaille ou à une esquille qui le perfore. Le mécanisme veineux serait selon plusieurs auteurs, à l'origine d'HED d'évolution subaiguë ou chronique, plus sujets que les précédents à une éventuelle abstention chirurgicale **[13].**

I.2.1.3. Mécanisme osseux

Les vaisseaux diploïques peuvent saigner, à travers le trait de fracture dans l'espace épidural. L'hémorragie est habituellement minime, forme quelques petits caillots aplatis et ne produit pas une symptomatologie bruyante. Cependant une fracture dont l'étendue traverse une zone de grands vaisseaux diploïques (étoile osseuse pariétale par exemple) peut provoquer un saignement important qui aboutit à la formation d'HED important. Le siège de l'épanchement sanguin peut alors, être très aberrant, en dehors de la limite de « la zone décollable » classique **[13].**

I.2.1.4. Autres vaisseaux

D'autres vaisseaux peuvent être à l'origine d'un HED : les artères durales de l'étage antérieur, les rameaux de l'artère ethmoïdale, les artères durales de la fosse postérieure, les branches émergées de l'artère vertébrale et récurrente méningée de l'occipitale, et les granulations de Pacchioni **[13].**

En fait, plusieurs vaisseaux peuvent saigner, soit en même temps lorsqu'existent plusieurs traits de fractures, soit successivement par création de nouvelles lésions vasculaires, de proche en proche, au fur et à mesure du décollement dural. La vitesse du saignement et son débit, sont d'une importance primordiale dans la constitution d'un HED, et dans l'expression de son tableau clinique. La gravité de celui-ci dépend aussi bien, du volume que de la rapidité de l'installation de l'HED **[12].**

I.2.2. Les complications de L'HED

L'augmentation du volume de l'HED et la présence de l'œdème cérébral sont les deux facteurs principaux qui peuvent entrainer une HTIC, avec ses conséquences : les engagements et le retentissement circulatoire sur la perfusion cérébrale **[14].**

I.2.2.1. Rappel sur la physiopathologie de l'HTIC

L'HTIC est définie comme l'augmentation de la pression intracrânienne (PIC) au-delà de 15 mmHg. Les valeurs normales chez l'adulte en position clinostatique sont comprises entre 5 et 15 mmHg. Elles deviennent pathologiques au-delà de 20 mmHg **[15].**

La PIC est régie par trois secteurs volumiques intracrâniens : volume du parenchyme cérébral (VPC), volume du LCS (VCS), volume sanguin cérébral (VSC) dont la somme est constante (environ 1 400 ml chez l'adulte), tels que décrits par la loi de Monro-Kellie : V =VPC + VCS + VSC = constante **[15].**

La boîte crânienne étant une enceinte osseuse close et inextensible (après fermeture des fontanelles), toute augmentation d'un ou de plusieurs secteurs volumiques peut entraîner une HTIC. Des mécanismes compensateurs permettent de juguler l'HTIC dans des situations pathologiques peu sévères ou transitoires. Lorsque ces mécanismes compensateurs sont dépassés, l'HTIC évolue de plus en plus rapidement entrainant des complications mécaniques et circulatoires **[15].**

I.2.2.2. Les complications circulatoires

La PPC est définit comme la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la PIC : PPC = PAM – PIC (PPC normale est supérieure à 50 mmHg) [15]**.** Lorsque l'HTIC est modérée, la pression de perfusion cérébrale est maintenue grâce à l'élévation de la pression artérielle systémique et à la vasodilatation artérielle cérébrale, par un mécanisme dit d'autorégulation cérébrale **[11, 13].**

En cas d'HTIC sévère, l'autorégulation cérébrale est dépassée, et lorsque la PIC se rapproche de la pression artérielle moyenne (PAM), la PPC devient insuffisante pour assurer un débit sanguin cérébral correct ce qui entraîne un risque d'ischémie cérébrale, elle-même à l'origine d'une aggravation de l'HTIC. Au stade ultime, l'HTIC peut entraîner un arrêt circulatoire complet et un état de mort cérébral **[16].**

I.2.2.3. Les complications mécaniques (engagements cérébraux)

Le parenchyme cérébral sous pression se déplace dans la boîte crânienne et tend à faire hernie à travers différents orifices ostéo-duraux étroits, au sein desquels il est comprimé, avec en conséquence des lésions mécaniques gravissimes et potentiellement irréversibles **[14].**

Nous distinguons **[16]** :

- engagement sous-falcoriel : engagement du gyrus cingulaire sous la faux du cerveau
- engagement central ou cranio-caudal : engagement du diencéphale à travers l'incisure de la tente du cervelet ou foramen de Pacchioni
- engagement temporal : engagement du lobe temporal à travers l'incisure de la tente du cervelet menaçant le nerf oculomoteur (troisième nerf crânien), le mésencéphale (pédoncule cérébral) et l'artère cérébrale postérieure (risque d'ischémie). Il se traduit par :

• Une mydriase homolatérale aréactive par compression du nerf III (signe le plus précoce)
• Une hémiplégie controlatérale (compression du faisceau pyramidal)

- engagement occipital : engagement des amygdales (ou tonsilles) cérébelleuses dans le foramen occipital ou foramen magnum, le plus souvent secondaire à un processus expansif de la fosse crânienne postérieure, engageant rapidement le pronostic vital par compression des centres cardio-respiratoire bulbaires.

I.3. Etude clinique

I.3.1. Interrogatoire

C'est une étape fondamentale, mené avec le blessé s'il est conscient ou avec son entourage. 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 **[12]**.

On appréciera ainsi **[12]** :

- l'état général du patient avant le traumatisme : âge, antécédents médicaux (diabète, hypertension artérielle, insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique...), prises médicamenteuses éventuelles (anticoagulants, anti comitiaux), antécédents chirurgicaux (séquelles fonctionnelles au niveau des membres, séquelles neurologiques…).

- le traumatisme : l'heure précise, circonstances (accident de circulation, agression, chute, accident de travail ou de sport), violence, direction et point d'impact du traumatisme.
- les réactions immédiates et pendant le transport : perte de connaissance initiale ou amnésie des faits ou crises épileptiques ; intervalle libre ; parfois coma d'emblée ; plaintes fonctionnelles qui orientent vers l'existence de lésions périphériques associées.

I.3.2. Examen clinique

I.3.2.1. Examen neurologique

a. Intervalle libre

Depuis sa description pour la première fois par J. L. PETIT en 1750, la notion d'intervalle libre domine l'évolution des traumatisés crâniens. Par intervalle libre, on entend l'existence d'une période sans aucun symptôme après le traumatisme crânien. Sa durée est très variable, de quelques heures à quelques jours, voire même quelques mois dans les formes chroniques **[1].**

C'est un signe capital. Cette notion doit être recherchée par un interrogatoire minutieux du patient ou de son entourage. Cependant, les blessés sont parfois admis en état de coma à cause d'un transport retardé. Dans ces cas, l'interrogatoire ne pourrait préciser si le blessé a eu un intervalle libre ou pas **[17].**

b. Etat de conscience

L'état de conscience est un élément majeur dans la surveillance d'un traumatisé crânien. C'est essentiellement son altération qui conditionne le transfert et l'indication opératoire **[18].**

L'évaluation du niveau de conscience se fait par le calcul du "Glasgow coma scale"(GCS). Cette échelle mesure le niveau de conscience du patient à partir de trois critères : la réponse motrice cotée de 1 à 6 ; la réponse verbale cotée de 1 à

5 et l'ouverture des yeux cotée de 1 à 4. Le GCS est obtenu par addition des valeurs des trois critères donnant un score global compris entre 3 et 15. Un état de vigilance normal est coté à 15 et le score minimal est de 3 **[12].**

A partir du GCS, est classé le TC en : léger (GCS entre 13 et 15) ; modéré (GCS entre 9 et 12) et grave (GCS entre 3 et 8) **[16-18].**

Tableau I : Echelle de Glasgow [12].

Ouverture des yeux	**Réponse verbale**	**Réponse mortice**
1- nulle	1- nulle	1- nulle
2- à la douleur	2- incomprehensible	2- extension stéréotypée (rigidité décérébrée)
3- au bruit	3- inappropriée	3- flexion stéréotypée (rigidité de décortication)
4- spontanée	4- confuse	4- évitement non adapté
	5- normale	5- localisation de la douleur
		6- aux ordres

c. Les signes de localisation

Quel que soit la vigilance du traumatisé, les signes de focalisation seront systématiquement recherchés, tels une aphasie chez le sujet conscient, un déficit moteur unilatéral (hémiplégie ou hémiparésie), une mydriase qui se caractérise par une anisocorie, qui est le signe le plus précoce de l'engagement temporal, précédant même parfois les troubles de la vigilance, ou encore une crise comitiale localisée. Ils apportent une orientation clinique du lieu de la souffrance cérébrale **[13, 17].**

I.3.2.2. Examen locorégional (cranio-faciale)

L'inspection et surtout la palpation du crâne permettent de déterminer **[17, 18]** :

- Une déformation de la voûte liée à un fragment embarré. Si le patient est conscient, la palpation du crâne au niveau d'une fracture reproduira une douleur exquise.
- Une plaie du cuir chevelu, qui peut être à l'origine d'une spoliation sanguine importante chez l'enfant, imposant une suture en urgence.
- L'importance de l'hématome sous cutané.
-L'issue de matière cérébrale, généralement intégrée dans un état clinique dramatique, est malheureusement facilement décelable cliniquement.

Il faut **[22]:**

- Rechercher une fracture au niveau de la base du crâne : une fracture du rocher (occasionnant un écoulement du LCR à type d'otorrhée, une paralysie faciale, des otorragies ou une surdité), ou une fracture au niveau de l'étage antérieur (se manifestant par un hématome périorbitaire bilatéral et l'écoulement du LCR à type de rhinorrhée).
- Rechercher une fracture du massif facial, ou une fracture de l'orbite. La présence de ces fractures témoigne de l'énergie du traumatisme crânien avec risque de lésions endocrâniennes et donc risque d'un HED, même si le patient est conscient**.**

I.3.2.3. Examen des autres appareils

Le traumatisé crânien est un traumatisé dont l'examen clinique doit intéresser tous les appareils et cela après avoir éliminé une urgence qui pourra mettre en jeu le pronostic vital du patient **[23]** :

- examen pleuropulmonaire à la recherche d'un pneumothorax ou hémothorax associé définissant un traumatisme thoracique qui peut être associé au traumatisme crânien.

- examen abdominal à la recherche d'une urgence abdominale représentée par un hémopéritoine ou une péritonite.
-examen de l'appareil locomoteur à la recherche d'une fracture associée notamment une atteinte du rachis surtout le rachis cervical qui peut mettre en jeu le pronostic vital du patient et une fracture du bassin.

I.4. Examens complémentaires

I.4.1. La tomodensitométrie cranio-cérébrale

C'est le seul examen de choix permettant en urgence de faire un bilan lésionnel complet, un diagnostic topographique de l'HED et d'établir en urgence l'indication opératoire. L'examen sera réalisé sans injection de produit de contraste iodé car cela risque de masquer une hémorragie et peut aggraver l'œdème cérébral **[1, 15, 21].**
Typiquement, l'HED se présente sous forme d'une lentille biconvexe bien limitée, spontanément hyperdense, extra-parenchymateuse avec un angle de raccordement avec le crâne qui est toujours obtus et dont l'homogénéité reste variable en fonction du délai avec lequel l'examen est réalisé par rapport au traumatisme **[1]** (figures 4 et 5).
La fracture du crâne quand elle existe, est visible sur les coupes réalisées en fenêtres osseuses. La TDM permet aussi de détecter les lésions cérébrales associées et les conséquences de l'HED sur le parenchyme : effacement des sillons corticaux et des citernes, déviation des ventricules, présence d'un engagement temporal ou sous falcoriel, contusions, dilacérations, hématomes intracérébraux, hématomes sous-duraux aigues... **[24].**

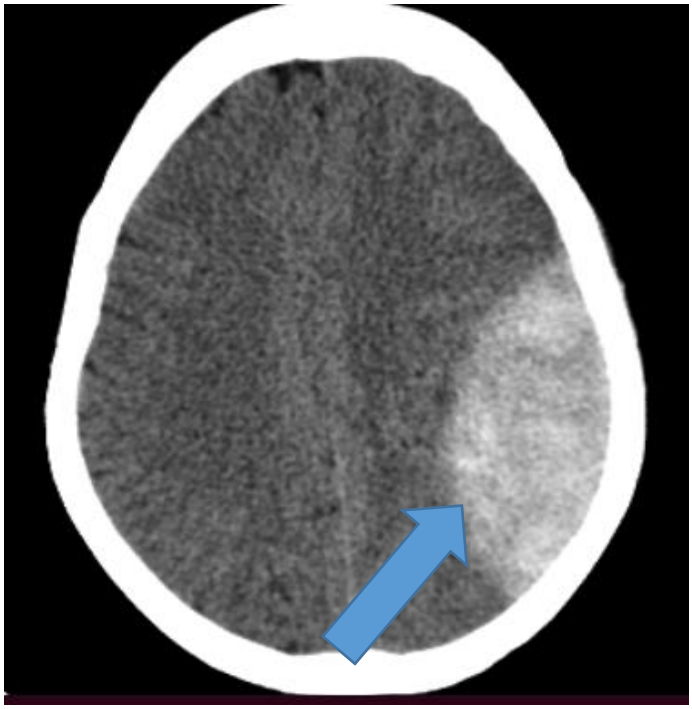


Figure 4 : Scanner cérébral d'un patient qui a consulté au CHU Kamenge montrant un hématome extradural temporo-pariétal gauche avec déviation de la ligne médiane.



Figure 5 : Scanner cérébral d'un patient qui a consulté au CHU Kamenge montrant un hématome extradural fronto-temporo-pariétal droit avec déviation de la ligne médiane.

I.4.2. L'IRM

Elle n'a pas de place à l'heure actuelle, dans le diagnostic des lésions encéphaliques en urgence. Sa réalisation est plus longue et plus coûteuse que la TDM. Elle apporte cependant, d'excellents renseignements anatomiques en distinguant les substances blanche et grise. Elle comporte indiscutablement un intérêt dans le diagnostic de lésions invisibles à la TDM, notamment une lésion du tronc cérébral, ou plus particulièrement des lésions axonales diffuses, sources de comas non expliqués **[22, 23].**

I.4.3. L'angiographie cérébrale

L'angiographie est actuellement supplantée par la TDM, examen plus rapide et qui permet de détecter les lésions associées intracérébrales. Toutefois, elle peut être utilisée en cas de doute sur une pathologie vasculaire et à la recherche d'un faux anévrisme, un anévrisme disséquant, une thrombose sylvienne ou carotidienne ou une fistule carotido-caverneuse **[12].**

I.5. Prise en charge

L'hématome extradural aigu constitue une extrême urgence neurochirurgicale. Dès que le diagnostic est posé, une décompression cérébrale rapide doit être effectuée. Cette intervention va de pair avec une réanimation qui vise à lutter contre un état de choc ou à corriger certains troubles neurovégétatifs **[1, 14].**

I.5.1. Moyens thérapeutiques

I.5.1.1. Traitement médical

L'objectif général de la prise en charge des HED entre dans le cadre de l'objectif principal de la prise en charge des traumatisés crâniens qui consiste à réduire au maximum l'évolution vers la lésion cérébrale secondaire **[18].**

En effet, le pronostic des traumatisés crâniens n'est pas déterminé uniquement par les lésions cérébrales primaires constituées lors de l'impact. Des lésions secondaires (hypoxémie, hypercapnie, anémie, hypotension, hypertension, hyperthermie…) s'ajoutent fréquemment et rapidement à ces lésions mécaniques constituant ainsi des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) et contribuant également pour une large part à l'ischémie cérébrale**.** D'où l'intérêt de les prévenir, afin d'éviter l'hypertension intracrânienne et les perturbations du DSC **[27].**

Leur traitement repose surtout sur **[15, 25]** :

-le contrôle des troubles neurovégétatifs et hydro-électrolytiques ;

-l'osmothérapie au Mannitol pour prévenir l'œdème cérébral ;

-l'utilisation d'antiépileptiques pour prévenir la survenue des convulsions ;

-l'utilisation d'antalgiques ;

-l'utilisation d'antibiotiques en cas de TC ouvert ;

-l'utilisations des neuroprotecteurs ;

-l'intubation et la sédation en cas de TCG.

I.5.1.2. Traitement chirurgical

a. Buts [28]

- Lever la compression exercée par l'hématome ;
- Stopper la source de saignement ;
- Traiter les lésions associées ;
- Eviter la récidive.

b. Techniques chirurgicales

- **Le trou de trépan**

Le trou de trépan avec craniectomie plus ou moins élargie est une technique qui permet d'évacuer l'épanchement mais ne permet pas d'affirmer que la totalité du caillot a été évacuée. La mise en évidence du vaisseau en cause et l'hémostase n'en sont pas facilitées. Elle est devenue de moins en moins utilisée

depuis l'avènement du scanner et le développement des centres hospitaliers recevant les traumatisés crâniens **[2, 26].**

- **La craniotomie (ou volet crânien)**

C'est la meilleure technique car elle permet de mieux voir, en particulier vers la base, où l'hémostase est parfois difficile. C'est une technique opératoire qui demande plus de temps, plus de matériel et reste réservée aux centres spécialisés. Elle comporte les temps suivants **[2, 26] :**

- Malade en décubitus dorsal, épaule homolatérale surélevée, tête tournée ;

-Un rasage partiel du scalp associé à une infiltration cutanée d'adrénaline ;

-Une incision arciforme du scalp ;

-Mise en place d'un écarteur autostatique après avoir ruginé le périoste ;

-Réalisation d'une craniotomie sur le trait de fracture ;

-Evacuation de l'hématome par aspiration et curetage ;

-Réalisation d'une hémostase du vaisseau qui saigne par coagulation à la monopolaire sur une pince anatomique ;

-Suspension de la dure-mère ;

-Remise en place du volet osseux ;

-Fermeture cutanée en deux plans.

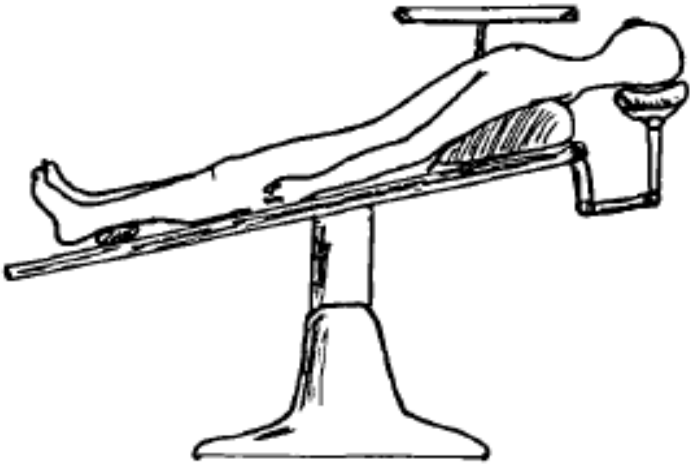


Figure 6 : Installation du malade [30].

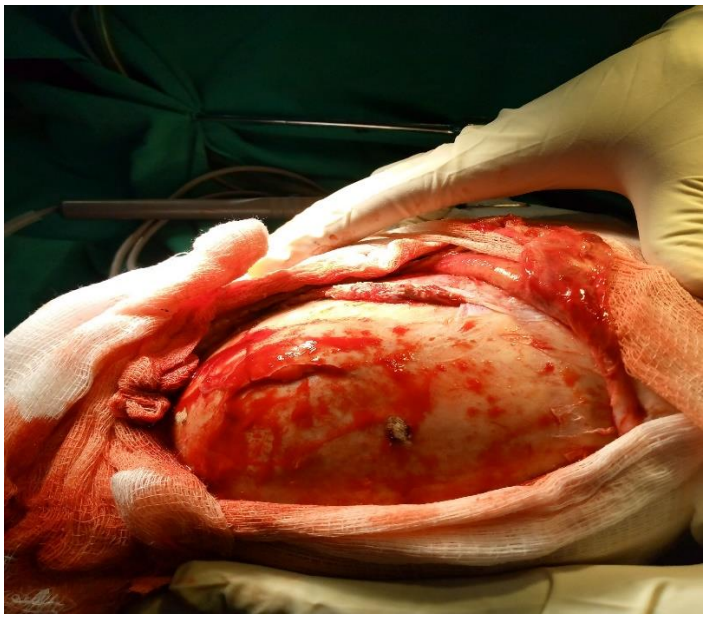


Figure 7 : Patient avec un hématome extradural temporo-pariétal gauche opéré au CHU Kamenge : incision cutanée large, qui montre une fracture du crâne.

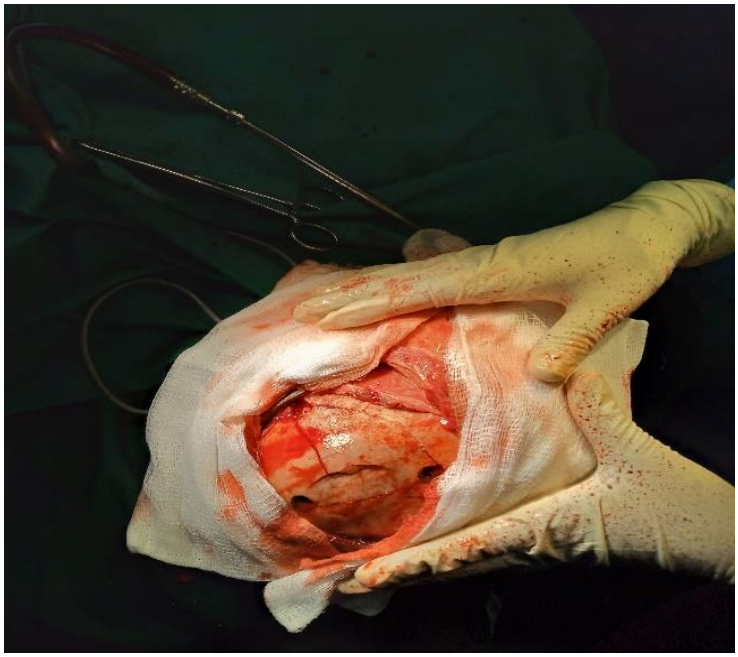


Figure 8 : Réalisation de 3 trous de trépan qui vont permettre la taille du volet crânien.

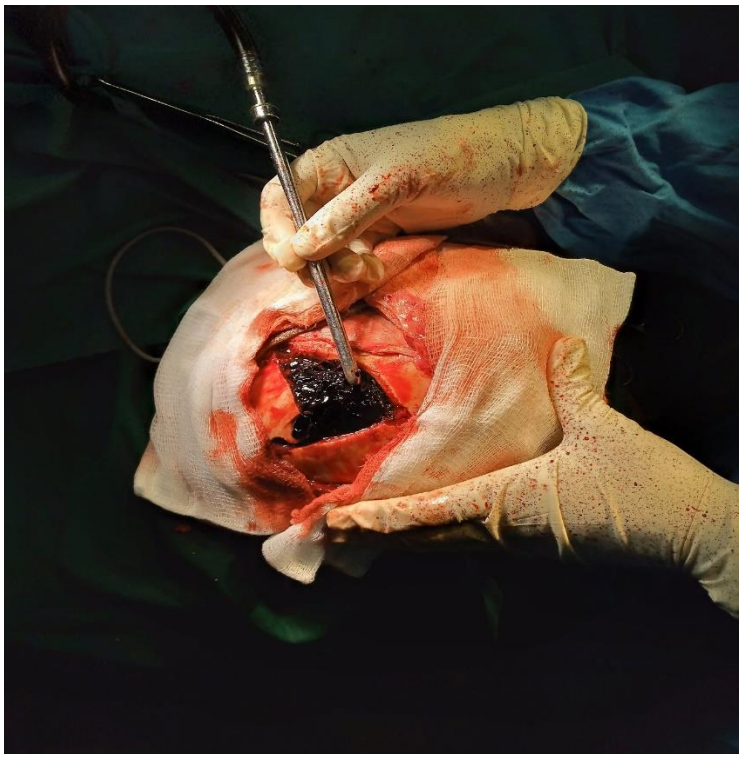


Figure 9 : A l'exploration : présence d'un gros caillot de sang compacte en extradural et qui sera évacué par aspiration.

I.5.2. Indications

I.5.2.1. Traitement chirurgical

En présence d'un HED, chez un patient symptomatique, il faut opérer le malade. Dès que le diagnostic est posé, l'intervention doit être réalisée d'autant plus rapidement qu'il existe une inégalité pupillaire. Au-delà de 70 minutes après l'apparition de cette inégalité, le risque de décès augmente de façon significative **[1].**

I.5.2.2. Traitement conservateur

Tout HED symptomatique nécessite une évacuation en urgence. Mais quelques rares cas peuvent être surveillés et non opérés. Il s'agit des patients asymptomatiques et porteurs d'un HED de petite taille remplissant les critères scanographiques suivants **[27, 28]** :

- un volume < 30 ml pour l'HED supra-tentoriel ; <10 ml pour l'HED de la FCP ;
- une épaisseur < 15 mm ;
- le déplacement de la ligne médiane < 5 mm.

Une surveillance rigoureuse et prolongée en milieu neurochirurgical est indispensable pour détecter tout signe alarmant et indiquant une conversion chirurgicale **[27, 28].**

I.6. Evolution

Le Glasgow outcome scale (GOS) est une échelle qui permet d'évaluer l'état du patient 3 mois après le TCE. Il est basé sur l'existence de séquelles, de leur gravité et sur la mortalité. Il comprend 5 classes **[33]** :

- **GOS 5 : bonne récupération** : pas de séquelle ou séquelles mineures avec possibilité de réinsertion socioprofessionnelle ou scolaire.

- **GOS 4 : incapacité modérée :** résultat moyen avec présence de séquelles mais patient indépendant dans la plupart des activités de sa vie quotidienne.
- **GOS 3 : incapacité sévère :** mauvais résultats avec patient conscient mais dépendance majeure dans les activités de la vie quotidienne.
- **GOS 2 : état végétatif persistant :** absence de fonctionnement du cortex cérébral.
- **GOS 1 : décès.**

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 récidive ou d'une pathologie intradurale « démasquée » ou provoquée par l'évacuation de la collection extradurale **[2].**

Les séquelles sont devenues de plus en plus rares, grâce aux progrès de la neuro-réanimation et à la performance des investigations neuroradiologiques. Elles varient selon la topographie de l'hématome, l'intensité des symptômes du début, l'âge et les antécédents personnels. Elles peuvent être nombreuses et à des degrés divers et ce, tant au niveau neurologique que psychologique **[17, 34].**

CHAPITE II. PATIENTS ET METHODES

II.1. Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée au CHU Kamenge. Malgré que cet hôpital ne dispose pas d'appareil scanographique, son choix a été motivé par le fait que c'est un hôpital de 3ème référence et qui a des spécialistes intervenant dans la prise en charge de l'HED notamment le neurochirurgien, les anesthésiste-réanimateurs, les kinésithérapeutes, les radiologues et les neurologues.

II.2. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective, descriptive et quantitative, réalisée sur une période de 5 ans allant du 1er Janvier 2016 au 31 Décembre 2020 : étude rétrospective sur 4 ans (du 1er Janvier 2016 au 31 Décembre 2019) et prospective sur 1 année (du 1er Janvier 2020 au 31 Décembre 2020).

II.3. Population d'étude

Elle était constituée par l'ensemble des patients hospitalisés au CHU Kamenge pour un traumatisme crânien avec HED pendant la période d'étude.

II.3.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, tout patient, de tout âge, hospitalisé pour un HED confirmé au scanner cérébral, qui est le seul examen d'imagerie médicale cérébrale disponible au Burundi ; associé ou non à une autre lésion cranio-encéphalique ; traité chirurgicalement ou de façon conservative.

II.3.2. Critères d'exclusion

Ont été exclus de notre étude, tous les patients qui ont été hospitalisés pour un TC mais dont le scanner cérébral n'a révélé que d'autres types d'hématomes (HSDA, hémorragie sous arachnoïdienne, hématome intracérébrale).

II.4. Techniques et outils de collecte des données

II.4.1. Recueil des données

Le recueil des données a été effectuée à partir :

- de l'interrogatoire des patients et de l'entourage ;
- des dossiers médicaux des patients hospitalisés pour HED ;
- des dossiers médicaux situés au niveau des archives du CHU Kamenge ;
- des registres des entrées et sorties ;
- des registres de grandes interventions du bloc opératoire ;
- des comptes rendus opératoires.

Les renseignements concernant chaque patient étaient consignés sur une fiche d'enquête individuelle préétablie dont le modèle se trouve en annexe, confectionnée à l'instar de celle des autres études similaires **[35, 36].**

II.4.2. Les variables

Les variables à l'étude étaient :

- les données épidémiologiques (fréquence, âge, sexe…) ;
- les circonstances de l'accident ;
- les données cliniques (perte de connaissance initiale, intervalle libre, état de conscience, les signes neurologiques, signes locorégionaux et généraux) ;
- les aspects paracliniques (biologiques, radiographiques et scanographiques) ;

-les aspects thérapeutiques (médicaux et chirurgicaux) et évolutifs.

II.5. Considérations éthiques

Avant de commencer la collecte des données, nous avons demandé une autorisation préalable de conduire l'étude auprès des autorités administratives de l'hôpital. Au cours de l'étude prospective, la participation à l'étude pour notre population était volontaire et les règles de confidentialités ont été respectés pour tous nos patients.

II.6. Saisie, traitement et analyse des données

Nous avons utilisé les logiciels Microsoft Word 2016 pour la saisie des données et de la littérature, Epi info 7.2.4 pour l'analyse et le traitement des données, et Microsoft Excel 2016 pour la construction des tableaux et graphiques**.**

II.7. Contraintes et limites de l'étude

Le CHU Kamenge ne disposant pas d'unités de neurochirurgie et de neuro-réanimation, les patients de notre étude ont été recueillis dans les services de chirurgie et de réanimation.

Le CHU ne disposant pas du scanner, sa réalisation a retardé la prise en charge chirurgicale chez certains patients.

Les mesures de la taille de l'HED n'étaient pas toujours précisées sur les résultats du scanner.

Le suivi évolutif des patients n'a pas été évalué par imagerie de contrôle par faute de moyens financiers.

L'évolution à moyen terme a été évaluée uniquement chez les patients suivis au cours de l'étude prospective. Ceux qui ne sont pas revenus en consultation ont été contactés par téléphone.

CHAPITRE III. RESULTATS

III.1. Données épidémiologiques

III.1.1. Fréquence

Durant la période de notre étude, 624 patients ont été hospitalisés dans les services de chirurgie et de réanimation du CHU Kamenge pour TCE. On a recueilli 42 cas d'HED, soit une fréquence hospitalière de 6,73%.

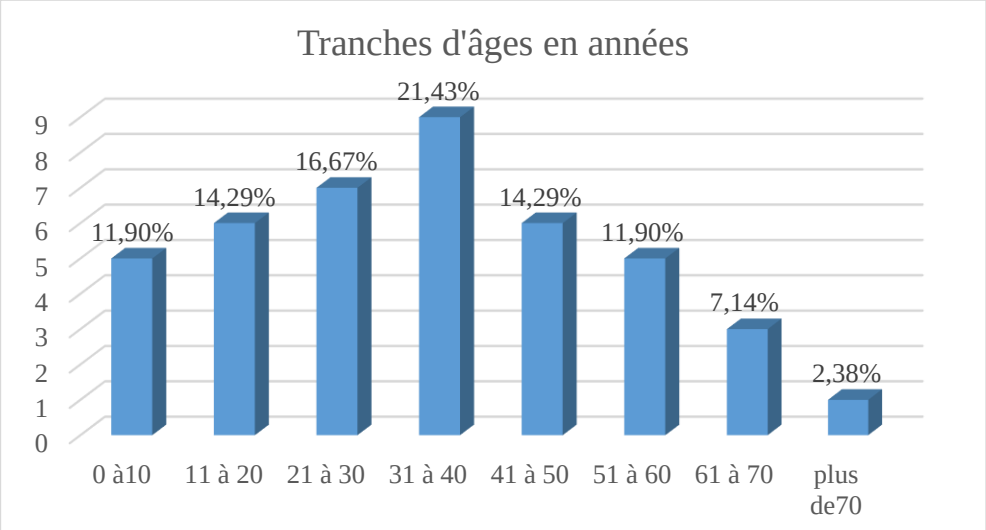
III.1.2. Incidence annuelle

Tableau II : Répartition des patients selon l'incidence annuelle de l'HED

Année	**Effectif**	**Pourcentage**
2016	3	7,14
2017	4	9,52
2018	9	21,43
2019	11	26,19
2020	**15**	**35,72**
TOTAL	**42**	**100**

L'incidence annuelle la plus importante a été notée en 2020 avec 15 patients recensés, soit 35,71%. La moyenne annuelle était de 8,4 patients par an.

III.1.3. Age

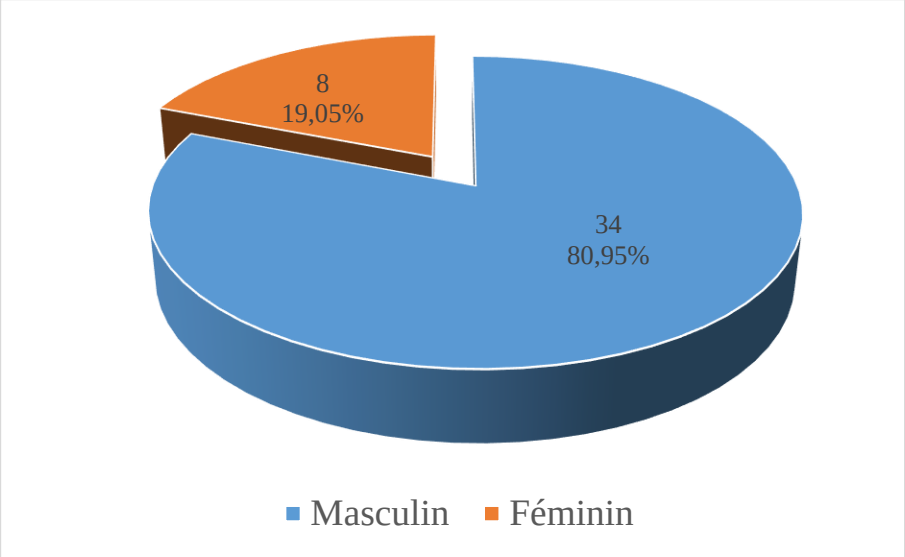


Graphique 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

La tranche d'âge allant de 31 à 40 ans était la plus représentée avec 21,43% des cas ; suivie de celle allant de 21 à 30 avec 16,67% des cas puis celles de 11 à 20 ans et 41 à 50 ans avec 14,29% des cas chacune.

L'âge moyen était de 38,8 ans avec des extrêmes allant de 3 ans à 71ans.

III.1.4. Sexe



Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe

Dans notre série, le sexe masculin était prédominant avec 80,95% des cas contre 19,05% des cas de sexe féminin. Le sex-ratio était de 4,25 (H/F).

III.1.5. Provenance

Tableau III : Répartition des patients selon la provenance

Provenance	**Effectif**	**Pourcentage**
Bubanza	1	2,39
Bujumbura Mairie	**11**	**26,20**
Bururi	4	9,52
Gitega	5	11,83
Cibitoke	4	9,52
Rutana	1	2,39
Bujumbura Rural	2	4,77
Kayanza	2	4,77
Makamba	3	7,14
Muramvya	2	4,77
Muyinga	1	2,39
Mwaro	1	2,39
Ngozi	1	2,39
Rumonge	3	7,14
Bukavu-RDC	1	2,39
TOTAL	**42**	**100**

La majorité des patients provenait de la mairie de Bujumbura avec 26,20% des cas, suivie de Gitega avec 11,83% des cas, puis de Bururi et de Cibitoke avec 9,52% des cas chacune.

III.1.6. Profession

Tableau IV : Répartition des patients selon la profession

Profession	**Effectif**	**Pourcentage**
Cultivateur	10	23,80
Elève et Etudiant	**13**	**30,96**
Fonctionnaire	3	7,14
Commerçant	2	4,76
Maçon	2	4,76
Militaire	1	2,38
Motard	3	7,14
Veilleur	4	9,52
Retraité	1	2,38
Sans	3	7,14
TOTAL	**42**	**100**

Dans notre série, les élèves et les étudiants étaient les plus touchés dans 30,96 % des cas, suivis par les cultivateurs avec 23,80% des cas.

III.2. Etiologie

Tableau V : Répartition des patients selon l'étiologie du traumatisme

Etiologie	**Effectif**	**Pourcentage**
CBV	9	21,43
AVP	**25**	**59,52**
Chute d'une hauteur	5	11,90
Accident domestique	3	7,14
TOTAL	**42**	**100**

Dans notre étude, les AVP constituaient l'étiologie la plus fréquente dans 59,52% des cas, suivis par les CBV avec 21,43% puis les chutes et les accidents domestiques avec respectivement 11,90% et 7,14%.

III.3. Circonstances de l'AVP

Tableau VI : Répartition des patients selon les circonstances de l'AVP

Circonstances	Effectif	Pourcentage
Moto-piéton	**8**	**32**
Moto-bicyclette	3	12
Moto-automobile	5	20
Auto-piéton	5	20
Auto-bicyclette	3	12
Bicyclette-dérapage	1	4
TOTAL	**25**	**100**

L'accident du piéton renversé par une motocyclette était la circonstance d'AVP la plus rencontrée dans notre série avec 32% des cas. Les motocyclettes étaient les plus impliquées dans les AVP avec 64% des cas.

III.4. Délai entre l'accident et la consultation au CHU Kamenge

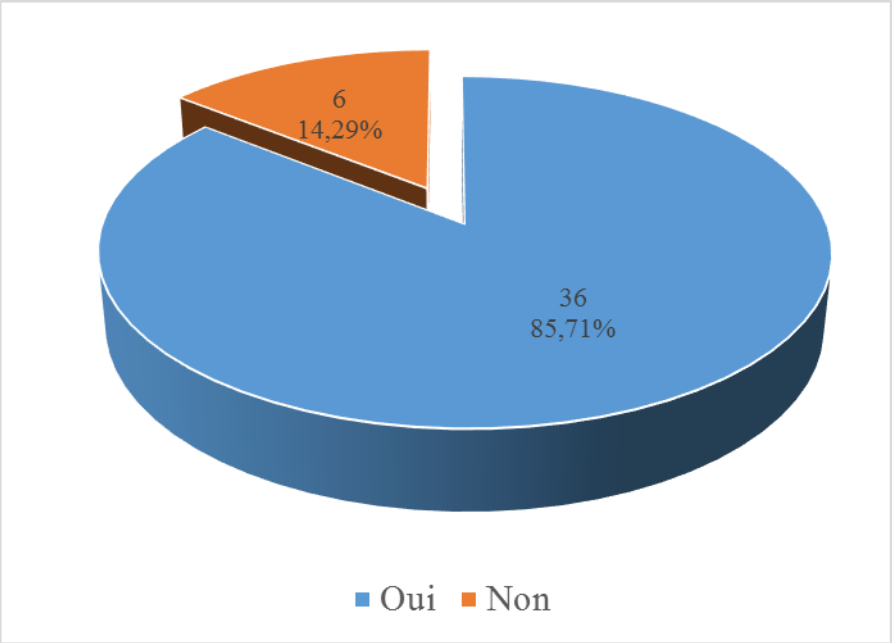
Tableau VII : Répartition des patients selon le délai de consultation

Délai	Effectif	Pourcentage
< à 6 heures	7	16,66
6 à 24 heures	15	35,72
24 à 48 heures	3	7,14
> à 48 heures	**17**	**40,48**
TOTAL	**42**	**100**

Dans notre série, 52,38% des patients ont consulté le jour même du traumatisme. Parmi eux, 16,66% ont été admis dans un délai inférieur à 6 heures. Ce délai est supérieur à 48h chez 40,48% des patients.

III.5. Etude clinique

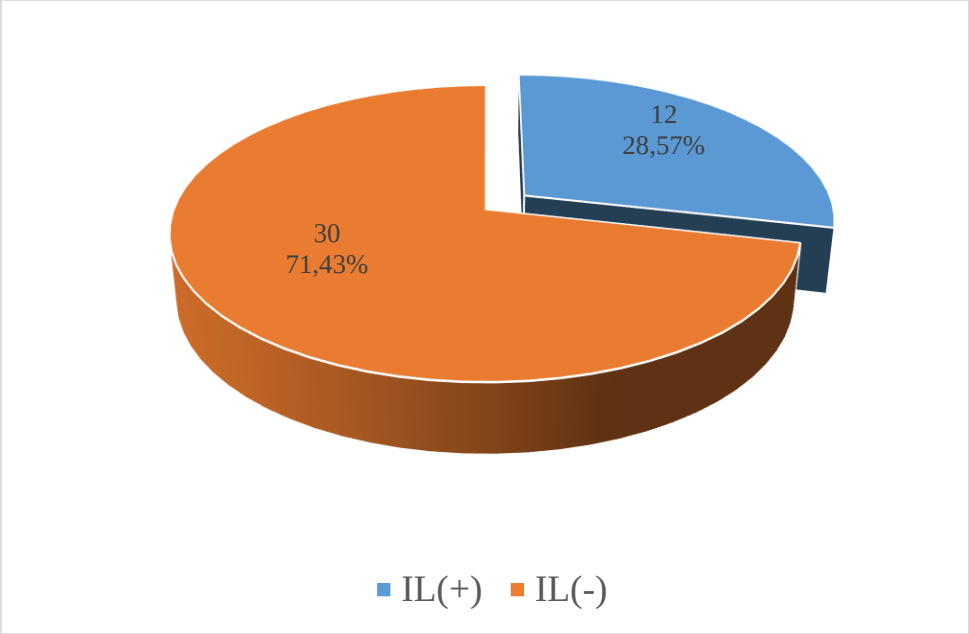
III.5.1. Notion de perte de connaissance initiale



Graphique 3 : Répartition des patients selon la notion de PCI

La perte de connaissance initiale a été observée chez 36 patients, soit 85,71% des cas et absente chez 6 patients soit 14,29%.

III.5.2. Notion d'intervalle libre



Graphique 4 : Répartition des patients selon la notion d'intervalle libre

L'intervalle libre était présent chez 12 patients soit 28,57% des cas et il était absent chez 30 patients soit 71,43%.

III.5.3. Etat de la conscience

Tableau VIII : Répartition des patients selon le score de Glasgow

Score de Glasgow	Effectif	Pourcentage
13 - 15	**24**	**54,76**
9 - 12	8	19,04
3 - 8	11	26,19
TOTAL	**42**	**100**

Evalué par le score de Glasgow, l'état de conscience de nos patients à l'admission était généralement bon, puisque 24 patients avaient un score de Glasgow compris entre 13 et 15, soit 54,76%.

III.5.4. Signes fonctionnels

Tableau IX : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif (N=42)	Pourcentage
Céphalées	**22**	**52,38**
Vomissements	16	38,10
Vertiges	4	9,52
Otorragie	12	28,57
Epistaxis	9	21,43
Rhinorrhée	2	4,76
Otorrhée	1	2,38

Dans notre série, les signes fonctionnels étaient dominés par les signes d'HTIC dont les céphalées à 52,38% et les vomissements à 38,10%.

III.5.5. Signes locorégionaux

Tableau X : Répartition des patients selon les signes locorégionaux

Signes locorégionaux	Effectif (N=42)	Pourcentage
Plaie du scalp	**17**	**40,48**
Hématome sous cutané	12	28,57
Plaie faciale	9	21,43
Hématome péri-orbitaire	6	14,29
Bouffissure du visage	2	4,76
Injenction conjonctivale	2	4,76
Déformation du crâne	2	4,76

Dans notre étude, la plaie du scalp était la plus représentée avec 40,48% des cas, suivie par l'hématome sous cutané avec 28,57% des cas.

III.5.6. Signes neurologiques

Tableau XI : Répartition des patients selon les signes neurologiques

Signes neurologiques	Effectif	Pourcentage
Trouble du langage	7	16,66
Déficit moteur	**13**	**30,95**
Crise convulsive	4	9,52
Anisocorie	8	19,04

Dans notre étude, les signes neurologiques étaient dominés par le déficit moteur dans 30,95% des cas, suivi par l'anisocorie (19,04%), le trouble du language (16,66%) et la crise convulsive (9,52%).

III.5.7. Lésions extra-crâniennes associées

Tableau XII : Répartition des patients selon lésions extra-crâniennes

Lésions extra-crâniennes	Effectif	Pourcentage
Fracture de la clavicule	**3**	**7,14**
Fracture du membre inférieur	1	2,38

Dans notre série, 4 patients étaient des polytraumatisés. La fracture de la clavicule était la lésion la plus représentée dans 7,14% des cas.

III.6. Examens complémentaires

III.6.1. Examens d'imagerie

Tableau XIII : Répartition des patients selon le type d'imagerie réalisé

Type d' imagérie	Effectif (N=42)	Pourcentage
TDM cérébrale	**42**	**100**
Radiographie du crâne	5	11,90

Tous nos patients, soit 100% des cas, ont bénéficié d'une TDM cérébrale comme principal moyen diagnostique. La radiographie du crâne a été réalisée chez 5 patients, soit 11,90% des cas.

III.6.1.1. Résultats de la radiographie du crâne

Tableau XIV : Répartition selon les résultats de la radiographie du crâne

Résultats radiographiques	Effectif	Pourcentage
Normale	**3**	**60,00**
Fracture du crâne	1	20,00
Fracture-embarrure	1	20,00
TOTAL	**5**	**100**

La radiographie du crâne a été normale chez 3 patients, soit 60% de cas.

III.6.1.2. Résultats de la TDM cérébrale

a. Localisation de l'HED

Tableau XV : Répartition des patients selon la localisation de l'HED

Localisation de l'HED	Effectif	Pourcentage
Temporo-pariétale	**13**	**30,95**
Temporale	9	21,43
Pariétale	7	16,67
Fronto-pariétale	4	9,52
Frontale	5	11,90
Fronto-temporale	3	7,14
Fosse cérébrale postérieure	1	2,38
TOTAL	**42**	**100**

Dans notre série, la localisation temporo-pariétale était la plus fréquente avec 30,95% des cas, suivie par la localisation temporale dans 21,43% des cas, puis la localisation pariétale dans 16,67% des cas.

b. Lésions cranio-faciales associées

Tableau XVI : Répartition des patients selon les lésions cranio-faciales

Lésions cranio-faciales	Effectif (N=42)	Pourcentage
Fracture de la voute du crâne	**34**	**80,95**
Fracture de la base du crâne	7	16,67
Fracture maxillo-faciale	5	11,90
Fracture-embarrure	2	4,76

La fracture de la voute crânienne était la plus représentée avec 80,95% des cas, suivie par la fracture de la base du crâne avec 16,67% des cas.

c. Lésions intracrâniennes associées

Tableau XVII : Répartition des patients selon les lésions intracrâniennes

Lésions intracrâniennes	**Effectif (N=42)**	**Pourcentage**
Effet de masse	20	47,61
Contusion cérébrale	**22**	**52,38**
Engagement cérébrale	10	23,81
Pneumencéphalie	6	14,29
Hématome intracérébrale	6	14,29
HSDA	5	11,90
Oedème cérébrale	4	9,52
Hémorragie sous arachnoïdienne	1	2,38
Hémorragie intraventriculaire	1	2,38

Parmi les lésions intracrâniennes associées à l'HED, la contusion cérébrale était la plus fréquente avec 52,38% des cas.

III.6.2. Examens biologiques

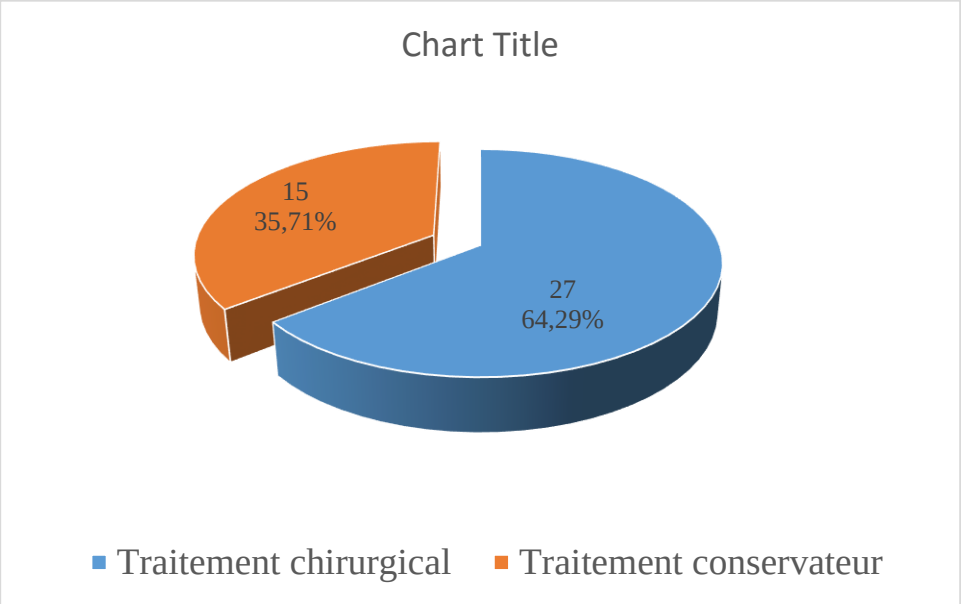
Tableau XVIII : Répartition des patients selon les examens biologiques faits

Examens biologiques	Effectif (N=42)	Pourcentage
NFS	**38**	**90,47**
Glycémie	36	85,71
Urée	33	78,57
Créatinine	32	76,19
Ionogramme sanguin	26	61,90
TP	17	40,47
TCK	17	40,47
CRP	3	7,14

La NFS est l'examen qui a été le plus fait avec 90,47% des cas, suivie par la glycémie avec 85,71% puis l'urée avec 78,57% et la créatinine avec 76,19%.

III.7. Modalités thérapeutiques

III.7.1. Décision thérapeutique



Graphique 5 : Répartition des patients selon la décision thérapeutique

Dans notre série, 64,29% ont subi un traitement chirurgical (27 patients), tandis que 35,71%, soit 15 patients, ont été soumis à un traitement conservateur (traitement médical exclusif).

III.7.2. Traitement médical

Tableau XIX : Répartition des patients selon le traitement médical reçu

Traitement médical	Effectif (N=42)	Pourcentage
Antalgique	**40**	**95,23**
Sérum salé isotonique	30	71,43
Anticonvulsivant	25	59,52
Antibiothérapie	33	78,57
Neuroprotecteur	19	45,24
Osmothérapie	23	54,76
Corticothérapie	4	9,52
Oxygénothérapie	15	35,71
SAT & VAT	13	30,95
AINS	4	9,52
Transfusion	2	4,76
Sonde nasogastrique	4	9,52

Les médicaments les plus utilisés ont été les antalgiques dans 95,23% des cas, suivis par les antibiotiques, le sérum salé isotonique, les anticonvulsivants et l'osmothérapie avec respectivement 78,57% ; 71,43% ; 59,52% et 54,76%.

III.7.3. Traitement chirurgical

Tableau XX : Répartition des patients selon la technique chirurgicale utilisée

Technique chirurgicale	Effectif	Pourcentage
Craniotomie (volet osseux)	**26**	**96,30**
Craniectomie à os perdu	1	3,70
TOTAL	**27**	**100**

Dans notre étude, la craniotomie est la technique chirurgicale qui a été la plus utilisée dans 96,30% des cas**.** Cette technique consistait en une taille d'un volet osseux, suivie d'une évacuation de l'hématome ; hémostase de l'artère qui saigne ; puis suspension dure-mérienne.

III.7.4. Traitement post-opératoire reçu

Tableau XXI : Répartition des patients selon le traitement post-opératoire reçu

Traitement post-opératoire	Effectif (N=27)	Pourcentage
Traitement médical seul	**27**	**100**
Intubation	4	14,81
Rééducation fonctionnelle	5	18,51

Dans notre étude, le traitement médical seul, a été effectué chez tous les patients opérés, soit 100% des cas.

III.8. Evolution

III.8.1. Evolution à court terme

III.8.1.1. GOS à la sortie

Tableau XXII : Répartition des patients selon le Glasgow outcome scale à la sortie

GOS à la sortie	Effectif	Pourcentage
5. Bonne récupération	**30**	**71,43**
4. Incapacité modérée	8	19,05
1. Décès	4	9,52
TOTAL	**42**	**100**

Evaluée par le GOS, l'évolution à court terme était bonne dans 71,43% des cas, tandis que 19,05% présentaient des séquelles mineures à la sortie.

III.8.1.2. Séquelles neurologiques à la sortie

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les séquelles à la sortie

Séquelles	Effectif	Pourcentage
Céphalées persistantes	**4**	**9,52**
Hémiparésie	2	4,76
Troubles visuels	1	2,38
Troubles de la mémoire	1	2,38

Les séquelles à type de céphalées ont été les plus observées dans 9,52% des cas (4 patients).

III.8.2. Mortalité

Dans notre série, nous déplorons 4 décès, soit un taux de 9,52% avec :

- **2 cas de décès en peropératoire**
- **2 cas de décès en postopératoire**

Aucun patient traité de manière conservatrice n'est décédé.

III.8.3. Durée d'hospitalisation

Tableau XXIV : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d' hospitalisation	**Effectif**	**Pourcentage**
0 à 7 jours	7	16,67
8 à 14 jours	**19**	**45,24**
15 à 21 jours	12	28,57
Plus de 21 jours	4	9,52
TOTAL	**42**	**100**

Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation était de 15 jours avec des extrêmes de 12 heures et 50 jours. La plupart des patients ont fait un séjour à l'hôpital variant de 8 à 14 jours (45,24%).

III.8.4. Evolution à moyen terme

Tableau XXV : Répartition des patients selon le Glasgow outcome scale à 3 mois après la sortie

GOS à 3 mois	Effectif	Pourcentage
5. Bonne récupération	**14**	**93,33**
4. Incapacité modérée	1	6,66
TOTAL	**15**	**100**

Dans notre série, l'évolution à 3 mois a été évaluée uniquement chez les patients suivis au cours de l'étude prospective. Elle était favorable avec une bonne récupération dans 93,33% des cas. Un seul patient présentait encore des céphalées intermittentes (6,66%).

CHAPITRE IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

Notre travail s'inscrit dans le cadre d'une étude rétrospective et prospective, descriptive quantitative, sur la prise en charge des hématomes extraduraux au CHU Kamenge. Nous avons recensé 42 patients victimes d'HED pendant une période de 5 ans, allant du 1er Janvier 2016 au 31 Décembre 2020.

IV.1. Données épidémiologiques

IV.1.1. Fréquence

La fréquence de l'HED dans notre série était de 6,73% par rapport à l'ensemble des traumatismes crâniens admis dans les services de chirurgie et de réanimation du CHU Kamenge. Nos résultats sont comparables à ceux obtenus par Mezue WC et al. **[37]** en 2012 au Nigéria ; Querrach I **[36]** en 2013 au Sénégal ; Faïd L et al. **[35]** en 2014 en Algérie ; Salaud C **[38]** en 2014 en France et Razafimalaza JN **[5]** en 2016 au Madagascar qui ont trouvé respectivement une fréquence de 8,4% ; 5,16% ; 7,69% ; 9,6% et 8,82%.

Mais nos résultats sont largement inférieurs à ceux obtenus par Bouzid N **[39]** en 2011 au Maroc et qui a trouvé une fréquence de 12,32%. Ceci s'explique par le fait que ce dernier a fait son étude sur une période supérieure à la nôtre.

IV.1.2. Incidence annuelle

L'incidence annuelle la plus importante a été notée en 2020 avec 15 patients recensés, soit 35,71%. Ceci pourrait être expliqué par la nature prospective de notre étude au cours de cette année, ce qui a contribué à limiter les pertes de vues des patients qui sont possibles au cours des études rétrospectives.

IV.1.3. Age

L'âge moyen dans notre série était de 38,8 ans avec des extrêmes de 3 et 71ans. Nos résultats sont comparables à ceux de Diallo M et al. **[40]** en 2018 au Mali ; Prajapati DV et al. **[41]** en 2018 en Inde ; Bekralas H et al. **[42]** en 2017 en Algérie ; Basamh M et al. **[43]** en 2016 au Canada et Salaud C **[38]** qui ont trouvé respectivement comme âge moyen : 38 ans ; 37,74 ans ; 35,2 ans ; 39,1 ans et 39,4 ans.

La tranche d'âge la plus touchée était celle de 31 à 40 ans avec 21,43% des cas ; suivie par celle de 21 à 30 ans avec 16,67% des cas. On remarque d'après ces résultats que l'HED est fréquent chez les adultes jeunes. Cela peut s'expliquer par le fait que ce sont ces derniers qui sont les plus en activité et ainsi exposés aux divers types d'accidents responsables de cette affection.

IV.1.4. Sexe

Dans notre série, le sexe masculin était prédominant avec 80,95% des cas. Le sex-ratio était de 4,25 (H/F). Cette prédominance masculine a été également retrouvée dans d'autres séries par Mezue WC et al. **[37]**, Faïd L et al. **[35]**, Badhe UR et al. **[44]** en 2018 en Inde et Leandro PA et al. **[45]** en 2019 au Brésil avec respectivement des sex-ratios de 4,75 ; 5 ; 4 ; 5,25.

Ceci s'explique par le fait que les hommes sont les plus exposés aux différentes situations susceptibles d'engendrer un HED. Ils sont le plus souvent concernés par les activités à haut risques traumatiques dans les milieux socio-professionnels.

IV.1.5. Provenance

26,20% des patients de notre série provenaient de la Mairie de Bujumbura et 11,83% de la province de Gitega. Cette prédominance de la survenue des HED

dans les grandes villes se justifierait par le taux élevé d'AVP dû à une croissance anarchique du trafic routier en milieu urbain ; ces AVP étant souvent à l'origine des TCE responsables de cette affection.

Ceci a été prouvé par Konan KJ et al. **[46]** et Lambin et al. **[47]** en Côte d'Ivoire qui ont trouvé respectivement 67.8% et 60% d'AVP qui s'étaient produits en milieu urbain.

IV.1.6. Profession

Dans notre série, les élèves et les étudiants sont les plus touchés dans 30,96 % des cas. Ce résultat est semblable à celui d'Agaly H et al. **[48]** en 2019 au Mali qui a rapporté 33% d'atteinte scolaire et universitaire. Mais il est inférieur à celui de Diallo M et al. **[40]** qui a rapporté 41,8% des cas d'atteinte scolaire et universitaire. Ceci est dû au fait que cette couche socioprofessionnelle se déplace au quotidien à pied, à vélo ou à moto pour se rendre au lieu d'étude et est, de ce fait plus exposée au AVP.

IV.2. Etiologie

Dans notre étude, les AVP constituaient l'étiologie la plus fréquente dans 59,52% des cas, suivis par les CBV avec 21,43% puis les chutes avec 11,90%. Nos résultats sont proches de ceux trouvés par :

-Jalal L et al. **[49]** en 2020 au Pakistan qui a rapporté 64,9% pour les AVP et 19,8 % pour les CBV.

- Agaly H et al. **[48]** en 2019 au Mali qui a trouvé 66,1% pour les AVP ; 15,2% pour les CBV et 14,3% pour les chutes.

- Mezue WC et al. **[37]** en 2012 au Nigéria qui a trouvé 57% pour les AVP ; 15% pour les CBV et 9% pour les chutes.

- Bouzid N **[39]** en 2011 au Maroc qui a rapporté 61% des AVP ; 25,59% pour les CBV et 10,75 pour les chutes.

Ceci s'explique par :

-L'excès de vitesse et le mauvais état des routes et des véhicules ;

-Le non-respect du code de la route ;

-L'usage des substances influençant le comportement (alcool, drogues, …) ;

-La violence dans nos sociétés

Par contre, nos résultats diffèrent de ceux de Salaud C **[38]** en 2014 en France qui a trouvé que les AVP ne représentaient pas le mécanisme lésionnel principal. Les chutes représentaient la première étiologie avec 50% des cas ; suivies par les AVP avec 27% et les CBV avec 23% des cas. Cela s'explique probablement par le fait que les mesures de préventions routières sont plus importantes et efficaces en France.

IV.3. Circonstances de l'AVP

L'accident du piéton renversé par une motocyclette était la circonstance de l'AVP la plus rencontrée dans notre série avec 32% des cas. Les motocyclettes étaient les plus impliquées dans les AVP avec 64% des cas. Ces résultats concordent avec ceux de Rosyidi RM et al. **[50]** en 2019 en Indonésie qui a trouvé que 66,41% des AVP étaient dus aux motocyclettes. Mais ils sont inférieurs à ceux de Kabré A et al. **[51]** en 2013 au Burkina Faso qui trouvé 80,6% des AVP dus aux motocyclettes.

Cela pourrait s'expliquer par le fait que le moyen de déplacement le plus utilisé dans la ville de Bujumbura surtout les quartiers périphériques et ses environs était un taxi moto.

En effet, dans les pays à faible revenu et en particulier le nôtre, le métier de mototaxi exercé par un grand nombre de motocyclistes au mépris du code de la

route dont ils n'ont souvent aucune connaissance et l'attention insuffisante accordée aux piétons ont considérablement augmenté les TCE dus aux AVP.

IV.4. Délai entre l'accident et la consultation au CHU Kamenge

Dans notre série, 52,38% des patients ont consulté dans moins de 24 heures après le traumatisme. Cette fréquence est largement inférieure à celles rapportées par d'autres auteurs, notamment Mushtaq et al. **[52]** en 2010 au Pakistan ; Zamil KH **[53]** en 2010 en Irak et Razafimalaza JN **[5]** en 2016 au Madagascar, qui ont respectivement trouvé 89,48% ; 86% et 73,58% des cas.
L'admission tardive pour la plupart de nos patients serait probablement due au fait que les patients sont d'abord orientés au centre de soins le plus proche pour subir les premiers soins avant de les transférer vers les hôpitaux capables de les prendre en charge. Les problèmes de moyens financiers, le manque d'ambulance, l'état des routes défectueuses et le manque des services spécialisés dans les régions éloignées ne doivent pas non plus être exclus.

IV.5. Etude clinique

IV.5.1. Notion de perte de connaissance initiale

La perte de connaissance initiale a été observée dans 85,71% des cas. Ce résultat est similaire à celui rapporté par Faïd L et al. **[35]** avec 83% des cas. Il est inférieur à celui de Salaud C **[38]** (92%) et supérieur à ceux d'Agaly H et al. **[48]** (77,7%) et de Bekralas H et al. **[42]** (70%). L'élévation du nombre de victimes avec PCI dans notre série s'explique par l'importance de la violence du traumatisme porté au crâne entrainant une commotion cérébrale.

IV.5.2. Notion d'intervalle libre

Dans notre série, l'intervalle libre était présent chez 12 patients soit 28,57% des cas. Cette fréquence est similaire à celle de Ghani F et al. **[54]** en 2018 au

Pakistan (25%). Elle est inférieure à celles de Badhe UR et al. **[44]** (36,66%) et Faïd L et al. **[35]** (34%), mais largement supérieure à celles de Rosyidi RM et al. **[50]** (7%) et Salaud C **[38]** (6%). Ces résultats ne sont pas conformes à la littérature selon laquelle l'HED est caractérisé par un TC qui associe une PCI puis un intervalle libre qui précède une aggravation secondaire **[1, 17]**.

En effet, dans les séries les plus récentes, on trouve que l'intervalle libre n'est plus spécifique de l'HED. Ceci pourrait être expliquée par la tendance actuelle à la prescription le plus tôt possible d'un scanner à tous les patients présentant un TCE.

IV.5.3. Etat de la conscience

Dans notre série, plus de la moitié de nos patients avaient eu un GCS compris entre 13 et 15, soit 54,76% des cas. Cette fréquence est similaire à celle rapportée par Agaly H et al. **[48]** (56,3%). D'autres auteurs ont trouvé une fréquence plus élevée. C'est le cas de Leandro PA et al. **[45]** (65,6%), Prajapati DV et al. **[41]** (62,64%), Faïd L et al. **[35]** (66,67%) et Querrach I **[36]** (71,5%). Ceci démontre que l'HED est souvent la conséquence d'un TC léger.

19,04% de nos patients avaient eu un TC modéré (GCS compris entre 12 et 9) ; fréquence similaire à celle de Bekralas H et al. **[42]** (20%) et légèrement supérieure à celles de Leandro PA et al. **[45]** (16,8%) et Prajapati DV et al. **[41]** (16,48%).

26,19 % des patients ont eu un TC grave (GCS $\leq$ 8), fréquence également semblable à celles de Jalal L et al. **[49]** (26,6%), Rosyidi RM et al. **[50]** (27%) et Kabré A et al. **[51]** (28,7%).

IV.5.4. Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels étaient dominés par les céphalées dans 52,38% des cas. Cette fréquence est comparable à celle rapportée par Das S et al. **[55]** en 2020 au Bangladesh (48,3%). Mais, elle est supérieure à celles rapportées par d'autres auteurs notamment Kandregula S et al. **[56]** en 2019 en Inde (35,8%), Bekralas H et al. **[42]** (40%) et Kabré A et al. **[51]** (44%). Ceci s'explique par le fait que la majorité de nos patients étaient des TC légers et les céphalées représentaient le premier symptôme remarquable chez les patients conscients ou chez ceux qui avaient retrouvé la conscience.

IV.5.5. Signes locorégionaux

La plaie du scalp était le signe locorégional le plus représenté dans 40,48% des cas. Ce résultat est proche de ceux des autres auteurs notamment Dakurah TK et al. **[57]** en 2017 au Ghana et Razafimalaza JN **[5]** en 2016 au Madagascar qui ont trouvé respectivement 42,11% et 37,73% des cas.

IV.5.6. Signes neurologiques

Dans notre étude, les signes neurologiques étaient dominés par le déficit moteur dans 30,95% des cas, suivi par l'anisocorie (19,04%), les troubles du language (16,66%) et les crises convulsives (9,52%).

Dans la littérature, la fréquence des signes neurologiques est diversement appréciée :

- Querrach I **[36]** a trouvé que le déficit moteur était le plus fréquent (22,86%), suivi par les crises convulsives (20%), les troubles du language (5,57%) et l' anisocorie (2,86%).

- Faïd L et al. **[35]** ont quant eux trouvé que les troubles du language et l'anisocorie représentaient 33% des cas chacun, suivis par le déficit moteur avec 16,67% des cas.

- Razafimalaza JN **[5]** a trouvé que l'anisocorie était la plus fréquente (37,33%), suivie par le déficit moteur (20,75%) et les crises convulsives (7,55%).

Ceci s'explique par le fait que chaque signe neurologique est spécifique à une topographie donnée de l'HED.

IV.6. Examens complémentaires

IV.6.1. La TDM cérébrale

Dans notre étude, la TDM cérébrale a été réalisée chez tous les patients (100%). Ceci est dû au fait que la TDM constituait un critère incontournable d'inclusion dans notre population d'étude.

Si non, plusieurs auteurs ont clairement montré qu'au Burundi la faisabilité de la TDM en cas de TCE n'a jamais été facile. C'est le cas de Duhayineza J **[7]** en 2018, Bizimana JB **[6]** en 2016 et Habonimana JP **[58]** en 2016 qui ont respectivement trouvé 44,68% ; 39,39% et 33,97% des patients ayant pu réaliser cet examen. Ces fréquences sont très inférieures à celles des pays développés où la TDM cérébrale est presque systématique à tous les patients hospitalisés pour TCE **[38, 55]**. Ceci s'expliquerait par deux facteurs majeurs : le problème de disponibilité des scanners qui, par ailleurs ne se trouvent que dans trois hôpitaux de notre pays et un défaut d'accessibilité financière de la population burundaise pour cet examen.

IV.6.1.1. Résultats de la TDM cérébrale

a. Localisations de l'HED

Dans notre étude, la localisation temporo-pariétale était la plus fréquente avec 30,95% des cas, suivie par la localisation temporale (21,43%). Plusieurs auteurs ont trouvé cette même prédominance de la localisation temporo-pariétale. C'est notamment le cas de Agaly H et al. **[48]** (32,1%), Kandregula S et al. **[56]**

(33,3%) et Rosyidi RM et al. **[50]** (38,05%). D'autres auteurs ont trouvé que la localisation temporale était la plus fréquente **[49, 55, 60]**. Ainsi donc, les régions temporales et pariétales sont les plus exposées à l'HED. Ceci pourrait s'expliquer par la finesse de l'écaille temporale et par la proximité des veines et artères méningées moyennes à la table interne de l'os à ce niveau.

La localisation au niveau de la FCP représentait 2,32% des cas. Ceci est également similaire aux données de la littérature selon lesquelles l'HED de la FCP est une forme très rare **[61–63]**.

b. Lésions cranio-faciales associées

La fracture de la voute crânienne était la plus représentée avec 80,95% des cas. Cette fréquence est comparable à celles de Zangbar M et al. **[64]** en 2016 aux Etats-Unis (82,9%) et Querrach I **[36]** (85,7%). Elle est largement inférieure à celle de Salaud C **[38]** (100%) ; mais est supérieure à celles de Bouzid N **[39]** (70%), Basamh M et al. **[43]** (72%) et Kabré A et al. **[51]** (74,4%). Nos résultats sont donc conformes aux données de la littérature qui rapportent une importante association de l'HED avec la fracture du crâne.

c. Lésions intracrâniennes associées

Parmi les lésions intracrâniennes associées à l'HED, la contusion cérébrale était la plus fréquente avec 52,38% des cas. Cette fréquence est comparable à celle rapportée par Faïd L et al. **[35]** (50%). Elle est supérieure à celle de Querrach I **[36]** (45,7%) ; mais est inférieure à celles de Salaud C **[38]** (64%) et Leandro PA et al. **[45]** (64,7%). Plusieurs autres auteurs ont trouvé cette même prédominance de la contusion cérébrale **[5, 42, 48, 51]**.

IV.7. Modalités thérapeutiques

IV.7.1. Traitement médical

Les antalgiques, les antibiotiques, le sérum salé isotonique, les anticonvulsivants, et les anti-œdémateux ont été utilisé dans la majorité des cas. Les antalgiques ont été les plus utilisés à 95,23%. Cela s'explique par l'intensité importante des céphalées post traumatisme crânien.

En post opératoire, l'antibiothérapie a été systématiquement instituée à 100% de nos patients. Cette haute fréquence de l'antibiothérapie serait liée à la présence des plaies contaminées ainsi que la crainte d'infections post-opératoires.

IV.7.2. Traitement chirurgical

Dans notre étude, le traitement chirurgical a été effectué chez 64,29% des patients. D'autres auteurs ont également trouvé une prédominance du traitement chirurgical mais à des proportions différentes. C'est notamment le cas de Bekralas H et al. **[42]** (75%), Razafimalaza JN **[5]** (69,81%), Shaban M et al. **[65]** (68,75%), Kabré A et al. **[51]** (59,7%) et Querrach I **[36]** (54,3%).

Nos résultats correspondent donc aux données de la littérature. C'est à dire que la chirurgie est le traitement le plus communément adopté. La chirurgie est le traitement curatif de l'HED dans la plupart de cas.

Dans notre série, la craniotomie a été la technique chirurgicale la plus utilisée dans 96,30% des cas**.** La craniectomie n'a été utilisée que chez un seul patient qui présentait un HED de la FCP, soit 3,70% des cas. Plusieurs auteurs ont également trouvé cette prédominance de la craniotomie. C'est notamment le cas de Mushtaq et al. **[52]**, Razafimalaza JN **[5]** et Agaly H et al. **[48]** qui ont respectivement trouvé 92,10% ; 86,49% et 84,8%. Certains ont même trouvé

que la craniotomie avait été utilisée à 100%. C'est notamment de cas de Rosyidi RM et al. **[50]**, Kandregula S et al. **[56]**, Faïd L et al. **[35]**, Querrach I **[36]** et Shaban M et al. **[65]**. On peut donc conclure que la craniotomie est la technique chirurgicale de première intention dans la prise en charge chirurgicale des HED. Ceci s'explique par le fait que le volet osseux permet une bonne exposition des lésions et l'hémostase est facile grâce à la taille de la voie d'abord.

IV.8. Evolution

IV.8.1. Evolution à court terme

Dans notre étude, la plupart des patients avec HED, soit 71,43%, ont eu une bonne récupération sans séquelles selon le GOS à la sortie. Ceci pourrait être expliqué par le fait que la majorité de nos patients avaient un bon GCS à l'admission. Ce résultat concorde également avec ceux rapportés par d'autres auteurs notamment Badhe UR et al. **[44]** en 2018, Bekralas H et al. **[42]** en 2017, Razafimalaza JN **[5]** en 2016 et Kabré A et al. **[51]** en 2013 qui ont respectivement trouvé 70% ; 73% ; 69,82% et 76,2%.

IV.8.2. Mortalité

Dans notre série, le taux de mortalité était de 9,52%. Ce taux est proche de celui rapporté par Bekralas H et al. **[42]**, mais il est largement supérieur à ceux d'Agaly H et al. **[48]** et de Das S et al. **[55]**, comme l'indique le tableau ci-dessous.

Tableau XXVI : Evolution des taux de mortalité avec les années

Séries	**Pays**	**Année**	**Mortalité (%)**
Mezue WC et al. **[37]**	Nigéria	2012	14,5
Kabré A et al. **[51]**	Burkina-Faso	2013	13,4
Salaud C **[38]**	France	2014	5
Razafimalaza JN **[5]**	Madagascar	2016	15,09
Bekralas H et al. **[42]**	Algérie	2017	7
Prajapati DV et al. **[41]**	Inde	2018	5,49
Agaly H et al. **[48]**	Mali	2019	3,6
Das S et al. **[55]**	Bangladesh	2020	1,33
Notre série	**Burundi**	**2021**	**9,52**

Dans la littérature, on constate que le taux de mortalité a nettement diminué avec les années. Cela pourrait s'expliquer par le rôle essentiel de la tomodensitométrie qui est de plus en plus disponible dans les pays, ainsi que par l'amélioration des soins apportés aux traumatisés crâniens dans les services spécialisés où le plateau technique est devenu plus performant avec un nombre important des neurochirurgiens et des réanimateurs.

IV.8.3. Durée d'hospitalisation

Dans notre série, la plupart des patients ont fait un séjour à l'hôpital variant de 8 à 14 jours (45,24%), suivis par ceux qui ont fait un séjour variant de 15 à 21 jours (28,57%). Nos résultats sont supérieurs à ceux des autres auteurs notamment Rosyidi RM et al. **[50]** en 2019 et Agaly H et al. **[48]** en 2019 qui ont trouvé que la majorité de leurs patients avaient séjourné moins d'une semaine à l'hôpital dans respectivement 44,7% et 50% des cas. Ceci s'explique par le fait qu'au moment de la sortie de l'hôpital, la plupart de nos patients ont

manqué de moyens financiers pour payer et ont été obligés d'y séjourner encore quelques jours après leur guérison.

IV.8.4. Evolution à moyen terme

Dans notre série, 93,33% des patients présentaient une bonne récupération sans séquelles à 3 mois après la sortie de l'hôpital. Cette fréquence est comparable à celles rapportées par Prajapati DV et al. **[41]** en 2018 en Inde (98,8%) et Beketi KA et al. **[66]** en 2018 au Togo (88,7%).

CHAPITRE V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

A l'issue de notre travail portant sur 42 patients hospitalisés au CHU Kamenge pour HED, nous pouvons conclure que :

L'HED reste une pathologie neurochirurgicale rarement rencontrée dans les services de chirurgie et de réanimation du CHU Kamenge. C'est une complication des traumatismes crâniens. Il touche essentiellement les sujets jeunes et de sexe masculin et l'AVP en est généralement la principale étiologie.

Sur le plan clinique, la PCI et les céphalées sont les signes fonctionnels les plus fréquemment notés ; les signes physiques les plus fréquemment rencontrés étant la plaie du scalp et le déficit moteur.

Du point de vue diagnostic, la tomodensitométrie cérébrale est utilisée comme bilan paraclinique de premier plan. La principale localisation de l'HED est temporo-pariétale et la contusion cérébrale est la lésion intracrânienne la plus fréquemment rencontrée.

Le traitement est en grande majorité neurochirurgical et la craniotomie est la technique chirurgicale qui est la plus utilisée. Elle consiste en une taille d'un volet crânien suivie de l'évacuation de l'hématome puis la suspension dure-mérienne. Cependant, certains patients nécessitent seulement un traitement médical symptomatique conservateur qui est dominé par les antalgiques.

A titre évolutif, la plupart des patients ont une évolution favorable et les céphalées sont les séquelles les plus rencontrées.

V.2. Suggestions

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

Aux décideurs en politique de santé :

Former tous les spécialistes indispensables dans la prise en charge de l'HED et plus particulièrement les neurochirurgiens ;

Doter le CHU Kamenge d'un scanner et assurer la maintenance ;

Equiper le bloc opératoire du CHU Kamenge en matériels neurochirurgicaux de nouvelles technologies ;

Créer des unités de neurochirurgie et de neuro-réanimation et les équiper ;

Mettre en place les mutualités pour tous, permettant de payer les frais de soins et les examens neurochirurgicaux.

Aux personnels soignants :

Compléter tous les éléments et mettre à jour régulièrement les dossiers médicaux.

Aux autorités de la sécurité routière :

Faire respecter le code de la circulation routière ;

Rendre obligatoire le contrôle technique pour tous les motos et véhicules ;

Renforcer les mesures de prévention des accidents de la voie publique.

A la population :

Respecter rigoureusement le code de la circulation routière ;

Adhérer dans les mutualités de santé pour la couverture sociale des frais médicaux.

Aux étudiants en médecine :

Mener d'autres études sur l'HED pour compléter notre travail de recherche et en y associant d'autres hôpitaux.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Alliez JR, Balan C, Leone M, Kaya JM, Reynier Y, Alliez B.** Hématomes intracrâniens post traumatiques en phase aigüe. EMC - Neurologie. 2008; [17- 585-A-20].

2. **Bullock RM, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al.** Surgical Management of Acute Epidural Hematomas. Neurosurg. 2006 March;58(3):7-15.

3. **Maas AI, Stocchetti N, Bullock R.** Moderate and severe traumatic brain injury in adults. Lancet Neurol. 2008;7:728-41.

4. **Agrawal A, Agrawal CS, Kumar A, Adhikari S.** Outcome of traumatic extradural haematoma managed surgically : our experience. Nigerian Journal of orthopaedics and trauma. 2007;6(2):74-6.

5. **Razafimalaza JN.** Prise en charge de l'hématome extra-dural au sein du service de neurochirurgie du CENHOSOA [Thèse de Doctorat en Médecine]. Antananarivo: Université d'Antananarivo; 2016.

6. **Bizimana JB.** Prise en charge médico-chirurgicale des traumatismes cranio-encéphaliques au centre hospitalo-universitaire de Kamenge [Mémoire de spécialisation en Neurochirurgie]. Bujumbura: Université du Burundi; 2016.

7. **Duhayineza J.** Profil épidémiologique de la mortalité précoce chez les traumatisés crâniens au CHUK : Etude prospective à propos de 94 cas [Thèse de Doctorat en Médecine]. Bujumbura: Université du Burundi; 2018.

8. **Thines L, Lemarchand F, Francke JP, Baroncini M, Fontaine D, et al.** Atlas interactif de neuroanatomie clinique. Issy-les-Moulineaux: Masson; 2010.

9. **Netter F.** Atlas d'anatomie humaine. 2 ème éd. Issy-les-Moulineaux: Masson; 2002.

10. **Vincent DM, Etienne Y, Niddam M.** Atlas photographique en couleur du système nerveux central. Paris: Springer-Verlag; 2011, pp271.

11. **Bossy J.** Anatomie clinique. Paris: Springer-Verlag; 1990.

12. **Aesch B, Jan M.** Traumatismes crânio-encéphaliques. EMC - Neurologie. 1999; [17-585-A-10].

13. **Ramzan A, Wani A, Malik AH, Kirmani A, Wani MA.** Acute bilateral extradural hematomas. Neurology India. 2002;(50):217-8.

14. **Dabadie P, Ztark FS, Petitjean ME, Thicotpe M.** Physiopathologie et réanimation des traumatismes crâniens. Revue du praticien. 1992;116:40.

15. **Collège de Neurochirurgie.** Neurochirurgie. 2ème éd. Issy-les-Moulineaux: Masson; 2019.

16. **Obreja C.** The Stereotactical Phenomena in Traumatic Brain Injury Biomechanics - diffuse axonal injury and brain concussion. Restorative Neurology and Neuroscience. 2000;(16):310-1.

17. **Alliez JR, Hilal N.** L'hématome extradural. Afr J Neurol Sci. 2005;24(2):62-71.

18. **Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé.** Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Réanim. 1999;18:11-59.

19. **Orliaguet G.** Traumatismes crâniens de l'enfant. EMC - Anesthésie-Réanimation. 2001; [36-910-C-10].

20. **Tazarourte K, Kleitz O, Laribi S, Vigue B.** Prise en charge des traumatisés crâniens graves. EMC - Médecine d'urgence. 2007; [25-200-C-20].

21. **Tazarourte K, Macaine C, Didane H, Dekadjevi H.** Traumatisme crânien non grave. EMC - Médecine d'Urgence. 2007; [25-200-C-10].

22. **Kloss F, Laimer K, Hohlrieder M, Ulmer H, Hackl W, Benzer A, et al.** Traumatic intracranial haemorrhage in conscious patients with facial fractures-A review of 1959 cases. Journal of Cranio-Maxillo facial Surgery. 2008;36:372-7.

23. **Marchal P, Carl P.** Polytraumatisme. Revue du Praticien. 1998;48(18):p2079.

24. **Yuh EL, Gean AD, Manley GT, Callen AL, Wintermark M.** Computer-aided assessment of head computed tomography (CT). Studies in patients with suspected traumatic brain injury. Journal of Neurotrauma. 2008;25:1163-72.

25. **Weiss N, Galanaud D, Carpentier A, De Montcel ST, Naccache L, Coriat P, et al.** A combined clinical and MRI approach for outcome assessment of traumatic head injured comatose patients. J Neurol 2008; 255: 217-223.

26. **Metting Z, Rödiger LA, De Keyser J, Van der Naalt J.** Structural and functional neuroimaging in mild-to-moderate head injury. Lancet Neurol. 2007;6:699-710.

27. **Irthun B, Lemaire JJ.** Hypertension intracrânienne. EMC - Neurologie. 1999; [17-035-N-10].

28. **Tentillier E, Ammirati C.** Prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave. Ann Fr Anesth Réanim. 2000;19(4):275-81.

29. **Passagia JG, Karababa D, Ageron FX, Belle L, Gay E.** Prise en charge des hématomes extraduraux dans le Réseau Nord Alpin des Urgences : expérience du traitement chirurgical de l'hématome extradural par le chirurgien non spécialiste assisté à distance par le neurochirurgien. e-mémoires Acad Ntl Chirurg. 2009;8(2):22-4.

30. **Société de Neurochirurgie de Langue Française.** Traumatismes du crâne et du rachis. Estem; 1992.

31. **Tuncer R, Acikbas C, Ucar T, Kazan S, Karasoy M, Saveren M, et al.** Conservative management of extradural haematomas: effects of skull fractures on resorption rate. Acta Neurochir. 1997;139(3):203-7.

32. **Wong CW.** The CT Criteria for conservative treatment-but under close clinical observation-of posterior fossa epidural haematomas. Acta Neurochir. 1994;126(2-4):124-7.

33. **Wilson JTL, Pettigrew LEL, Teasdale GM.** Structured Interviews for the Glasgow Outcome Scale and the Extended Glasgow Outcome Scale:

Guidelines for Their Use [En ligne]. 2009 [cité le 8 octobre 2020]. Disponible: https://home.liebertpub.com/neu

34. **Mailhan L.** Qualité de vie après traumatisme crânien sévère. Pratiques Psychologiques. 2005 Déc;11(4):343-57.

35. **Faïd L, Ziane KA.** Aspect diagnostic et thérapeutique de l'hématome extradural de l'adulte [Thèse de Doctorat en Médecine]. Bejaia: Université Abderrahmane Mira; 2014.

36. **Querrach I.** Hématome extradural : étude rétrospective à propos de 35 cas au service de neurochirurgie de l'hôpital de FANN [Thèse de Doctorat en Médecine]. Dakar: Université Cheikh Anta Diop de Dakar; 2013.

37. **Mezue WC, Ndubuisi CA, Chikani MC, Achebe DS, Ohaegbulam SC.** Traumatic Extradural Hematoma in Enugu, Nigeria. Niger J Surg. 2012;18(2):80-4. DOI: 10.4103/1117-6806.103111

38. **Salaud C.** Hématomes extra-duraux : étude épidémiologique, clinique et évaluation des facteurs pronostiques, à partir d'une série nantaise de 79 cas [Thèse de Doctorat en Neurochirurgie]. Nantes: Université de Nantes; 2014.

39. **Bouzid N.** Prise en charge des hématomes extraduraux au service de neurochirurgie [Thèse de Doctorat en Médecine]. Marrakech: Université Cadi Ayyad; 2011.

40. **Diallo M, Sogoba Y, Brolaye S, Diallo O, Camara I, Kanikomo D.** Traitement non chirurgical de l'hématome extradural : expérience du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré, au Mali. Ann Afr Med. 2018 Déc;12(1):e3093-9.

41. **Prajapati DV, Shah NJ.** Outcome of traumatic Extradural Hematoma (EDH) using Glasgow Outcome Scale (GOS). Int Surg J. 2018 Oct;5(10):3327-34. DOI: 10.18203/2349-2902.isj20184083

42. **Bekralas H, Bouallag M, Bakhti S.** Prise en charge de l'hématome extradural. Santé-MAG. 2017 Oct;(66):8-9.

43. **Basamh M, Robert A, Lamoureux J, Saluja RS, Marcoux J.** Epidural Hematoma Treated Conservatively: When to Expect the Worst. Can J Neurol Sci. 2016 Jan;43(1):74-81. DOI:10.1017/cjn.2015.232

44. **Badhe UR, Bhamre S.** Clinical Evaluation and Management Outcome of Extradural Haematoma. MVP Journal of Medical Sciences. 2018;5(1):49-54. DOI: 10.18311/mvpjms/2018/v5i1/11006

45. **Leandro PA, Casarin CM, Rogério LPW, Finger G, Samir CDS, Schiavo FL.** Prognostic Factors Trauma and Epidemiologic Related in Surgically Treated Extradural Hematoma. J Surg Res. 2019;2(3):105-15. DOI: 10.26502/jsr.10020026

46. **Konan KJ et al.** Profil épidémiologique des traumatisés de la voie publique aux urgences de CHU de Yopougon (Côte d'Ivoire). Rev Int Sc méd. 2006;8(3):44-6.

47. **Lambin et al.** Colloque sur la traumatologie en Côte d'Ivoire. Annales universitaires Abidjan, série B (médecine). 2007;XI:135-9.

48. **Agaly H, Koné FI, Djerma I, Diallo S, Camara I, Kanikomo D, et al.** Etude épidémiologique, clinique et pronostique des hématomes extraduraux opérés dans le service de neurochirurgie du CHU Gabriel Touré: A propos de 112 cas. Mali Medical. 2019;XXXIV(4):23-7.

49. **Jalal L, Khan A, Farooq MS, Nouman MT.** Factors influencing outcome of extradural hematoma in a tertiary care hospital, Dera Ghazi Khan, Pakistan. Int j Front Sci. 2020 Nov;5(1):1-5. DOI: 10.37978/tijfs.v5i1.309

50. **Rosyidi RM, Priyanto B, Al Fauzi A, Sutiono AB.** Toward zero mortality in acute epidural hematoma: A review in 268 cases, problems and challenges in the developing country. Interdisciplinary Neurosurgery. 2019;(17):12-18. DOI: 10.1016/j.inat.2019.01.021

51. **Kabré A, Zabsonré S, Haro H, Sanou A.** Les hématomes extraduraux post-traumatiques : Aspects cliniques et pronostiques à propos de 164 cas. Journal de Neurochirurgie. 2013 Oct;(18):21-6.

52. **Mushtaq, Rehman L, Khaleek S, Khaleek UZ.** Association of Outcome of Traumatic Extradural Hematoma with Glasgow Coma Scale and hematoma size. Ann Pak Inst Med Sci. 2010;6(3):133-8.

53. **Zamil KH.** Extradural hematoma in Bagdad Neurology surgery hospital. J Fac Med Baghdad. 2010;52(2):130-3.

54. **Ghani F, Siddiq M, Idrees M.** Frequency of extradural hematoma among patients presenting with traumatic brain injury with skull fracture. J Med Sci 2018;26:(3)242-5.

55. **Das S, Ghosh D, Sarkar AC, Khan SI.** Asymptomatic Extradural Hematoma-Our Observation In DMCH. Bang J Neurosurgery. 2020 Jul;10(1):20-6. DOI: 10.3329/bjns.v10i1.49157

56. **Kandregula S, Sadashiva N, Konar S, Kannepalli NR, Shukla D, Bhat D, et al.** Surgical management of traumatic extradural hematomas in children: an analysis of 201 patients at a tertiary neurosurgical center. Childs Nerv Syst. 2019 Feb;(35):807-13. DOI: 10.1007/s00381-019-04088-1

57. **Dakurah TK, Abdullah HM, Adams F, Bannerman-Williams E, Abaidoo B.** Retrospective Descriptive Study on Non-operative Management of Epidural Haematoma in a Cohort of Patients at the Korle Bu Teaching Hospital. Clin Surg. 2017 Dec;2(1802):1-6.

58. **Habonimana JP.** Traumatismes crâniens : Aspects épidémiologiques, éthiopathogéniques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs à l'HMK. Etude rétrospective à propos de 156 cas colligés sur une période de 3ans [Thèse de Doctorat en Médecine]. Bujumbura: Université du Burundi; 2016.

59. **Zygun DA, Lauplang KB, Hader WJ.** Severe traumatic brain injury in large Canadian health region. Can J Neurol Sci. 2015;32(1):87-92.

60. **Ndiaye S, Mbaye M, Boukaka Kala RG, Faye M, Mbaye T, Thiam AB, et al.** Prise en Charge de l'Hématome Extra-Dural du Nourrisson au Centre Hospitalier National Universitaire de Fann. Health Sci Dis. 2020;21(6):38-42.

61. **Narasimhan V, Deiveegan K, Kumar RM.** Traumatic Posterior Fossa Extradural Hematoma–Experience at a Tertiary Care Centre. JMSCR. 2019 Feb;7(2):975-80. DOI: 10.18535/jmscr/v7i2.170

62. **Prasad GL, Gupta DK, Sharma BS, Mahapatra AK.** Traumatic pediatric posterior fossa extradural hematomas: a tertiary-care trauma center experience from India. Pediatric neurosurgery. 2015;50(5):250-6. DOI: 10.1159/000438488

63. **Verma SK, Borkar SA, Singh PK, Tandon V, Gurjar HK, Sinha S, et al.** Traumatic posterior fossa extradural hematoma: Experience at level I trauma center. Asian journal of neurosurgery. 2018;13(2):227. DOI: 10.4103/1793-5482.228536

64. **Zangbar B, Serack B, Rhee P, Joseph B, Pandit V, Friese RS, et al.** Outcomes in Trauma Patients with Isolated Epidural Hemorrhage: A Single-Institution Retrospective Cohort Study. The American Surgeon. 2016 Dec;82(12):1209-14.

65. **Shaban M, Eldanasory OA.** Management Strategy Of Epidural Haematoma. AAMJ. 2012 Sep;10(3):60-76.

66. **Beketi KA, Edem YJ, Faré GP, Kpelao E, Tagba P, Moumouni AK, et al.** Hématomes Extraduraux Chez L'adulte Au Togo. European Scientific Journal. 2018 Feb;14(6):229-36. DOI: 10.19044/esj.2018.v14n6p229

ANNEXES

ANNEXE 1 : FICHE D'ENQUETE

IDENTITE

Nom : ……. Prénom : …….

N° de dossier : …….

N° de téléphone : ……

Date d'entrée : ……. Date de sortie : …….

EPIDEMIOLOGIE

1) Age : ……

2) Sexe : a) Masculin : /…. / b) Féminin : /…. /

3) Provenance : …….

4) Profession : …….

ETIOLOGIE

1) Accidents de la voie publique (AVP) :

a) Moto-piéton : /…./ b) Moto-bicyclette : /…./ c) Moto-auto : /…./

d) Auto-piéton : /…./ e) Auto-bicyclette : /…./ f) Bicyclette-dérapage : /…./

2) Agression (CBV) : /…./

3) Chute d'une hauteur : /…./

4) Accident domestique : /…./

DELAI DE CONSULTATION

1) < à 6 heures : /…. / 2) 6 à 24 heures : /…./ 3) 24 à 48 heures : /…./

4) > à 48 heures : /…./

CLINIQUE

1) Perte de connaissance initiale : a) Oui : /…./ b) Non : /…./

2) Intervalle libre : a) Oui : /…./ b) Non : /…./

3) Etat de la conscience (GCS) : a) 3 - 8 : /…./ b) 9 - 12 : /…./ c) 13 - 15 : /…./

4) Signes fonctionnels : a) Céphalées : /…./ b) Vomissements : /…./

c) Vertiges : /…./ d) Otorragie : /…./ e) Epistaxis : /…./ f) Rhinorrhée : /…./

g) Otorrhéee : /…./

5) Signes locorégionaux : a) Plaie du scalp : /…./ b) Hématome sous cutané : /…./ c) Plaie faciale : /…./ d) Hématome péri-orbitaire : /…./ e) Bouffissure du visage : /…./ f) Injenction conjonctivale : /…./ g) Déformation du crâne : /…./

6) Signes neurologiques : a) Trouble du langage : /…./ b) Déficit moteur : /…./

c) Crise convulsive : /…./ d) Anisocorie : /…./

7) Lésions extra-crâniennes associées : a) Traumatisme de la clavicule : /…./

b) Traumatisme du membre inférieur : /…./

PARACLINIQUE

I. Examens d'imagerie : a) TDM cérébrale : /…. / b) Radiographie du crâne : /…./

1) Résultats de la radiographie du crâne : a) Normale : /…./ b) Fracture du crâne : /…./ c) Fracture-embarrure : /…./

2) Résultats de la TDM cérébrale

* Localisation de l'HED : a) Temporo-pariétale : /…./ b) Temporale : /…./

c) Pariétale : /…./ d) Fronto-pariétale : /…./ e) Frontale : /…./ f) Fronto-temporale : /…./ g) Fosse cérébrale postérieure : /…. /

* Lésions crânio-faciales associées : a) Fracture de la voute du crâne : /…./

b) Fracture de la base du crâne : /…./ c) Fracture maxillo-faciale : /…./

d) Fracture-embarrure : /…./

* Lésions intracâniennes associées : a) Effet de masse : /…./ b) Contusion

cérébrale : /…./ c) Engagement cérébrale : /…./ d) Pneumencéphalie : /…./

e) Hémorragie intracérébrale : /…./ f) HSDA : /…./ g) Oedème cérébrale : /…./

h) Hémorragie sous arachnoïdienne : /…./ i) Hémorragie intraventriculaire : /…./

II. Examens biologiques : a) NFS : /…./ b) Glycémie : /…./ c) Urée : /…./

d) Créatinine : /…./ e) Ionogramme sanguin : /…./ f) TP : /…./ g) TCK : /…./

h) CRP : /…./

TRAITEMENT

1) Décision thérapeutique : a) Traitement chirurgical : /…./ b) Traitement conservateur : /…./

2) Traitement médical : a) Antalgique : /…./ b) Sérum salé isotonique : /…./ c) Anticonvulsivant : /…./ d) Antibiothérapie /…/

e) Neuroprotecteur : /…/ f) Osmothérapie : /…./

g) Corticothérapie : /…./ h) Oxygénothérapie/…./

i) SAT&VAT : /…./ j) AINS : /…./ k) Transfusion : /…./

l) Sonde nasogastrique : /…./

3) Traitement chirurgical : a) Craniotomie (volet osseux) : /…./ b) Craniectomie à os perdu : /…./

4) Traitement post-opératoire : a) Traitement medical : /…./ b) Traitement médical + Intubation : /…./

EVOLUTION

I. Evolution à court terme

1) GOS à la sortie : 1-Décès : /…./ 2-Etat végétatif : /…./

3-Incapacité sévère : /…./ 4-Incapacité modérée : /…./ 5-Bonne récupération : /…./

2) Séquelles neurologiques à la sortie : a) Céphalées persistantes : /…./ b) Hémiparésie : /…./ c) Troubles visuels : /…./ d) Troubles de la mémoire : /…./

II. Durée d'hospitalisation : a) 0 à 7 jours : /…./ b) 8 à 14 jours : /…./ c) 15 à 21 jours : /…./ d) Plus de 21 jours : /…./

III. Evolution à moyen terme

1) GOS à 3 mois : 1-Décès : /…./ 2- Etat végétatif : /…./

3-Incapacité sévère : /…./ 4-Incapacité modérée : /…./ 5-Bonne récupération : /…./

ANNEXE 2 : SERMENT DE GENEVE

« Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale,
Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.
Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Mes collègues seront mes frères.
J'exercerai mon art avec conscience et dignité.
Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci.
Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.
Je ne permettrai pas que les considérations de race, de religion, de nation, 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 menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.
Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur. »

ANNEXE 3 : RESUME

But : Mener une étude sur la prise en charge et le devenir fonctionnel des patients présentant un hématome extradural au CHU Kamenge.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective sur 4 ans (du 1er Janvier 2016 au 31 Décembre 2019) et prospective sur 1 année (du 1er Janvier 2020 au 31 Décembre 2020), descriptive et quantitative, portant sur tous les patients hospitalisés dans les services de chirurgie et de réanimation du CHU Kamenge pour HED. Nous avons essayé de dégager les aspects épidémiologiques, étiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

Résultats : Durant cette période d'étude, 42 cas d'HED ont été colligés avec une fréquence d'hospitalisation de 6,73%. La tranche d'âge la plus représentative est celle comprise entre 31 et 40 ans avec des extrêmes de 3 et 71 ans et un âge moyen de 38,8 ans. La prédominance masculine est marquée avec un sex-ratio de 4,25. Les AVP sont l'étiologie la plus incriminée avec 59,52%. Le piéton renversé par une moto est le mécanisme le plus rencontré dans notre série à 32%. Les signes fonctionnels sont dominés par les céphalées à 52,38% et les signes physiques par un déficit moteur à 30,95%. 54,76% de nos patients avaient un GCS compris entre 13 et 15. Tous nos patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale pour confirmation du diagnostic. La principale localisation de l'HED était temporo-pariétale avec 30,95% et la contusion cérébrale était la lésion intracrânienne la plus fréquemment rencontrée avec 52,38%. Le traitement chirurgical a été utilisé dans 64,29% et le traitement conservateur dans 35,71%. La craniotomie est la technique chirurgicale qui a été la plus utilisée à 96,30%. L'évolution clinique à court terme sous traitement a été marquée par une guérison sans séquelles chez 71,43% de nos patients. Le taux de mortalité enregistré était de 9,52%.

Conclusion : L'HED est une pathologie moins courante au CHU Kamenge. C'est une complication d'un traumatisme crânien et une pathologie neurochirurgicale de bon pronostic si le diagnostic et la prise en charge sont précoces. Les mesures de prévention et l'amélioration des moyens diagnostiques et thérapeutiques sont très importantes pour réduire sa morbi-mortalité.

Mots clés : Hématome extradural-Traumatisme crânien-Craniotomie-CHUK.