

LISTE DES ABREVIATIONS

DH₂O : Déshydratation

FPA : Fibrinopeptide A

FP : Fronto-pariétale

GOS : Glasgow Outcome Scale

HSDC : Hématome sous dural chronique

HTA : Hypertension artérielle

HTIC : Hypertension intra crânienne

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LCR : Liquide céphalorachidien

MHD : Mesures hygiéno-diététiques

PAF : Platelet activating factor (Facteur activant les plaquettes)

PDC : Produit de contraste

PDF : Produits de dégradation de la fibrine

ROT : Réflexes ostéo-tendineux

TDM : Tomodensitométrie

TP : Temporo-pariétale

tPA : Tissue plasminogen activator (Activateur tissulaire du plasminogène)

LISTE DES FIGURES

Figure 1	: Vue latérale de la boite crânienne.....	5
Figure 2	: Vue supérieure de la voute crânienne	6
Figure 3	: Vue endocrânienne de la base du crâne	7
Figure 4	: Vue des méninges sur une coupe coronale du crâne	8
Figure 5	: Coupe frontale montrant la circulation du LCR	11
Figure 6	: Face médiale de l'hémisphère cérébral	13
Figure 7	: Vue inférieure de l'encéphale.....	13
Figure 8	: Vue latérale du cerveau.....	14
Figure 9	: Les ventricules cérébraux	16
Figure 10	: Artères méningées.....	19
Figure 11	: Veines cérébrales superficielles et méningées.....	20
Figure 12	: Vascularisation artérielle de l'encéphale.....	23
Figure 12	: Répartition des malades selon le sexe.....	48
Figure 14	: TDM cérébrale sans injection de produit de contraste montrant sur une coupe axiale un HSDC gauche et un HSD subaigü droit avec effet de masse sur le ventricule latéral droit	53
Figure 15	: TDM cérébrale sans injection de contraste montrant sur une coupe axiale un HSDC bilatéral hypodense avec un effet de masse sur le ventricule latéral gauche	54
Figure 16	: Séquence axiale pondérée en T2 montrant un HSDC bilatéral hémisphérique hyperintense à prédominance gauche.....	55
Figure 17	: Séquence Flair montrant sur une coupe coronale un HSDC bilatéral hyperintense à prédominance gauche avec effet de masse sur le ventricule latéral droit	56

Figure 18 : TDM cérébrale montrant sur une coupe axiale une pneumocéphalie compressive	58
Figure 19 : Figure comparative des tranches d'âges entre HSDC unilatéraux et HSDC bilatéraux	60
Figure 20 : Figure comparative du sexe entre HSDC unilatéraux et HSDC bilatéraux.....	60

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	: Glasgow Outcome Scale	46
Tableau II	: Répartition des malades en fonction des tranches d'âge.....	47
Tableau III	: Répartition des malades en fonction de l'intervalle libre.....	49
Tableau IV	: Répartition des malades en fonction du Score de GLASGOW.....	51
Tableau V	: Nombre de patients en fonction du siège.....	52
Tableau VI	: Nombre de patients en fonction de la densité	52
Tableau VII	: Nombre de patients en fonction de l'aspect TDM	52
Tableau VIII	: Nombre de patients en fonction de la prédominance	53
Tableau IX	: Lésions associées	55
Tableau X	: Répartition des patients en fonction du Glasgow out scale....	59
Tableau XI	: Tableau comparatif de la notion de traumatisme entre HSDC unilatéraux et HSDC bilatéraux	61
Tableau XII	: Tableau comparatif HTIC entre HSDC unilatéraux et HSDC bilatéraux.....	62

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE	3
Chapitre I : Rappels anatomiques.....	4
1. Le scalp	4
2. La boite crânienne	4
3. Les méninges.....	8
3.1. Les feuillets	8
3.1.1. La dure – mère.....	9
3.1.2. L’arachnoïde.....	9
3.1.3. La pie- mère	9
3.2. Les espaces.....	10
3.2.1. L'espace sous dural	10
3.2.2. Les espaces sous arachnoïdiens.....	10
4. Le LCR	10
5. Le cerveau	11
5.1. Les hémisphères cérébraux	12
5.2. Les lobes cérébraux.....	13
5.3. Les noyaux gris centraux	15
5.3.1. Le thalamus	15
5.3.2. Le corps strié	15
5.4. Les ventricules cérébraux	15
6. Le cervelet	16
7. Le tronc cérébral.....	17
8. La vascularisation des méninges et du cerveau.....	17
8.1. Vascularisation des méninges	17
8.1.1. Vascularisation artérielle.....	17
8.1.2. Drainage veineux.....	20
8.2. Vascularisation du cerveau	21
8.2.1 Vascularisation artérielle du cerveau	21

8.2.2. Drainage veineux du cerveau	22
9. Particularité du cerveau du sujet âgé	23
Chapitre II : L'hématome sous dural chronique	25
1. Physiopathologie de l'HSDC	25
2. Clinique	27
2.1. Facteurs favorisants	27
2.1.1. Le traumatisme crânien	27
2.1.2. Troubles de la crase sanguine	28
2.1.3. Prise d'antiagrégant ou d'anticoagulant	28
2.1.4. L'éthylisme chronique	28
2.1.5. Autres causes	28
2.2. Diagnostic	29
2.2.1. Diagnostic positif	29
2.2.1.1. Signes cliniques	29
2.2.1.2. Imagerie	31
2.2.2. Diagnostic différentiel	33
3. Traitement	33
3.1. Buts	33
3.2. Moyens	34
3.2.1 Médical	34
3.2.2 Chirurgicaux	35
3.2.2.1. Techniques à ciel ouvert	35
3.2.2.2 Techniques à crâne fermé	36
3.3. Indications	36
4. Résultats du Traitement	37
4.1. Complications chirurgicales	37
4.2. Récidives	38
4.3. Séquelles	39
4.4. Décès	39
5. Pronostic	39
DEUXIEME PARTIE	41
Chapitre I : Cadre d'étude	42
Chapitre II : Patients	44
1. Critères d'inclusion	44

2. Critères de non inclusion.....	44
3. Population d'étude.....	44
Chapitre III : Méthodes	45
1. Type d'étude.....	45
2. Sources de données	45
3. Paramètres étudiés.....	45
3.1. Au plan épidémiologique.....	45
3.2. Au plan diagnostique	45
3.3. Au plan thérapeutique	46
3.4. Au plan suivi et évolution	46
4. Saisie et analyse des données	46
Chapitre IV : Résultats	47
1. HSDC Bilatéral	47
1.1. Epidémiologie	47
1.1.1. Fréquence	47
1.1.2. L'âge.....	47
1.1.3. Le sexe.....	48
1.1.4. Les antécédents	48
1.2. Données cliniques	49
1.2.1. Intervalles libres	49
1.2.2. Les céphalées.....	49
1.2.3. Déficit moteurs.....	50
1.2.4. Les crises comitiales.....	50
1.2.5. Atteinte des paires de nerfs crâniens	50
1.2.6. Troubles du comportement.....	50
1.2.7. Troubles de la conscience.....	50
1.2.8. Autres signes	51
1.3. Données paracliniques	51
1.3.1. Biologie	51
1.3.2. Tomodensiométrie.....	51
1.3.3. IRM	55
1.4. Traitement	57
1.4.1. Traitement médical.....	57
1.4.2. Traitement chirurgical	57

1.5. Evolution.....	57
1.5.1. Complications chirurgicales	57
1.5.2. Récidives	58
1.5.3. Mortalité	59
1.5.4. Suivi évolutif.....	59
2. Etude comparative entre HSDC unilatéraux et HSDC bilatéraux.....	60
2.1. Tranches d'âge	60
2.2. Le sexe	60
2.3. Antécédents.....	61
2.4. Clinique.....	62
2.5. Traitement.....	63
2.5.1. Complications chirurgicales	63
2.5.2. Récidive.....	63
2.5.3. Mortalité	63
Chapitre V : Discussion.....	64
1. Fréquence	64
2. Aspect épidémiologique	64
3. Aspects cliniques.....	65
4. Aspects Tomodensiométriques	68
5. Aspect IRM	69
6. Traitement	70
7. Evolution	71
CONCLUSION	73
RECOMMANDATIONS.....	77
BIBLIOGRAPHIE	75

INTRODUCTION

L'hématome sous-dural chronique se définit comme une collection hématique constituée au bout de plusieurs semaines et qui siège entre la dure-mère et l'arachnoïde à la suite d'un traumatisme minime parfois passé inaperçu [9]. Elle est l'une des pathologies neurochirurgicales les plus courantes [71].

Cette lésion intracrânienne survient sur un terrain pathologique. Elle est favorisée par des facteurs de risque dont les traumatismes crâniens, même minimes, la coagulopathie, un traitement anticoagulant et une intoxication éthylique chronique. On compte dans la population générale 13,1 hématomes sous-duraux chroniques pour 100 000 habitants par an. Cette proportion augmente après 65 ans, passant de 3,4/100 000 chez les patients âgés de moins 65 ans à 58,1/100 000 après 65 ans. [23]. L'HSDC est une pathologie simple et bénigne. Elle atteint principalement les personnes du troisième âge avec une nette prédominance masculine. Cette prédominance serait liée à une exposition plus importante des hommes aux traumatismes crâniens, aux pathologies nécessitant un traitement anticoagulant et à l'éthylisme chronique [3].

La découverte de l'HSDC est rarement fortuite. Elle possède un polymorphisme clinique important comportant un syndrome d'hypertension intracrânien (complet ou incomplet) qui est de loin, la manifestation clinique révélatrice la plus fréquente. Ce syndrome d'HTIC peut être isolé ou associé à d'autres signes, comme une hémiparésie, des troubles de la vigilance, des troubles psycho-intellectuels. L'HSDC est habituellement diagnostiquée par scanner sans injection de produit de contraste. [71].

Il existe deux formes d'HSDC. La forme unilatérale qui survient chez la majorité des patients, et la forme bilatérale qui se rencontre moins fréquemment en pratique neurochirurgicale [3]. L'incidence globale de l'HSDC bilatéral varie de 10 à 25% [25]. A travers la littérature il y a peu de travaux consacrés à cette forme.

L'objectif de notre étude est de rapporter les aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs des HSDC bilatéraux à l'Hôpital FANN de Dakar. Cette étude couvre une période de six (6) ans de janvier 2010 à décembre 2015.

Pour atteindre cet objectif, dans la première partie de notre travail nous faisons un rappel sur les aspects anatomiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques de cette pathologie. Quant à la seconde partie, elle comporte tout d'abord un chapitre qui décrit le cadre d'étude, un second qui présente la population d'étude, un troisième qui traite du matériel et des méthodes, un quatrième qui présente les résultats et une comparaison entre HSDC unilatéraux et bilatéraux, et enfin un cinquième chapitre dans lequel figure la comparaison de nos résultats aux résultats des séries disponibles dans la littérature.

PREMIERE PARTIE

Chapitre I : Rappels anatomiques

1. Le scalp

Le scalp ou cuir chevelu, est une structure formée par la peau, les tissus sous cutanés, les muscles peauciers et ses aponévroses, et le périoste de la table externe des os du crâne.

Le scalp est constitué de cinq couches qui lui donnent le nom « SCALP » en anglais: Peau (skin = S), Tissu Conjonctif (C), Aponévrose (A), Tissu conjonctif libre (L), Péricrâne (P).

Il joue un rôle protecteur pour la boite crânienne. Son hypervasculisation explique les saignements particulièrement abondants lors des traumatismes cranio-encéphaliques avec plaie cutanée.

2. La boite crânienne

Le crâne est une boite osseuse inextensible. Elle contient l'encéphale (cerveau, cervelet, tronc cérébral), les méninges, la partie proximale des nerfs crâniens, et des vaisseaux. Le crâne est formé de 8 os soudés et 3 paires d'osselets. Les 8 os soudés comprennent 4 os médians (le frontal, l'ethmoïde, le sphénoïde, l'occipital) et 2 os pairs et latéraux (les os pariétaux et temporaux).

Dans l'os temporal siègent les osselets articulés entre eux : le malleus (marteau), l'incus (enclume) et le stapès (étrier).

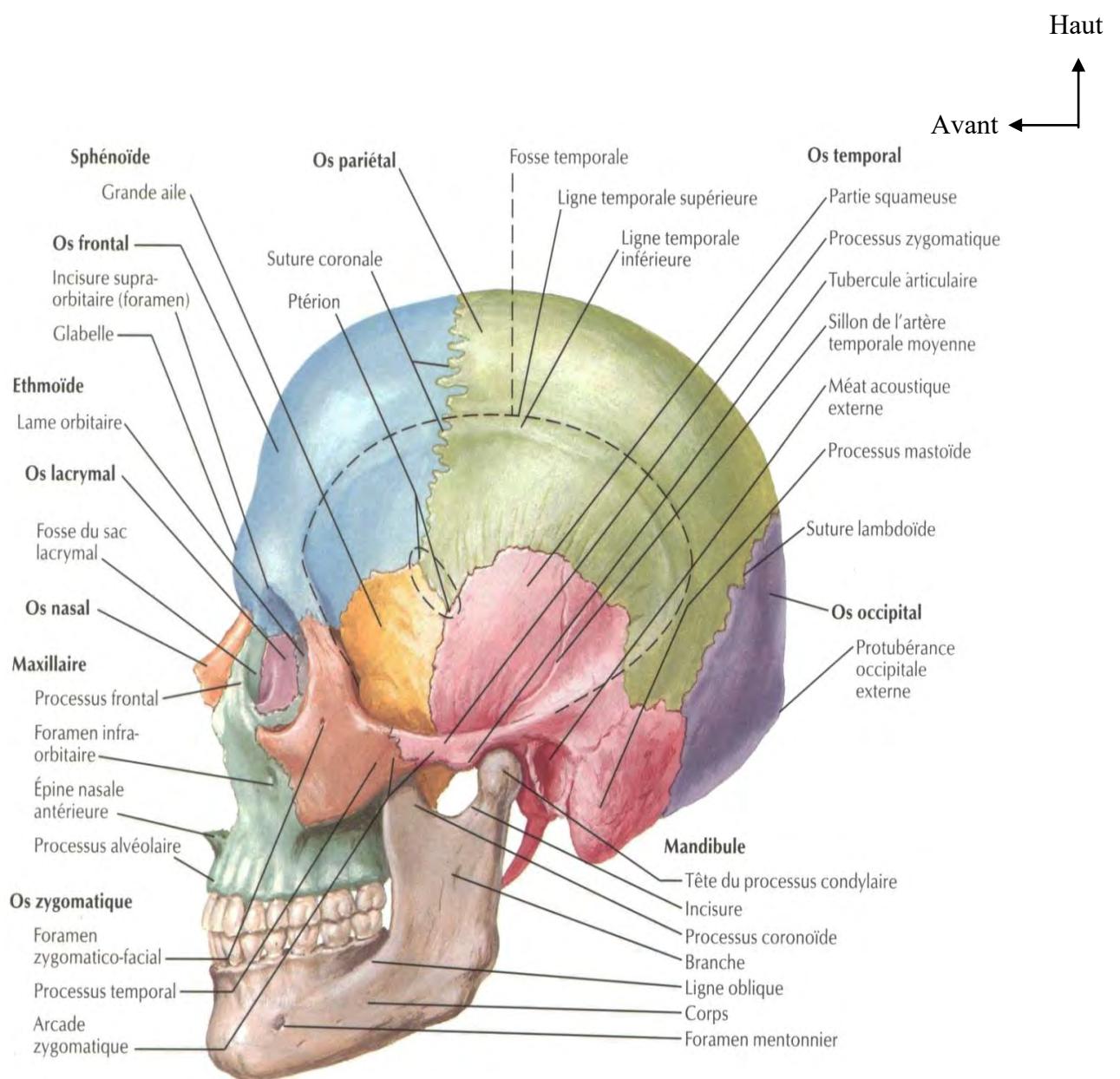


Figure 1: Vue latérale de la boîte crânienne [47]

En vue supérieure, on distingue la voûte, qui représente le couvercle de la boîte crânienne. Elle est formée par la partie verticale du frontal en avant, les pariétaux et l'écaille des temporaux sur les côtés, la partie supérieure de l'occipital en arrière.

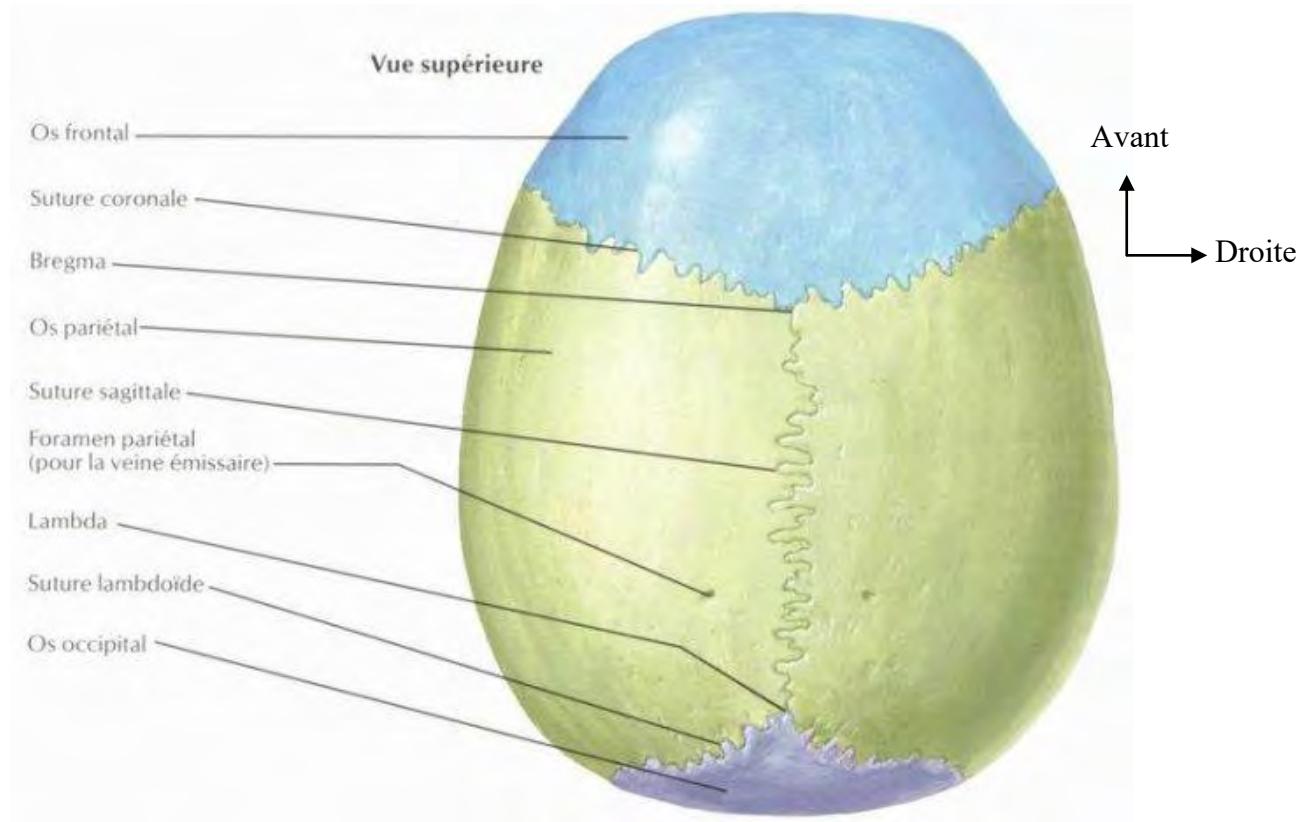


Figure 2: Vue supérieure de la voute crânienne [47]

Le crâne comprend une base qui correspond à la face inférieure de la tête osseuse et comprend 3 étages :

- L'étage antérieur qui comprend : l'os frontal, l'ethmoïde, le sphénoïde et contient des foramens (le foramen de la lame criblée, de l'ethmoïde antérieur et le canal optique).
- L'étage moyen qui comprend : le sphénoïde et l'os temporal. Il présente plusieurs foramens (la fente sphénoïde, le foramen grand rond, le foramen ovale, le foramen épineux et le foramen déchiré).

- L'étage postérieur qui comprend : le rocher, l'os occipital et le sphénoïde.

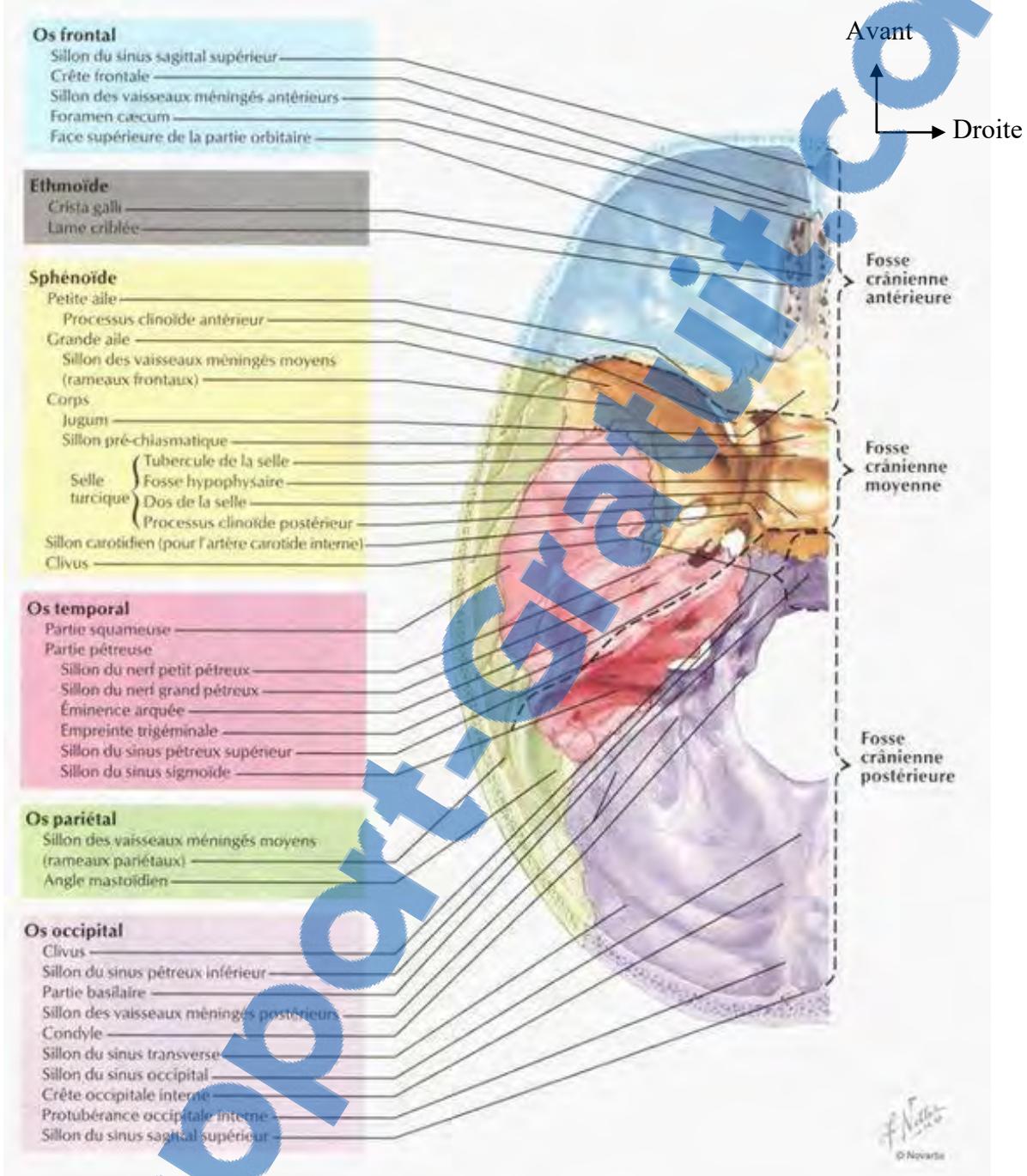


Figure 3: Vue endocrânienne de la base du crâne [47]

Le crâne est ainsi un puzzle d'os complexes et très imbriqués.

3. Les méninges

3.1. Les feuillets

Tissu d'enveloppe et de protection du système nerveux central, les méninges participent à l'organisation de la circulation veineuse de l'encéphale. On distingue, de la superficie à la profondeur :

- la pachyméninge qui correspond à la dure-mère,
- la leptoméninge regroupant arachnoïde et pie-mère.

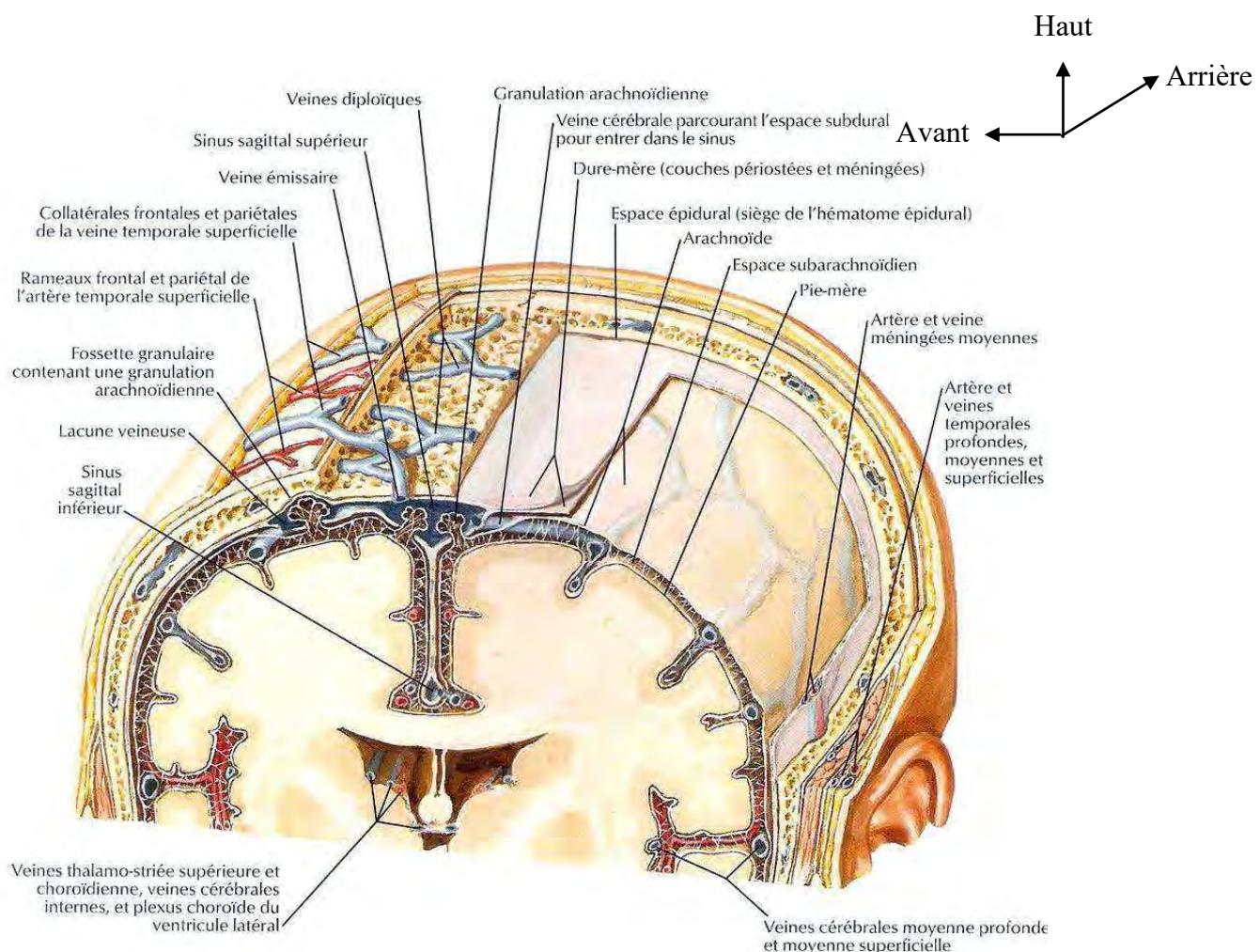


Figure 4: Vue des méninges sur une coupe coronale du crâne [47]

3.1.1. La dure – mère

Méninge de protection la plus externe, la dure-mère tapisse la paroi interne de la voûte crânienne. Elle est constituée de faisceaux de fibres parallèles qui lui donnent à la coupe un aspect feuilletté. Sa vascularisation artérielle est particulièrement riche. Les veines superficielles sont également nombreuses et forment des plexus et des sinus en son sein. La dure-mère adhère aux parois de la boîte crânienne de façon plus ou moins forte selon les régions. Elle forme un repli vertico-sagittal entre les 2 hémisphères du cerveau constituant une cloison médiane appelée «Faux du cerveau». Elle forme également un repli sous le cerveau appelé «Tente du cervelet». À la face inférieure de la tente du cervelet et le long de la crête occipitale, s'insère la faux du cervelet dans la fosse crânienne postérieure.

3.1.2. L'arachnoïde

C'est une méninge de glissement. Elle est constituée de 2 feuillets appliqués sur la face profonde de la dure-mère. C'est le 1^{er} tissu de la leptoméninge. Elle épouse la forme de la dure-mère. Elle est traversée par des nerfs et des vaisseaux. Elle se poursuit harmonieusement avec la gaine des nerfs ainsi qu'avec les fibres dure-mériennes.

3.1.3. La pie- mère

La pie- mère est la membrane nourricière du système nerveux. Elle est appliquée à la surface du névraxe et en épouse tous les accidents. C'est une membrane très fine, aréolaire. Elle fixe à la surface de la moelle un réseau anastomotique d'artéries et de veinules. Elle n'est pas une membrane étanche sur toute l'étendue du névraxe et laisse à nu entre ses mailles le parenchyme nerveux. Elle enveloppe le névraxe comme une sorte de filet. Au niveau de chacun des ventricules, la pie-mère s'invagine pour réaliser les formations choroïdes. C'est

en particulier le cas pour les ventricules latéraux où, dans la fissure choroïdienne, elle donne les plexus choroïdes.

3.2. Les espaces

3.2.1. L'espace sous dural

C'est l'accolement compris entre l'arachnoïde et la dure-mère. Physiologiquement, son rôle est mal compris. Il se réduit à un mince film séreux traversé par les systèmes anastomotiques entre le cortex et les méninges. Normalement virtuel, il peut augmenter de volume dans certaines conditions (hématome sous-dural, hydromes...).

3.2.2. Les espaces sous arachnoïdiens

Il s'agit d'espaces liquidiens compris entre l'arachnoïde et la pie-mère. Ils sont traversés par de fines travées de tissus arachnoïdiens qui relient les membranes bordantes. Les reliefs du névraxe en font une succession de volumes très irréguliers. Ils sont amincis en regard des circonvolutions cérébrales et élargis en regard des sillons et replis du système nerveux. Les espaces les plus larges sont appelés cisternes, les plus étroits flumina ou rivi. C'est à travers ce réseaux ininterrompu que circule le LCR, entre les plexus choroïdes et les granulations arachnoïdiennes.

4. Le LCR

Le LCR est un liquide transparent et légèrement alcalin. Il est sécrété à partir du plasma sanguin par les plexus choroïdes. Son volume est en moyenne de 130-150 ml. On retrouve environ 30 ml dans le système ventriculaire.

Il circule dans les espaces sous-arachnoïdiens situés au niveau de la gaine sous-dure mérienne des nerfs cérébro-spinaux.

Le LCR ne représente pas seulement une barrière protectrice mais est également un liquide nutritif pour le névraxe et un réservoir qui régularise la pression au niveau des structures.

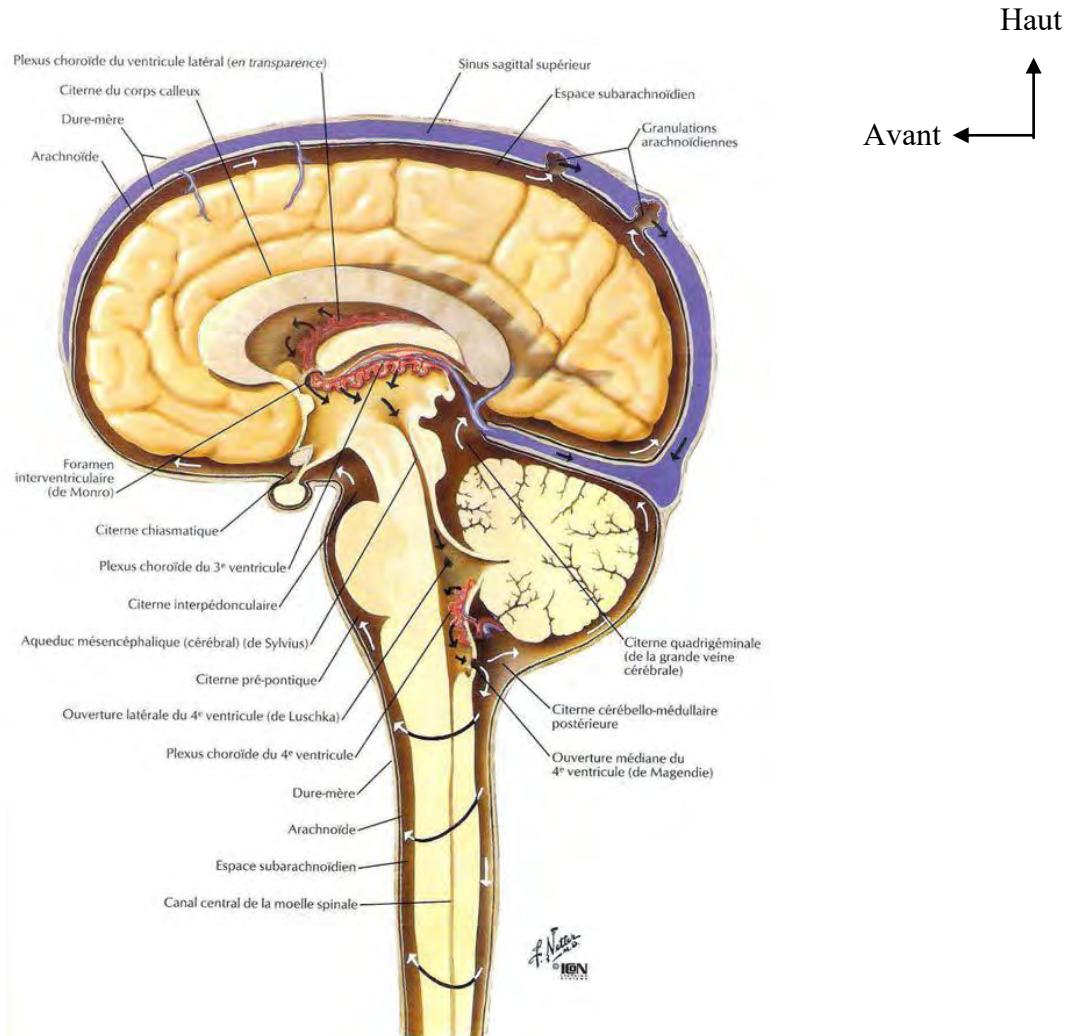


Figure 5: Coupe frontale montrant la circulation du LCR [47]

5. Le cerveau

Le cerveau est une masse ovoïde de substance nerveuse à grosse extrémité postérieure. Il est situé dans la loge cérébrale du crâne. Il est divisé par la fissure longitudinale en 2 hémisphères symétriques, droits et gauches. Ces hémisphères sont unis sur leur face médiane par le cerveau intermédiaire, impair, médian et basal, ou diencéphale qui fait suite en quelque sorte au tronc cérébral.

5.1. Les hémisphères cérébraux

La surface des hémisphères est constituée d'une substance grise qui constitue l'écorce cérébrale, ou pallium, ou cortex cérébral.

❖ La face externe

Elle présente de nombreux plis dont les plus profonds et les plus constants s'appellent les sillons. Chaque hémisphère présente :

- 3 sillons primaires :
 - Le sillon latéral ou scissure de Sylvius
 - Le sillon central ou scissure de Rolando
 - Le sillon pariéto-occipital ou scissure perpendiculaire externe
- Des sillons secondaires et les gyri : il s'agit de sillons moins profonds et intra-lobaires.

❖ La face médiane

Sur la face médiane on distingue une circonvolution corticale particulière appelée circonvolution limbique. Elle est délimitée par le sillon du Cingulum. Cette circonvolution est enroulée autour de la partie profonde de l'hémisphère. La partie inférieure de la circonvolution limbique est quant à elle enroulée sur elle-même. Elle est formée en bas par la 5^{ème} circonvolution temporale dont l'extrémité s'enroule en forme de crochet (Uncus). Elle est située contre un repli profond, appelé hippocampe.

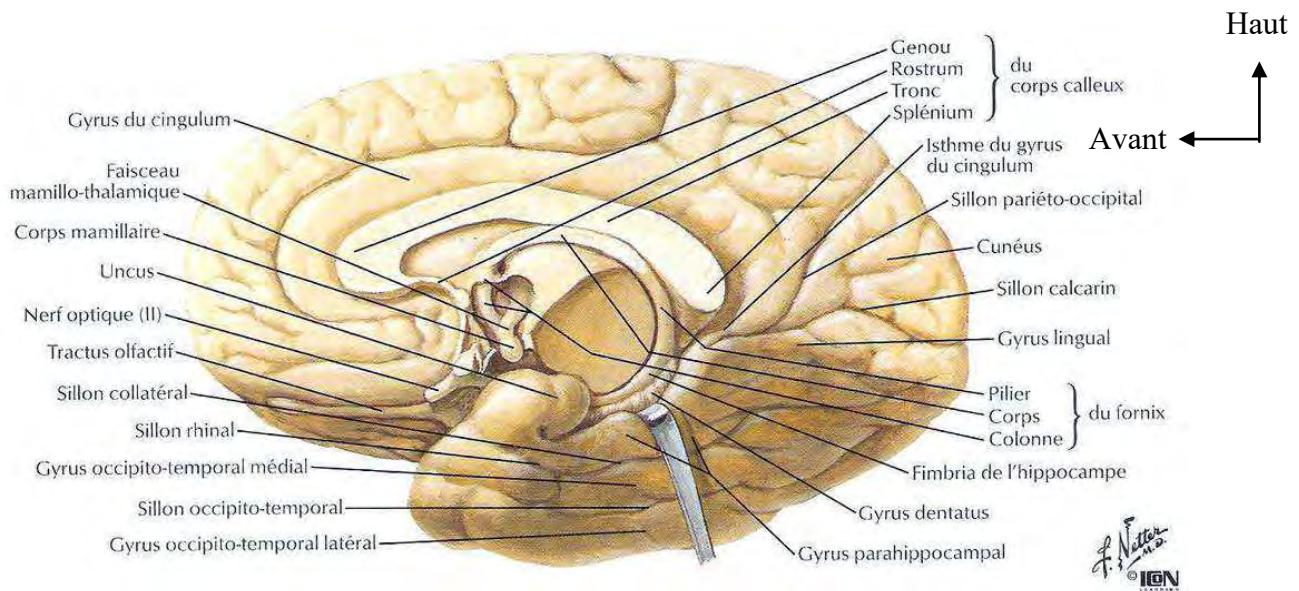


Figure 6: Face médiale de l'hémisphère cérébral [47]

❖ La face inférieure

Sur la face inférieure on voit la présence des trois premières circonvolutions frontales, contre lesquelles sont appliqués le bulbe olfactif et le tractus olfactif.

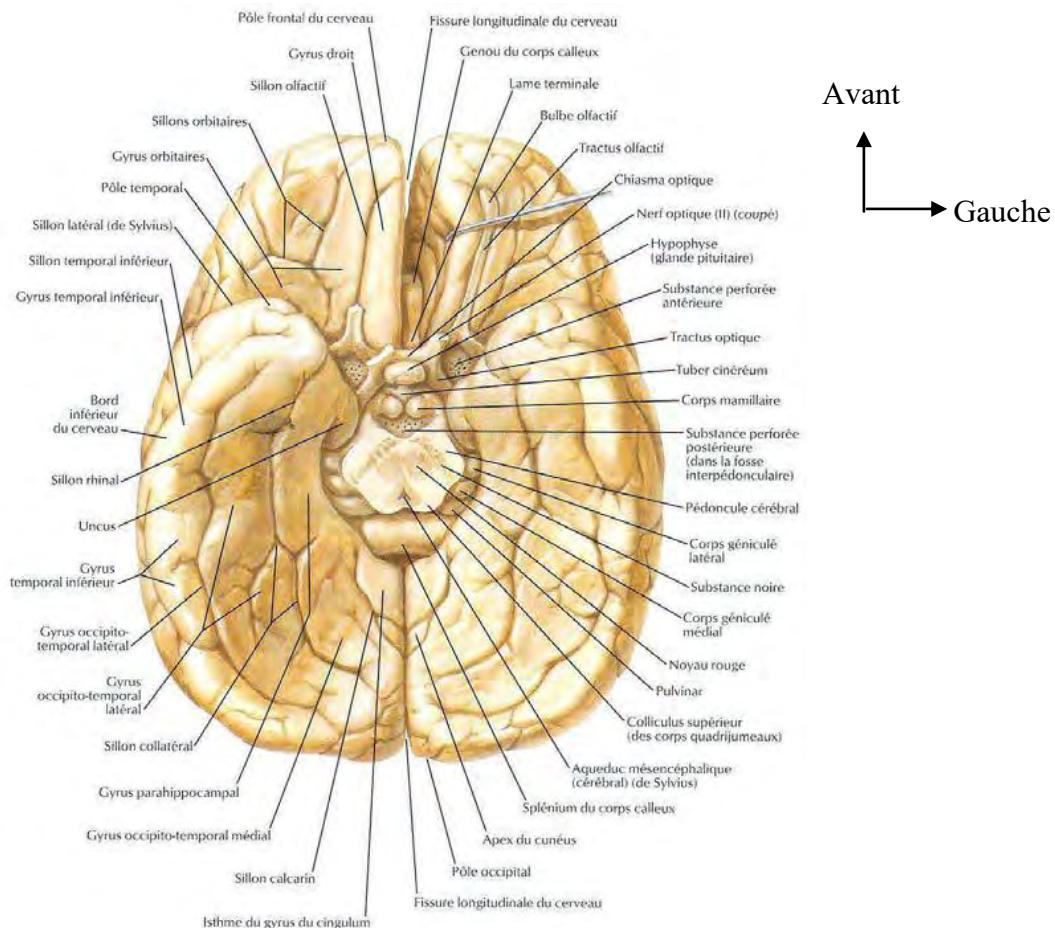


Figure 7: Vue inférieure de l'encéphale [47]

5.2. Les lobes cérébraux

La surface des hémisphères du cerveau est subdivisée en plusieurs lobes par les sillons. On distingue :

- Le lobe frontal situé en avant du sillon central et au-dessus du sillon latéral
- Le lobe occipital, en arrière du sillon pariéto-occipital
- Le lobe pariétal situé entre le sillon central et le sillon pariéto-occipital, le long du bord supérieur du cerveau
- Le lobe temporal, situé au-dessous du sillon latéral et en avant du sillon pariéto-occipital prolongé. Il a une forme triangulaire.

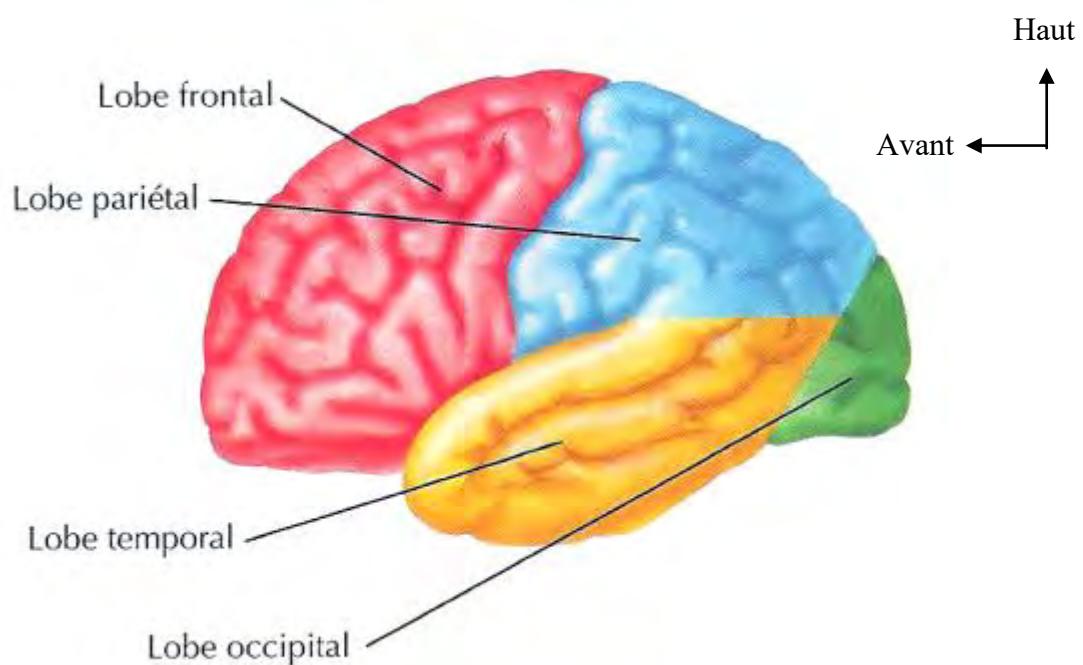


Figure 8: Vue latérale du cerveau [47]

5.3. Les noyaux gris centraux

5.3.1. Le thalamus

Le thalamus est le plus volumineux des noyaux gris centraux. Il a la forme d'un petit œuf blanc grisâtre de 3 cm de long. Le thalamus a une grosse extrémité postérieure. Il est à grand axe oblique en avant et en dedans. Les 2 thalamus sont séparés par la cavité du 3ème ventricule.

5.3.2. Le corps strié

Le corps strié ou striatum, ou noyau de la base est constitué du noyau caudé, du noyau lenticulaire et du claustrum. Le corps strié appartient à la substance grise du télencéphale. C'est le centre effecteur des activités automatiques ou semi-volontaire.

5.4. Les ventricules cérébraux

Les ventricules cérébraux constituent les cavités épendymaires du diencéphale (3^{ème} ventricule) et des hémisphères cérébraux (ventricules latéraux). Ils dérivent des cavités des vésicules cérébrales.

Les ventricules latéraux communiquent avec le 3^{ème} ventricule par les foramens inter-ventriculaires (de Monro).

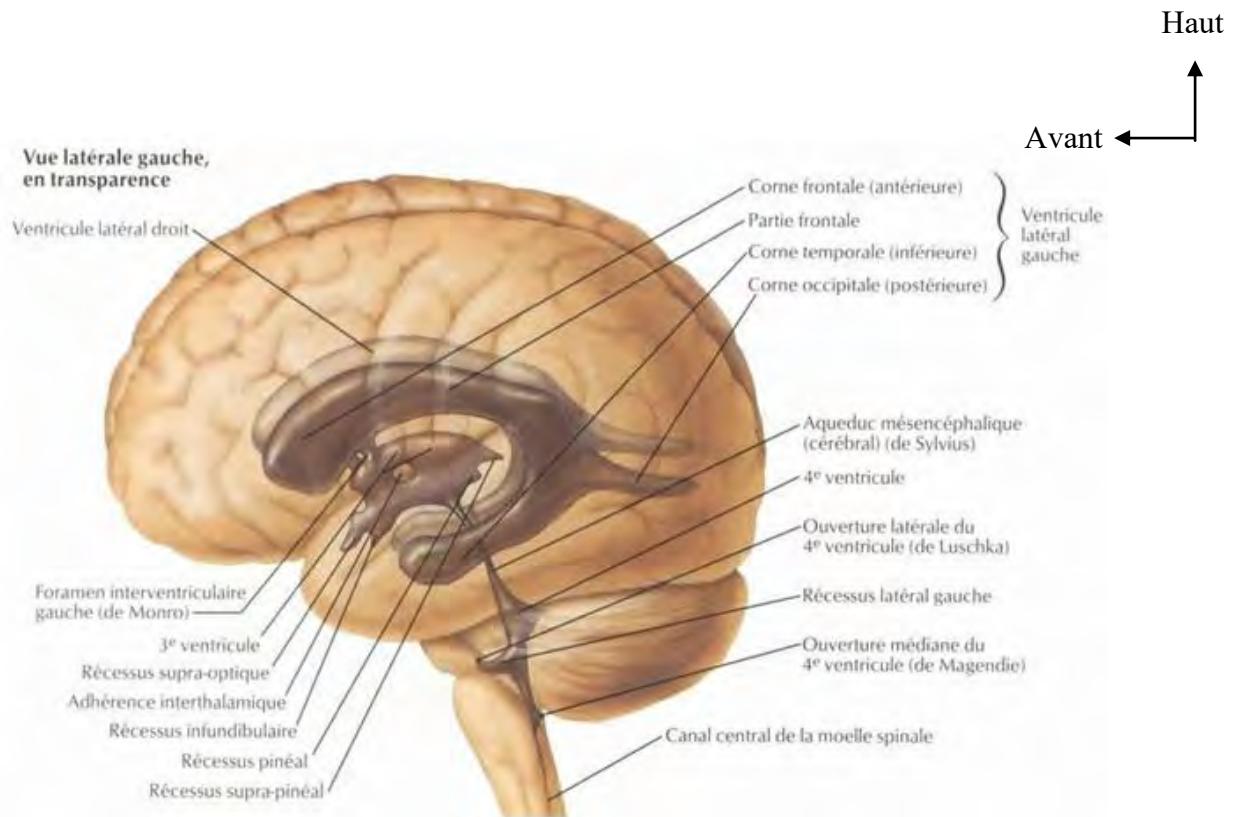


Figure 9: Les ventricules cérébraux [47]

6. Le cervelet

Le cervelet est une volumineuse formation nerveuse médiane. Il est situé en arrière du tronc cérébral et au-dessous des hémisphères cérébraux dont il est séparé par la tente du cervelet. Il est relié au névraxe par les pédoncules cérébelleux. On lui décrit trois parties distinctes : une partie médiane, étroite, le vermis, et 2 parties latérales volumineuses (les hémisphères cérébelleux). Il est strié de nombreux sillons qui lui donnent un aspect lamelleux (en côte de velours).

Le cervelet présente trois faces, supérieure, inférieure, et ventrale. Ces trois faces se distinguent nettement sur une coupe vertico-sagittale. Les faces supérieure et inférieure sont séparées par la fissure horizontale (grand sillon circonférentiel de Vicq d’Azyr).

7. Le tronc cérébral

Le tronc cérébral est la partie inférieure de l'encéphale. Il occupe la fosse cérébrale postérieure. Il est le lieu d'émergence des paires de nerfs crâniennes.

Le tronc cérébral est formé de bas en haut par :

- la moelle allongée ou bulbe,
- le pont (de Varole) ou protubérance,
- le mésencéphale ou isthme du cerveau.

8. La vascularisation des méninges et du cerveau

8.1. Vascularisation des méninges

8.1.1. Vascularisation artérielle

Les méninges sont richement vascularisées essentiellement par les artères dure-mériennes dont les branches se destinent aussi à l'os bordant. Les artères principales sont issues du système carotidien externe. D'autres artères viennent des systèmes carotidiens internes et vertébro-basilaires. Toutes les artères méningées constituent un réseau anastomotiques serré fait d'artères spiralées à la surface de la dure-mère. Il s'agit de :

- L'artère méningée antérieure :

L'artère ophtalmique et les artères ethmoïdales antérieures et postérieures donnent les branches méningées antérieures.

- L'artère méningée moyenne :

C'est la plus importante. La branche maxillaire interne (terminale de l'artère carotide externe avec l'artère temporale superficielle) pénètre dans le crâne par le foramen du petit rond (foramen spinosum). Elle se divise au niveau de la fosse temporale en donnant deux branches principales, à savoir la branche antérieure, frontale, verticale qui est la plus grosse et celle postérieure, temporo-

pariétale, horizontale. L'artère méningée moyenne vascularise la dure-mère qui tapisse les deux tiers de la fosse temporale et la voûte sauf sa partie antérieure et interne (artère de la faux) dépendant de l'artère méningée antérieure.

- L'artère petite méningée :

Elle est encore appelée artère méningée accessoire. Elle dérive également de la branche maxillaire interne. Elle passe par le foramen ovale. Elle se distribue au ganglion de Gausser et à la dure-mère avoisinante la fosse temporale.

- Les artères méningées postérieures :

Elles proviennent des artères vertébrales et occipitales et de la pharyngienne ascendante. Les rameaux méningés dérivant de l'artère vertébrale atteignent la fosse postérieure par le trou occipital (foramen magnum). L'artère occipitale donne un ou plusieurs rameaux méningés. Ces rameaux méningés pénètrent dans le crâne par le trou déchiré postérieur ou le canal condylien postérieur. Ceux issus de l'artère pharyngienne ascendante pénètrent dans le crâne par le foramen lacérum et/ou par le canal condylien.

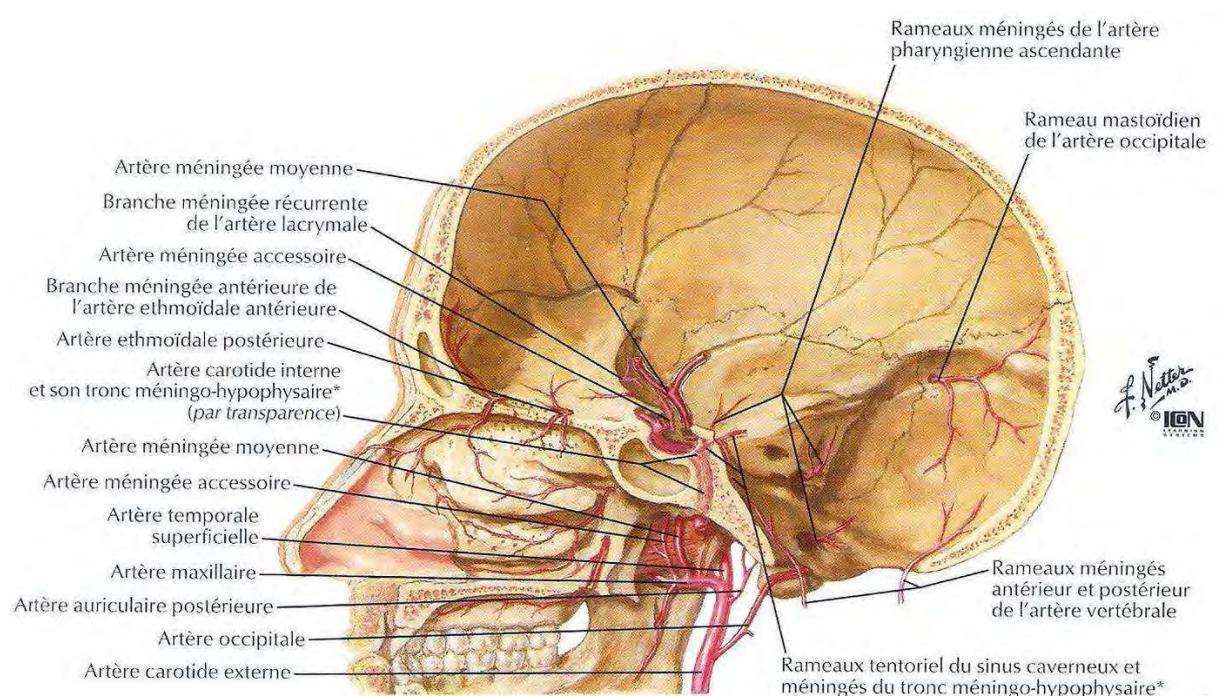
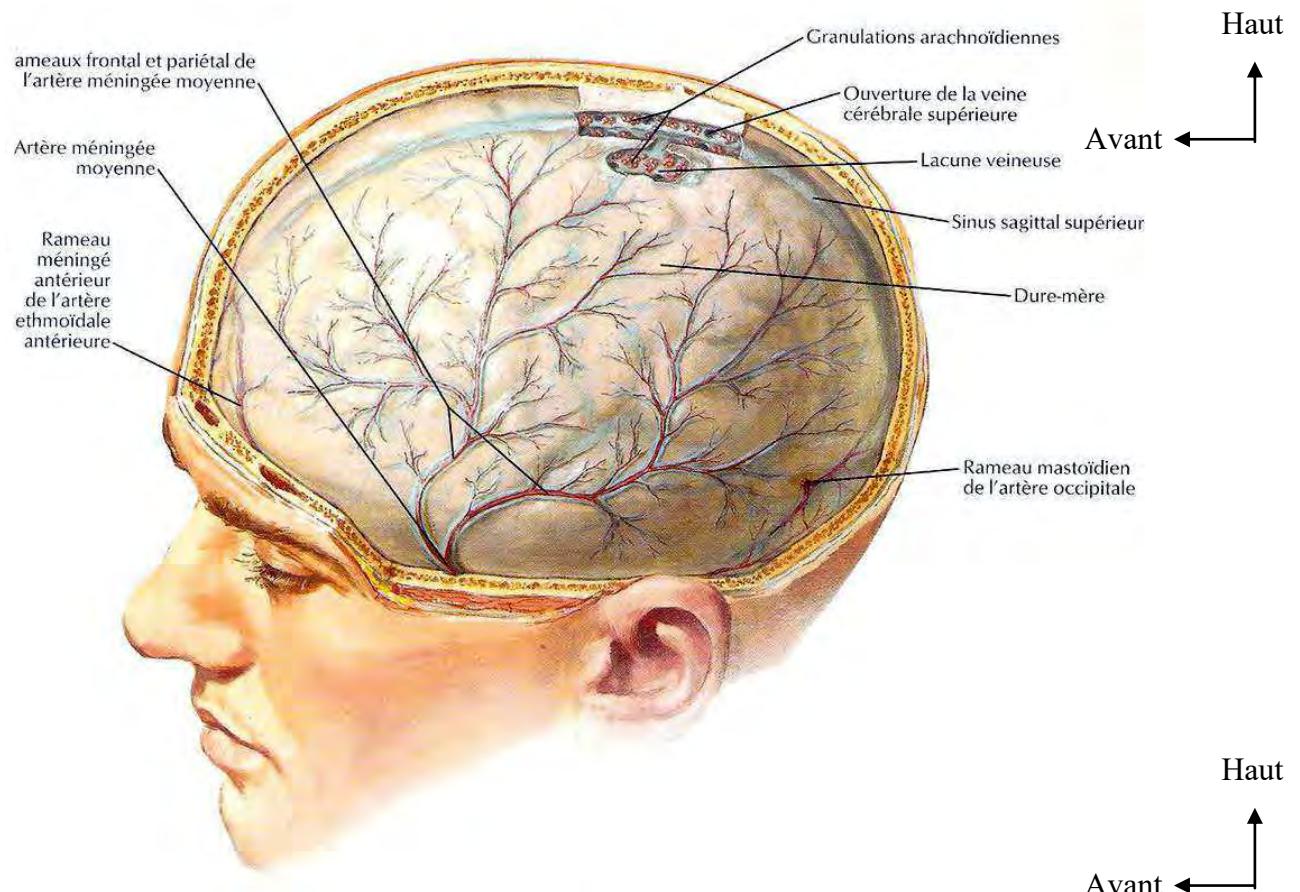


Figure 10 : Artères méningées [47]

8.1.2. Drainage veineux

Les veines peuvent être satellites des artères. Elles peuvent également avoir leur disposition propre, formant des fentes dans l'épaisseur de la dure-mère. Elles se drainent dans les sinus veineux de la dure-mère. Elles se drainent soit directement, soit par l'intermédiaire de lacs sanguins situés de part et d'autre du sinus longitudinal supérieur. La veine méningée moyenne, la plus importante, emprunte le foramen épineux (spinosum) ou le foramen ovale. Elle se jette ensuite dans le plexus veineux ptérygoïdien. Les veines diploïques sont drainées par les veines du scalp et les sinus veineux.

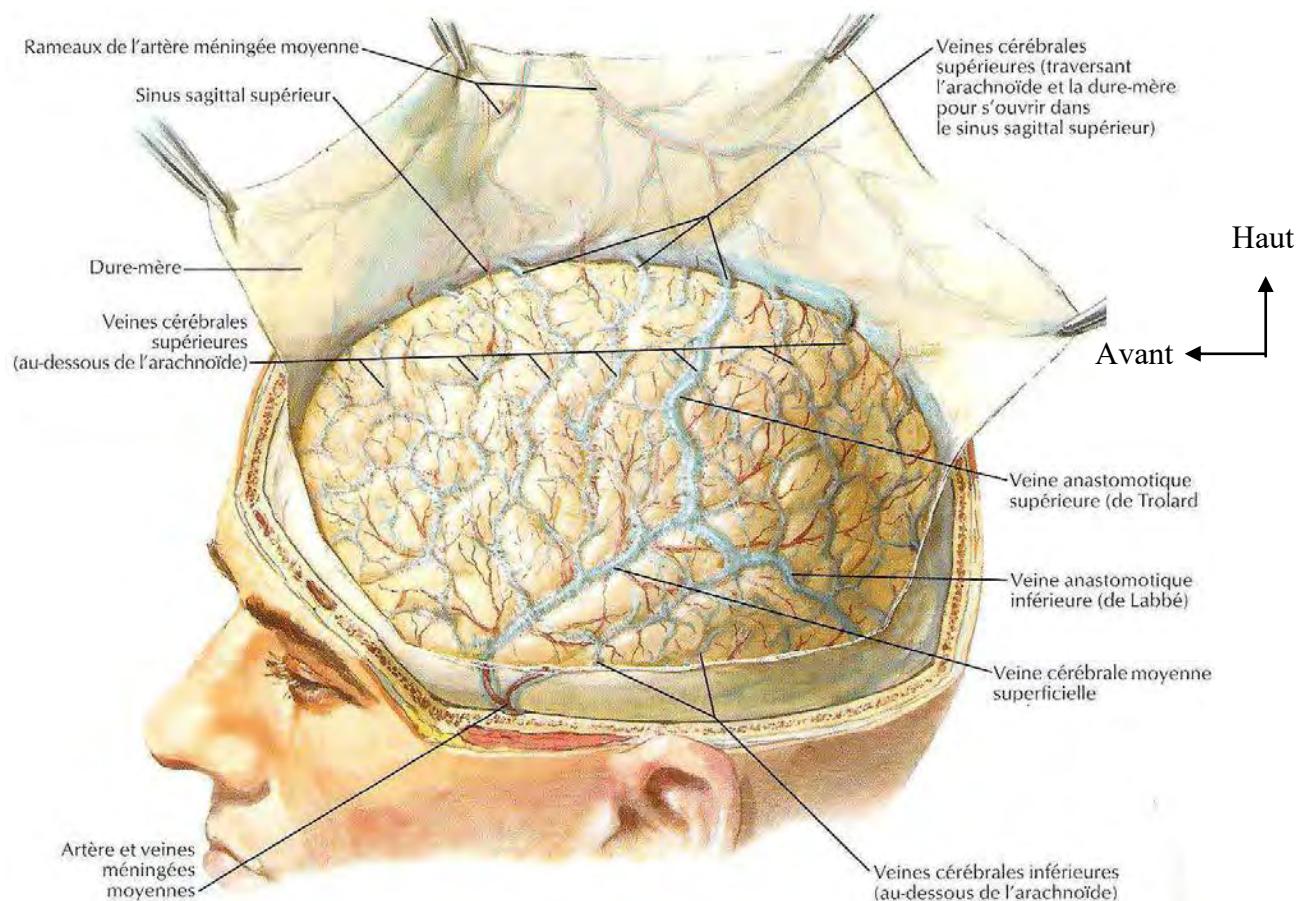


Figure 11 : Veines cérébrales superficielles et méningées [47]

8.2. Vascularisation du cerveau

8.2.1. Vascularisation artérielle du cerveau

L'encéphale est vascularisé par quatre (04) grandes artères : les deux (02) artères carotides internes, et les deux (02) artères vertébrales:

- Les deux (02) artères vertébrales, issues des deux (02) artères subclavières, passent à travers le foramen Magnum pour pénétrer dans la boîte crânienne. Elles se réunissent en avant du tronc cérébral pour donner l'artère basilaire. L'artère basilaire à son tour, va se diviser en deux branches terminales, les artères cérébrales postérieures.
- Les deux (02) artères carotides internes naissent de la bifurcation carotidienne dans le cou. Les artères carotides communes droite et gauche se divisent en deux (02) artères carotides (interne et externe). L'artère carotide commune droite naît du tronc artériel brachiocéphalique qui lui-même vient de la portion horizontale de la crosse aortique. L'artère carotide commune gauche naît directement de la portion horizontale de l'aorte.

Après avoir pénétré le crâne en perforant la dure-mère au niveau du processus clinoïde antérieur de l'os sphénoïde, l'artère carotide interne donne trois artères. Il s'agit de l'artère hypophysaire antérieure, l'artère ophtalmique destinée au globe oculaire, l'artère communicante postérieure et l'artère choroïdienne antérieure. Elle se divise ensuite en ses deux branches terminales, l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne. Le système artériel carotidien et le système artériel vertébro-basilaire s'unissent à la base du cerveau pour former le cercle artériel de la base ou polygone de Willis.

En effet les artères communicantes postérieures relient de chaque côté les artères cérébrales postérieures aux artères carotides internes, de sorte que le flux sanguin des artères vertébrales puisse communiquer avec celui des artères

carotidiennes. Les artères cérébrales antérieures sont à leur tour réunies par la communicante antérieure.

8.2.2. Drainage veineux du cerveau

Les veines cérébrales présentent des variations considérables dans leur trajet et leur territoire. Ces variations rendent leur systématisation difficile. La plupart des veines de l'encéphale sont situées à la surface du cerveau dans les sinus de la dure-mère.

Les veines de l'encéphale sont subdivisées en deux (02) groupes :

- les veines cérébrales superficielles ou corticales qui cheminent à la surface de l'encéphale. Elles vont gagner directement ou indirectement, par l'intermédiaire du collecteur plus volumineux, un sinus veineux (repli de la dure-mère). Ainsi, les veines corticales supérieures drainent le sang des lobes frontaux et pariétaux dans le sinus sagittal supérieur (sinus longitudinaux superficiels). Les veines corticales inférieures drainent le sang du lobe temporal et d'une partie du lobe occipital dans les sinus transverse, caverneux et pétreux inférieur.
- Les veines profondes drainent les structures médianes et profondes du cerveau (Commissures inter hémisphériques, noyaux centraux, système ventriculaire). Elles sont essentiellement constituées par les deux (02) veines cérébrales internes. Elles cheminent d'avant en arrière sur la toile choroïdienne du troisième ventricule et le bord inférieur du splenium du corps calleux. Chacune des veines cérébrales internes s'unit en arrière à son homologue controlatéral pour donner la grande veine cérébrale de Galien. Cette dernière suit de bas en haut la courbure du splenium du corps calleux pour se jeter sur la ligne médiane dans le sinus droit.

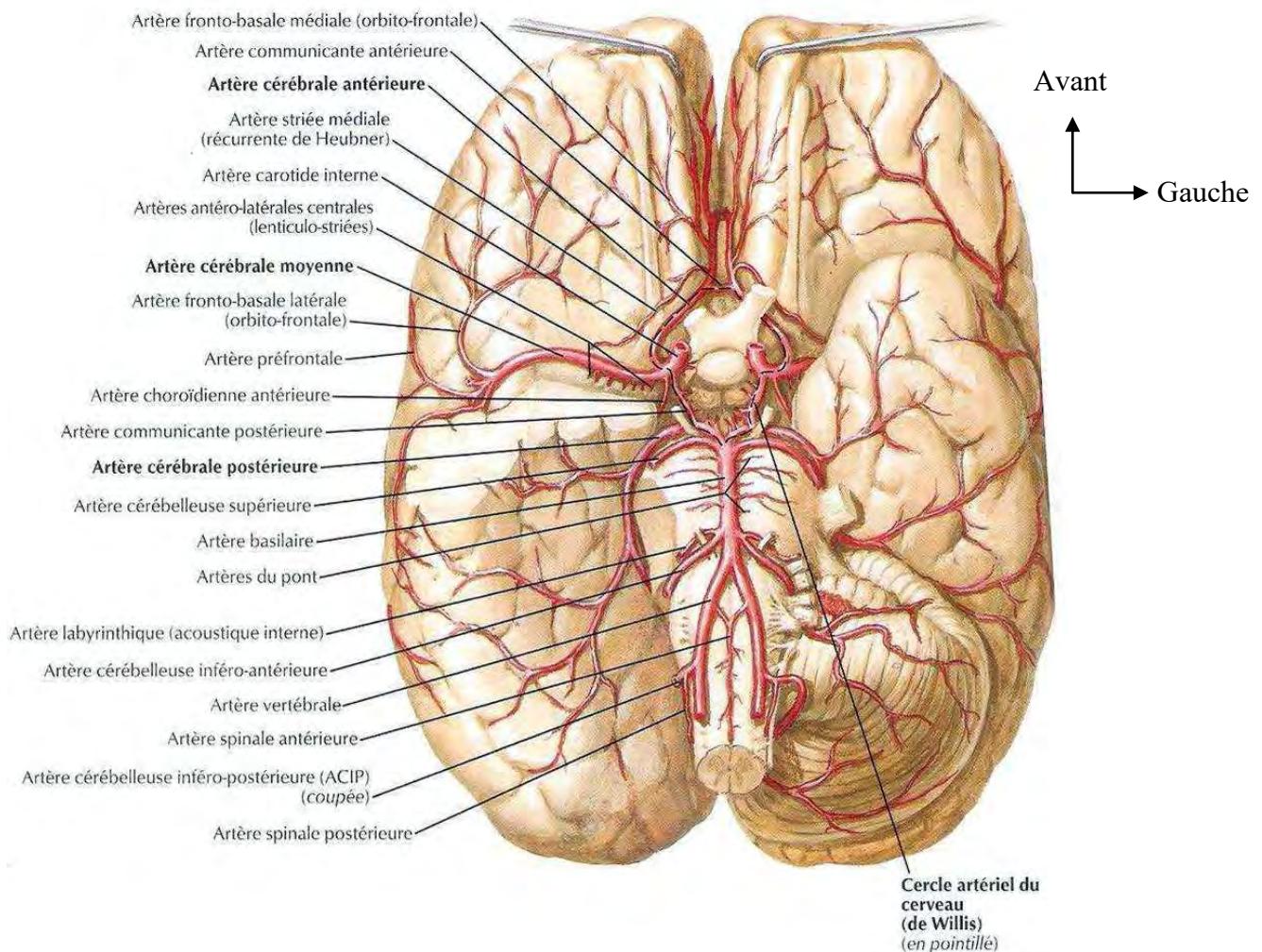


Figure 12: Vascularisation artérielle de l'encéphale [47]

9. Particularité du cerveau du sujet âgé

Le vieillissement fait partie d'une évolution continue dans le cours du développement humain. Avec l'âge le cerveau subit des changements. Il perd des neurones (circuits neuroniques), et son poids diminue (atrophie). L'atrophie cérébrale, liée à l'âge peut être partielle et affecter des régions précises du système nerveux central. Elle peut être également globale et concerner l'ensemble du cerveau. Elle entraîne une diminution du poids du cerveau et une augmentation de l'espace entre le cerveau et la table interne. Cette réduction de substance cérébrale laisse un espace vide à l'intérieur de la boîte crânienne. Cet espace peut-être facilement comblé par une collection hématique.

Certains organes comme le cerveau sont très riches en eau donc très sensible à la déshydratation. Chez le sujet âgé les causes de déshydratation peuvent être multiples. Il peut s'agir d'une perte de la sensation de soif lié au vieillissement, la prise de médicaments (diurétiques et laxatifs) ou la sudation. Le phénomène de collapsus cérébral lié à la déshydratation parenchymateuse contribue également à la mise en tension puis à la rupture des veines cortico dure-mériennes.

Chapitre II : L'hématome sous dural chronique

1. Physiopathologie de l'HSDC

A la différence de l'HSD aigu constitué par un saignement actif en quelques minutes, l'HSDC se constitue sur plusieurs semaines. Si le *primum movens* est un saignement supposé à bas débit (capillaires ou veineux) dans l'espace sous-dural [48], des mécanismes secondaires sont à l'origine de l'augmentation du volume de l'hématome [10].

❖ **PRIMUM MOVENS**

L'événement initial est le saignement dans l'espace sous-dural. Ce saignement peut survenir dans des conditions diverses. On retrouve la notion d'un traumatisme crânien déclenchant dans 70 % des cas [23] le plus souvent bénin et pouvant passé inaperçu. Il peut être associé à des facteurs favorisants. La rétraction progressive de l'hémisphère cérébral par exemple, très fréquente chez la personne âgée, met en tension les veines cortico dure-mériennes qui gagnent le sinus longitudinal supérieur. Un traumatisme crânien direct même mineur ou indirect peut dans ces conditions aboutir à un déplacement de la masse encéphalique. Cela entraîne la déchirure ou le cisaillement d'un de ces vaisseaux. Il se produit alors une faible hémorragie qui s'arrête au moment où la pression de l'hématome égalise la pression veineuse. On assiste ainsi à un tarissement rapide et spontané de l'hémorragie qui, au contact des différentes méninges, évolue vers la formation d'un caillot de fibrine [5]. La lyse secondaire de ce caillot avec dépôt de fibrine [5] sur la dure-mère et l'arachnoïde donne lieu à la formation au 20^{ème} jour de membrane externe et interne. En effet, l'hémorragie sous durale secondaire à la rupture des veines ponts engendre, par le biais des produits de la dégradation des fibrines (PDF) issus de la lyse du caillot, un processus inflammatoire local dans la couche de cellules durales bordant l'hématome.

Cette collection hématique n'entraîne pas de conséquences majeures dans un premier temps. Elle devient pathogène lorsqu'il existe une rupture d'équilibre entre l'augmentation de son volume et le processus de résorption naturel.

❖ **Phase d'accroissement de l'HSDC**

L'augmentation de la taille de l'HSDC est due à une coagulopathie de consommation empêchant la constitution d'un caillot important. Elle est également due à une hyperfibrinolyse favorisant les hémorragies répétées et au système kinine-kallicréine [18, 62].

– **Coagulopathie de consommation au cours de l'HSDC**

Une suractivation de la coagulation est responsable d'une consommation première des inhibiteurs de la coagulation (antithrombine 3). Ainsi plus rien ne s'oppose à la consommation des facteurs de la coagulation. L'ensemble de ces phénomènes aboutissant à la diminution des facteurs de la coagulation. Ceci est responsable des caractéristiques anticoagulantes du liquide d'HSDC et de l'accumulation de fibrinopeptide A (FPA). Il s'agit d'une coagulopathie de consommation localisée à l'HSDC.

– **Hyperfibrinolyse**

L'HSDC possède des propriétés fibrinolytiques, comme l'atteste l'augmentation des PDF, la diminution du fibrinogène. Cette activation est liée à une surexpression des TPA dans la membrane interne. Elle pourrait être sous la dépendance du PAF présent dans la membrane externe. Il est d'autre part mis en évidence une faillite des systèmes de régulation avec une diminution de l'alpha2 anti-plasmine. Ce phénomène serait l'anomalie principalement responsable de l'hyperfibrinolyse localisée.

– Système kinine-kallikréine

L'hyperactivité du système kinine-kallikréine majore les anomalies histologiques. La bradykinine produite par le système kinine-kallikréine est responsable d'une perméabilisation capillaire. Ce phénomène aboutissant à une exsudation plasmatique et à une augmentation du volume de l'HSDC [62].

Cet accroissement de l'hématome entraîne comme conséquence une HTIC qui résulte d'un conflit entre l'augmentation du contenu endocrânien et la capacité spatiale limitée du crâne. Elle a également pour conséquence une compression des voies longues (motrices, sensitives) par l'hématome, une irritation du cortex cérébral se manifestant cliniquement par des crises convulsives. A l'extrême elle peut-être responsable d'un engagement cérébral qui est le déplacement d'une structure cérébrale au travers d'un orifice naturel.

2. Clinique

2.1. Facteurs favorisants

2.1.1. Le traumatisme crânien

La notion d'un traumatisme crânien déclenchant est retrouvée dans 70 % des cas des HSDC [23]. En général, le traumatisme responsable a été mineur sans perte de connaissance initiale. Il n'est pas rare qu'il soit totalement oublié par le patient et son entourage. On distingue en général le traumatisme par choc direct ou le traumatisme par choc indirect. Le traumatisme par choc direct ou provoqué par une chute, qui est fréquemment minime et bénin. Le traumatisme par choc indirect secondaire à une chute consistant en un ébranlement soudain de la masse cérébrale à l'intérieur de la cavité crânienne. Tous deux aboutissant à la rupture des veines cortico-méningées.

2.1.2. Troubles de la crase sanguine

Quelques cas de troubles de la crase sanguine associé à un HSDC ont été décrits dans la littérature. Il s'agit de cas en rapport avec une maladie de Von Willebrand, ou un purpura idiopathique [34]. Un déficit en facteur XIII a été également décrit [34]. En dehors de ces cas, on peut également citer une thrombopénie survenant dans le cadre d'une cirrhose ou au cours d'un traitement anticoagulant.

2.1.3. Prise d'antiagrégant ou d'anticoagulant

La prise d'antiplaquettaire est retrouvée chez près de 60% des patients atteints d'HSDC sans antécédents traumatiques [39]. Chez un patient traité par AVK, le risque de développer un HSDC est multiplié par 42[57].

2.1.4. L'éthylisme chronique

L'éthylisme chronique est retrouvé de façon non négligeable chez les patients atteints d'HSDC, dans environ 20-30% des cas [51]. Il intervient par plusieurs mécanismes:

- Le foie étant le lieu de synthèse des facteurs de la coagulation et
- L'estomac le lieu d'absorption des vitamines nécessaires à la formation de la paroi vasculaire.

Le dérèglement de l'un de ces secteurs par l'alcool est un bon indicateur de facteurs favorables à l'hématome sous-dural.

- Une atrophie corticale plus précoce par le biais de la déshydratation intracellulaire.

2.1.5. Autres causes

Des causes plus rares peuvent être à l'origine des HSDC. On peut citer notamment les tumeurs hémorragiques corticales ou durales, les ruptures de

malformations vasculaires (anévrismes, MAV, fistules durales). On peut également citer les kystes arachnoïdiens temporo-sylviens, qui sont parfois associés à un HSDC qui communique avec le kyste [17]. Une hypotension intracrânienne primitive ou secondaire peut aussi être à l'origine des HSDC. Enfin, certaines interventions neurochirurgicales peuvent également provoquer un HSDC [42].

2.2. Diagnostic

2.2.1. Diagnostic positif

2.2.1.1. Signes cliniques

Les signes cliniques conduisant au diagnostic sont variables et trompeurs ce qui fait donner le surnom de grand simulateur à l'HSDC [3].

❖ Les céphalées

Signes fréquemment retrouvés, avec une incidence de 14-80% selon les études [15, 30] elles sont capricieuses, irrégulières, de topographie imprécise, plus rarement nocturnes et matinales. Elles sont influencées par les changements de position de la tête et résistantes aux antalgiques. Associées aux nausées, vomissements et à un œdème papillaire, elles peuvent rentrer dans le cadre du syndrome d'hypertension intracrânienne. Mais la plupart du temps, elles sont révélatrices d'une irritation durale.

❖ Troubles déficitaires

Habituellement révélateurs, ils sont insidieux avec une installation d'aggravation progressive.

En fonction de la zone corticale comprimée, le déficit peut être moteur, sensitif, visuel ou phasique. Il est le plus souvent pyramidal et controlatéral à la lésion [3].

❖ Troubles du psychique et comportement

Communément retrouvés chez les personnes âgées [1,40]. Il s'agit souvent d'une altération de l'état mental qui est retrouvée dans 50 à 70 % des cas [29]. La confusion mentale aiguë est la manifestation la plus fréquemment retrouvée, arrivent ensuite, les troubles de l'humeur, les troubles cognitifs, les autres signes démentiels ainsi que les troubles anxieux [6,54]. Le délai de l'apparition des troubles est lié à la localisation de l'HSDC et à l'importance de la compression cérébrale [27].

❖ Troubles de la conscience

L'HSDC se manifeste assez peu par des troubles de la vigilance. Ces troubles, lorsqu'ils existent, vont de la somnolence au coma en passant par l'obnubilation et la stupeur. Ils sont classiquement évalués par le score de Glasgow (GCS) allant de trois (03) à quinze (15). Le stade de coma est défini par un score inférieur ou égal à huit (08). Quinze pour cent des patients sont admis en urgence dans un état comateux après une période de troubles neurologiques pouvant passé inaperçus [3].

❖ Autres

D'autres symptômes, bien plus rares, peuvent révéler un HSDC. On retrouve entre autres les troubles de l'équilibre à l'origine de chutes [30], les paralysies oculomotrices et les troubles vésico-sphinctériens [43]. Des crises comitiales qui sont rares (10% des cas) et peuvent être focales ou généralisées [3].

❖ Particularité des HSDC bilatéraux

Les signes cliniques des hématomes sous-duraux chroniques bilatéraux sont assez proches de ceux observés dans les hématomes sous-duraux chroniques unilatéraux avec bien entendu quelques différences.

Les présentations cliniques de l'HSDC bilatéral sont habituellement variables. Plusieurs auteurs ont signalé des symptômes peu fréquents. Okudera Et coll.

décrivent un cas de paralysie du regard avec divergence associée à HSDC bilatéral [50]. Il existe d'autres cas d'HSDC bilatéraux réalisant des céphalées brutales, explosifs, soudaine imitant l'hémorragie sous-arachnoïdienne [46, 64].

Bien que l'épaisseur moyenne de l'HSDC bilatéral soit supérieur à celui de l'hématome unilatéral, les patients présentant un HSDC bilatéral ont moins de possibilités de présenter une déviation des structures médiane en raison du contrepoids de l'effet de masse des deux côtés. C'est pourquoi les patients atteints d'un HSDC bilatéral présentent moins de troubles déficitaires [27].

L'HSDC bilatéral présente un risque plus élevé de détérioration des symptômes cliniques en raison d'un engagement diencéphalique, ce qui entraîne un mauvais pronostic. Les HSDC bilatéraux sont également responsable d'une aggravation neurologique rapide [36].

2.2.1.2. Imagerie

❖ TDM cérébral

Clé du diagnostic positif, la TDM cérébrale sans injection de produit de contraste, dans la plupart des cas est le seul examen à réaliser avec une sensibilité supérieur à 90% [22 ; 35]. Il permet d'apprécier la taille de l'hématome, sa position exacte et son retentissement sur les structures du cerveau (effet de masse).

On décrit très classiquement l'HSDC comme revêtant la forme d'une collection péri cérébrale convexe en dehors, concave en dedans (en croissant de lune), écrasant plus ou moins les circonvolutions en regard et exerçant un effet de masse plus ou moins important[21].

Les HSDC sont habituellement hypodense, mais des lésions de densité mixte (hyper et hypodense du fait du mélange de caillots et de sang lysé) peuvent être observé dans 32 % des cas [19 ; 37]. Des lésions isodenses peuvent être également observées dans 11 à 25 % des cas [16 ; 19 ; 37]. Dans ce cas-ci,

l'injection de produit de contraste permettra le diagnostic en rehaussant la densité du parenchyme qui reste séparé de la voûte par l'HSDC [8].

Les HSDC siègent habituellement sur la convexité frontale ou occipitale la plus courbée. L'HSDC bilatéral est fréquent chez les patients présentant une voûte crânienne frontale et occipitale symétrique. Dans le crâne asymétrique, les HSDC siègent habituellement du côté de la convexité frontale ou occipitale la plus courbée qui est plus fréquemment sur le côté gauche [32]. Bien que les HSDC siègent habituellement sur les convexités, l'HSDC interhémisphérique peut également être vue [71].

❖ IRM

Il s'agit d'une technique d'imagerie dont la sensibilité pour la détection de l'HSDC est de 100%. L'IRM ne devrait pas être prescrite en première intention [45].

Elle est réalisée dans quelques cas bien particuliers tels que l'HSDC isodense bilatéral avec structures médianes en place pouvant causer des difficultés diagnostic par tomodensitométrie [71]. Dans des localisations très inhabituelle de l'hématome, ou encore la suspicion d'une pathologie vasculaire ou tumorale sous-jacente [23].

L'IRM est plus sensible que la TDM pour déterminer la taille et les structures internes de l'HSDC, les localisations multiples et les membranes intra-hématome. Des hémorragies, des hémolyses, des néomembranes, des membranes épaisses et étendues ou un caillot solide peuvent également être observés par IRM [71].

Les caractéristiques IRM de l'hématome dépendent des caractéristiques ferromagnétiques des produits de dégradation de l'hémoglobine, et même de l'ancienneté de l'hématome. Au stade chronique la collection apparaît hypointense en T1 et hyperintense en T2.

2.2.2. Diagnostic différentiel

❖ Clinique

Sur le plan clinique le diagnostic différentiel de l'HSDC se fait essentiellement avec les accidents vasculaires cérébraux (AVC) qui affectent des patients âgés de plus de 65 ans et qui sont caractérisés par la survenue brutale d'un déficit neurologique focal. Les démences notamment la maladie d'Alzheimer qui survient fréquemment chez le sujet âgé de plus de 65 ans constitue un diagnostic différentiel de l'HSDC dans ses formes pseudo démentielles. Les empyèmes sous-duraux qui peuvent se manifester sur le plan clinique par des troubles déficitaires, des troubles de la conscience, des crises convulsives. On peut également citer les tumeurs cérébrales, l'hydrocéphalie à pression normale qui est une pathologie du sujet âgé et qui se caractérise par la triade de Hakim Adams (trouble de la marche, troubles cognitifs, troubles sphinctériens).

❖ Paraclinique

Le diagnostic différentiel des HSDC se fait essentiellement avec l'empyème sous-dural qui peut apparaître comme une collection iso ou hypodense biconvexe. Le contexte, le bilan biologique et la prise de contraste intense circonscrivant la collection sont évocateurs. L'IRM avec injection de produit de contraste peut-être utile.

Le diagnostic différentiel se fait également avec l'hydrome sous-dural qui se présente comme une collection très hypodense et souvent bi-frontales [2].

3. Traitement

3.1. Buts

- Lutter contre l'hypertension intracrânienne.
- Contrôler les facteurs favorisants
- Evacuer l'hématome

- Eviter et traiter les complications

3.2. Moyens

3.2.1 Médicaux

- MHD :

Repos au lit, réhydratation orale

- Rééquilibration hydro électrolytique
- Antiépileptique :

Toujours indiqué lorsque l'HSDC a été révélé par des crises comitiales, il est controversé dans les autres cas [59].

- Corticothérapie :

Par son effet anti-inflammatoire, la corticothérapie agit théoriquement sur la formation des néomembranes de l'hématome (néo vascularisation, adhésion cellulaire). Par son effet minéralocorticoïde elle favoriserait au niveau cérébral la rétention d'eau et de Na^+ et serait bénéfique dans la mesure où elle augmenterait le volume cérébral [3]. A base de prednisone en per os ou IV elle est administré à la posologie de 1-2 mg /kg/jr puis décroissance en fonction de l'évolution.

- Antalgiques
- Traitement des facteurs de comorbidités :
 - HTA : antihypertenseurs centraux et périphériques
 - Diabète : insuline et ADO
 - Diathèse hémorragique : arrêt des médicaments anticoagulants.
- Rééducation motrice et orthophoniste

3.2.2 Chirurgicaux

Les méthodes chirurgicales du traitement des HSDC sont nombreuses. Il n'existe aucun consensus sur la prise en charge de ces malades. L'évacuation de l'hématome nécessite, quelque soit la technique une craniotomie, l'ouverture de la dure-mère et de la membrane externe [68]. On distingue schématiquement :

- Les techniques « à ciel ouvert » (Trou de trépan, « burrhole », craniotomie membranectomie)
- Les techniques « à crâne fermé » (« twist drill », « tapping »).

3.2.2.1. Techniques à ciel ouvert

❖ Trépanation

C'est la technique la plus pratiquée surtout chez la personne âgée en première intention [14, 69] tant au niveau de la sûreté que de l'efficacité [70] avec notamment une durée d'hospitalisation plus courte [49].

❖ Burr Hole

C'est une technique qui consiste à réaliser un ou plusieurs trous de trépan (environ 1cm de diamètre) en regard de l'hématome [41]. Le rinçage et le drainage post-opératoire sont le plus souvent associés [3]. Cette technique est associée à un faible taux de récidive et à des complications moindres [71].

❖ Craniotomie-craniectomie

Cette technique sous-anesthésie générale est réservée aux HSDC solides ou récidivant [14]. Il s'agit de la méthode chirurgicale la plus ancienne. Elle permet de bien visualiser la cavité et la collection. Elle permet de contrôler au mieux l'hémostase et d'exciser la membrane externe.

3.2.2.2. Techniques à crâne fermé

❖ Twist Drill craniostomie

C'est une intervention très rapide [58]. Elle consiste à introduire un drain sous-dural en siphonage à l'aide d'un trou de mèche dans l'os jusqu'à l'espace sous-dural [63]. La direction du forage est oblique pour éviter les blessures corticales. Elle est plus rarement utilisée [3].

❖ Ponction sous-durale percutanée ou TAPPING

Décrise par Aoki en 1984[24] c'est une technique réalisable au lit du patient. Elle consiste à ponctionner par voie percutanée l'hématome, le patient étant en décubitus latéral [4]. Le traitement par ponction percutanée des HSDC est une bonne et efficace alternative chez les patients qui sont en général âgés, sous anticoagulant, et chez qui une anesthésie générale est contre-indiquée [44].

3.3. Indications

Mesures hygiéno-diététiques dans tous les cas.

Le traitement de référence reste le traitement chirurgical notamment chez les patients les plus symptomatiques. Les indications d'évacuation se font selon certains critères [11]:

- Critères cliniques
 - Crises comitiales
 - Déficit focal
 - Modification des fonctions supérieures
 - Céphalées majeures
- Critères radiologiques
 - Effet de masse important
 - Epaisseur maximum de l'hématome > 10mm

Le traitement médical isolé non associé au traitement chirurgical est intéressant chez les sujets les plus fragiles. Il nécessite une surveillance attentive compte tenu du risque d'aggravation secondaire. Il est proposé aux patients fragiles (personnes âgées, éthyliques chroniques...) peu ou pas symptomatiques et dont l'HSD est peu volumineux au scanner crânien.

4. Résultats du Traitement

L'évolution est favorable chez 70 à 90 % [14, 43] des patients selon les études et la technique utilisée. Néanmoins, dans environ 5 à 10% des cas, nous notons une évolution défavorable [52].

4. 1. Complications chirurgicales

❖ Pneumocéphalie compressive

La présence d'air intracrânien ou pneumocéphalie est un phénomène fréquent voire inévitable dans la chirurgie intracrânienne [20]. La pneumocéphalie est le plus souvent asymptomatique et se résorbe spontanément. A l'inverse, la pneumocéphalie compressive peut se manifester par de véritables signes d'hypertension intracrânienne (céphalées, confusion postopératoire, troubles de conscience, déficit neurologique) [60]. Le caractère compressif de la pneumocéphalie après drainage de l'HSDC est identifié sur deux signes scanographiques. Le signe du « mont Fuji » [28] : l'hypertension de l'air sous-dural comprime et sépare les lobes frontaux mimant la silhouette du mont Fuji. Le signe des « bulles d'air » où de multiples petites bulles d'air se retrouvent disséminées autour des citernes cérébrales [60].

❖ Epilepsie

L'épilepsie est une complication classique des HSDC. L'incidence des crises postopératoires est encore très variable selon les études. Tandis que Hirakawa et al. (1972) [26] l'évaluent à 23,4 %, Grisoli et al. (1988) [21] rapportent une incidence de 1 % [7].

❖ Empyème sous dural

Il s'agit d'une affection rare dont l'évolution est sévère et qui ne survient que dans 2% des cas [49]. Une période de drainage supérieure à trois jours serait un facteur favorisant [3].

❖ Autres

D'autres complications postopératoires peuvent être rencontrées. Il s'agit notamment de l'œdème cérébral focal, d'un défaut d'expansion cérébral qui est la persistance de l'espace sous-dural malgré l'évacuation de l'hématome. On peut également citer l'hydrocéphalie secondaire qui se produit souvent à partir du premier mois suivant l'intervention chirurgicale où un hématome intracérébral dû à une lésion vasculaire secondaire et à une réexpansion cérébrale trop rapide.

4.2. Récidives

Sa fréquence est de 5 à 15% [72]. Elle peut être liée à la technique chirurgicale notamment la craniotomie par tréphine, sans lien significativement démontré toutefois. C'est surtout l'absence de drainage qui est la cause la plus fréquemment retrouvée dans la littérature [33, 55]. Néanmoins certains facteurs de risques ont été retrouvés dans de nombreuses études notamment le caractère bilatéral [53] et la largeur de l'hématome [72]. Elle se manifeste par la présence d'un HSDC en regard de la craniotomie et des signes d'aggravation clinique post-opératoire. Elle nécessite une réintervention en moyenne 1 mois après la 1^{ère} intervention [3].

4.3. Séquelles

Une proportion de 10% des patients gardent des séquelles neurologiques [3]. Il s'agit généralement de troubles des fonctions supérieures ou de déficits neurologiques.

4.4. Décès

Le taux de mortalité est d'environ 2% dans l'HSDC, le plus souvent liés à l'état général du patient [3]. Bien qu'elle soit une maladie bénigne, elle est généralement associée à d'autres maladies chroniques sous-jacentes [71]. La mortalité après le traitement chez les patients âgés est le plus souvent liée à la présence de ces maladies chroniques associées.

5. Pronostic

Le pronostic de l'HSDC dépend de certains facteurs :

❖ Facteurs liés au bon pronostic post-opératoires [51] :

- L'aspect isodense à la TDM. Le diagnostic se fait alors à la 3^{ème} semaine. Ceci est lié à une faible compliance cérébrale et implique une probable réexpansion cérébrale immédiate et satisfaisante après l'intervention.

❖ Facteurs liés au mauvais pronostic [3]

- L'éthylisme chronique. Les facteurs de risque dans ces conditions sont associés au risque de chute, trouble de la coagulation, atrophie cérébrale.
- Une pneumatocèle postopératoire. Elle implique une hypotension intracrânienne.

Les HSDC bilatéraux ont un pronostic comparable aux HSDC unilatéraux. Cependant le risque de pneumatocèle et de récidives seraient plus élevés chez

les patients présentant un HSDC bilatéral [3]. Ils présentent également une évolution clinique très rapide avec risque de décompensation brutale car l’HSDC bilatéral peut rester asymptomatique et ne se révèle le plus souvent que par un syndrome d’HTIC.

DEUXIEME PARTIE

Chapitre I : Cadre d'étude

Il s'agit de la clinique de neurochirurgie du Centre Hospitalier National Universitaire de FANN qui fait partie des structures hospitalières de référence du système sanitaire du Sénégal.

C'est une structure qui comprend :

- Un service administratif
- Un service d'urgence
- Un service d'hospitalisation avec :
 - Trois (3) salles de 08 lits chacune dont une salle pour les enfants, une salle pour les femmes et une salle pour les hommes ;
 - Quatre (4) cabines de 2 lits chacune.
- Un service de consultation externe spécialisé avec 02 salles de consultation
- Une unité de réanimation avec 6 lits
- Trois salles opératoires

Ce service est organisé selon un calendrier bien établi : consultations et interventions chirurgicales quotidiennes ; deux jours de staff dont un pour les programmations opératoires, l'autre pour la discussion de patients posant le problème d'une prise en charge diagnostique et thérapeutique.

Ce service comprend un personnel diversifié dont :

- Personnel soignant : composé de deux professeurs titulaires, de deux maîtres de conférences agrégés, d'un maître assistant, de deux assistants chefs de clinique, d'un praticien hospitalier, de six internes des hôpitaux et de deux médecins en spécialisation.
- Personnel paramédical : composé d'infirmiers d'état, aides-soignants.

- Personnel administratif : composé de deux secrétaires médicales, de surveillants, une assistance sociale.
- Personnel d'entretien et de sécurité : composé de vigiles, brancardiers, et de techniciens de surface.

Chapitre II : Patients

1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients souffrant d'un hématome sous-dural chronique, pris en charge dans le service de neurochirurgie du CHN de FANN durant la période de notre étude et dont le diagnostic a été confirmé à la TDM cérébrale montrant une hypo ou isodensité sous duraire bilatérale en forme de croissant de lune.

2. Critères de non inclusion

Les malades dont les dossiers (14) étaient perdus ou incomplets, ainsi que les patients atteints d'hématome sous-dural aigu ont été exclus de l'étude.

3. Population d'étude

Au total, nous avons dénombré 117 patients présentant un hématome sous dural chronique répondant aux critères de sélection. Parmi ces derniers, 39 ont présentés un HSDC bilatéral représentant ainsi notre population d'étude.

Chapitre III : Méthodes

1. Type d'étude

Nous avons effectué une étude rétrospective couvrant la période de janvier 2010 à décembre 2015 ;

2. Sources de données

Elles ont été obtenues par dépouillement des dossiers du service de Neurochirurgie de l'Hôpital de FANN et ont été recueillies sur une fiche d'enquête.

3. Paramètres étudiés

3.1. Au plan épidémiologique

Nous avons étudié les paramètres suivants :

- l'âge
- le sexe
- la notion de traumatisme crânien, d'une déshydratation, d'éthylisme, de coagulopathie, de prise médicamenteuse (salicylé/anticoagulant), HTA, diabète.
- La notion d'intervalle libre
- Le délai d'admission

3.2. Au plan diagnostique

Clinique : présence de céphalées, déficit moteur, de troubles du comportement, de troubles de la conscience, d'une atteinte des paires de nerfs crâniens, de crises comitiales.

TDM cérébrale : en précisant son siège, sa prédominance, sa densité, son aspect, présence d'effet de masse.

IRM cérébrale.

3.3. Au plan thérapeutique

La technique chirurgicale utilisée et les moyens médicamenteux mis en place.

3.4. Au plan suivi et évolution

L'évolution immédiate (les infections, pneumocéphalie, les récidives, décès).

L'évolution à long terme évalué cliniquement par le Glasgow Outcome Scale (GOS) et sur le plan paraclinique par une TDM cérébrale de contrôle.

Tableau I : Glasgow Outcome Scale

Glasgow outcome scale	
Score	Détail
1	Décès
2	Etat végétatif persistant (Absence d'activité corticale)
3	Handicap sévère (Conscient mais dépendant : atteinte mentale ou motrice ou les deux)
4	Handicap modéré. Patient cependant autonome dans la vie quotidienne (dysphasie, hémiparésie, ataxie, troubles intellectuels ou de mémoire, troubles de la personnalité)
5	Bonne récupération Activités normales (déficits neurologiques ou psychologiques mineurs)

4. Saisie et analyse des données

La saisie des textes a été faite avec le logiciel Word Microsoft Office 2010.

La saisie et l'exploitation ont été réalisées par le logiciel sphinx plus.

Chapitre IV : Résultats

1. HSDC Bilatéral

1.1. Epidémiologie

1.1.1. Fréquence

Dans notre étude, sur les 117 patients ayant présenté un hématome sous dural chronique, 39 ont présenté des hématomes sous duraux chroniques bilatéraux soit un taux de 33,33%.

1.1.2. L'âge

L'âge moyen de notre population d'étude est de 71ans avec des extrêmes de 50 ans et 89 ans.

Tableau II : Répartition des malades en fonction des tranches d'âge

	Effectifs	Pourcentage
50- 59	6	16,2
60 - 69	11	28,2%
70 - 79	12	32,4
80+	10	27,0
Total	39	100,0

1.1.3. Le sexe

Sur ce plan nous retrouvons une prédominance masculine très nette avec 74,4% d'hommes (n= 29) pour 25,6% de femmes (n=10). Le sexe ratio était de 2,9.

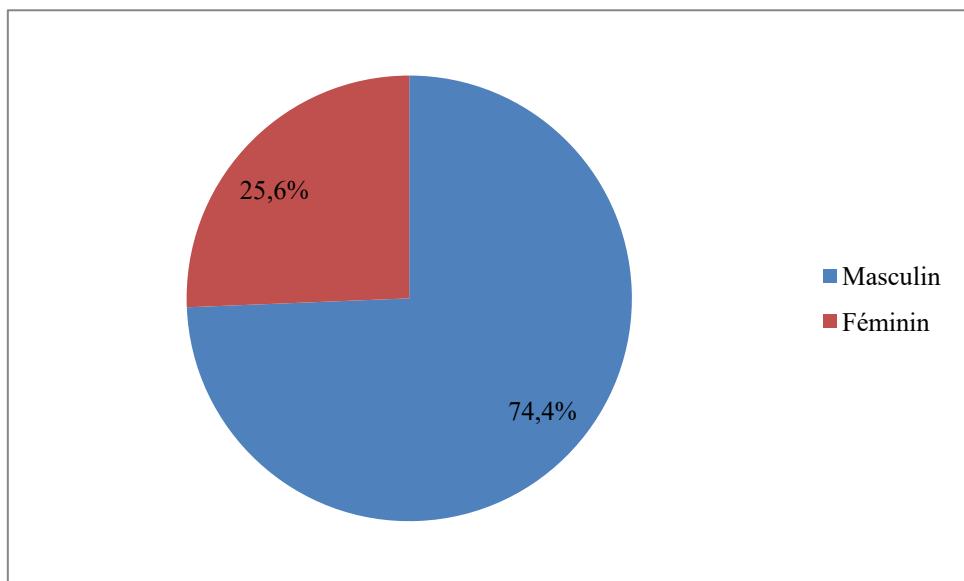


Figure 13: Répartition des malades selon le sexe

1.1.4. Les antécédents

Nous avons noté dans notre étude :

- La notion de traumatisme crânien a été mise en évidence dans 56,4% des cas soit 22 cas, absent dans 12,8% des cas soit 5 cas et non précisé dans 30,8% des cas soit 12 cas.
- 09 cas de prise de salicylés (23,1%)
- 02 cas de prise d'anticoagulant (5,1%)
- 20 cas d'HTA (51,3%) dont 1 cas ayant fait un AVCI 8 ans plus tôt, 1 cas associé à une cardiopathie hypertensive en défaillance cardiaque globale et 1 cas associé à une cardiothyroïose et une cardiopathie de type rétrécissement aortique.
- 06 cas de diabète de type II (15,4%)

- 05 cas de déshydratation (12,8%)

Aucun cas de coagulopathie, d'éthylisme chronique ou aigue n'ont été retrouvé.

1.2. Données cliniques

1.2.1. Intervalles libres

Sur les 22 patients où la notion de traumatisme crânien a été notée, l'intervalle libre a été précisé dans 19 cas (86,36%). Les extrêmes des intervalles libres étaient de 14 jours et 6mois.

Tableau III : Répartition des malades en fonction de l'intervalle libre

	Effectifs	Pourcentage
< 1mois	3	15,8%
1-6mois	15	78,9%
>=6 mois	1	5,3%
Total	19	100,0

1.2.2 Délai d'admission

Dans notre série l'intervalle de 0 à 1 mois était la plus représentatif avec 76,92% des cas. Le délai moyen était de 18,56 jours avec des extrêmes de 3 jours et 3 mois.

Tableau IV : Répartition des malades en fonction du délai d'admission

Délai (en mois)	Effectifs	Pourcentage
0-1 mois	30	76,92%
1-3 mois	8	20,51%
>= 3 mois	1	2,57%
Total	39	100%

1.2.3. Les céphalées

Dans notre série 43,6% des patients soit 17 cas ont présenté un syndrome d'hypertension intracrânienne et 10,3% des patients soit 04 cas ont présenté des céphalées isolées.

1.2.4. Déficit moteurs

Dans notre étude le déficit moteur a été retrouvé chez 76,9% de nos patients soit 30 cas. Ces troubles étaient soit unilatéraux, soit bilatéraux.

1.2.5. Les crises comitiales

Dans notre étude les crises comitiales étaient retrouvées chez 05 patients soit 12,8%.

1.2.6. Atteinte des nerfs crâniens

L'atteinte des nerfs crâniens a été retrouvée chez 12,8% des patients soit 05 cas. Elle était à type de paralysie faciale centrale chez 03 patients, et de paralysie oculomotrice chez 02 patients.

1.2.7. Troubles du comportement

Ces troubles étaient retrouvés chez 03 patients soit 7,7% des cas et étaient à type de syndrome frontal chez 02 patients et d'hallucinations chez 01 patient.

1.2.8. Troubles de la conscience

Dans notre série, nous avons noté 35,9% cas soit 14 patients présentant des troubles de la conscience.

Tableau V : Répartition des malades en fonction du Score de GLASGOW

	Effectifs	Pourcentage
3-6	2	14,3%
7- 11	5	35,7%
12-15	7	50%
Total	14	100,0

1.2.9. Autres signes

Nous avons noté 04 cas (10,25%) de troubles du langage dont 03 cas d'aphasie motrice soit 7,7% de cas, 02 patients présentant une dysarthrie soit 5,1% de cas. Dans notre étude 01 patient présentait un syndrome cérébelleux soit 2,6% des cas. Les ROT étaient vifs chez 20,5% des patients soit 8 cas et un signe de Babinski présent chez 5,1% des cas soit 02 patients.

1.3. Données paracliniques

1.3.1. Biologie

- La numération formule sanguine a été réalisée chez tous les patients et ne retrouvait pas d'anomalie
- La glycémie à jeun a été réalisée chez 35 patients et a permis de retrouver 5 cas d'hyperglycémie.
- Le bilan d'hémostase réalisé chez tous les patients retrouvait 04 cas présentant un TCK allongé.

1.3.2. Tomodensiométrie

C'est l'examen de référence dans le diagnostic de l'HSDC bilatéral. Dans notre étude elle a été réalisée chez 92,3% de nos patients soit dans 36 cas.

Dans notre étude, l'image de la TDM a été étudiée dans son siège, sa prédominance, sa densité, son aspect, et les lésions associées.

Dans notre série l'HSDC était à 66,7% des cas hémisphériques, avec une prédominance au niveau de l'hémisphère gauche dans 56,4% des cas, hypodense dans 63,9% des cas, homogène dans 66,7% des cas.

Tableau VI : Nombre de patients en fonction du siège

	Effectifs	Pourcentage
FP	11	30,6%
TP	1	2,8%
Hémisphériques	23	66,7%
Total	35	100,0

Tableau VII : Nombre de patients en fonction de la densité

	Effectifs	Pourcentage
Hypodense	23	63,9%
Isodense	3	8,3%
Densité mixte	10	27,8%
Total	36	100,0

Tableau VIII : Nombre de patients en fonction de l'aspect TDM

	Effectifs	Pourcentage
Homogène	24	66,7
Hétérogène	12	33,8
Total	36	100,0

Tableau IX : Nombre de patients en fonction de la prédominance

	Effectifs	Pourcentage
DROITE	14	35,9
GAUCHE	22	56,4
Total	36	100,0



Figure 14 : TDM cérébrale sans injection de produit de contraste montrant sur une coupe axiale un HSDC gauche et un HSD subaigü droit avec effet de masse sur le ventricule latéral droit

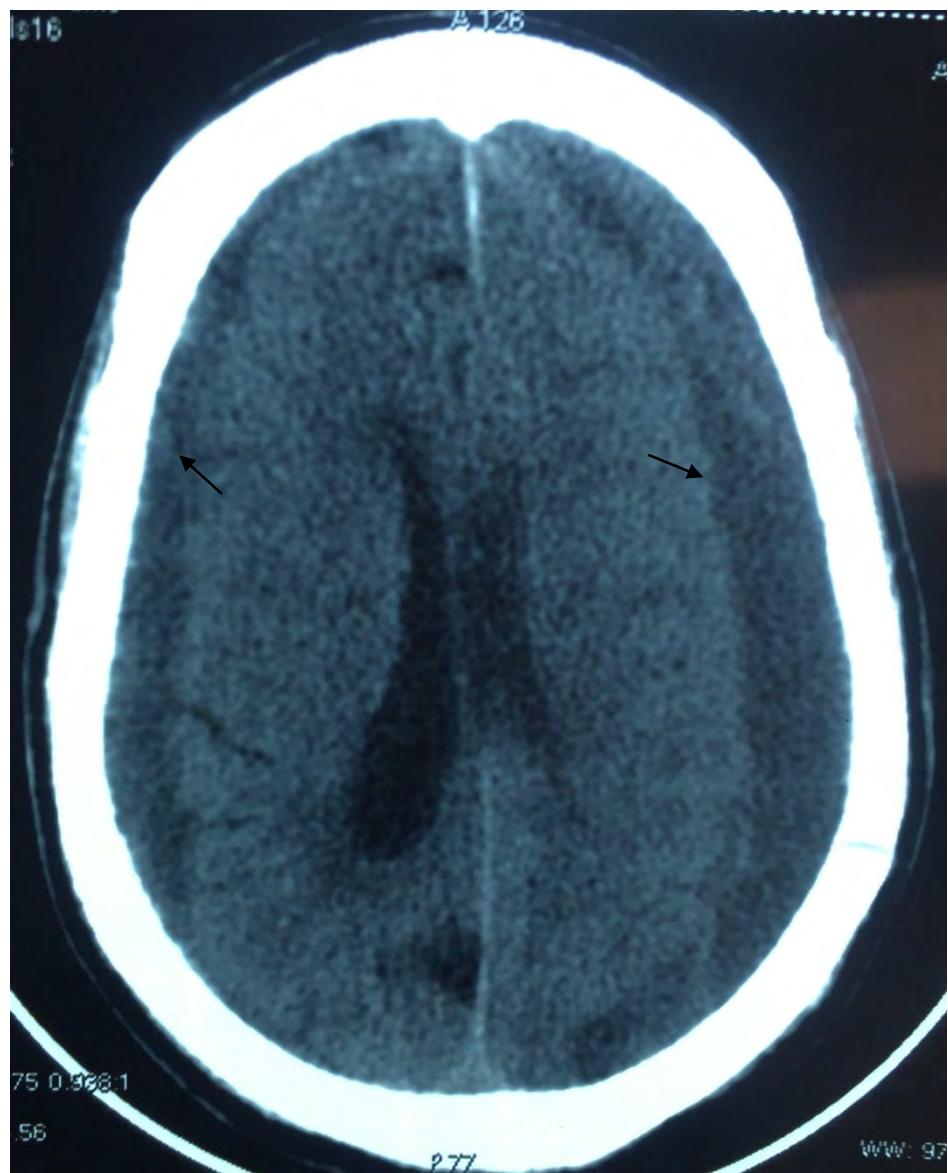


Figure 15 : TDM cérébrale sans injection de contraste montrant sur une coupe axiale un HSDC bilatéral hypodense avec un effet de masse sur le ventricule latéral gauche

L'effet de masse a été retrouvé chez cinq (05) patients soit 12,8%. Il était associé à des signes d'engagement sous falcoriel chez quatre (04) malades soit 10,3% et temporal chez un (01) patient (2,6%).

Tableau X : Lésions associées

	Effectifs	Pourcentage
Effet de masse	5	12,8%
Engagement sous falcoriel	4	10,3%
Engagement temporal	1	2,6%

1.3.3. IRM

Dans notre série, l'IRM a été réalisée en première intention chez 3 patients soit 7,7% des cas. L'IRM a retrouvé chez ces 3 patients une image bilatérale hyperintense sur toutes les séquences T1, T2 et Flair.

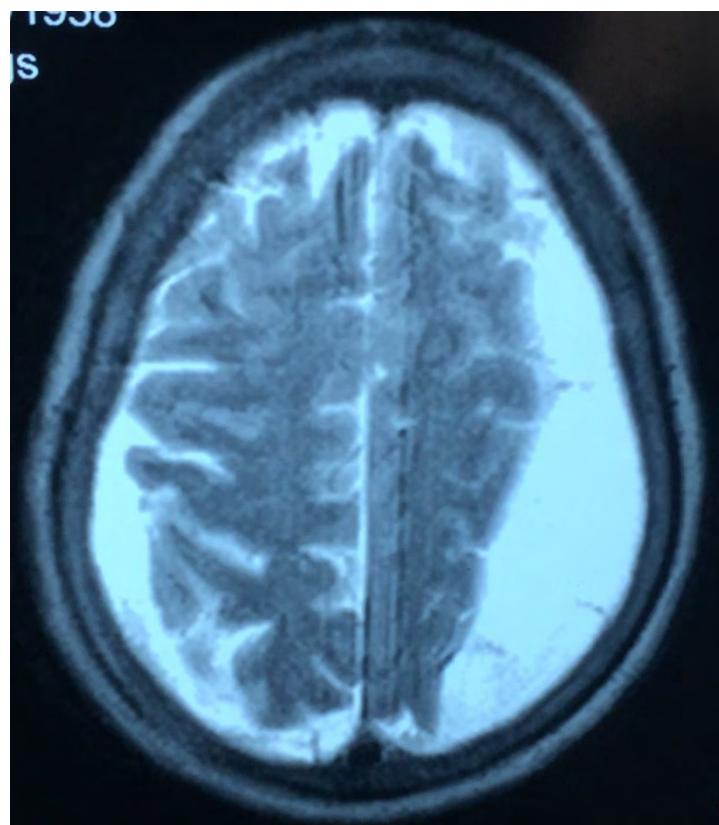


Figure 16 : Séquence axiale pondérée en T2 montrant un HSDC bilatéral hémisphérique hyperintense à prédominance gauche



Figure 17 : Séquence Flair montrant sur une coupe coronale un HSDC bilatéral hyperintense à prédominance gauche avec effet de masse sur le ventricule latéral droit

1.4. Traitement

1.4.1. Traitement médical

La totalité de nos patients ont bénéficié des mesures de réhydratation et d'antalgiques. Certains de nos patients ont bénéficié d'un traitement antiépileptique (pour 04 patients soit 10,3 %), d'un traitement antidiabétique 10,3% (04 cas) ou antihypertenseur (53,8% des patients soit 21 cas). Par ailleurs 05 de nos patients ont également reçu du solumédrol en préopératoire.

Dans notre série un traitement médical isolé, non associé à un traitement chirurgical a été instauré chez 3 patients (7,7%). Ce traitement était à base de prednisone.

1.4.2. Traitement chirurgical

Dans notre série, 36 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical de leur HSDC bilatéral. Ce traitement consistait à l'évacuation de l'hématome par trépanation avec un lavage abondant par du sérum salé tiède suivi d'un drainage de la cavité.

La trépanation était bilatérale avec réalisation d'un trou de trépan de chaque côté pour 97,2% des patients (35 cas) et unilatéral avec réalisation d'un trou de trépan dans 2,9% des cas (1 patient) ceci dû au petit volume de l'hématome contralatéral.

1.5. Evolution

1.5.1. Complications chirurgicales

- Un (1) cas de pneumocéphalie compressive (2,6%) qui a été repris au bloc avec une bonne évolution après la réintervention.



Figure 18 : TDM cérébrale montrant sur une coupe axiale une pneumocéphalie compressive

1.5.2. Récidives

Nous notons deux cas de récidives (5,1%) dans notre série avec réapparition de la symptomatologie après un intervalle de 3 semaines pour le premier, et le 2^{ème} après 7 mois post opératoire. La symptomatologie était à type de tétraparésie chez le premier et d'hémiplégie droite chez le second. Ainsi ils furent réopérés respectivement à trois semaines (J21 post-op) et à 7 mois post opératoire avec une bonne évolution après la réintervention.

1.5.3. Mortalité

Nous avons noté un décès post opératoire par arrêt cardiorespiratoire soit un taux de mortalité de 2,6%. Le décès chez ce patient, pourrait être imputable à la décompensation d'un état préexistant (terrain de cardiothyroïose associé à une cardiopathie à type de rétrécissement aortique et HTA).

1.5.4. Suivi évolutif

L'évolution chez nos patients a été évaluée cliniquement (Glasgow Out Scale) intéressant tous les patients qui se sont présentés pour leur contrôle, et rarement par la tomodensitométrie. Ainsi à part une proportion minime, tous nos patients ont connu une évolution favorable. Sur les 27 patients revus 20 présentaient une évolution favorable soit un taux de 74,07%.

Tableau XI : Répartition des patients en fonction du Glasgow out scale

		<i>Bilatéral</i>
	3	2(7,41%)
GOS	4	5(18,52%)
	5	20(74,07%)
Total		27(100%)

2. Etude comparative entre HSDC unilatéraux et HSDC bilatéraux

2.1. Tranches d'âge

En considérant les tranches d'âge, la différence entre le groupe des malades ayant présenté un HSDC bilatéral et ceux ayant présenté un HSDC unilatéral est statistiquement non significative avec un $p= 0,276$.

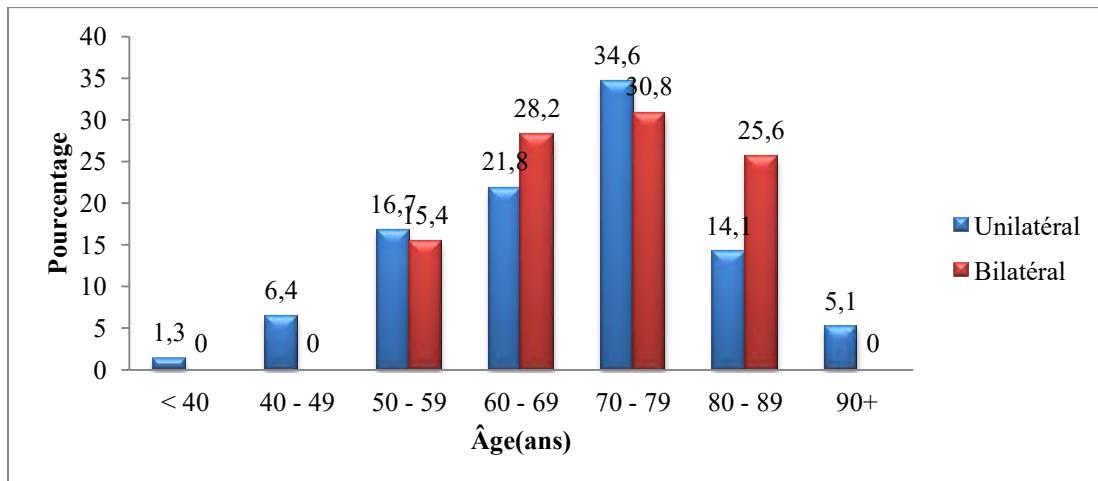


Figure 19 : Figure comparative des tranches d'âges entre HSDC unilatéraux et HSDC bilatéraux

2.2. Le sexe

Il n'a pas été noté de différence significative entre les hommes et les femmes présentant un HSDC bilatéral et ceux n'en présentant pas ($P=0.425$)

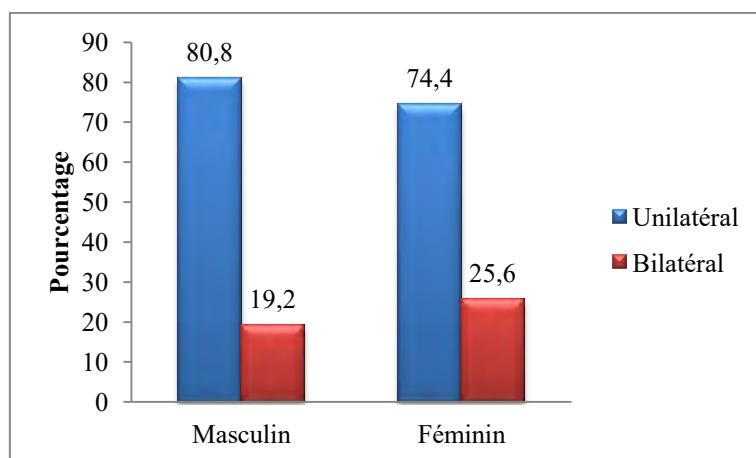


Figure 20 : Figure comparative du sexe entre HSDC unilatéraux et HSDC bilatéraux

2.3. Antécédents

❖ Traumatisme crânien

La survenue d'un HSDC bilatéral est corrélée statistiquement à la notion de traumatisme crânien avec une p value = 0,0001.

Tableau XII : Tableau comparatif de la notion de traumatisme entre HSDC unilatéraux et HSDC bilatéraux

Notion de traumatisme		latéralité		P
		Unilatéral	Bilatéral	
	Oui	40 (51,3%)	22 (56,4%)	
	Non	38 (48,7%)	5 (12,8%)	0,0001

❖ Prise d'anticoagulant

On constate une différence statistiquement non significative (5,1% chez les patients présentant un HSDC bilatéral contre 1,3% chez les patients n'en présentant pas) avec p value = 0,215

❖ Prise de salicylés

On constate une différence statistiquement non significative avec p value = 0,750 (23,1% chez les patients présentant un HSDC bilatéral contre 20,5% chez les patients n'en présentant pas).

❖ Ethylisme

On constate une différence statistiquement non significative avec p value = 0,444 (0,0% chez les patients présentant un HSDC bilatéral contre 1,3% chez les patients n'en présentant pas).

2.4. Clinique

❖ Syndrome d'hypertension intracrânienne

La survenue d'un HSDC bilatéral est corrélée statistiquement à la survenue d'un syndrome d'HTIC avec une p value= 0,0001

Tableau XIII : Tableau comparatif HTIC entre HSDC unilatéraux et HSDC bilatéraux

Syndrome d'HTIC		latéralité		P
		Unilatérale	Bilatérale	
Oui		7	17	0,0001
		(9,0%)	(43,6%)	
Non		71	22	
		(91,0%)	(56,4%)	

❖ Déficit moteurs

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre la survenue d'un HSDC bilatéral et celle d'un déficit moteur P value = 0,156.

❖ Crises comitiales

On constate une différence statistiquement non significative avec p value = 0,070.

❖ Atteinte des nerfs crâniens

On constate une différence statistiquement non significative avec p value = 0,242 (12,8% chez les patients présentant un HSDCB contre 6,4% chez les patients n'en présentant pas).

❖ **Troubles du comportement**

On constate une différence statistiquement non significative avec p value = 0,720 (7,7% chez les patients présentant un HSDCB contre 1,3% chez les patients n'en présentant pas)

❖ **Troubles de la conscience**

On constate une différence statistiquement non significative avec p value = 0,677 (35,9% chez les patients présentant un HSDCB contre 32,1% chez les patients n'en présentant pas).

2.5. Traitement

2.5.1. Complications chirurgicales

❖ **Empyème**

On constate une différence statistiquement non significative avec p value = 0,478 (0,0% chez les patients présentant un HSDCB contre 1,3% chez les patients n'en présentant pas).

❖ **Pneumocéphalie compressive**

On constate une différence statistiquement non significative avec p value = 0,614

2.5.2. Récidive

On constate une différence statistiquement non significative avec p value = 0,35(5,1% chez les patients présentant un HSDCB contre 10,3% chez les patients n'en présentant pas)

2.5.3. Mortalité

On constate une différence statistiquement non significative avec p value = 0,156 (2,6% chez les patients présentant un HSDCB contre 0,0% chez les patients n'en présentant pas)

Chapitre V : Discussion

1. Fréquence

Sur les 117 patients ayant présenté un hématome sous dural chronique, 39 ont présenté des hématomes sous duraux chroniques bilatéraux soit 33,33%.

Ces résultats sont plus élevés que ceux retrouvés dans la littérature qui rapportent une incidence globale de l'HSDC bilatéral variant de 16% à 20% [13 ; 53 ; 56]. Yu-Hua Huang et Ka-Yen Yang [27] ont retrouvé dans leur étude une proportion de 25,51% d'HSDC bilatéraux.

2. Aspects épidémiologiques

Dans notre étude, la tranche d'âge la plus représentée est celle des patients de 70 à 79 ans. Ces résultats, comparable à ceux de Spallone et coll.[61] qui rapportent que l'HSDC bilatéral a tendance à se produire chez les patients âgés de plus de 75 ans. L'HSDC est plus fréquente chez les sujets âgés en raison de la diminution du volume cérébral liée à l'âge et de l'augmentation de la fragilité veineuse. Cela aboutit à une augmentation de la tension sur les veines du pont cérébral. Ces différents facteurs associés à des microtraumatismes, favorisent ainsi la constitution de l'HSDC bilatéral. De ce fait, les sujets âgés sont plus susceptibles de développer un HSDC bilatéral.

La prédominance masculine retrouvée dans notre étude est rapportée par de nombreux auteurs [3 ; 25 ; 27 ; 71]. Dans notre étude le sexe masculin est représenté par une proportion de 74,4%. Cette prédominance chez l'homme est probablement due à ses activités quotidiennes caractérisées par des travaux à haut risque et la notion d'éthylisme. Ces derniers facteurs ont en commun, la fréquence élevée des chutes, d'où le traumatisme crânien, principal facteur incriminé dans la genèse de l'HSDC.

Le terrain prédominant dans notre série a été le traumatisme crânien (56,4% des cas). Ces résultats se rapprochent de ceux de Maiga et Sakho [25] au Sénégal

qui ont rapporté 55% de cas de traumatisme crânien encéphalique (TCE) initial. Il est à noté que la fréquence du traumatisme crânien dans l'HSDC peut être sous-estimé car en effet il s'agit le plus souvent de traumatismes bénin et la plupart des patients notamment les plus âgés ont tendance à l'oublier. Les risques de chutes plus élevés chez les patients âgés peuvent expliquer la fréquence élevée du traumatisme crânien dans l'HSDC.

Dans notre étude, l'hypertension artérielle et le diabète sont retrouvés respectivement à 51,3% et 15,4%. Ils sont associés des fois au traumatisme crânien. Dans leur étude, Lee J. et Park J.H. [31] retrouvaient respectivement 50% HTA et 46,4% de diabète dans le groupe de patients présentant un HSDC bilatéral.

Dans notre étude, 11 malades ont été sous traitement anticoagulant soit 28,2% ; 9 sous Aspirine et 2 sous AVK. Dans leur série Lee J. et Park J.H. [31] ont retrouvé des taux similaires avec 28,6% de patients sous anticoagulant. Maiga et Sakho [25] quant à eux n'ont retrouvé dans leur série aucun patient sous traitement anticoagulant. Penchet et collaborateurs [53] ont rapporté 20% de patients présentant un HSDC bilatéral qui étaient sous anticoagulant. Ces différents résultats sont variables d'un auteur à un autre. Tsai et al. [65] ont signalé dans leur étude que la fréquence de l'utilisation d'anticoagulants et antiplaquettaires était significativement plus élevée dans le groupe HSDC bilatéraux que dans le groupe HSDC unilatéraux.

3. Aspects cliniques

Dans notre étude, l'intervalle de 1 à 6 mois était la plus représentée avec des extrêmes de 14 jours et 6 mois. Dans leur série Maiga et Sakho [25] ont retrouvé un délai de diagnostic de 2 à 4 mois pour les HSDC bilatéraux. La notion d'intervalle libre est plus longue chez les patients présentant un HSDC bilatéral.

Dans notre étude les délais diagnostiques c'est-à-dire les intervalles de temps entre les premiers signes cliniques et le diagnostic posé par la TDM cérébrale sont en moyenne de 18,56 jours avec des extrêmes de trois jours et trois mois. Le retard de prise en charge chez les patients est dû le plus souvent soit à un retard de consultation des patients, soit à une errance diagnostic. Du fait de son polymorphisme clinique, surtout chez le sujet âgé, l'HSDC peut être confondu avec de nombreuses autres pathologies entraînant ainsi une errance diagnostic. Certaines situations cliniques peuvent rallonger le retard diagnostique, comme c'est le cas des HSDC bilatéraux. La difficulté diagnostique peut s'expliquer par une meilleure tolérance clinique des HSDC bilatéraux. Les résultats de notre série sont plus élevés que ceux rapportés par Penchet qui a retrouvé dans son étude de 1998 un délai moyen de 12,5 jours [53].

Les céphalées dans notre série ont été retrouvées dans une proportion de 53,85% (21 cas) dont 17 cas présentaient un syndrome HTIC et 04 cas des céphalées isolées. L'incidence des céphalées varie selon les différentes études, allant de 14% à 80% [15 ; 30]. Maiga et Sakho [23] ont retrouvé dans leur étude 70% de cas. Par contre Penchet [53] dans son étude a retrouvé 39% de cas dans la population des HSDC bilatéraux. Yu-Hua Huang, Ka-Yen Yang [27] quant à eux rapportent une proportion de 12%. L'existence de céphalées serait liée selon Maiga et Sakho [25] à l'existence d'un important gradient de pression généré par l'HSDC bilatéral. Selon Tsai et al. [65] les signes d'HTIC seraient plus fréquents chez les patients présentant un HSDC bilatéral [31].

Le déficit moteur représente la circonstance de découverte la plus fréquente dans notre série. Nous avons recensé trente (30) patients soit 76,9% avec un déficit moteur dans le groupe des HSDC bilatéraux contre 87,2% (68 patients) dans le groupe des HSDC unilatéraux. Dans le groupe des patients présentant un HSDC bilatéral, Yuji Agawa, Yohei Mineharu [73] et Maiga, Sakho [25] ont retrouvé respectivement 66% et 70% contre 79,4% et 85,29% pour ceux présentant un

HSDC unilatéral. Cela s'explique par le fait qu'en cas d'unilatéralité la translation des structures encéphaliques est plus importante par rapport aux formes bilatérales ou il existe ou peut dire une contre pression [25]. Ainsi les patients présentant un HSDC bilatéral ont une incidence plus faible de déficit moteur que ceux présentant un HSDC unilatéral.

Dans notre série, la proportion des crises convulsives était de 12,8% à l'admission. Cette prévalence des crises convulsives est plus élevée que celle retrouvée dans d'autres séries. Jungjun Lee, JaeHyo Park [31] ont retrouvé dans leur étude une proportion de 3,6%. Yu-Hua Huang, Ka-Yen Yang [27] quant à eux ont retrouvé un taux de 4%.

Les troubles du comportement ont été retrouvés chez 7,7% de nos patients. Ces taux sont plus bas que ceux retrouvés dans la littérature. Yu-Hua Huang, Ka-Yen Yang [27] rapportent une proportion de 48%. Maiga et Sakho [23] quant à eux retrouvaient une proportion de 40%.

Dans notre série, 35,9% (14 cas) des patients ont présenté des troubles de la conscience. Quatre de nos patients ont été admis au stade de coma. Jungjun Lee, JaeHyo Park [31] et Yuji Agawa, Yohei Mineharu [72] dans leur étude ont retrouvé des taux similaires aux nôtres avec respectivement 32,1% et 39,6% avec 06 patients présentant un coma à l'admission. L'atteinte des nerfs crâniens a été retrouvée dans 12,8% des cas. Ce taux se rapproche de l'étude menée par Yuji Agawa, Yohei Mineharu [73] qui rapporte un taux de 11,3%. Dans notre série 10,25% des patients ont présenté des troubles du langage. Jungjun Lee, JaeHyo Park [31] retrouvaient dans leur série 3,6% de patients présentant des troubles du langage.

4. Aspects Tomodensiométriques

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste est l'examen clé pour le diagnostic positif de l'hématome sous dural chronique bilatéral. Il s'agit en principe du seul examen radiologique à réaliser. Sa sensibilité est supérieure à 90%. Dans notre étude 36 de nos patients ont bénéficié d'une TDM en première intention.

❖ Densité

Dans notre série, le type de densité scanographique le plus représenté est l'hypodensité (63,9%). La densité mixte arrive en deuxième position dans notre série avec un taux de 27,8% suivi de l'isodensité dans 8,3% des cas. Nos résultats ne sont pas concordant avec la plupart des données de la littérature, à l'image de Jungjun Lee, JaeHyo Park [31] qui retrouvent dans le groupe des HSDC bilatéraux respectivement pour l'hypodensité 7,1% et 50% pour la densité mixte.

Cette variation de densité de la collection sous-durale, lorsqu'elle se chronicise, est essentiellement due à la transformation de l'hémoglobine. On peut observer parfois un niveau de sédimentation sanguine au sein de la cavité se présentant comme un niveau supérieur hypodense et un niveau inférieur hyperdense. Cet aspect témoigne d'un resaignement récent au sein d'un plus vieil hématome.

❖ Aspect

L'aspect homogène est retrouvé de façon prédominante avec un taux de 66,7% suivi de l'aspect hétérogène retrouvé dans 33,8% des cas. Des resaignements successifs se traduisant par des cloisonnements au sein de l'hématome se révèlent au scanner par un aspect très hétérogène de la collection avec notamment des composantes hyperdenses.

❖ Siège

Dans notre série, l'hématome siège de façon prédominante au niveau pan hémisphérique (66,7%). La localisation fronto-pariétal (30,6%) arrive en deuxième position. Ces taux se rapprochent de ceux rapportés par Maiga et Sakho [25].

Dans notre série l'hématome présente une prédominante volumétrique à gauche (56,4%). Ces résultats sont en contradiction avec ceux retrouvés par Maiga et Sakho [25] qui retrouvent dans leur étude une prédominance volumétrique à droite (30%).

❖ Lésions associées

Dans notre série nous retrouvons 12,8% (5 cas) des patients présentant un effet de masse. Nous avons relevé des effets de masse avec engagements sous falcoriels (10,3%), et des effets de masse avec engagements sous temporal (2,6%). Jungjun Lee, JaeHyo Park [31] rapportent dans leur étude 5,6% d'effet de masse dans la population présentant un HSDC bilatéral. Selon Yu-Hua Huang, Ka-Yen Yang [27] les patients présentant un HSDC bilatéral ont moins de chance de présenter une déviation des structures médianes en raison du contre-poids de l'hématome des deux côtés.

5. Aspect IRM

Dans notre étude, trois patients ont bénéficié d'IRM cérébrale en 1^{ère} intention pour le diagnostic. Il s'agit d'une technique d'imagerie dont la sensibilité pour la détection de l'HSDC est proche de 100%. Elle ne devrait être réalisée que si la TDM n'est pas contributive.

6. Traitement

❖ Traitement médical

Dans notre série, nous avons dénombré une proportion de trois malades, soit 8,11% qui ont bénéficié du traitement médical seul. Ce sont des malades qui présentaient soit un petit volume d'hématome, soit un terrain fragile. O. Decaux, B. Cador [12] expliquent que les corticoïdes peuvent constituer une alternative thérapeutique dans le traitement de l'HSD chronique chez les sujets fragiles, patients âgés ou alcoolique chronique.

Un traitement adjvant a également été instauré dans notre série. Il s'agissait pour la presque totalité de nos patients, en fonction du terrain et de l'état à l'admission d'un traitement antihypertenseur, antidiabétique, antiépileptique, d'une réhydratation, où d'une corticothérapie adjuvante associée à la chirurgie.

❖ Traitement chirurgical

L'intervention chirurgicale a été réalisée chez 36 nos patients. Trente-cinq de nos malades ont été opérés par double trépanation avec réalisation d'un trou de trépan de chaque coté, avec lavage abondant au sérum salé tiède jusqu'à l'éclaircissement du liquide et mise en place d'un drain sous dural pendant 48h.

Dans notre série un patient a bénéficié d'une trépanation unilatérale (1 trou de trépan) dû au petit volume de l'hématome controlatéral.

Cette technique a été la plus réalisée dans plusieurs études [3; 25; 31] car il s'agit d'un geste mini invasif, simple et efficace. Néanmoins, certains auteurs réalisent 2 trous de trépan centrés sur l'HSDC à 4 ou 5 cm de distance l'un de l'autre. D'autres réalisent 3 trous de TREPAN : un frontal postérieur, un pariétal postérieur, un temporal. Les résultats de ces différentes techniques sont aussi variables. La chirurgie est la meilleure option en cas d'HSDC mais une technique chirurgicale peut ne pas convenir à toutes les HSDC. Les approches thérapeutiques varient beaucoup selon les opérateurs et les centres, preuve de la

difficulté éprouvée par les uns et les autres à trouver un consensus sur le geste chirurgical le plus adapté. [3]

7. Evolution

Nous avons enregistré un taux de 74,07% d'évolution favorable avec un GOS coté à 5 dans le groupe de patients présentant un HSDC bilatéral contre 82,93% dans le groupe des unilatéraux. Ces résultats se rapprochent de ceux de Maiga et Sakho [25] qui retrouvaient dans leur série un taux de 85% dans le groupe des HSDC bilatéraux contre 89% pour les unilatéraux. Laumer [38] quant à lui a retrouvé dans son étude un taux d'évolution favorable plus élevé de 97,6% dans le groupe des patients présentant un HSDC bilatéral contre 94,3% dans le groupe des unilatéraux. La plupart des patients atteints d'HSDC ont de bons résultats après un traitement chirurgical. Van Havenbergh et al. [67] ont rapporté que le seul facteur statistiquement significatif pour les résultats cliniques est l'état neurologique du patient au moment du traitement.

Nous avons noté dans notre série 2 cas de récidive (5,1%) qui ont été réopérés, à J18 pour l'un et à M7 pour l'autre avec une bonne évolution après la réintervention. Le taux de récidives enregistrés dans notre étude est plus bas que celui retrouvés dans les études de Maiga et Sakho [25], Yu-Hua Huang, Ka-Yen Yang[27], Jungjun Lee et JaeHyo Park [31] qui retrouvaient respectivement 10%, 28% et 21,4%. Des études antérieures ont conclu que la survenue d'un HSDC bilatéral était un facteur de risque de récidive [56 ; 66].

La survenue d'une pneumocéphalie postopératoire est une éventualité fréquente et le plus souvent banale. Lorsque le volume d'air intracrânien est très important, il crée une hypertension intracrânienne engendrant une pneumocéphalie compressive [2]. Dans notre série, nous avons noté un cas (2,6%) de pneumocéphalie compressive qui a été repris au bloc avec une bonne évolution après la réintervention. L'incidence de survenue de la pneumocéphalie

compressive est de 2 à 16 % [2]. C'est un phénomène fréquent voire inévitable dans la chirurgie intracrânienne.

Notre taux de mortalité postopératoire était de 2,6%. Le décès chez ce patient, pourrait être lié à son terrain particulier (terrain de cardiothyroïose associé à une cardiopathie à type de rétrécissement aortique et HTA). Tandis que Maiga et Sakho [25] ont retrouvé dans leur série un taux de mortalité de 5%, Yuji Agawa, Yohei Mineharu [73] ont retrouvé quant à eux un taux de 3,8%.

CONCLUSION

L'hématome sous-dural chronique se définit comme une collection hématique constituée sur plusieurs semaines qui siège entre la dure-mère et l'arachnoïde à la suite d'un traumatisme minime parfois passé inaperçu. C'est l'une des pathologies neurochirurgicales les plus fréquentes. Elle survient le plus souvent chez les personnes du troisième âge avec une nette prédominance masculine. Des facteurs favorisants tels que le traumatisme crânien, l'éthylisme chronique, un traitement anticoagulant ou encore une coagulopathie sont parfois retrouvés. Sa symptomatologie est variable allant du syndrome d'hypertension intracrânienne au déficit moteur, aux crises convulsives ou aux troubles du langage. Le diagnostic est posé par la TDM cérébrale. Il existe deux formes d'HSDC, l'HSDC unilatéral et l'HSDC bilatéral.

Le traitement est pour la plupart chirurgical et repose de manière générale sur la trépanation et l'évacuation de l'hématome suivi d'un lavage abondant avec (pour la plus part) ou sans drainage externe. Le traitement médical, à base de réhydratation, le traitement du terrain (HTA, diabète....) sont des compléments thérapeutiques. Cependant, le traitement médical isolé à base de corticoïde non associé à la chirurgie peut être proposé aux patients présentant un terrain fragile ou en cas de petit volume de l'hématome.

Le pronostic de l'HSDC est généralement bon, la guérison est généralement la règle. Cependant, des complications sont possibles et certaines indiquent une reprise chirurgicale.

L'objectif de notre étude était de rapporter les aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs des HSDC bilatéraux à l'Hôpital FANN de Dakar sur une période de six (6) ans de janvier 2010 à décembre 2015.

Ainsi nous avons mené une étude rétrospective portant sur 39 cas d'HSDC bilatéraux à la clinique de Neurochirurgie du CHN de FANN. Ces 39 cas ont été tirés d'un total de 117 cas d'HSDC reçus.

Notre étude nous a permis de rapporter les résultats suivants :

Sur les 117 patients ayant présenté un HSDC durant notre période d'étude, 39 avaient présenté un HSDC bilatéral, soit un taux de 33,33%.

La tranche d'âge de 70-79 ans est la plus importante (n=12) avec une moyenne d'âge de 71 ans et des extrêmes allant de 50 ans à 89 ans. On note une nette prédominance masculine (74,4%) avec un sex ratio de 2,9.

Dans les antécédents la notion de traumatisme crânien a été retrouvée chez 56,4% des patients (n=22). La notion de prise d'anticoagulant a été retrouvée chez 5,1% des patients et la notion de prise de salicylé a été retrouvée chez 9 patients (23,1%). Vingt (51,3%) de nos patients présentaient une HTA et 6 (15,4%) un diabète de type II. Aucune notion d'éthylisme chronique ou de coagulopathie n'a été retrouvée.

Dans notre étude, le délai entre la survenue du traumatisme crânien et l'apparition des signes varie de quinze (15) jours à six (06) mois. L'intervalle de 1 à 6 mois est le plus représenté avec quinze (15) cas. Le délai moyen d'admission dans notre série est de 18,56 jours avec des extrêmes de 3jrs et 3 mois. Le tableau clinique initial est dominé par les troubles moteurs avec (76,9%) suivis des céphalées (53,85%), des troubles de la conscience (35,9%), des crises convulsives (12,8%), de l'atteinte des nerfs crâniens (12,8%) et des troubles du comportement qui ont été retrouvées chez 7,7% des patients. Les troubles du langage ont été la circonstance de découverte de l'HSDC bilatéral dans 12,8% des cas.

La tomodensitométrie cérébrale a été réalisée en première intention chez 36 de nos patients. Au scanner, l'hypodensité prédominait avec 63,9% des cas suivi de

la densité mixte (27,8%). L'aspect était homogène dans 66,7% et hétérogène dans 30,6% des cas. La localisation hémisphérique était prédominante avec 66,7% des cas et fronto-pariétale dans 30,6% des cas.

Trois patients ont bénéficié d'une IRM cérébrale en 1^{ère} intention pour le diagnostic.

Dans notre étude 8,11% (n=3) de nos patients ont bénéficié d'un traitement médical isolé soit à cause du petit volume de l'hématome, soit à cause d'un terrain fragile. Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement adjuvant. 92,3% de nos patients ont bénéficié d'une trépanation avec un lavage abondant par du sérum salé tiède suivi d'un drainage sous cutané. La trépanation était bilatérale avec réalisation d'un trou de trépan de chaque côté pour 97,2% des patients (35 cas) et unilatéral (1 trou de trépan) dans 2,9% des cas (1 patient) ceci étant dû au petit volume de l'hématome controlatéral.

Dans notre série, l'évolution était marquée par la survenue d'une récidive chez 2 patients (5,1%) ayant tous les deux bénéficié d'une reprise chirurgicale. Nous avons également recensé un cas de pneumatocèle compressive (2,6%) ayant également bénéficié d'une reprise chirurgicale avec une bonne évolution post-opératoire. L'évolution à long terme a été favorable dans 74,07% des cas avec récupération totale du déficit (GOS à 5). Cependant 25,92% des patients ont gardé des séquelles neurologiques soit mineurs avec un GOS à 4(18,52%), soit majeurs (GOS à 3) dans 7,41% des cas.

Le taux de mortalité dans notre série était de 2,6% (01 cas).

Notre étude conclut que les hématomes sous-duraux chroniques bilatéraux au Sénégal ont une prédominance masculine conformément aux résultats de nombreuses études. C'est une pathologie du sujet âgé. Sur le plan clinique ils présentent un polymorphisme dominé par le déficit moteur. La notion de traumatisme crânien est le principal facteur favorisant retrouvé chez nombres de patients. Le diagnostic repose essentiellement sur l'imagerie notamment la TDM

ou l'IRM. Notre étude relève la non-indispensabilité de l'IRM. En effet la TDM sans injection de produit de contraste est l'examen de référence en cas d'HSDC. Elle est souvent le seul examen radiologique réalisé pour le diagnostic. L'IRM n'est indiquée que si la TDM n'est pas contributive. Elle ne devrait pas être prescrite en première intention, à fortiori dans notre contexte socio-économique (coût élevé).

La chirurgie reste le traitement de référence en cas d'HSDC bilatéraux. Un traitement médical adjuvant est toutefois nécessaire notamment pour la prise en charge des comorbidités. Le traitement médical isolé non associé au traitement chirurgical est parfois instauré. Il est réalisé essentiellement chez des patients présentant un terrain fragile, ou présentant un petit volume d'hématome. La guérison est en générale la règle mais l'évolution peut dans certains cas être marquer d'une récidive, d'infections, d'une pneumocéphalie compressive, de troubles déficitaires, voire même de décès. Le suivi post-thérapeutique régulier est essentiel et important afin de détecter et de traiter à temps toutes complications ou récidives. Les différences observées dans notre étude entre les HSDC bilatéraux et unilatéraux restent la notion de traumatisme crânien dont la fréquence de survenue est plus élevée chez les patients présentant un HSDC bilatéral. Egalement, le syndrome d'HTIC qui est plus fréquent chez les patients présentant un HSDC bilatéral.

De toutes les complications de traumatismes crâniens, les HSDC devraient intéresser le plus les médecins (neurologues, généralistes....). Leur rôle est capital dans le diagnostic et la prise en charge précoce de cette pathologie afin de réduire la mortalité et la morbidité. Cela implique une bonne formation des médecins à cette pathologie fréquente de présentation souvent trompeuse.

RECOMMANDATIONS

Au terme de ce travail nous formulons les recommandations suivantes :

Sur le plan administratif

- Apporter davantage de rigueur quant à la rédaction la tenue et l'archivage des dossiers d'observations dans les différents hôpitaux afin de pallier aux insuffisances d'information.
- Etablir un calendrier de suivi post opératoire
- Sensibiliser les patients et leurs parents au respect des rendez-vous dans le cadre du suivi post opératoire
- Mettre en place dans les hôpitaux d'un système informatisé afin de mieux préserver les données.
- Initier un cadre de concertation entre médecins généralistes, neurochirurgiens, neurologues, radiologues et psychiatres.
- Promouvoir la neurochirurgie et relever le plateau techniques des hôpitaux afin d'assurer une prise en charge rapide et adaptée
- Faciliter l'accessibilité des patients aux actes d'investigation neuroradiologique notamment la TDM.

Sur le plan médical

- Sensibiliser les familles sur l'hydratation des sujets âgés
- Eviter les facteurs favorisant les traumatismes crano-encéphalique chez les sujets âgés notamment les chutes.
- Surveiller les indications de prise d'anticoagulants et antiagrégants plaquettaires surtout chez le sujet âgés

- Réalisation systématique du scanner cérébral chez les sujets âgés présentant des céphalées chroniques ou un trouble de la conscience afin d'éviter les errances diagnostiques.
- Création de structures d'accueil post opératoire pour une rééducation fonctionnelle efficace

BIBLIOGRAPHIE

1. **Adhiyaman V, Asghar M, Ganeshram KN, Bhowmick BK.**
Chronic subdural haematoma in the elderly.
Postgrad Med J. 2002 ; 78(916) : 71-75.
2. **Aissaoui Y., Chkoura K., Belhachmi A., Boughalem M.**
Pneumocéphalie compressive après traitement chirurgical d'un hématome sous-dural chronique bilatéral : une complication banale et sérieuse.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 32 (2013) 796–798.
3. **Alliez JR, Balan C, Kaya JM, Leone M, Reynier Y, Alliez B.**
Hématome sous-dural chronique de l'adulte.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-585-A-30,2007.
4. **Aoki N.**
Subdural tapping and irrigation for the treatment of chronic subdural hematoma in adults.
Neurosurgery 1984; 14: 545-548.
5. **Apfelbaum RI, Guthkelch AN, Shulman K.**
Experimental production of subdural haematomas.
J Neurosurg.1974 ; 40 : 336-346.
6. **Bakchine S, Habert M.**
Classification des démences : aspects nosologiques.
Med Nucl. 2007;31(6):278—93.

7. Battagliaa F, Lubranoa V., Ribeiro-Filhoa T, Pradelb V, Rochea PH.
Incidence et impact clinique des crises comitiales périopératoires pour les hématomes sous-duraux chroniques.
Neurochirurgie.2012 ; 58:230–234.

8. Benmoussa H, Bisbis W, Bougtab A Et Coll.
L'hématome sous-dural chronique de l'adulte à propos de 38 observations.
Medicine du Maghreb. 1991; 25 : 18-19

9. Civit T, Pinelli C, Hepner H.
Hématomes intracrâniens.
In: DECQ P, KÉRAVEL Y, eds. Neurochirurgie. Paris: Ellipses, 1995; 34: 334-338.

10. Cuny E.
Physiopathologie de l'hématome sous-dural chronique.
Neurochirurgie.2001, 47: 464-468.

11. De Bono Bertrand
Hematome sous dural chronique. Que faites-vous ?
Les suites opératoires[ppt]. Rouen, octobre 2001.
<http://www.unilim.FR/campusneurochirurgie/IMG/ppt/HSDC.ppt>.
Consulté le 05 Mars 2017

12. Decaux O., Cador B., Dufour T., Jégo P., Cazalets C., Laurat E., Grosbois B.
Traitement des hématomes sous-duraux chroniques par les corticoïdes : à propos de deux observations.
La revue de médecine interne 23 (2002) 788–791.

13. De Jesús O, Pacheco H, Negron B.

Chronic and subacute subdural hematoma in the adult population. The Puerto Rico experience.

P R Health Sci J. 1998;17:227-233.

14. Ernestus R.I, Beldzinski P, Lanfermann H, Klug N.

Chronic subdural hematoma: surgical treatment and outcome in 104 patients.

Surg Neurol. 1997; 48 (3): 220-225.

15. Fogelholm R, Heiskanen O, Waltimo O.

Chronic subdural hematoma in adults. Influence of patient's age on symptoms, signs, and thickness of hematoma.

J. Neurosurg. 1975; 42: 43-46.

16. Forbes G.S. et coll.

CT in the evaluation of subdural hematomas.

Radiology. 1978;126:143-148.

17. Fuentes S, Palombi O, Pouit B, Bernard C, Desgeorges M.

Hématomes sous-duraux chroniques et kystes arachnoidiens temporaux sylviens. A propos de trois cas et revue de la littérature.

Neurochirurgie.2000 ; 46 : 376-382.

18. Fujisawa H, Ito H, Kashiwagi S, Nomura S, Toyosawa M.

Kallikrein System in chronic subdural haematoma : its roles in vascular permeability and regulation of fibrinolysis and coagulation.

J NeurolNeurosurg Psychiatry. 1995; 59: 388-94.

19. Gardeur D.

Tomodensitométrie en traumatologie crâniocérébrale.

Edition Ellipses Imagerie médicale 1982, 325 pages.

20. Gore PA, Maan H, Chang S, Pitt AM, Spetzler RF, Nakaji P.

Normobaric oxygen therapy strategies in the treatment of post craniotomy pneumocephalus.

J Neurosurg 2008;108:926–929.

21. Grisoli F, Graziani N, Peragut JC, Vincentelli F, Fabrizi AP, Caruso G, et al.

Perioperative lumbar injection of Ringer's lactate solution in chronic subdural hematomas: a series of 100 cases.

Neurosurgery 1988 ; 23 (5) :616–621.

22. Guenot M.

Hématome sous dural chronique : données de l'imagerie.

Neurochirurgie. 2001 ; 47(5) : 473-478.

23. Guenot M.

Hématomes sous-duraux chroniques: de la Clinique au traitement.

La lettre du neurologue. 2003 Mars ; 8 : 89-92.

24. Hallaci A, K.E. Malek KE, Saidia S, Berchi A, HadjLmarbi A , Bennadji A, Laouamri O.

Ponction percutanée dans le traitement de l'hématome sous-dural chronique.

Neurochirurgie. 2013 59 :251–252.

25. Hima-Maiga A, Sakho Y, NdoyeN ,Ba MC, , Diallo M, Badiane SB.
Les hématomes sous-duraux chroniques bilatéraux, à propos de 20 cas.
Mali Medical.2012 ; 27(2) : 27-33.

26. Hirakawa K, Hashizume K, Fuchinoue T, Takahashi H, Nomura K.
Statistical analysis of chronic subdural hematoma in 309 adults cases.
Neurol Med Chir (Tokyo). 1972; 12 (0): 71–83.

27. Huang YH, Yang KY, Lee TC , Liao CC.
Bilateral chronic subdural hematoma: What is the clinical significance?
International Journal of Surgery.2013 ;11 : 544-548.

28. Ishiwata Y, Fujitsu K, Sekino T, Fujino H, Kubokura T, Tsubone K, et al.
Subdural tension pneumocephalus following surgery for chronic subdural hematoma.
J Neurosurg 1998; 68:58–61.

29. Jomli R, Zgueb Y, Nacef F, Douki S.
Hématome sous-dural chronique et décompensation psychotique.
L'Encéphale. 2012 ; 38 : 356—359.

30. Jones S, Kafetz K.
A prospective study of chronic subdural haematomas in elderly patients.
Age Ageing. 1999;28:519–521.

31. Jungjun Lee, Jae Hyo Park.

Clinical Characteristics of Bilateral versus Unilateral Chronic Subdural Hematoma.

Korean J Neurotrauma. 2014 Oct; 10(2): 49–54.

32. Kim BG, Lee KS, Shim JJ, Yoon SM, Doh JW, Bae HG.

What determines the laterality of the chronic subdural hematoma?

J Korean Neurosurg Soc. 2010;47:424–427.

33. Kiymaz N, Yilmaz N, Mumcu C.

Controversies in chronic subdural hematoma: Continuous drainage versus one-time drainage.

Med SciMonit. 2007; 13 (5): 240-243.

34. Konig SA, Schick U, Dohnert J, Goldammer A, Vitz Hum HE.

Coagulopathy and outcome in patients with chronic subdural haematoma.

ActaNeurol Scand. 2003; 107(2): 110-116.

35. Kostanian V, Choi JC, Liker MA, Go JL, Zee CS.

Computed tomographic characteristics of chronic subdural hematomas.

Neurosurg Clin N Am. 2000 ; 11(3) :479-489.

36. Kurokawa Y, Ishizaki F, Inaba K.

Bilateral chronic subdural hematoma cases showing rapid and progressive aggravation.

SurgNeurol 2005; 64:444-449.

37. Lanksch

Computed tomography in head injuries.1 vol. 141 p.
Berlin Springer - Verlag (1979).

38. Laumer R, Schramm J, Leykauf K.

Implantation of a reservoir for recurrent subdural hematoma drainage.
Neurosurgery 1989; 25: 991-996.

39. Lindvall, P., Koskinen, L.O.

Anticoagulants and antiplatelet agents and the risk of development and
recurrence of chronic subdural haematomas.
J ClinNeurosci.2009; 16: 1287–1290.

40. Machulda MM, Haut MW.

Clinical features of chronic subdural hematoma : neuropsychiatric
andneuropsychologic changes in patients with chronic subdural hematoma.
Neurosurg Clin N Am. 2000 ; 11(3) : 473-477.

41. Mc kissock W, Richardson A, Bloom WH.

Subdural hematoma reviews of 389 cases.
Lancet 1960;1:1365-1369.

42. Mori k, Maeda M.

Risk factors for the occurrence of chronic subdural haematomas after
neurosurgical procedures.
ActaNeurochir (Wien). 2003; 145 (7) : 533-540.

43. Mori K, Maeda M.

Surgical treatment of chronic subdural hematoma in 500 consecutive cases: clinical characteristics, surgical outcome, complications, and recurrence rate.

Neurol Med Chir. 2001; 41 (8): 371-381.

44. Mostofi K, Méria-Zolo D, Tyburne B, Saint-Prix C, Ishac R, Manzo N, Smadja D.

Hématome sous-dural chronique : traitement par ponction percutanée. À propos de 14 cas.

Neurochirurgie. 2008; 54:697.

45. MwanyombetOmpounga L, Ada Loembe F.C, Loembe P.M.

Traitemennt des hématomes sous- duraux chroniques à Libreville (Gabon) : revue de 102 cas.

African Journal of Neurological Sciences.2011; 30 (2): 28-38.

46. Nagatomo I, Ueyama K, Fukuzako H, Matsumoto K.

Three cases of chronic subdural hematoma with depressive state.

Jpn J Psychiatry Neurol 1990; 44:703-707.

47. Netter F.

Atlas d'anatomie humaine. Section I: Tête et cou : 5-145.

48. Ohno K, Suzuki R, Masaoka H, Matsushima Y, Inaba Y, Monma S.

Chronic subdural hematoma preceded by persistent traumatic subdural fluid collection.

J NeurolNeurosurg Psychiatry.1987, 50: 1694-1697.

49. Okada Y, Akai T, Okamoto K, Lida T, Takata H, Lizuka H.

A comparative study of the treatment of chronic subdural hematoma, burr-hole drainage versus burr hole irrigation.

Surg Neurol. 2002; 57 (6): 405-409.

50. Okudera H, Saito J, Matsuo T.

A case of divergence palsy associated with bilateral chronic subdural hematoma.

No ToShinkei. 1991; 43(2):183-186.

51. Pencal P.

Formes cliniques et facteurs pronostiques de l'HSDC de l'adulte.

Neurochirurgie. 2001 ; 47(5) : 469-472.

52. Pencal P.

Les complications de l'hématome sous dural chronique de l'adulte.

Neurochirurgie2001 : 47(5) : 491-494.

53. Penchet G, Loiseau H, Castel J.P.

Hématomes sous-duraux chroniques bilatéraux.

Neurochirurgie. 1998; 44 (4): 247-252.

54. Pujol J, Azpiazu Artigas P.

Symptomatologie kaléidoscopique de la dépression de la personne âgée : réflexions nosologiques et conceptuelles à propos d'observations cliniques personnelles.

Encéphale 2008;34(52):55—60.

55. Ramachandran R, Hegde T.

Chronic subdural haematomas: causes of morbidity and mortality.

Surg Neurol. 2007; 67 (4): 367-373.

56. Robinson RG.

Chronic subdural hematoma: surgical management in 133 patients.

J Neurosurg. 1984;61:263–268.

57. Rust T, Kiemer N, Erasmus A.

Chronic subdural haematomas and anticoagulation or anti-thrombotic therapy.

J ClinNeurosci.2006; 13: 823-827.

58. Sabatier P.

Traitement percutané des hematomas sous-duraux chroniques par twist-drill et drainage continu. Etude rétrospective de 65 cas.

Neurochirurgie2001 ;47 :488-492.

59. Sabo RA, Hanigan WC, Aldag JC.

Chronic subdural hematomas and seizures: The roles of prophylactic anticonvulsive medication.

Surf Neurol. 1995; 43 : 579-582.

60. Schirmer CM, Heilman CB, Bhardwaj A.

Pneumocephalus: case illustrations and review.

Neurocrit Care 2010;13:152–158.

61. Spallone A, Giuffrè R, Gagliardi FM, Vagnozzi R.

Chronic subdural hematoma in extremely aged patients.

Eur Neurol. 1989;29:18–22.

62. Suzuki M, Kudo A, Kitakami A, Doi M, Kubo N, Kuroda K, et al.

Local hypercoagulative activity precedes hyperfibrinolysis activity in the subdural space during development of chronic subdural haematoma from subdural effusion.

ActaNeurochir(Wien). 1998; 140: 261-265.

63. Tabaddor K, Shulman K.

Definitive treatment of chronic subdural hematoma in adults.

Neurosurgery 1984,14: 545-548.

64. Tokuno T, Sato S, Kawakami Y, Yamamoto T.

Bilateral chronic subdural hematomas presented with subarachnoid hemorrhage: report of two cases.

No ShinkeiGeka. 1996;24(6):573-576.

65. Tsai TH, Lieu AS, Hwang SL, Huang TY, Hwang YF.

A comparative study of the patients with bilateral or unilateral chronic subdural hematoma: precipitating factors and postoperative outcomes.

J Trauma. 2010;68:571–575.

66. Tsutsumi K, Maeda K, Iijima A, Usui M, Okada Y, Kirino T.

The relationship of preoperative magnetic resonance imaging findings and closed system drainage in the recurrence of chronic subdural hematoma.

J Neurosurg 1997; 87(6):870-875.

67. VanHavenbergh T, Van Calenbergh F, Goffin J, Plets C.

Outcome of chronic subdural haematoma: analysis of prognostic factors.

Br J Neurosurg. 1996;10:35–39.

68. Vignes J.

Les traitements chirurgicaux des hématomes sous-duraux chroniques de l'adulte. Revue de la littérature.

Neurochirurgie 2001 ; 47 :479-481.

69. Weigel R, Krauss J.K, Schmiedek P.

Concepts of neurosurgical management of chronic subdural haematoma: historical perspectives.

Br J Neurosurg. 2004; 18 (1): 8-18.

70. Weigel R, Schmiedek L, Krauss J.K.

Outcome of contemporary surgery for chronic subdural haematoma: evidence based review.

J NeurolNeurosurg Psychiatry.2003; 74: 937-943.

71. Yadav YR, Parihar V, Namdev H, Bajaj J.

Chronic subdural hematoma.

Asian J Neurosurg. 2016 Oct-Dec; 11(4): 330–342.

72. Yamamoto H, Hirashima Y, Hayashi N, Origasa H, Endo S.

Independent predictors of recurrence of chronic subdural hematomas : results of multivariate analysis perfoming using a logistics regression model.

J Neurosurg. 2003;98:1217-1221.

73. YuyiAgawa, YoheiMineharu, Nobuyuki Sakai

Bilateral chronic subdural hematoma is associated with rapid progression and poor Clinique outcome

Neurol Med Chir (Tokyo). 2016 Apr; 56(4): 198-203.

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs Pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque ! »

Vu :

Le Président du jury

Vu :

Le Doyen de.....

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur,

Président de l'Assemblée

De l'Université Cheikh Anta Diop de Dakaré par délégation

Le Doyen

M. Amadou Diouf

LES HEMATOMES SOUS-DURAUX CHRONIQUES BILATERAUX DE L'ADULTE: ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, PARACLINIQUES ET RESULTATS DU TRAITEMENT

RESUME

L'hématome sous-dural chronique est une collection hématique constituée sur plusieurs semaines qui siège entre la dure-mère et l'arachnoïde à la suite d'un traumatisme minime parfois passé inaperçu.

OBJETIFS

Rapporter les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des HSDC bilatéraux à l'hôpital FANN de Dakar.

PATIENT ET METHODE

Nous avons mené une étude rétrospective sur une période de 6 ans allant de Janvier 2010 à Décembre 2015 dans le service de Neurochirurgie du CHU de FANN de Dakar.

RESULTAT

La fréquence des HSDC bilatéraux était de 33,33%. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 70-79 ans (n=12) avec une moyenne d'âge de 71 ans et des extrêmes allant de 50 ans à 89 ans. Le sexe masculin prédominait (74,4%) avec un sexe ratio de 2,9. La notion de traumatisme crânien a été mise en évidence chez 56,4 % des patients. Le délai entre la survenue du traumatisme crânien et l'apparition des signes variait de quinze jours à six mois. La symptomatologie clinique était dominée par les troubles moteurs (76,9%), les céphalées (53,85%) et les troubles de la conscience (35,9%). La tomodensitométrie cérébrale a confirmé le diagnostic chez 90 % de nos patients et l'IRM chez (10 %). Le traitement chirurgical a été réalisé chez 92,30% de nos patients et un traitement médical exclusif à base de corticoïdes chez 8,11%. Le taux de mortalité dans notre série était de 2,6% (01 cas).

L'évolution à long terme était favorable dans 74,04% avec un Glasgow Outcome Scale coté à 5.

Mots-clés : hématomes sous duraux bilatéraux, Service Neurochirurgie FANN, Dakar-SENEGAL

Mlle Karmen Anuchka Sechimé Yemissi DAHOUN