

UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
DES SCIENCES DE LA SANTE (UFR-2S)



ANNÉE : 2022

N° 38

**PRISE EN CHARGE DES HÉMATOMES SOUS-DURAUX
CHRONIQUES A L'UNITÉ DE NEUROCHIRURGIE DU
CENTRE HOSPITALIER RÉGIONAL DE ZIGUINCHOR. A
PROPOS DE 34 CAS**

THÈSE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'ÉTAT EN MÉDECINE
Présentée et soutenue publiquement

Le 15/01/2022

Par

Katchoré Pétrovna Christelle Gloria OLODO

Née le 21 Juin 1997 à Abomey-Calavi (BENIN)

Composition du Jury

PRÉSIDENT DU JURY	M. Ansoumana	DIATTA	Professeur
MEMBRES DU JURY	M. Momar Codé	BA	Professeur
	M. Charles Bertin	DIEME	Professeur
	M. Cheikh	DIOUF	Professeur assimilé
DIRECTEUR DE THESE	M. Momar Codé	BA	Professeur
CO-DIRECTEUR DE THESE	M. Abdoulaye	DIOP	Maître de Conférences Assimilé

REPUBLIQUE DU SENEGAL
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR,
DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION



UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
DES SCIENCES DE LA SANTE (UFR-2S)



DIRECTION ET ADMINISTRATION

Directeur	M. Noël Magloire MANGA
Vice-directeur	M. Ansoumana DIATTA
Chef département de biologie et explorations fonctionnelles	M. Assane NDIAYE
Chef département de chirurgie et spécialités chirurgicales	M. Serigne M K GUEYE
Chef département de medecine et spécialités médicales	M. Simon J S MANGA
Cheffe des services administratifs	Mme Aïo Marie Anne Béty MANGA

Ziguinchor, Le 01 décembre 2021

**I. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR SCIENCES DE
LA SANTE - UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR**

ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2021

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Evelyne Siga	DIOME	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Assane	NDIAYE	Anatomie

PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Cheikh	DIOUF	Chirurgie pédiatrique
♦M. Serigne Modou	Kane GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Yaya	KANE	Néphrologie
M. Issa	WONE	Santé Publique

MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
♦ M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Mouhamadou	AIDARA	Imagerie Médicale
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie Biologique
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie-Mycologie
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
♦ M. Oumar	SOW	Chirurgie générale
Mme Mame Aïssé	THIOUBOU	Hépto-Gastro-entérologie

II. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT VACATAIRE UNIVERSITAIRE

ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2021

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Abdoulaye	BA	Physiologie
¹ M. Codé	BA	Neurochirurgie
¹ M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
⁽⁷⁾ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
² M. Chérif	BALDE	Chimie
† ¹ M. Fallou	CISSE	Physiologie
¹ M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
¹ M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
² M. Alassane	DIEDHIOU	Mathématiques
¹ M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
¹ M. Saliou	DIOP	Hématologie
¹ M. Seydou Nourou	DIOP	Médecine interne
³ Mme Sylvie Audrey	DIOP	Maladies Infectieuses
¹ M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
² M. Kobor	DIOUMA	Physique
¹ M. Mamadou	FALL	Toxicologie
¹ M. Babacar	FAYE	Parasitologie- Mycologie
¹ M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
² M. Abdoulaye	GASSAMA	Chimie

³ M. Adama	KANE	Cardiologie
¹ M. Assane	KANE	Dermatologie- Vénérologie
¹ M. Modou Oumy	KANE	Physiologie
³ M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie générale
⁴ M. Anatole	LALEYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire
¹ M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie
¹ M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
¹ M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
¹ M. Fatou Samba	DIOGO NDIAYE	Hématologie clinique
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
¹ M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie Médicale
¹ M. Souhaïbou	NDONGO	Rhumatologie
¹ Mme Maïmouna	NDOUR	Médecine Interne
¹ M. Oumar	NDOYE	Biophysique
¹ M. Abdoulaye	POUYE	Médecine interne
¹ M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
¹ Mme Anna	SARR	Médecine interne
¹ M. Moussa	SEYDI	Maladies infectieuses
¹ M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
¹ M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie
⁵ M. Amadou	TOURE	Histo-Embryologie

† In Memoriam

(1) UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

(2) UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

(3) UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

(4) BENIN

(5) MALI

(6) UADB : Université Amadou Diop Bambey

(7) EISMV

(8) UT : Université de Thiès

PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
⁷ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
¹ Mme Marie Louis	BASSENE	Hépto-Gastro-Entérologie
¹ M. Mamadou	COUME	Gériatrie-Gérontologie
¹ M. William	DIATTA	Botanique
¹ M. Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie pathologique
¹ M. Rokhaya NDIAYE	DIALLO	Génétique
¹ Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie pathologique
¹ M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie cardio-vasculaire
¹ M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
⁸ Mme Pauline	DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie
¹ M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
¹ Mme Seynabou	FALL	Hématologie clinique
¹ M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie pathologique
³ M. Philippe	MANYACKA	Anatomie
⁸ Mme Arame	MBENGUE	Physiologie
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mohamed	SOUMAH	Médecine Légale
¹ M. Ibou	THIAM	Anatomie pathologique

† In Memoriam

(1) UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

(2) UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

(3) UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

- (4) BENIN
 (5) MALI
 (6) UADB : Université Amadou Diop Bambey
 (7) EISMV
 (8) UT : Université de Thiès

MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
² M. Magatte	CAMARA	Chimie
² Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
¹ M. Mouhamed	DAFFE	Ortho-Traumatologie
² M. Abel	DIATTA	Informatique
¹ Mme Armandine E. R.	DIATTA	Médecine du Travail
¹ M. Demba	DIEDHIOU	Maladies infectieuses
¹ M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
² M. Babacar	DIOP	Anglais
¹ M. Jean Pascal Demba	DIOP	Génétique
¹ M. Lamine	DIOP	Bactériologie-Virologie
¹ M. Doudou	DIOUF	Oncologie
¹ Mme Absa LAM	FAYE	Toxicologie
¹ M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
² Mme Fatoumata	HANNE	Socio-Anthropologie médicale
¹ M. Aly Mbara	KA	Ophtalmologie
² M. Clément	MANGA	Mathématiques
² M. Mbaye Diagne	MBAYE	Chimie
⁶ M. Amadou	NDIADE	Histologie-Embryologie
² M. Lat Grand	NDIAYE	Physique
² M. Moustapha	NDIAYE	Informatique

² M. Abdoulaye	NDIOUCK	Epistémologie médicale
¹ Mme Sokhna	SECK	Psychologie
¹ M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie
¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie
² M. Moustapha	THIAM	Physique
² M. Modou	TINE	Physique
¹ M. Aminata	TOURE	Toxicologie

† In Memoriam

(1) UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

(2) UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

(3) UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

(4) BENIN

(5) MALI

(6) UADB : Université Amadou Diop Bambey

(7) EISMV

(8) UT : Université de Thiès

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ Mme Fatimata	BA	Physiologie
† ¹ M. El H Amadou L	BATHILY	Biophysique
† ¹ M. Jean pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
³ M. Amadou Cambel	DIENG	Management
¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie

III. ENSEIGNANTS VACATAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
Mme Mame Kouna DiAW	DABO	Anglais
M. Demba	DIAGNE	Secourisme
M. Malick	FAYE	Soins infirmiers
M. Karim	GUARBA	Anatomie
M. Abdoulaye	KEITA	Secourisme
M. Abbé Michel	MENDY	Santé publique
†M. Jacques	SENGHOR	Anatomie

† In Memoriam

- (1) UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar
- (2) UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor
- (3) UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis
- (4) BENIN
- (5) MALI
- (6) UADB : Université Amadou Diop Bambey
- (7) EISMV
- (8) UT : Université de Thiès

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

A DIEU MON CREATEUR

Mes mots sont infirmes, insignifiants pour témoigner de ton amour, de tes grâces et bénédictions. Je ne saurai te remercier assez, toi qui m'as créé et m'a fait grandir de sagesse en sagesse et de gloire en gloire. Tu n'as jamais permis que l'ennemi ait raison de moi. Toutes ces fois où je me sentais au plus bas, ou que je voulais abandonner, tu m'as toujours relevé et prouvé que je pouvais toujours compter sur toi.

Tu as dit dans Jérémie 29 :11 « Car je connais les projets que j'ai formé sur vous, dit l'Eternel, projets de paix et non de malheur, afin de vous donner un avenir et de l'espérance ».

Le Psaume 23 a toujours été et sera mon bouclier et ma forteresse. Merci pour ton amour extravagant, renversant et infini.

Je te dédis ce travail Seigneur, car tu en es le bâtisseur, le fondateur, je n'aurais pu jamais y arriver sans toi père. « You do not lie, you do not fail, what is hard for you to do? It can NEVER EVER exist ». Et je te prie de bénir ma famille et mes proches. J'ai confiance en toi pour la suite, toi-même tu as dit ne crains rien car je suis avec toi. Aide-moi à exercer avec humilité, ce noble métier, tout en restant fidèle à ta parole, non seulement dans la théorie, mais aussi dans la pratique.

AMEN

JE DÉDIE CETTE THÈSE

A MES TRES CHERS PARENTS BIEN AIMÉS TÉLÉ DAVID OLODO ET ROSINE NONVIGNON

PAPA : *j'admire ta grande personnalité, ta bonté, ta bravoure, ton ambition et surtout ta foi. Tu as toujours été mon modèle, mon poète, mon ingénieur et professeur. Merci pour ce proverbe que tu nous as toujours répété depuis l'enfance et auquel je me suis toujours attaché « ton premier mari c'est le travail et ton dernier mari encore le travail ». Je me souviens en première année aux examens du 2^{ème} semestre, j'ai craqué je ne me sentais pas capable, il y avait tellement de cours à apprendre. Je t'ai appelé tard dans la nuit pour pleurer et tu m'as consolé et tu m'as dit « ma fille ait confiance en l'Eternel ton DIEU, va et apprends ça va bien se passer ». Et justement j'avais tout validé. Merci pour tout cela, pour cette foi que tu m'as permise d'avoir. Que DIEU te le rende au centuple et puisse il te donne une longévité et une santé de fer afin que tu puisses profiter du fruit de ton investissement. JE T'AIME PAPA*

MAMAN: *je ne trouve pas les mots pour te remercier. Femme brave, ambitieuse, chaleureuse, généreuse, modeste et pleins d'autres valeurs qui font de toi, l'incarnation d'une femme et mère exemplaire, celle qui fait passer le bonheur de sa famille avant le sien. Oui tu nous as soutenu et tu continues toujours. Reconnaisante, je te dédis ce travail car c'est le résultat de toutes tes prières, tout ton soutien et de tes encouragements. Je me souviens de la période où tu étais venu jusqu'ici me voir, on était en train de discuter et je t'ai dit à un moment donné : maman je veux apprendre et tu m'as répondu d'accord je te laisse. C'était justement pour que tu sois fière de moi aujourd'hui, je ne voulais pas te décevoir. Ta chéca y est arrivé. JE T'AIME énormément.*

***A MA SOEUR ISABELLA YASMINE OLODO ET SON MARI HERMANN
TOSSOU***

Ma deuxième maman, quelle grâce Dieu m'a faite en me donnant une grande sœur comme toi ! Je te dédie ce travail en signe de ma reconnaissance pour ton soutien, ton amour, tes conseils et ta confiance. Un grand merci également à mon beau-frère pour son soutien sans oublier ma nièce et mon neveu. Que Dieu bénisse abondamment votre famille et comble vos vies de joie et d'amour. Je vous aime

A MES FRERES MIGUEL OLODO ET KARL OLODO

Je ne saurai vous remercier assez pour votre présence, pour vos conseils, vos prières et votre soutien. Que le père Tout puissant exauce vos prières, vous soutienne dans vos divers projets, vous accorde également le succès et vous bénisse abondamment. Je vous aime.

***A MA TEAM "TOKOSS" AUREOLE KODIA, ESPERANCE WAYA ET
CHARLOTTE BAKHOUM***

Notre amour pour la musique nous a réuni et plus que des amies et compagnons de musique, vous êtes devenues des sœurs. Merci d'avoir été présentes, également pour vos conseils et soutien. Merci pour ces merveilleux moments, ces fous rires, qui ont sublimés notre parcours. Vous m'êtes vraiment spéciales. Que Dieu vous accorde le succès et la réussite dans vos projets. A jamais vous serez dans mon cœur quelle que soit la distance. Je vous AIME.

A ISAAC OLLIVIER DE MONTAGUERE

Merci pour ta présence, ton soutien, ton aide dans la rédaction de cette thèse. De loin comme de près, tu étais là. Dieu a fait croiser nos chemins, je prie afin qu'il puisse continuer ce qu'il a commencé. Je te souhaite une belle carrière également et je nous souhaite le bonheur.

A MON AMIE D'ENFANCE ANAËLLE ADJIVON

Loin des yeux, près du cœur. On a toujours évolué ensemble mais nos chemins se sont séparés pour d'horizons distincts mais pour la même vocation. Je te dédie ce travail en témoignage de notre belle amitié qui dure depuis l'enfance et de notre rêve commun. Que Dieu te garde et te guide dans tes projets. Je te souhaite également une belle thèse et belle carrière.

***A TOUT LE PERSONNEL DE L'UNITE DE NEUROCHIRURGIE DE
L'HÔPITAL REGIONAL DE ZIGUINCHOR***

***A TOUTE PERSONNE QUI DE PRES COMME DE LOIN A CONTRIBUÉ
A LA REALISATION DE CE TRAVAIL***

A LA CHORALE CSTA DE L'UASZ

A TOUT CEUX QUE J'AI OMIS ET QUE JE N'AI PAS OUBLIÉ

A MON PAYS NATAL LE BENIN

A MON PAYS D'ADOPTION LE SENEGAL

REMERCIEMENTS

A MES ONCLES ET TANTES OLODO ET NONVIGNON (TANTE ADRIENNE ALLAS DIRECTRICE) : ce travail est le fruit de vos encouragements et de vos bénédictions. Je vous remercie pour votre soutien et pour la confiance que vous avez placée en ma personne. Que Dieu vous bénisse gracieusement.

A MES COUSINS ET COUSINES (TATA BENEDICTA ATIHOU...) : merci pour votre soutien. Que le Seigneur Dieu vous aide à accomplir vos projets respectifs.

A LA FAMILLE BAKHOUM

Ma famille d'accueil à Ziguinchor, merci de m'avoir accueilli sous votre toit, tel votre enfant. Vous m'avez soutenu et fait confiance et avez aussi participé à mon épanouissement dans cette ville. Merci à toi Charlotte de m'avoir permis de partager tous ces moments avec vous. Que Dieu vous bénisse abondamment.

A LA FAMILLE ALLALE : merci de m'avoir accueilli chez vous et pour votre soutien. Que Dieu vous le rende au centuple.

A LA FAMILLE GODONOU : grâce à vous j'ai atterri dans ce pays pour la réalisation de mon rêve. Et me voici à la fin. Je vous remercie infiniment pour votre aide. Que le père tout puissant vous bénisse.

AU COUPLE SEDEGAN BENJAMIN ET ERIKA : merci pour votre soutien de loin. Que l'Eternel vous bénisse au-delà de vos espérances.

AU DOCTEUR NATASHA SAMBOU : en un mot je vous dis merci pour votre aide, votre soutien et vos conseils. Que Dieu vous bénisse abondamment.

A MES MAÎTRES : Pr Ansoumana DIATTA, Pr Magloire MANGA, Pr Alassane DIATTA, Pr Yaya KANE, Pr Cheikh DIOUF, Dr Simon MANGA, Dr Kalidou DIALLO, Dr KINTA, Dr François DIOUF, Dr Khadija DIALLO, Dr NDOYE, Dr Aboubacry TRAORE, Dr SOW, Dr Jules SAGNA, Dr Khady DIOUF, Dr BANGOURA, Dr Junie KENGNE, Dr YOUNES, Dr Seynabou SENGHOR.... Apprendre auprès de vous était pour moi, un honneur. Durant mes stages, vous m'avez non seulement appris mais conseillé et poussé à me donner plus au travail bien fait. Vos diverses qualités m'ont surtout épatées et provoquent en moi une grande admiration. Que Dieu vous le rende au centuple.

A MES CAMARADES ET COLOCATAIRES « KEUR DOCTOR » : AISSATOU BA SARR, SOPHIE GOMIS, AMINATA TOURE et CLARISSE GOMIS ; merci d'avoir permis que notre cohabitation se passe bien dans la joie et l'entente. Merci pour ces bons moments et pour votre amitié. Que Dieu vous fasse gravir les échelons jusqu'à l'aboutissement de vos projets et au-delà de vos rêves à chacun.

A MES AINÉS : Dr ZOUNFA, Dr KAYA, Dr BOKO, Ghislain VIGNON, Dr YENOU, Dr Myriam AW. Merci pour vos conseils, votre soutien et votre oreille attentive. Je vous souhaite à chacun une belle carrière.

A MES BELLES RENCONTRES : Dr Carlos NOUATIN, Dr Jacques HOUNKPONOU, Ghildat ASSO-ONDI, Patricia ADJAHO, Isis VARISSOU, Muriel BALARO, Christelle HOUNKANRIN, Seynabou SARR, Koffi ADELAN, Babacar DIOP, Eliada TCHIENGANG. Merci à tout un chacun de vous pour tous ces bons moments. Que Dieu vous bénisse.

A MES CAMARADES PROMOTIONNAIRES (LA PROSMED 2019):

Espérance WAYA, Auréole KODIA, Bintou Faty FALL (ma domi), Hélène NDOYE, Aicha DIATTA, Ndeye THIAM, Mamadou NDIAYE, Mamadou DIOP, Siré SONKO, Alioune GUEYE, Nicarete GNONLONFOUN, Mamadou BALDE, khadidiatou DIALLO, khadidiatou NIANG, Felizmina MENDES, Yacine MBOW, Maguette NDIAYE, Mamadou WADJI, Mamadou Chérif DIALLO, Sylviane BLAGUE, Bécaye SALL, Sidy LEYE, Mairame ANNE, Nicole DIATTA, Raïdati SOUDJAY, Daouda POUYE, Al Makhy NIANG Abdou BOMOU, Abib GUEYE, Boubacar SANE, Kawtar EL BELLAGE et tous les autres. La médecine a fait de nous des frères et sœurs dans le cœur avec pour seule ambition aider et sauver des vies. Cette phrase tirée de notre chanson de PROSMED résume en réalité ce que tout un chacun de vous a représenté pour moi. Merci pour votre présence à chacun, pour ces moments passés à vos côtés, on est arrivé au bout du tunnel ensemble. Je vous souhaite à tous une vie pleine de bonheur et de prospérité ainsi qu'une bonne thèse et belle carrière.

A TOUT LE PERSONNEL DE L'HÔPITAL REGIONAL ET DE L'HÔPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR

A TOUT LE PERSONNEL ADMINISTRATIF ET LES PROFESSEURS DE L'UFR SANTE DE ZIGUINCHOR

AU DOYEN ET DIRECTEUR DE L'UFR SANTE DE ZIGUINCHOR

A TOUT LE PERSONNEL DE L'HÔPITAL REGIONAL DE TAMBACOUNDA

A TOUTE LA POPULATION DE ZIGUINCHOR

A NOS MAITRES ET JUGES

***A NOTRE CHER MAITRE ET PRÉSIDENT DU JURY, MONSIEUR LE
PROFESSEUR ALASSANE DIATTA***

Cher Maître, c'est un très grand honneur pour nous, que vous ayez accepté de présider cet illustre jury. Votre disponibilité, votre humilité et votre promptitude à rendre service ont toujours été inspirantes pour vos étudiants. Vos enseignements, bien au-delà du cadre pédagogique sont aussi des leçons de vie qui nous serviront tout au long de notre carrière. Nous vous remercions pour l'œuvre que vous avez menée dans cette UFR, grâce à laquelle, nous nous retrouvons aujourd'hui, en ce jour si spécial, qui marque le début de notre carrière. Que Dieu le tout puissant vous bénisse abondamment.

***A NOTRE CHER MAITRE, JUGE ET DIRECTEUR DE THESE, MONSIEUR LE
PROFESSEUR MOMAR CODE BA***

Cher Maître, nous n'avons pas suffisamment les mots pour témoigner de votre générosité, de votre implication et de votre abnégation à nous former nous étudiants de l'UFR Santé de Ziguinchor. Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail et de le diriger. Votre souci de perfection, votre rigueur scientifique, votre souci du travail bien fait, font de vous un exemple pour nous. Permettez-nous de vous formuler nos remerciements les plus sincères. Que Dieu veille sur vous et votre famille et vous bénisse abondamment.

***A NOTRE CHER MAITRE ET JUGE, MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES
BERTIN DIEME***

Cher Maître, vous nous honorez par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté juger ce travail, malgré vos multiples occupations. Nous passons par ce canal, pour vous témoigner notre profonde gratitude. Votre savoir-faire, votre rigueur scientifique et vos qualités humaines font de vous un grand professeur respectable et admirable. Veuillez recevoir cher Maître nos sincères remerciements. Que Dieu vous bénisse ainsi que votre famille.

***A NOTRE CHER MAÎTRE ET JUGE, MONSIEUR LE PROFESSEUR CHEIKH
DIOUF***

Cher maître, grand est notre enthousiasme de savoir que vous avez accepté siéger auprès de ce noble jury. Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, votre simplicité, votre abnégation et vos qualités humaines font de vous l'un des meilleurs Maîtres et nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances, votre disponibilité envers les étudiants et votre courtoisie. Nous avons remarqué votre investissement personnel, votre engagement, votre dynamisme et votre implication dans notre formation. Nous vous en sommes reconnaissant, surtout d'avoir fait ressortir le meilleur de nous-même. Ce n'est sans aucun doute la raison pour laquelle, nous vous avons choisi, comme grand frère de notre PROSMED (2019). Veuillez trouver ici le témoignage de notre respectueuse considération et de notre profonde gratitude. Que Dieu vous le rende au centuple et vous bénisse abondamment.

***A NOTRE CHER MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE, MONSIEUR LE
DOCTEUR ABDOULAYÉ DIOP***

Cher Maître, malgré vos nombreuses occupations, vous avez accepté nous encadrer et consacrer une bonne partie de votre temps dans le suivi de notre travail. Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre compétence, votre modestie font de vous le Maître que nous admirons. Nous vous remercions pour votre soutien, votre confiance, votre encadrement et pour votre patience. Veuillez accepter nos sincères remerciements et notre profonde gratitude. Que DIEU vous le rende au centuple.

« Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation »

LISTE DES ABREVIATIONS

AG	: Anesthésie générale
AIT	: Accident Ischémique Transitoire
AL	: Anesthésie locale
ATCD	: Antécédents
AT III	: Antithrombine III
AVC	: Accident Vasculaire Ischémique
AVK	: Anti vitamine k
AVP	: Accident de la voie publique
BFGF	: Basic Fibroblast Growth Factor
FPA	: Fibrinopeptide A
GCS	: Score de Glasgow
HIC ou HTIC	: Hypertension intracrânienne
HPM	: Haut poids moléculaire
HSD	: Hématome sous-dural
HSDC	: Hématome sous-dural chronique
HTA	: Hypertension artérielle
IHC	: Insuffisance hépatocellulaire
IRC	: Insuffisance Rénale Chronique
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LCR	: Liquide céphalorachidien
LCS	: Liquide cérébrospinal
NFS	: Numération formule sanguine
PAF	: Fibrinopeptide A
PDF	: Produits de dégradation de la fibrine
PEC	: Prise en charge
PL	: Ponction lombaire
PQ	: Plaquettes
TCE	: Traumatisme crânio-encéphalique

TCK : Temps de céphaline kaolin
TDM : Tomodensitométrie
VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor
TP : Taux de prothrombine
TPA : Activateur tissulaire du plasminogène

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Score de Glasgow (de 3 à 15).....	49
Tableau II: Les différents facteurs étiologiques, antécédents et terrain (N=34).....	88
Tableau III: Répartition selon l'intervalle libre	89
Tableau IV: Répartition chez les sujets âgés de moins de 60 ans (N=9)	90
Tableau V: Répartition chez les patients âgés de plus de 60 ans (N=15).....	90
Tableau VI: Répartition selon la symptomatologie clinique (N=34)	91
Tableau VII: Répartition selon les troubles de la conscience	91
Tableau VIII: Répartition selon la latéralité de l'hématome	92
Tableau IX: Répartition selon le siège.....	93
Tableau X: Pourcentage des HSDC selon la densité	93
Tableau XI: Répartition selon l'homogénéité	94
Tableau XII : Pourcentage des HSDC avec cloisonnement.....	94
Tableau XIII: Répartition selon l'existence de resaignement	96
Tableau XIV: Répartition selon les lésions associées	96
Tableau XV: Répartition selon la technique opératoire.....	101
Tableau XVI: Répartition selon le traitement médical (N= 34)	101
Tableau XVII: Répartition selon l'évolution (N=34)	102
Tableau XVIII : Répartition selon les complications.....	102
Tableau XIX: Pourcentage des patients ayant bénéficié d'une TDM de contrôle	104

LISTES DES FIGURES

Figure 1: Image illustrant les os du crâne (vue latérale) [14]	11
Figure 2: Coupe sagittale montrant les différentes expansions de la dure-mère [16]	13
Figure 3: Illustration des différentes couches des méninges [17].....	15
Figure 4: Représentation schématique des lobes cérébraux (vue latérale) [20]	18
Figure 5: Représentation schématique de l'anatomie de l'encéphale (vue latérale) [21]	19
Figure 6: Représentation schématique montrant la vascularisation artérielle de l'encéphale (vue supérieure du polygone de Willis) [22]	21
Figure 7: Coupes coronales montrant la veine émissaire (A), la veine du pont (B) et leur rapport [25, 26].....	24
Figure 8: Représentation schématique du cerveau montrant le drainage veineux (Vue latérale) [26]	25
Figure 9: Représentation schématique des sinus veineux de la dure-mère (Vue latérale) [26]	29
Figure 10: Physiopathologie de l'HSDC (vue latérale du cerveau montrant une collection sanguine sous-durale) [47]	36
Figure 11: Les membranes de l'HSDC (vue latérale) [60]	44
Figure 12: Histologie de la membrane externe de l'hématome (différents types) [60]	46
Figure 13: TDM cérébrale injectée, en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse d'un de nos patients montrant un HSDC hémisphérique gauche	55
Figure 14: TDM cérébrale non injectée, en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse montrant un HSDC hémisphérique droit chez l'un de nos patients.....	56
Figure 15: TDM cérébrale non injectée, en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse d'un de nos patients montrant un HSD subaigu hémisphérique gauche avec un effet de masse	57

Figure 16: IRM cérébrale montrant un HSDC Gauche (en hyposignal en T2) [80]	59
Figure 17 : IRM cérébrale montrant un HSD Subaigu Gauche apparaissant hypersignal en T1[80]	60
Figures 18: IRM cérébrale montrant un HSDC Gauche (hypo intense en T1) [80]	61
Figures 19 (A, B, C et D) : Iconographie d'un de nos patients ayant bénéficié d'une trépanation.....	68
Figure 20: Carte géographique du Sénégal et ses régions	83
Figure 21: Répartition selon les tranches d'âge.....	86
Figure 22: Répartition selon le sexe	87
Figure 23: Déviation de la ligne médiane	95
Figure 24: TDM cérébrale non injectée, fenêtre parenchymateuse d'un de nos patients qui présentait un HSDC (B) associé à une atrophie cérébelleuse (A)...	97
Figure 25: TDM cérébrale injectée fenêtre parenchymateuse d'un patient présentant un HSDC (B) associé à un méningiome frontal (A).....	98
Figure 26: TDM cérébrale non injectée en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse d'un patient suivi pour hygrome bilatéral (A) qui a ensuite présenté un HSDC bilatéral (B).....	99
Figure 27: TDM cérébrale non injectée en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse d'un de nos patients présentant un AVCI dans le territoire de l'artère sylvienne gauche et un HSDC droit.....	100
Figure 28: TDM cérébrale non injectée en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse d'un de nos patients présentant une pneumocéphalie droite non compressive post- opératoire.....	103
Figure 29: TDM cérébrale non injectée en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse de contrôle d'un de nos patients fait à M9 post-opératoire d'un HSDC droit...	105

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	4
I. GÉNÉRALITÉS	5
I.1 Définition.....	5
I.2 Historique.....	5
I.3 Epidémiologie.....	6
I.3.1 Incidence.....	6
I.3.2 Age.....	7
I.3.3 Sexe.....	7
I.4 Rappel Anatomique	7
I.4.1 Les os du crâne	8
I.4.2 Les méninges	11
I.4.3 Encéphale.....	16
I.4.4 Vascularisation	20
I.5 Etiopathogénie	30
I.5.1 Facteur de risque principal	30
I.5.2 Autres facteurs de risque	31
I.6 Physiopathologie.....	35
I.6.1 Primum Movens.....	35
I.6.2 Facteurs favorisant l'accroissement de l'hématome.....	38
I.7 Anatomopathologie.....	42
I.7.1 Contenu et volume de l'hématome.....	42
I.7.2 Parois de l'hématome	43

I.8	Aspects Cliniques	47
I.8.1	Formes cliniques	51
I.9	Aspects Paracliniques	52
I.9.1	Tomodensitométrie cérébrale ou Scanner cérébral	53
I.9.2	Imagerie par résonance magnétique	58
I.10	Aspects Thérapeutiques	62
I.10.1	Buts	62
I.10.2	Moyens.....	62
I.10.3	Indications.....	73
I.11	Evolution-Pronostic	74
I.11.1	Facteurs pronostics	74
I.11.2	Complications	75
	DEUXIEME PARTIE	81
I.	MATÉRIELS ET MÉTHODES	82
I.1	Cadre de L'étude.....	82
I.2	Type et Période d'étude	84
I.3	Population d'étude	84
I.4	Critères de Sélection	84
I.4.1	Critères d'inclusion.....	84
I.4.2	Critères de non inclusion	84
I.5	Variables Étudiées	84
I.6	Recueil et Analyse des données.....	85
II.	RÉSULTATS	86
II.1	Aspects Épidémiologiques	86

II.1.1	Age.....	86
II.1.2	Sexe.....	87
II.2	Facteurs Étiologiques, antécédents et terrain	87
II.3	Aspects Cliniques	89
II.3.1	Intervalle libre.....	89
II.3.2	Manifestations cliniques	90
II.4	Aspects Paracliniques	92
II.4.1	TDM Cérébrale	92
II.5	Aspects Thérapeutiques.....	101
II.5.1	Traitement chirurgical	101
II.5.2	Traitement médical	101
II.6	Évolution-Pronostic	102
II.6.1	Complications	102
II.6.2	Mortalité.....	104
II.6.3	Séquelles	104
III.	DISCUSSION	106
III.1	Aspects Épidémiologiques	106
III.1.1	Age.....	106
III.1.2	Sexe.....	107
III.2	Facteurs étiologiques et Antécédents	107
III.2.1	Traumatismes crâniens	107
III.2.2	Hypertension artérielle	108
III.2.3	Traitement anticoagulant.....	108
III.2.4	Diabète	109

III.2.5	Ethylisme chronique	109
III.2.6	Epilepsie	110
III.2.7	Autres facteurs étiologiques et antécédents.....	110
III.3	Aspects Cliniques	110
III.3.1	Intervalle libre.....	110
III.3.2	Manifestations cliniques	111
III.4	Aspects Paracliniques	114
III.5	Aspects Thérapeutiques	117
III.5.1	Traitement chirurgical	117
III.5.2	Traitement médical	118
III.6	Évolution-Pronostic	120
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS		123
RECOMMANDATIONS.....		127
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....		130
ANNEXES		

INTRODUCTION

L'hématome sous-dural chronique (HSDC) représente l'une des pathologies les plus fréquemment retrouvées en milieu neurochirurgical. Il est caractérisé par la présence d'une collection sanguine entre l'arachnoïde et la dure-mère. Il touche en prédominance le sexe masculin et est plus connu comme étant une pathologie du sujet âgé apparaissant le plus souvent au-delà de 50ans [1]. Néanmoins, il peut également être retrouvé chez des sujets jeunes.

L'origine post-traumatique étant le plus souvent retrouvée, le traumatisme crânien est alors considéré comme principal facteur étiologique et est habituellement bénin. En réalité, il survient généralement quelques semaines voire quelques mois auparavant, l'hématome se formant alors petit à petit. Parfois, le traumatisme peut passer inaperçu telles de simples chutes à répétition surtout chez les personnes âgées. Par contre, certains patients ne rapportent souvent aucune histoire de traumatisme crânien [1]. D'autres facteurs favorisant tels qu'une coagulopathie, un éthyisme chronique, une prise médicamenteuse notamment d'aspirine ou d'anticoagulant peuvent également être incriminés.

Sur le plan clinique, il existe un réel polymorphisme, la symptomatologie pouvant parfois être pauvre voire trompeuse. La tomographie assistée par ordinateur (TDM) reste l'examen clé pour le diagnostic.

Bien que l'évacuation chirurgicale reste le traitement de référence, l'état clinique des patients, le petit volume de l'hématome au scanner, le refus de la chirurgie et les pathologies associées font que seulement une partie de ces patients est opérée [1]. Ce qui laissera alors place à une alternative médicamenteuse, principalement une corticothérapie pour ces derniers.

L'objectif de notre étude est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, évolutifs et pronostics des hématomes sous-duraux chroniques dans l'unité de neurochirurgie du centre hospitalier régional de Ziguinchor sur une période de 2 ans allant de Juin 2019 à Juin 2021.

Pour atteindre ces objectifs, nous diviserons notre travail en deux parties :

- dans la première partie : nous passerons en revue la littérature concernant cette pathologie,
- dans la deuxième partie : nous présenterons nos résultats après avoir au préalable énuméré nos matériels et méthodes, ensuite nous discuterons avant de conclure et nous finirons par quelques recommandations.

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

I. GÉNÉRALITÉS

I.1 Définition

L'hématome sous-dural est caractérisé par un épanchement de sang dans l'espace virtuel situé entre l'arachnoïde et la membrane interne de la dure-mère.

On en distingue trois types en fonction de l'âge de la collection :

- ✓ un hématome sous-dural aiguë apparaît avant le 4ème jour
- ✓ un hématome sous-dural subaiguë survient entre le 4ème et le 20ème jour
- ✓ une collection sanguine sous-durale de plus de 3 semaines d'évolution est appelée hématome sous-dural chronique

L'âge d'un hématome sous-dural, correspond donc à l'intervalle libre entre le traumatisme et le début de la symptomatologie.

L'HSDC est alors défini comme une collection sanguine enkystée faite de caillots vieillis situés entre la dure-mère et l'arachnoïde évoluant depuis plus de 3 semaines la plupart du temps après un traumatisme [2].

I.2 Historique

La première trace d'hématome sous-dural chronique remonte au XVII siècle, lorsque J.J.Wepfer, en 1658, décrit 2 cas nécropsiques très compatibles avec cette pathologie. Morgagni fait de même en 1761 [3].

On attribue volontiers à l'écrivain Honoré de Balzac, la première description d'un tableau clinique compatible avec un hématome sous-dural chronique, ainsi que son mode de traitement : la trépanation. Cet écrit de 1840, extrait de « La Comédie Humaine », peut être cependant sujet à plusieurs interprétations sur le plan médical [3]. Il a surtout le mérite de rattacher clairement ce probable hématome à une étiologie traumatique [3]. Virchow, en 1857, dénomme cette pathologie « pachymeningitis hemorrhagica interna », niant l'étiologie traumatique au profit d'une étiologie inflammatoire des méninges. Cette controverse devra attendre le

début du XX siècle pour que l'étiologie traumatique soit reconnue comme prépondérante, en particulier avec les travaux de Trotter en 1914. Puis se posera le problème de la physiopathologie de cet hématome, qui nous fait rentrer dans l'époque contemporaine [4].

I.3 Epidémiologie

I.3.1 Incidence

L'incidence annuelle varie considérablement selon les auteurs et les populations étudiées de 1,72 à 14,1 pour 100 000 habitants et par an. En 1975, FOGELHOLM estimait cette incidence à 1,72 pour 100 000 habitants et par an dans la population générale en Finlande [5]. Ce chiffre augmente avec l'âge et surtout après 65 ans. En effet, BAESCHLI a démontré de façon significative une incidence plus élevée chez les sujets de plus de 65 ans comparativement aux sujets plus jeunes. KUDO dans son étude portant sur une population d'une île de 170 000 habitants, retrouvait une incidence annuelle globale de 3,4 pour les patients âgés de moins de 65ans et 58,1 pour les patients plus âgés qui représentaient 18% de cette population [6, 7]. Il existe une nette augmentation de l'incidence globale au fil des années. L'explication se situe probablement dans :

- l'avènement des investigations aidant au diagnostic notamment le rôle du scanner cérébral
- l'utilisation accrue d'anti thrombotiques
- l'augmentation continue de l'espérance de vie (augmentation de personnes âgées)

Une étude réalisée en Afrique, plus précisément en Algérie chez des adultes jeunes en 2017, montrait une incidence de 2,95 cas pour 100 000 habitants par an [2].

MAIGA, dans une étude déroulée à Dakar, rapportait 88 cas d'HSDC sur une période de 5 ans allant de Janvier 2005 à Décembre 2009 [8].

I.3.2 Age

L'HSDC est une pathologie qui prédomine chez le sujet âgé. Elle s'observe dans 75% des cas après 50 ans, 25% des cas seulement chez le reste de la population et de façon caractéristique après un traumatisme crânien. L'âge moyen de survenue dans des études sans restriction d'âge est de 72 ans [9].

I.3.3 Sexe

Une nette prédominance masculine est confirmée par un bon nombre d'étude avec un sex-ratio de 2 à 5/1 soit 2 à 5 hommes pour une femme. BAESCHLI, en 2004, retrouvait cette tendance de façon constante dans toutes les tranches d'âge, mais il notait qu'elle apparaissait moins marquée chez les sujets plus âgés. Cette prédominance semble s'effacer avec l'âge. L'espérance de vie plus longue chez les femmes, associée à un risque de chute plus élevé chez les patientes âgées ménopausées semblent expliquer ce phénomène [10, 11].

I.4 Rappel Anatomique

Le crâne peut être subdivisé en deux régions anatomiques :

- la voûte du crâne
- la base du crâne avec le massif facial

Ce qui constitue la boîte crânienne qui est inextensible chez l'adulte.

L'encéphale est placé au sein de cette cavité osseuse, immergé dans le liquide cérébro-spinal (LCS) et entouré des structures méningées [12].

I.4.1 Les os du crâne

La tête est constituée d'une partie antérieure qui est la face et d'une partie postérieure qui représente le crâne. Ce dernier contient les méninges crâniennes, les vaisseaux intracrâniens et l'encéphale. Sa paroi supérieure convexe vers le haut et lisse est appelée calvaria ou voûte crânienne et sa paroi inférieure est appelée base du crâne. Son sommet, situé à quelques centimètres en arrière du bregma, est appelé vertex. Le crâne est constitué par huit os, hormis certaines pièces osseuses surnuméraires inconstantes appelées os wormiens. Ces huit os sont : l'os frontal, l'os éthmoïde, l'os sphénoïde, l'os occipital, les deux os temporaux et les deux os pariétaux (figure 1). Les quatre premiers sont impairs, médians et asymétriques. Les derniers sont pairs et symétriquement placés sur la partie latérale du crâne [12, 13].

I.4.1.1 L'os Frontal :

Situé à la partie antérieure du crâne, il est divisé en deux parties :

- l'une verticale, qui forme la convexité frontale et est unie en haut aux os pariétaux, en bas (au niveau des ptériorions) aux grandes ailes du sphénoïde et en avant aux os nasaux, aux os maxillaires et aux os zygomatiques [13]
- l'autre horizontale, qui présente à sa partie médiane une échancrure dite ethmoïdale. Cette échancrure est habitée par la lame criblée de l'éthmoïde [12].

I.4.1.2 L'éthmoïde :

Situé en dessous de la partie horizontale du frontal, à la partie antérieure et médiane de la base du crâne. Il comble l'échancrure ethmoïdale du frontal et l'unit à ce dernier par les faces anfractueuses qui bordent latéralement cette échancrure. Essentiellement dévolu à la constitution des fosses nasales par sa lame perpendiculaire (cloison nasale) et ses masses latérales (sinus ethmoïdaux ou

cellules ethmoïdales), l'os ethmoïde participe à la constitution de la fosse crânienne antérieure avec la lame criblée [12, 13].

I.4.1.3 L'os sphénoïde :

C'est l'os central de la base du crâne, il participe à la fois à la constitution des fosses crâniennes antérieure et moyenne [13]. Situé derrière le frontal et l'ethmoïde, il a une position de pièce charnière. Il s'articule avec tous les os du crâne. Il est formé d'un corps creusé dans la selle turcique et de trois apophyses symétriques : la petite aile, la grande aile et l'apophyse ptérygoïdienne [12].

I.4.1.4 L'os pariétal :

Il est situé de chaque côté de la ligne médiane au niveau de la suture interpariétale ou sagittale, à la partie supéro-latérale du crâne, en arrière du frontal, en avant de l'occipital et au-dessus du temporal. C'est un os plat quadrangulaire et convexe. Il présente deux faces : l'une exo-crânienne et l'autre endocrânienne ; quatre bords et quatre angles. Les différents os sont unis par des sutures :

- la suture fronto-pariétale unit le frontal avec les deux pariétaux,
- la suture sagittale unit les deux pariétaux,
- la suture occipito-pariétale unit l'occipital aux deux pariétaux [12, 13].

I.4.1.5 L'os temporal :

Il est situé à la partie inféro-latérale du crâne, en arrière du sphénoïde, en avant et en dehors de l'occipital, et en-dessous du pariétal. Avant la naissance, l'os temporal est constitué par trois pièces distinctes : l'écaille ; l'os tympanal et le rocher. Au cours du développement, ces pièces osseuses s'accroissent et en même temps se soudent les unes aux autres; mais il reste des traces de ces soudures sous la forme de scissures [12].

I.4.1.6 L'os occipital

L'os occipital s'unit en avant et en haut au sphénoïde par sa partie basilaire, latéralement aux processus mastoïdes des os temporaux (sutures occipito-

mastoïdiennes) et en haut aux os pariétaux (sutures pariéto-occipitales ou lambdoïdes [13]. Situé à la partie postéro-inférieure et médiane du crâne, il est percé d'un trou au travers duquel passent : le bulbe, les artères vertébrales et les deux nerfs spinaux. On lui reconnaît : l'apophyse basilaire placée en avant du trou occipital, les masses latérales et l'écaille.

L'apophyse basilaire se constitue en avant par la lame du quadrilatère du sphénoïde. L'écaille occipitale présente à sa face interne la protubérance occipitale interne à partir de laquelle divergent latéralement les deux gouttières latérales logeant les sinus latéraux ; en haut la gouttière du sinus longitudinal supérieur et en bas la crête occipitale interne qui descend vers le trou occipital. Les gouttières latérales délimitent en haut avec les gouttières longitudinales, les fosses cérébrales et en bas avec la crête occipitale interne, les fosses cérébelleuses.

Sur la face externe de l'écaille, on voit la protubérance occipitale externe en regard de son homologue interne; de là, la crête occipitale externe se dirige vers le trou occipital [12].

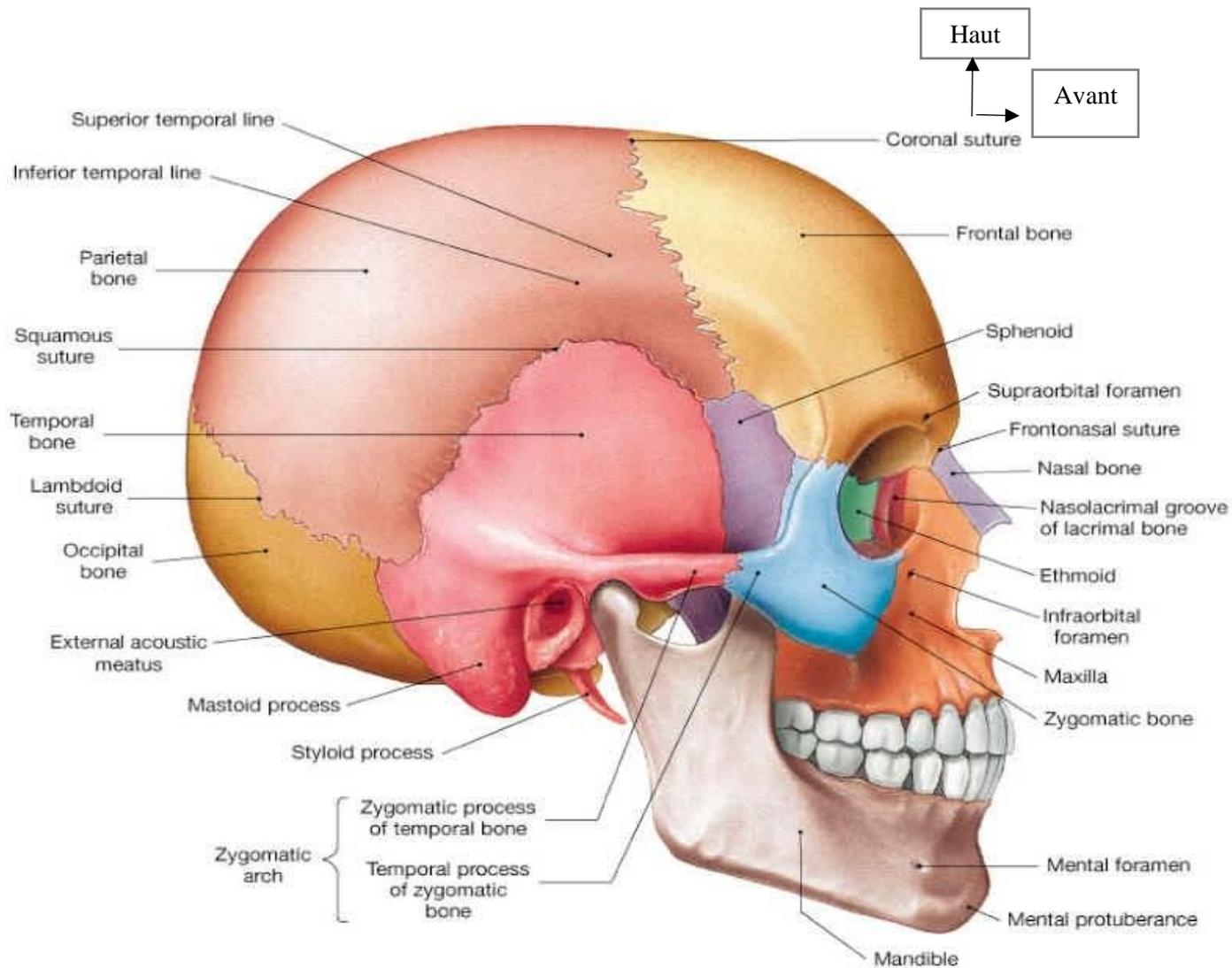


Figure 1: Image illustrant les os du crâne (vue latérale) [14]

I.4.2 Les méninges

À l'intérieur du crâne, l'encéphale est entouré et protégé par diverses enveloppes tissulaires ou liquidiennes. Les enveloppes tissulaires sont composées par les méninges qui constituent les enveloppes conjonctives du système nerveux central (figure 3). Les enveloppes liquidiennes sont quant à elles, constituées par le liquide cébrospinal contenu à la périphérie de l'encéphale au niveau des citernes délimitées par les méninges. Cloisonnant la cavité crânienne en différentes parties, les méninges se classent en deux catégories :

- la pachyméninge : représentée par la dure-mère

- les leptoméninges : représentées par l'arachnoïde et la pie-mère

Leur rôle essentiel est la protection du système nerveux central [13, 15].

I.4.2.1 La pachyméninge (dure-mère)

Couche épaisse, fibreuse et très résistante, elle enveloppe intégralement le cerveau et la moelle épinière et adhère à l'os, sauf au niveau du rachis où il existe un espace : l'espace épidual qui contient de la graisse et des veines. Au niveau de la base du crâne, elle est traversée par des orifices laissant passage aux nerfs crâniens et vaisseaux encéphaliques. Elle se prolonge au niveau du foramen magnum par la dure-mère spinale qui tapisse le canal rachidien. D'origine mésoblastique, elle est formée de deux feuillets : externe ou endostéal, au contact de la face interne du crâne, qui correspond au périoste, et interne ou méningé qui enveloppe les nerfs crâniens à leur sortie du crâne et forme également les cloisons intracrâniennes. Ces cloisons sont (figure 2) :

- la faux du cerveau : cloison impaire et sagittale qui s'insinue entre les deux hémisphères cérébraux, dans la scissure interhémisphérique. Son bord supérieur contient le sinus sagittal supérieur, son bord inférieur le sinus sagittal inférieur et sa base le sinus droit
- la tente du cervelet : cloison qui sépare le cerveau du cervelet et qui délimite en haut la loge cérébrale (région sus-tentorielle) qui contient le cerveau, et en bas la fosse crânienne postérieure (région sous-tentorielle) qui contient le tronc cérébral et le cervelet. Globalement horizontale, elle s'insère sur les rochers et ferme la fosse postérieure, au-dessus du cervelet. Percée d'un trou en avant (le foramen ovale de Pacchioni qui laisse passer le tronc cérébral), la tente du cervelet cloisonne le volume intracrânien
- la faux du cervelet : comparable à la faux du cerveau, elle s'insère à la face inférieure de la tente jusqu'au trou occipital sur la crête occipitale interne et sépare les deux hémisphères cérébelleux.

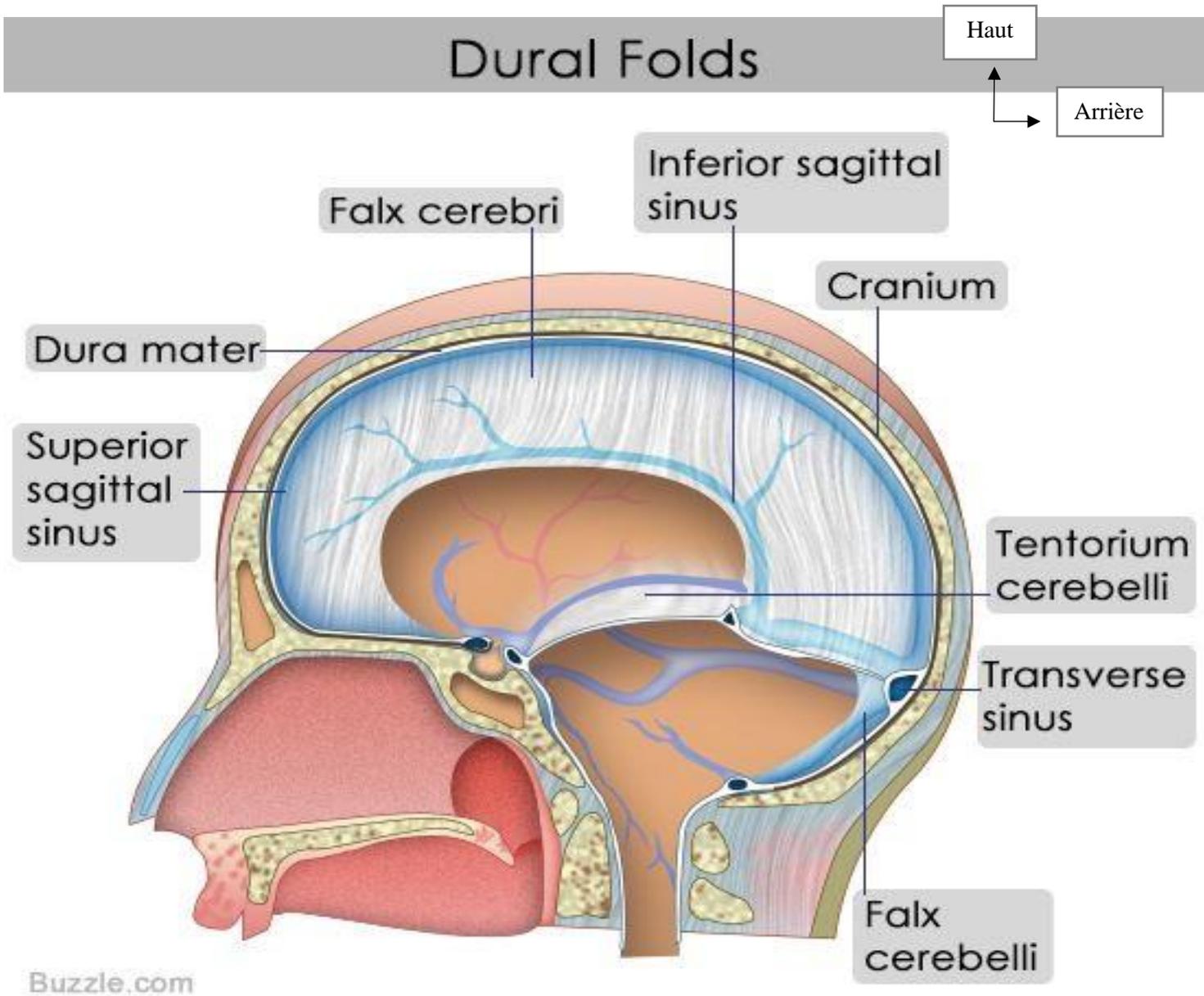


Figure 2: Coupe sagittale montrant les différentes expansions de la dure-mère [16]

Ces cloisons protègent l'encéphale lors des mouvements brusques de la tête en limitant ses déplacements au sein de la boîte crânienne. La dure-mère se dédouble à certains endroits pour former les sinus veineux qui assurent le retour veineux encéphalique. Situés le long des bords des expansions (faux du cerveau et tente du cervelet), ce sont des canaux qui drainent les veines cérébrales et qui se jettent ensuite dans la veine jugulaire [13, 15].

I.4.2.2 Les leptoméninges

D'origine ectoblastique, les leptoméninges comptent deux enveloppes (figure 3) :

A. **L'arachnoïde** : feuillet avasculaire tapissant la face interne de la dure-mère, elle envoie des petites travées conjonctives jusqu'à la pie-mère : les trabécules arachnoïdiennes. Elle fournit également les systèmes de résorption du LCR : les villosités arachnoïdiennes. Elle est faite d'un tissu conjonctif comportant :

- une membrane fine au contact de la dure-mère
- les trabécules arachnoïdiennes : tapissées par un épithélium pavimenteux simple (cellules leptoméningées : fibroblastes modifiés), elles montrent un axe conjonctif et définissent des espaces remplis de liquide céphalo-rachidien. Elles sont au contact de la pie-mère.

B. **La pie-mère** : feuillet très mince, transparent et qui adhère totalement à la surface du cerveau. C'est une couche unicellulaire (faite là aussi de cellules leptoméningées) adhérant intimement au système nerveux central dont elle épouse tous les replis. Riche en vaisseaux sanguins et en fibres conjonctives fines, elle est séparée du parenchyme nerveux par

une barrière faite d'astrocytes dont les prolongements marginaux sont reliés par des jonctions (barrière cerveau-LCR) [13, 15].

On distingue à partir de ces différents feuillets, trois espaces :

- l'espace extra-dural (virtuel) entre table osseuse interne et dure-mère ;
- l'espace sous-dural (virtuel) entre dure-mère et arachnoïde ;
- l'espace sous-arachnoïdien, entre arachnoïde et pie-mère, qui contient le liquide céphalospinal (LCS) [12].

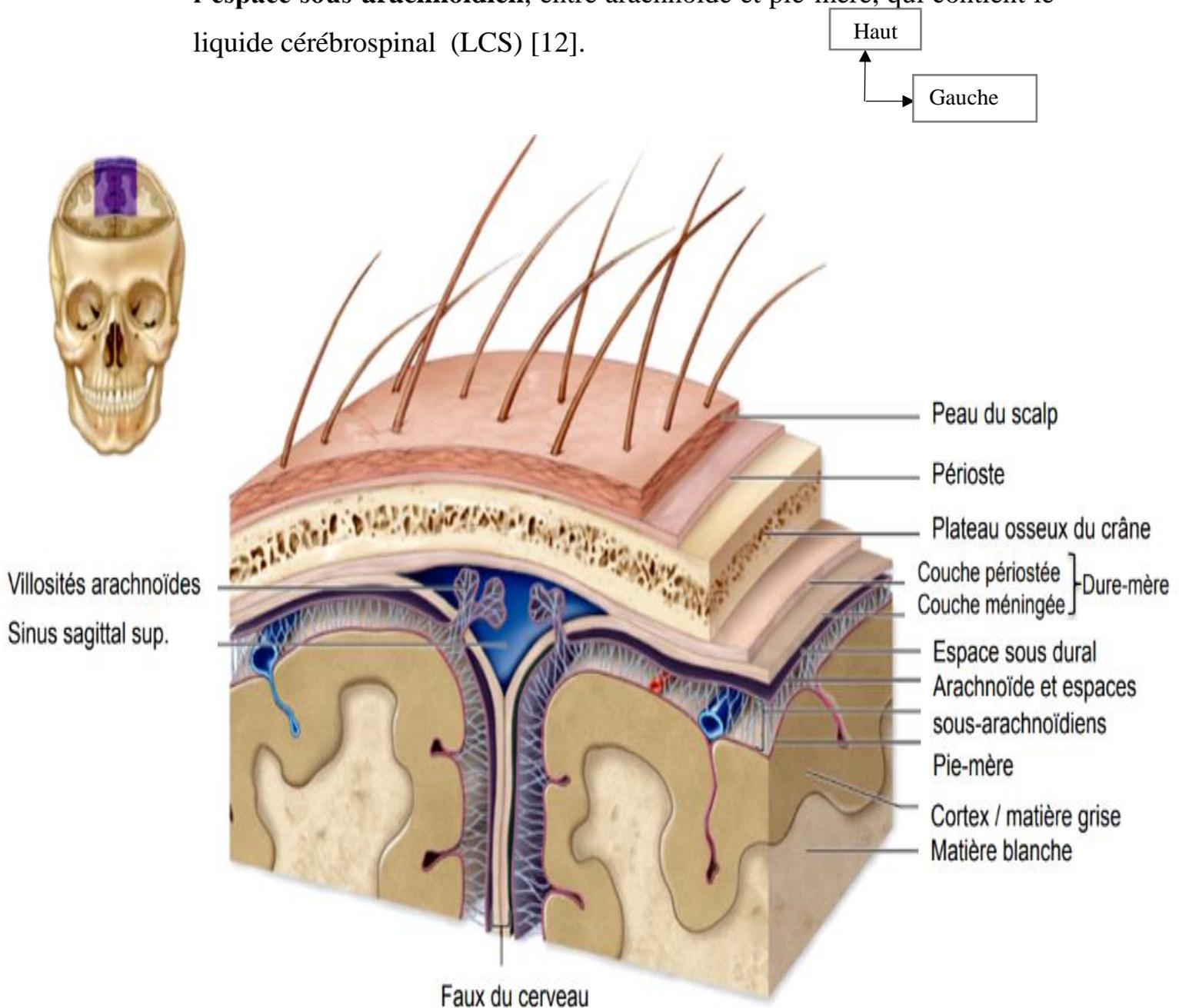


Figure 3: Illustration des différentes couches des méninges [17]

I.4.3 Encéphale

Situé dans la boîte crânienne, il est constitué du cerveau, du cervelet et du tronc cérébral (figure 5). Le poids de l'encéphale est d'environ 1600 g chez l'homme adulte tandis qu'il est d'environ 1450 g chez la femme. Cependant, c'est la complexité des connexions neuronales plutôt que le volume du cerveau qui détermine la puissance du cerveau [2].

I.4.3.1 Cerveau

Le cerveau occupe la plus grande partie de la cavité crânienne dont il est séparé par les méninges. Au sein de la boîte crânienne, le cerveau est contenu dans la fosse cérébrale. Il repose sur la fosse crânienne antérieure, la fosse crânienne moyenne et la tente du cervelet (qui le sépare de la fosse postérieure). Il comprend deux parties symétriques, les hémisphères cérébraux droit et gauche. Ceux-ci sont réunis par des commissures interhémisphériques, dont la plus volumineuse est le corps calleux, et par le diencéphale, partie centrale du cerveau. Chaque hémisphère cérébral présente :

- une cavité, le ventricule latéral ;
- une couche périphérique de substance grise, le cortex cérébral ;
- des amas de substance grise centrale, les noyaux basaux ;
- une substance blanche centrale, le centre semi-ovale, entourant les noyaux basaux, les structures pertinentes du cerveau.

Il épouse à sa périphérie, la face interne de la boîte crânienne (convexité cérébrale) qui lui donne une forme ovoïde et au niveau de sa face inférieure, les reliefs de la base du crâne. Le cerveau est recouvert sur toute sa surface, d'une couche de substance grise (cortex) qui lui donne son aspect externe grisâtre. On décrit au cerveau trois pôles (frontal, temporal et occipital) et trois faces (supéro-externe, médiale et inférieure). La surface des hémisphères cérébraux est complètement plissée. Les sillons permettent de tripler la surface corticale (deux tiers de cette

surface sont enfouis au niveau des sillons). On distingue des sillons principaux (latéral, central, pariéto-occipital et cingulaire), profonds, qui délimitent les lobes cérébraux (frontal, pariétal, temporal, occipital, insulaire et limbique) (figure 4). Les sillons secondaires divisent quant à eux, les lobes en gyri. Les zones, où les sillons ne se rejoignent pas, constituent des plis de passage entre gyri ou lobe (opercule). Sur la face supéro-latérale des hémisphères, on peut donc visualiser le sillon latéral, le sillon central, la projection du sillon pariéto-occipital. La face médiale correspond aux fissures longitudinales et transverse du cerveau, et s'organise autour des différentes commissures interhémisphériques (corps calleux, fornix, commissures antérieure et postérieure) et du diencephale. Le diencephale correspond aux thalamus, aux pallidums médiaux et à l'hypothalamus [18, 19].

I.4.3.2 Le cervelet :

Logé dans la fosse crânienne postérieure, il est situé en arrière du tronc cérébral et au-dessous du cerveau. Il comprend environ 10% du volume du cerveau. Il est relié au tronc cérébral par les pédoncules cérébelleux. Le cervelet joue un rôle primordial dans :

- la motricité volontaire
- la posture et le maintien de l'équilibre
- la coordination des mouvements complexes et leur apprentissage [18].

I.4.3.3 Le tronc cérébral

Le tronc encéphalique ou tronc cérébral, partie inféro-antérieure de l'encéphale, unit la moelle spinale au cerveau. Il est situé en avant du cervelet et comprend trois parties :

- Mésencéphale
- pont ou protubérance
- bulbe rachidien ou moelle allongée

Le tronc cérébral présente des centres vitaux importants, tous les noyaux des nerfs crâniens à l'exception des nerfs olfactifs et la formation réticulaire. C'est le lieu de passage des principales voies motrices et sensibles [18].

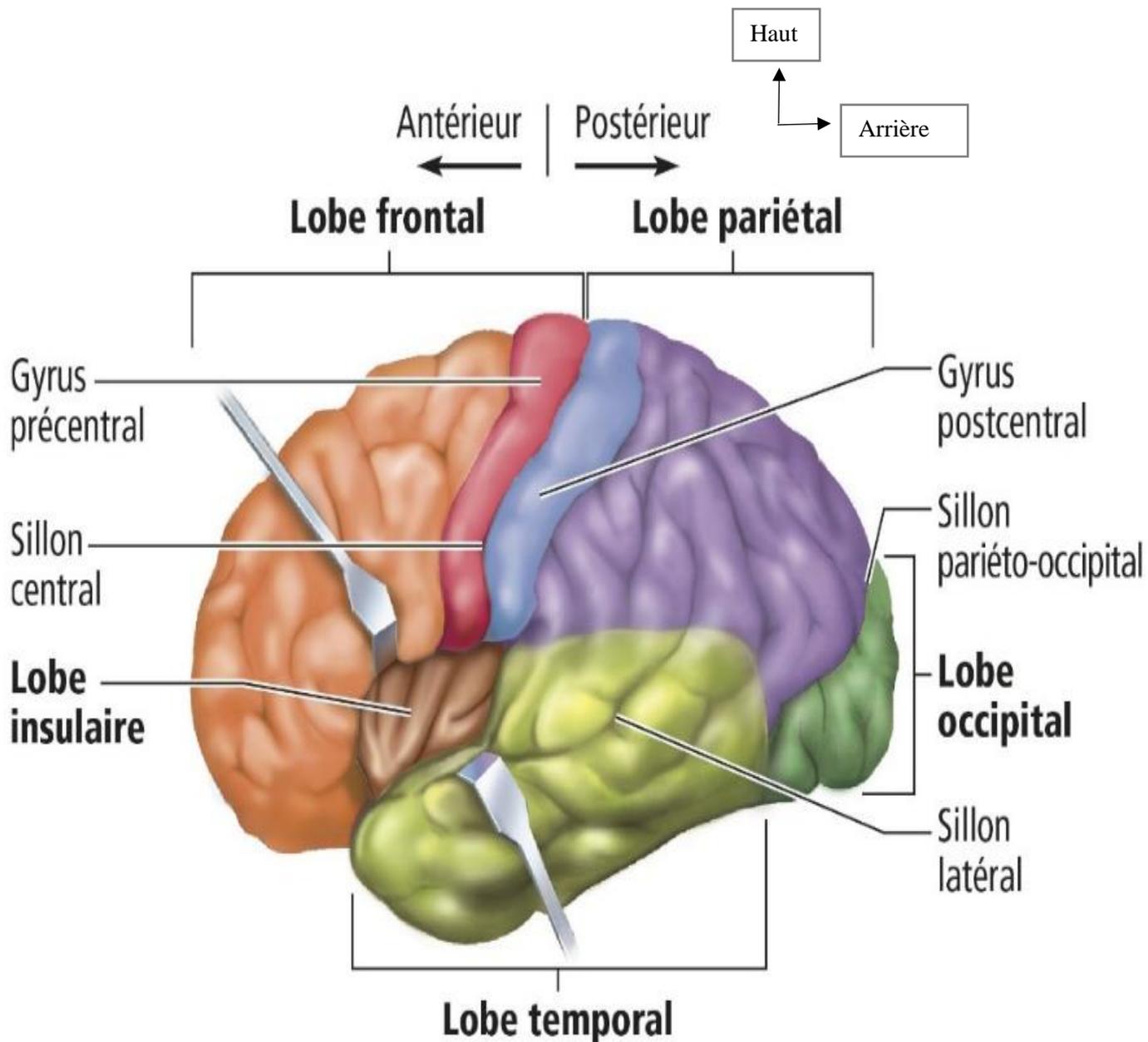


Figure 4: Représentation schématique des lobes cérébraux (vue latérale) [20]

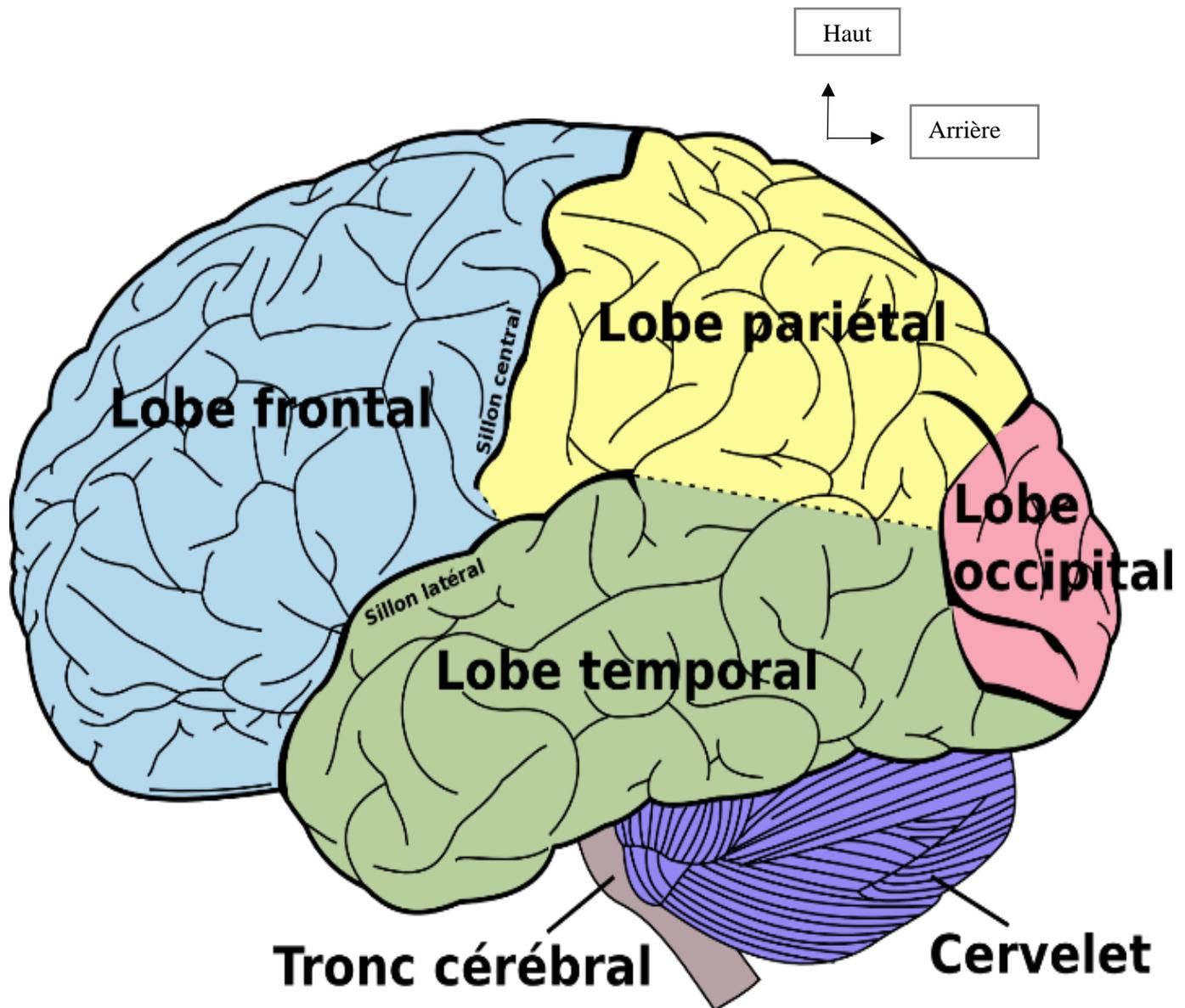


Figure 5: Représentation schématique de l'anatomie de l'encéphale (vue latérale) [21]

I.4.4 Vascularisation

I.4.4.1 Vascularisation de l'encéphale

I.4.4.1.1 Vascularisation artérielle

Quasi indépendantes, les artères de l'encéphale forment deux systèmes artériels encéphaliques : carotidien et vertébral. On distingue :

- les deux artères carotides internes qui vascularisent la partie antérieure du cerveau
- les deux artères vertébrales qui fusionnent pour former l'artère basilaire, elles vascularisent la partie postérieure du cerveau. L'anastomose de ces deux systèmes constitue le cercle artériel de la base du cerveau ou polygone de Willis (Figure 6).

Le Polygone de Willis est un système d'anastomose unifiant les circulations antérieure et postérieure. Il se situe sur la face inférieure du cerveau et baigne dans l'espace sous-arachnoïdien, plus précisément dans la citerne opto-chiasmatique. Il reçoit son apport vasculaire de la part des artères carotides internes et du tronc basilaire. De forme hexagonale, il est constitué: en avant, par les deux artères cérébrales antérieures réunies par l'artère communicante antérieure; en arrière, par les deux artères cérébrales postérieures; latéralement, par les deux artères communicantes postérieures qui unissent les artères cérébrales antérieures et postérieures [18].

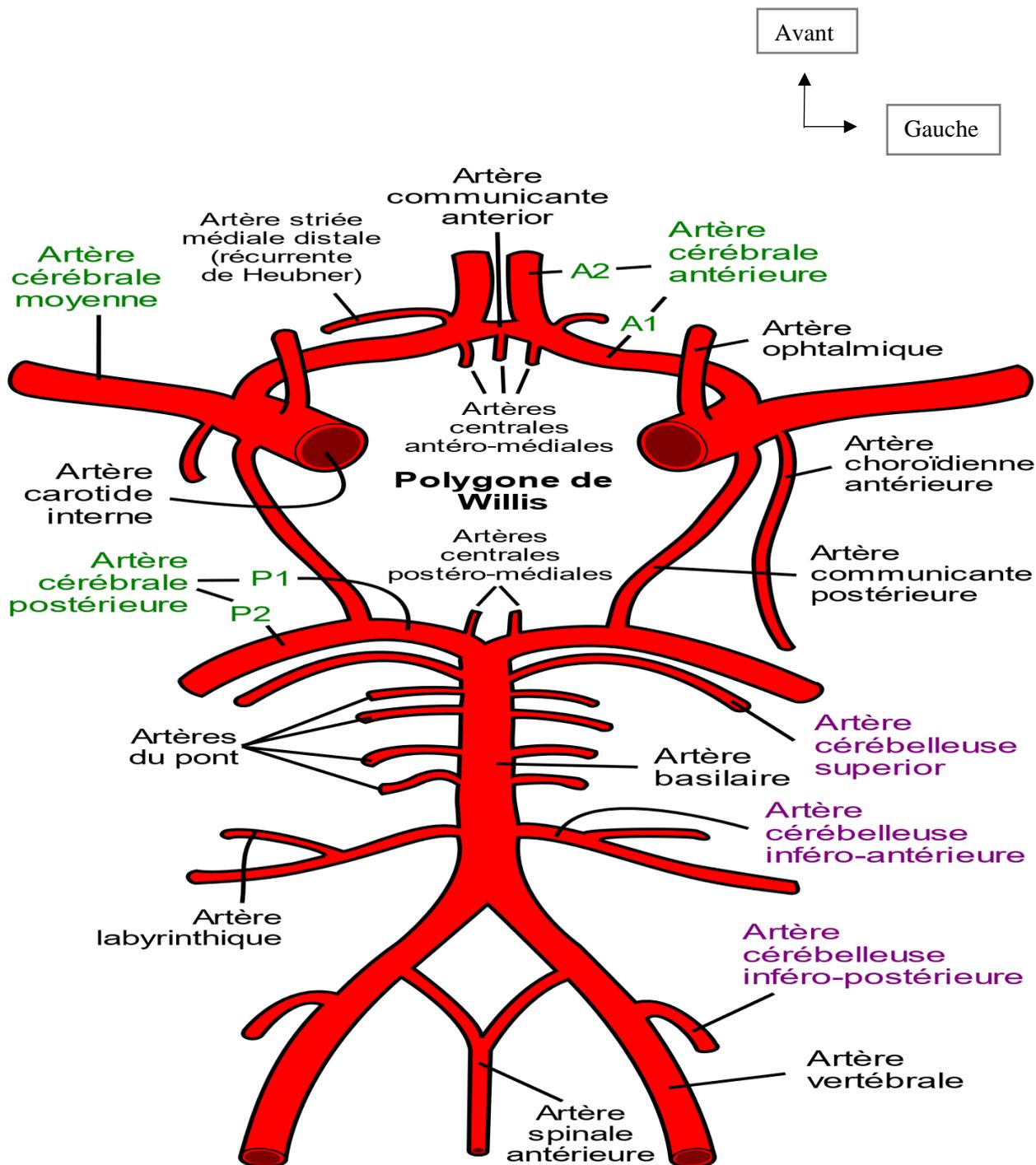


Figure 6: Représentation schématique montrant la vascularisation artérielle de l'encéphale (vue supérieure du polygone de Willis) [22]

I.4.4.1.2 Drainage veineux

Le drainage veineux du cerveau converge dans la veine jugulaire interne en passant par les veines superficielles (ou corticales), les veines profondes et les sinus crâniens (figure 7,8).

Il ne se superpose pas à la vascularisation artérielle. Le système superficiel est constitué :

- des veines cérébrales supérieures : qui assurent le retour veineux de la convexité hémisphérique latérale, médiale et supérieure. Elles comportent les veines préfrontales, frontales, pariétales, temporales et occipitales. Elles se drainent vers le sinus sagittal supérieur ;
- des veines cérébrales inférieures : qui assurent essentiellement le retour veineux de la convexité hémisphérique inférieure. Elles se drainent vers les sinus de la base ou vers le sinus transverse ;
- de la veine cérébrale moyenne superficielle : qui suit la surface du sillon latéral, contourne le pôle temporal pour aboutir au sinus caverneux via le sinus sphéno-pariétal. Elle s'anastomose avec les veines cérébrales supérieure et inférieure.

Le système veineux profond : est formé de veines qui drainent les plexus choroïdes, les régions péri-ventriculaires et ventriculaires, les noyaux de la base, le diencéphale et la substance blanche profonde vers les veines cérébrales internes et la grande veine cérébrale de Galien [23].

Ces veines traversent les espaces sous-arachnoïdien et sous-dural pour rejoindre les sinus veineux. Les membranes intracrâniennes telles que la faux ou la tente issue de la dure-mère ; s'insèrent sur l'os de chaque côté de la gouttière formant ainsi les sinus veineux crâniens. Les veines crâniennes et les sinus veineux crâniens sont avalvulés, inélastiques, inextensibles et non contractiles. Ceci facilite l'apparition de lésions hémorragiques dans l'espace sous-dural même par de minimes traumatismes crâniens. Dans certaines régions clés, surtout au niveau

du sinus sagittal supérieur, ces deux compartiments veineux communiquent par les “Bridging veins” (figure 7). Etant fragiles, ces anastomoses une fois rompues, deviendront le point de départ de la formation d’un hématome sous-dural.

Les veines ponts cérébrales ou “Bridging veins” sont des structures veineuses anastomotiques, partant des veines cérébrales corticales pour se drainer dans les veines émissaires, qui cheminent entre les deux tables crâniennes et sous le périoste, et font des anastomoses avec les veines du scalpe [2, 24].

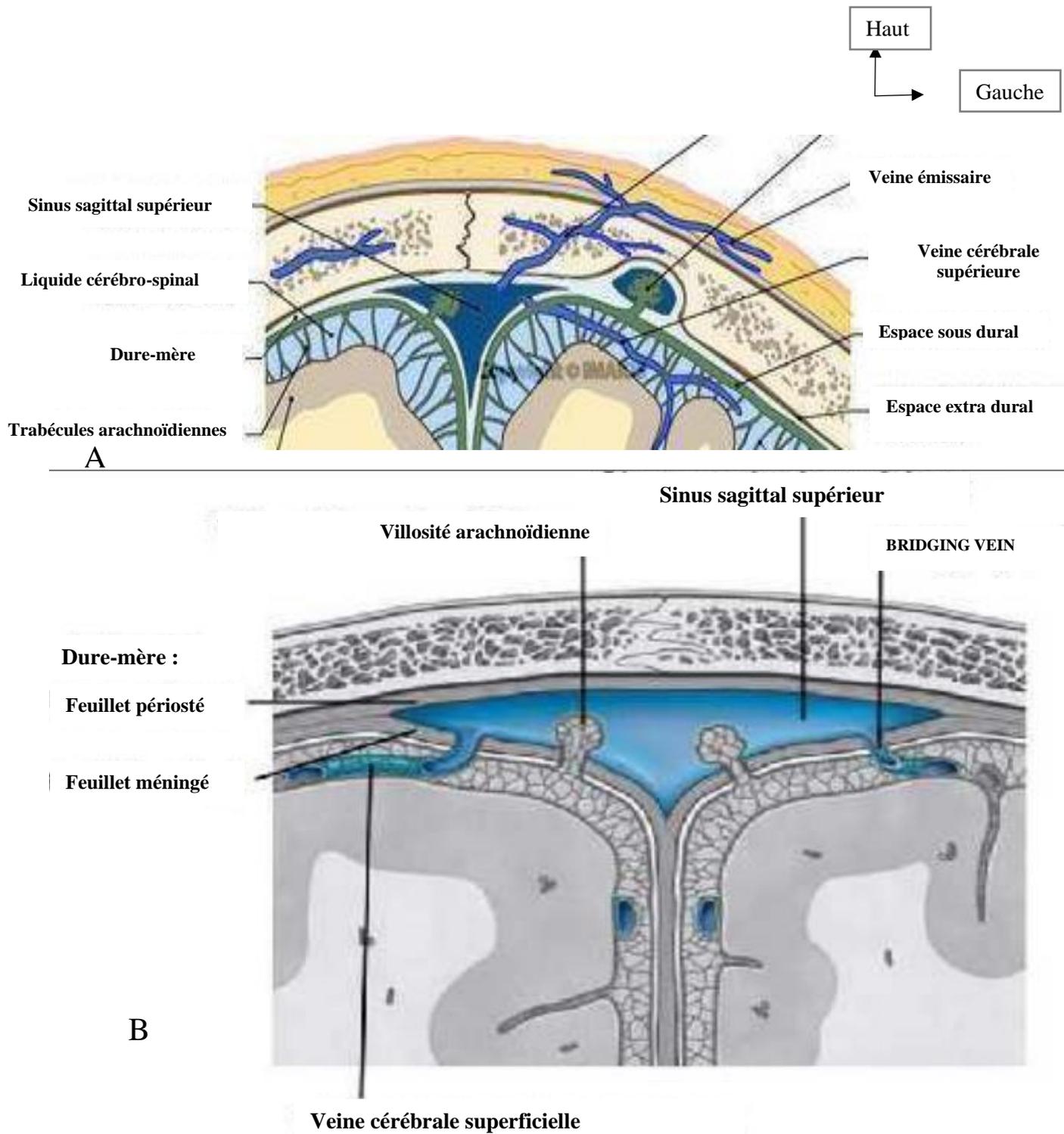


Figure 7: Coupes coronales montrant la veine émissaire (A), la veine du pont (B) et leur rapport [25, 26]

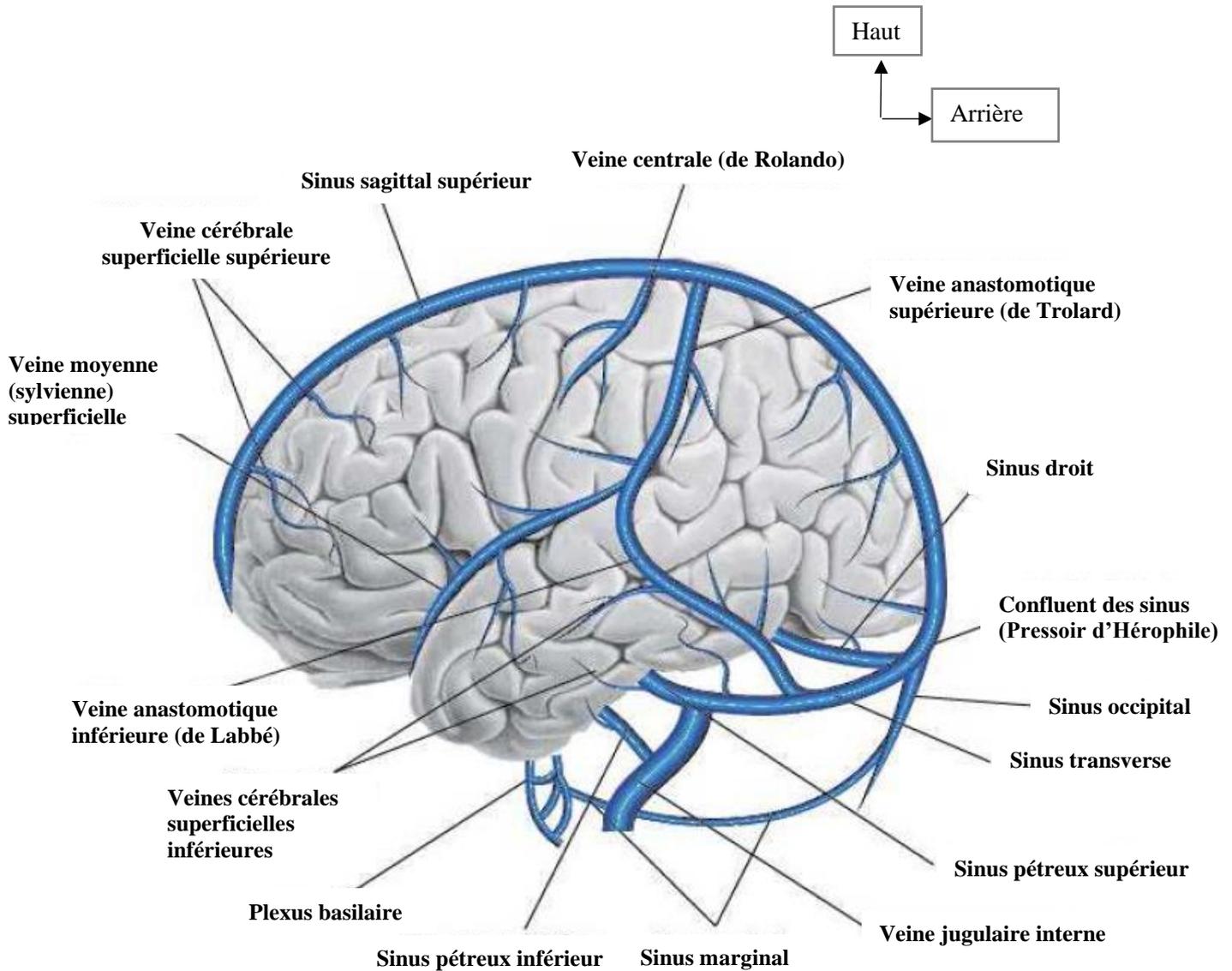


Figure 8: Représentation schématique du cerveau montrant le drainage veineux (Vue latérale) [26]

I.4.4.2 Vascularisation des méninges

I.4.4.2.1 Vascularisation artérielle

Comme toutes les membranes fibreuses, la dure-mère est peu vascularisée. Les artères qui lui sont destinées proviennent de plusieurs sources :

- ✓ artères méningées antérieures, branches de l'artère carotide interne. Ces artères méningées antérieures se distribuent à la partie antérieure de la dure-mère ;
- ✓ artère méningée moyenne, c'est la plus importante de toutes les artères méningées. Elle naît de l'artère maxillaire interne, elle-même issue de l'artère carotide externe ;
- ✓ artères méningées postérieures, ce sont des rameaux méningés qui proviennent essentiellement de l'artère pharyngienne ascendante (branche collatérale de l'artère carotide externe), mais qui peuvent être également issus des artères vertébrales. Elles se rendent dans la partie postérieure de la dure-mère, notamment la tente et la faux du cervelet [24].

I.4.4.2.2 Vascularisation veineuse

➤ De la dure-mère

Les veines de la dure-mère se répartissent, comme les artères, en deux réseaux, l'un est superficiel pour le feuillet externe et l'autre est profond pour le feuillet interne. Ces veines se jettent dans les sinus de la dure-mère.

Réseau superficiel : Ce réseau comprend deux sortes de veines ; les unes cheminent isolément et se terminent dans différentes veines de la dure-mère, les autres sont beaucoup plus importantes et elles accompagnent les artères. Ces dernières sont tantôt uniques, tantôt doubles. Ainsi, l'artère méningée moyenne est constamment accompagnée de deux veines. Contrairement à la plupart des veines, qui augmentent de volume en se rapprochant du cœur, les grosses veines

du feuillet externe de la dure-mère présentent dans toute leur étendue un diamètre constant. La plupart d'entre elles, communiquent en haut avec le sinus sagittal supérieur et s'ouvrent en bas dans le plexus veineux ptérygoïdien. Ce sont de larges voies d'anastomoses qui unissent le réseau extra-crânien au réseau intracrânien.

Réseau profond : Ce réseau est relativement peu développé et est constitué par de larges mailles, de forme très irrégulière. Les vaisseaux qui en dérivent se jettent dans le réseau superficiel.

➤ **Leptoméninges**

La pie mère et l'arachnoïde ne sont pas vascularisées au sens propre du terme car il n'y a pas de vaisseaux qui viennent les irriguer. Par contre, c'est une voie de passage importante pour la circulation cérébrale.

I.4.4.3 Les Sinus veineux

Les feuillets méningés et périoste de la dure-mère sont accolés. Mais à certains niveaux, ils se séparent pour créer des espaces, en forme de canaux couverts d'endothélium : les sinus veineux de la dure-mère ou sinus veineux cérébraux. Le sang veineux et le LCS se drainent dans ces compartiments. Il existe également des connexions entre les sinus et certaines veines extra-crâniennes comme par exemple : le plexus vertébral interne et la veine faciale.

Les principaux sinus veineux de la dure-mère sont les suivants (figure 9) :

➤ Sinus impairs

- Le sinus sagittal ou longitudinal supérieur : se situe à la jonction entre la faux du cerveau et la dure-mère accolée à la voûte du crâne. Il reçoit presque la totalité du drainage veineux superficiel et s'abouche dans le confluent des sinus

- Le sinus sagittal ou longitudinal inférieur : se situe à l'extrémité inférieure de la faux du cerveau. Il se jette dans le sinus droit
- Le sinus droit : situe dans la tente du cervelet. Il reçoit le drainage profond et rejoint le sinus sagittal où ils confluent au niveau du pressoir d'Hérophile (confluent des sinus)
- Le sinus occipital : se situe sur l'insertion de la faux du cervelet. Il monte pour se jeter dans le confluent des sinus
- Le sinus sphéno-pariétal : suit le bord de la petite aile du sphénoïde puis se jette dans le sinus caverneux

Le confluent des sinus ou pressoir d'Hérophile encore appelé Torcular : achemine le sang du sinus sagittal supérieur, du sinus droit et du sinus occipital vers les sinus transverses. Il se situe à la jonction de ces cinq sinus.

➤ Sinus pairs

- Les sinus caverneux : se situent latéralement à la selle turcique.
- Les sinus transverses ou latéraux : se situent entre la tente du cervelet et la dure-mère, Ils se continuent par les sinus sigmoïdes.
- Les sinus sigmoïdes : suivent leur sillon, ils se jettent dans la veine jugulaire interne.
- Les sinus pétreux supérieur et inférieur : drainent à gauche et à droite les deux sinus caverneux. Le supérieur se jette dans le sinus latéral, le sinus inférieur dans le golfe de la jugulaire [24].

On peut les classer également comme suit :

- Les sinus de la voûte : sinus longitudinales supérieur et inférieur, sinus droit, sinus transverse et sinus sigmoïde
- Les sinus de la base : sinus caverneux, pétreux, occipital, sphéno-pariétal (Breschet)

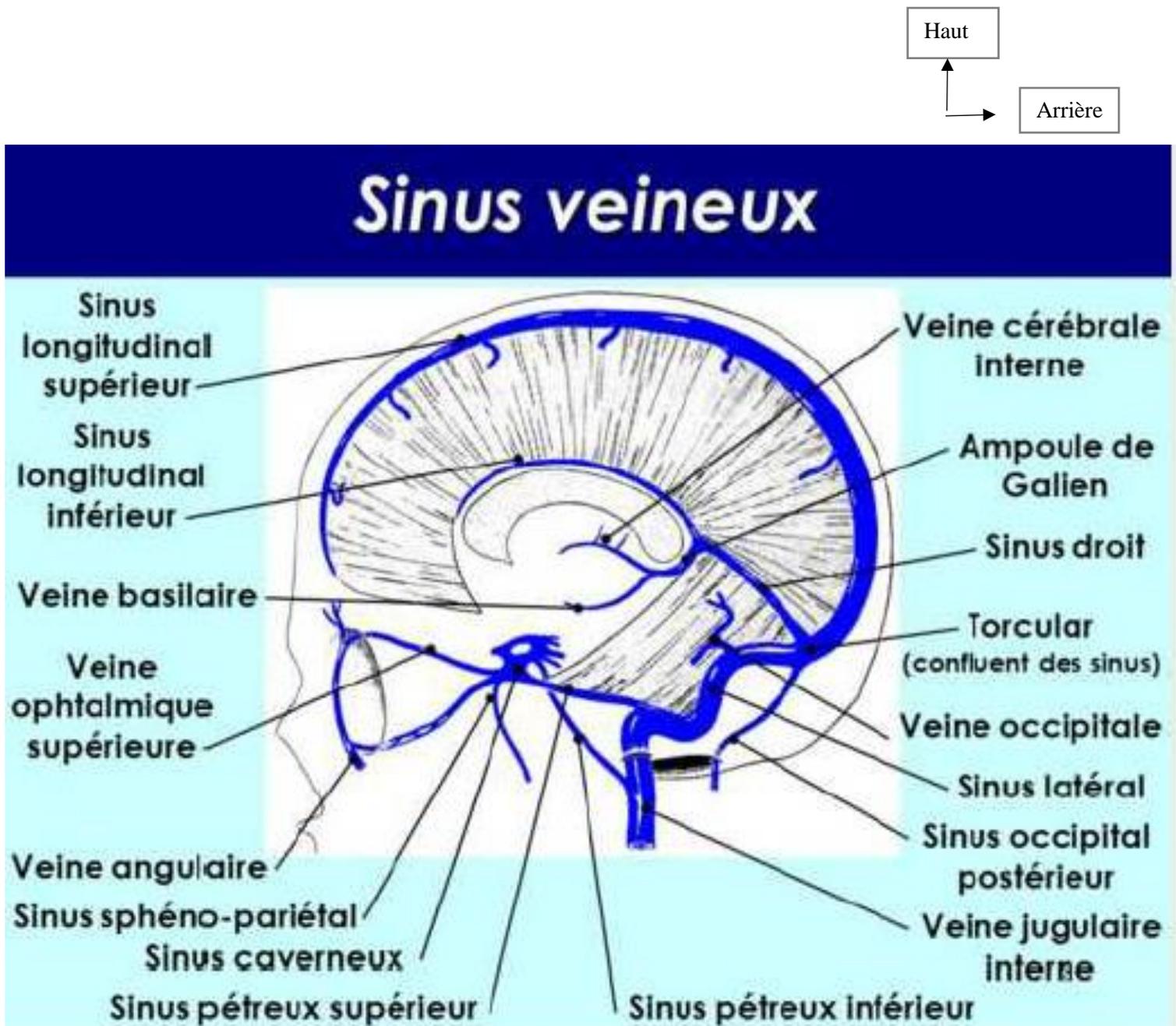


Figure 9: Représentation schématique des sinus veineux de la dure-mère (Vue latérale) [26]

I.5 Etiopathogénie

I.5.1 Facteur de risque principal

I.5.1.1 Traumatisme crânien

L'HSDC est considéré comme une pathologie post-traumatique. Le traumatisme crânien est principalement le facteur le plus souvent associé à l'HSDC, généralement retrouvé dans 50 à 70% des cas [27, 28]. Il peut se faire soit par choc direct, le plus souvent minime ou bénin, soit par un traumatisme indirect secondaire à une chute entraînant un ébranlement soudain de la masse cérébrale à l'intérieur de la boîte crânienne. Il aboutit ainsi à la rupture des veines cortico-méningées. Pour ADHIYAMAN, la notion de traumatisme crânien était absente dans près de la moitié des cas. Il est donc souvent bien difficile de déterminer et de dater le traumatisme crânien. De nombreuses études de la littérature font part de l'inconstance à retrouver le traumatisme crânien [29]. ASGHAR ne soulignait que 32,5% de traumatismes crâniens par choc direct ou suite à une chute. En générale, l'interrogatoire retrouve d'autant plus une cause traumatique que le sujet est jeune [28, 30]. SPALLONE semblait fournir une explication à cette constatation. Dans ses propos, le traumatisme crânien était nettement moins sévère chez les sujets âgés, expliquant ainsi qu'il soit facilement oublié. Le traumatisme indirect secondaire à une chute semble être plus souvent retrouvé. Il peut s'agir d'une chute avec ou sans impact crânien [31]. ASGHAR remarquait une notion de chutes dans 57% des cas et BAESCHLI la rapportait dans 77% des cas. Il est intéressant de souligner que les chutes ne représentent pas un facteur de risque de développer un HSDC significativement plus important chez les sujets âgés [10, 30].

I.5.2 Autres facteurs de risque

Le traumatisme crânien peut s'accompagner de facteurs prédisposants. L'HSDC peut également se rencontrer en l'absence de tout traumatisme.

Les autres facteurs de risque sont dominés par l'atrophie cérébrale liée à l'âge, l'éthylisme chronique, le traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire, les anomalies de l'hémostase, les pathologies neurologiques associées.

I.5.2.1 Atrophie cérébrale

Liée à l'âge, elle est fréquente chez les personnes âgées, et est responsable d'une diminution du poids du cerveau d'environ 200g et d'une augmentation de l'espace entre le cerveau et la table interne passant de 6 à 11%. Cela entraîne une traction des veines pont qui se rompent plus facilement au moindre traumatisme. Par ailleurs, cette réduction de substance cérébrale va laisser un espace vide à l'intérieur de la boîte crânienne, qui pourra être facilement comblé par une collection hématique, expliquant ainsi la tolérance meilleure des sujets âgés.

Le phénomène de collapsus cérébral lié à la déshydratation parenchymateuse contribuerait également à la mise en tension puis à la rupture des veines cortico dure-mériennes [28].

I.5.2.2 Ethylisme chronique

L'alcoolisme chronique connu comme facteur de mauvais pronostic, est quand même considérablement retrouvé chez les patients atteint d'HSDC, environ 20 à 30% des cas [28]. Plusieurs phénomènes intriqués en sont responsables, à savoir un état d'hypocoagulabilité souvent lié à une cirrhose hépatique, une fragilité vasculaire accrue en rapport avec une hypovitaminose B1 et C, et une atrophie cérébrale qui est souvent précoce dans ce cas. Plusieurs auteurs se sont entendu pour retrouver une prévalence plus importante de l'alcoolisme chez les sujets les plus jeunes ayant un HSDC [31, 32].

I.5.2.3 Traitements anticoagulants et antiagrégants

➤ Les traitements anticoagulants

Premièrement, nous pouvons constater que l'incidence des pathologies thromboemboliques veineuses et artérielles justifiant une anticoagulation augmente pratiquement avec l'âge. Le risque de développer des pathologies liées aux complications de ces traitements à ces âges est, par conséquent, plus élevé. Chaque année en France, 17000 hospitalisations sont dues à des complications hémorragiques des anticoagulants [11]. Toutefois, concernant certaines pathologies thromboemboliques telles que la fibrillation auriculaire, de nombreuses études ont montré que les AVK étaient nettement sous prescrits chez les sujets âgés. Le deuxième constat est la relation évidente et prouvée entre les anticoagulants et le risque d'HSDC. L'association coïncidente entre anticoagulants et HSDC a été de façon définitive exclue depuis une étude réalisée par WINTZEN en 1982, montrant une différence significative de la fréquence de survenue des HSDC chez une population sous anticoagulants en comparaison à une population ne prenant pas d'anticoagulants. Selon BRETT en 1975, les HSDC constituaient le tiers des hémorragies intracrâniennes chez les patients sous anticoagulants [33]. Par ailleurs, il existe une nette tendance à l'augmentation de la prescription de ces médicaments et il en résulte par conséquent un risque élevé de développer un HSDC [34, 35]. BAESCHLI remarquait également que, bien que la fréquence des HSDC entre 1996 et 2002 fût restée relativement stable, celle des HSDC liée aux thérapeutiques anticoagulantes était en hausse [10]. En 2006, RUST quantifiait le risque de développer un HSDC à 42,5 fois chez les patients sous Warfarine. ITSHAYEK en 2007, insistait sur le fait de garder en surveillance pendant 48 heures les sujets âgés sous traitement anticoagulant ayant subi un traumatisme crânien bénin en raison du risque d'hématome sous-dural différé [34, 36].

En effet, en 2001, GONUGUNTA montrait que les patients sous Warfarine ayant subi une intervention neurochirurgicale ne présentaient pas de différence significative quant à l'issue opératoire, en comparaison des patients sans traitement anticoagulant. Autrement dit, la Warfarine n'influçait pas le pronostic selon cet auteur. Il n'y avait pas non plus d'augmentation du taux de récurrence, suggérant que ce traitement pouvait être repris 3 semaines après l'intervention neurochirurgicale. ROZELLE, ajoutait que les anticoagulants oraux n'augmentaient pas le taux de mortalité chez les patients atteints d'HSDC mais un biais de sélection dans l'étude explique cette conclusion qui n'est pas confortée par l'expérience clinique [37, 38].

➤ Les traitements antiagrégants plaquettaires

Des études portant sur les facteurs étiologiques des HSDC, montraient parfois une proportion plus importante de patients sous antiagrégants plaquettaires que sous anticoagulants. Ils sont souvent préférés aux anticoagulants, en l'occurrence chez les personnes âgées. Le risque de développer un HSDC chez les patients sous antiagrégants plaquettaires est clairement établi, bien que non quantifié de façon précise [36]. REYMOND, dans son étude en 1992, estimait qu'un patient sous aspirine devrait être considéré comme à risque de développer un HSDC et que l'aspirine ne devrait pas être prescrite aux patients présentant des céphalées après un traumatisme [39]. Par ailleurs, BAESCHLI notifiçait un lien entre ces traitements et le risque de chute chez les personnes âgées, il notait effectivement que, parmi les 41% des malades sous anti thrombotiques et ayant un HSDC, 32% avaient chuté. Il mettait également l'accent sur le fait, qu'en dépit de leur caractère anodin, une précaution dans l'indication de ces traitements spécialement chez les personnes âgées devrait être recommandée. Néanmoins, en 2003, SPEKTOR révélait qu'une faible dose d'aspirine délivrée de façon prophylactique, n'augmentait pas le risque d'un saignement méningé ou parenchymateux notable faisant suite à un traumatisme crânien modéré ou mineur chez des sujets de plus

de 60 ans. L'étude montrait également qu'un traitement par aspirine ne favorisait pas un type particulier d'hémorragie intracrânienne au profit d'un autre [10, 40].

I.5.2.4 Anomalies de l'hémostase

Quelques rares cas ont été décrits dans la littérature, notamment en rapport avec une maladie de Von Willebrand, un déficit en facteur XIII ou un purpura thrombopénique idiopathique. L'hémophilie, maladie du sujet jeune, n'est qu'exceptionnellement retrouvée comme cause d'HSDC [41].

I.5.2.5 Pathologies neurologiques associées

- Epilepsie : Diverses pathologies du système nerveux peuvent être pourvoyeuses de chutes avec un risque éventuel de constitution d'un hématome sous-dural chronique. Il existe une prédisposition plus élevée des patients épileptiques aux chutes. L'hématome serait par conséquent secondaire au traumatisme crânien bénin par chute au décours des crises d'épilepsies [1].
- Hypotension intracrânienne : la formation d'un HSDC compliquant l'hypotension intracrânienne, s'explique par un étirement puis une rupture des veines pont, liée à l'attraction des structures cérébrales vers le bas. Le syndrome d'hypotension intracrânienne se caractérise cliniquement par des céphalées posturales et possiblement des troubles visuels avec signes cochléo-vestibulaires. La cause habituelle de l'hypotension intracrânienne est une fuite de LCR par brèche durale. On parle dans ce cas d'hypotension secondaire, par exemple due à une intervention chirurgicale sur le canal rachidien, une craniotomie, une PL (ponction lombaire). Par contre, dans certains cas, aucune brèche n'est retrouvée ; il s'agit alors d'une hypotension intracrânienne idiopathique [42].

I.6 Physiopathologie

Des travaux ont mis en évidence, dès 1975, des anomalies majeures de la coagulation et de la fibrinolyse au sein de l'hématome. Ces anomalies permettent d'expliquer clairement le caractère chronique de l'HSD et le rôle majeur joué par la membrane externe. Mais le processus physiopathologique à l'origine du déclenchement de ce trouble reste incertain. Il n'y aurait cependant plus de place pour l'hypothèse osmotique expliquant par la seule exsudation, l'augmentation progressive du volume de l'HSDC [43].

À la différence de l'hématome sous-dural aigu constitué par un saignement actif en quelques minutes, l'hématome sous-dural chronique se constitue en plusieurs semaines et si le *primum movens* supposé est un saignement à bas débit (capillaire ou veineux) dans l'espace sous-dural, des mécanismes secondaires sont à l'origine de l'augmentation du volume de l'hématome [43, 44].

I.6.1 Primum Movens

L'événement initial est le saignement dans l'espace sous-dural (figure 10), ce saignement peut survenir dans des circonstances diverses. Le traumatisme crânien est retrouvé dans 75 % des cas, il s'agit le plus souvent d'un traumatisme mineur ou bénin passé inaperçu, pouvant être parfois associé à des facteurs favorisants. La rétraction progressive de l'hémisphère cérébrale ou atrophie cérébrale par exemple, lié à l'âge avancé, met en tension les veines cortico-dure-mériennes ou veines du pont qui gagnent le sinus longitudinal supérieur. Un traumatisme crânien direct même minime ou indirect peut, en ces conditions aboutir au déplacement de la masse encéphalique, entraînant la déchirure ou le cisaillement d'un de ces vaisseaux [45, 46]. Il se produit alors une faible hémorragie qui s'arrête au moment où la pression de l'hématome égalise celle de 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.

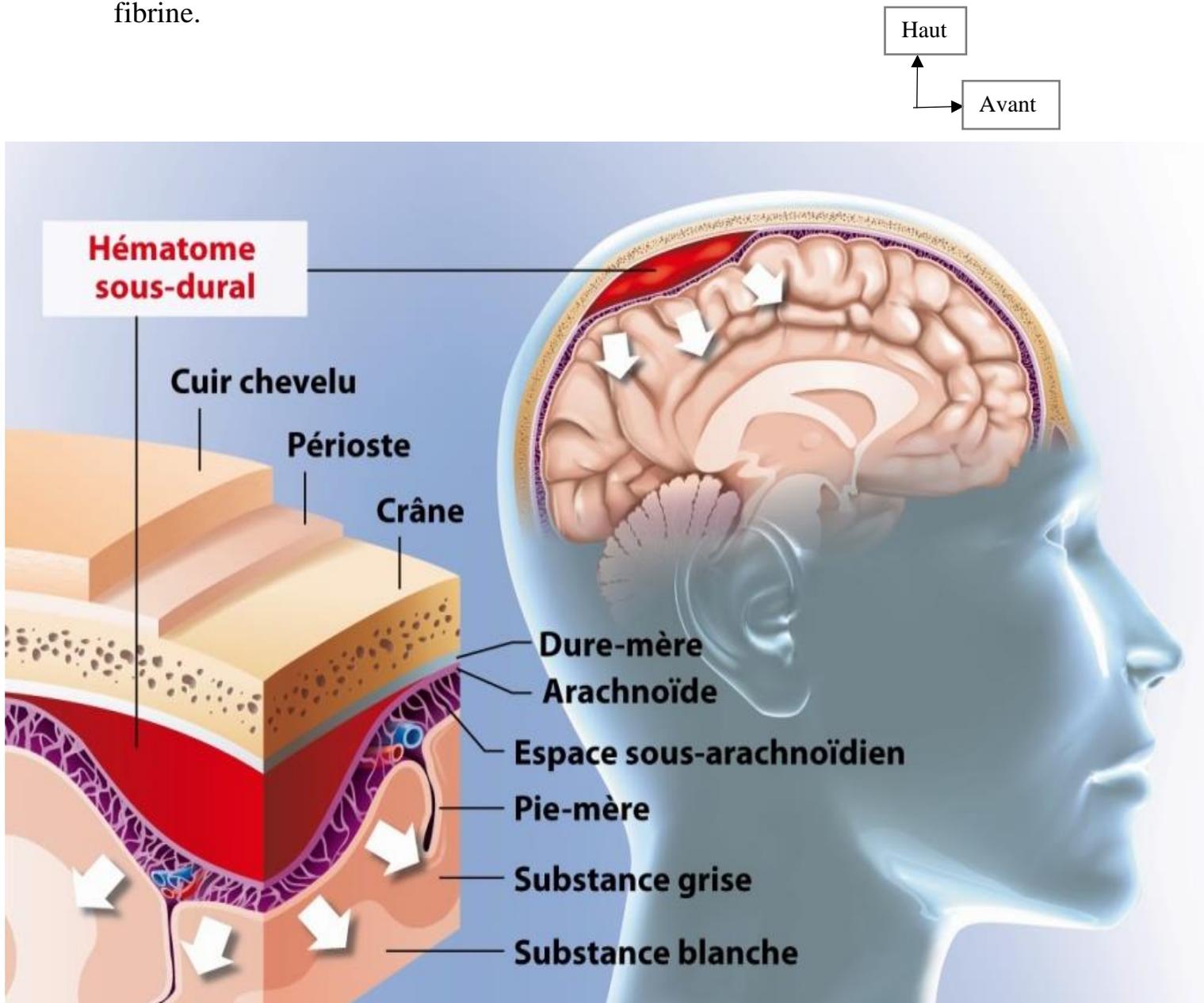


Figure 10: Physiopathologie de l'HSDC (vue latérale du cerveau montrant une collection sanguine sous-durale) [47]

La lyse secondaire de ce caillot, avec dépôt de fibrine sur la dure-mère et l'arachnoïde, donne lieu à la formation au 20ème jour, des membranes internes et externes [46]. Pour un quart des patients présentant un hématome sous-dural chronique, aucun facteur traumatique n'est retrouvé dans l'histoire clinique. La

présence de sang ou d'une collection séro-sanguine dans l'espace sous-dural est alors nécessaire pour l'organisation d'un hématome sous-dural chronique. Ce saignement, peut d'autres part, être favorisé dans un contexte traumatique ou non traumatique par certains facteurs tels que :

- une hypotension intracrânienne primitive ou acquise (dérivation de liquide cérebrospinal, ponctions lombaires, déshydratation), le plus souvent favorisée par l'âge avancé. Il se produit alors une traction sur les veines cortico-durales qui peut aboutir à leur rupture et au saignement [28, 42]. Entre 50 et 80 ans, le poids du cerveau diminue de 200 g et l'espace entre le cerveau et la table interne augmente de 6 à 11 % de l'espace intracrânien total [48]. Ceci favorise l'extension de l'hématome dans cet espace ;
- des troubles de la coagulation ou de l'hémostase, primitifs ou acquis (traitement par antivitamines K (AVK) et antiagrégants) [45] ;
- l'éthylisme chronique est un facteur favorisant fréquent car à la fois pourvoyeur de traumatismes crâniens et de troubles de la coagulation. Il est aussi responsable d'une atrophie cortico-sous-corticale ;
- la présence d'un espace sous-dural pathologique qui peut être le lit de petites hémorragies aboutissant à l'hématome sous-dural chronique: l'hygrome sous-dural (collection de LCR) qui pourrait être une lésion pré-hémorragique en voie d'organisation vers l'hématome sous-dural chronique et des causes plus rares comme un kyste arachnoïdien, une malformation vasculaire ou une tumeur hémorragique [28].

En outre, la question de la relation entre HSDC et hygrome sous-dural a souvent été posée, même s'il concerne un nombre beaucoup plus restreint de patients. Le liquide de l'hygrome sous-dural présente des anomalies évocatrices de coagulopathie de consommation, sa membrane externe montre de nombreux capillaires perméabilisés, mais aucune hyperfibrinolyse localisée n'est mise en

évidence. Ces caractéristiques peuvent faire de l'hydrome sous-dural une lésion pré-hémorragique dans laquelle, les troubles de l'hémostase favoriseront le saignement, qui déclenchera l'hyperfibrinolyse faisant évoluer l'hydrome vers l'HSDC [43, 49].

En effet, l'hémorragie sous-dural secondaire à la rupture de veines pont engendre, par le biais des produits de dégradation de la fibrine (PDF) issus de la lyse du caillot, un processus inflammatoire local dans la couche des cellules dures bordant l'hématome, comme l'attestent les hauts niveaux de cytokines pro inflammatoires IL-6 et IL-8 retrouvés dans des études récentes. Ceci participe ainsi à la formation de la membrane vascularisée de l'HSDC avec des capillaires nouvellement formés fragiles, ou parfois très fins et perméables [43, 50].

Cette collection hématique n'entraîne pas de conséquences majeures dans un premier temps, mais elle devient pathogène lorsqu'il existe une rupture d'équilibre entre l'augmentation de son volume et le processus de résorption naturelle [51].

Si le saignement veineux explique de manière satisfaisante le *primum movens* du processus aboutissant à la formation de l'HSDC, les mécanismes donnant lieu à l'accroissement progressif de l'hématome restent encore sujets au débat. Plusieurs théories ont été évoquées au cours du XX^{ème} siècle puis abandonnées, on citera parmi les plus connues la théorie des hémorragies récidivantes évoquée par Cushing en 1925, et la théorie osmotique proposée par Gardner en 1932 puis réfutée par Weir en 1971 et 1980 [52]. Les travaux de Labadie et Glover en 1975 puis Markwalder en 1981 ont mis clairement en évidence un trouble de la coagulation et de la fibrinolyse, fournissant ainsi une première explication à l'accroissement perpétuel de l'HSDC [53].

I.6.2 Facteurs favorisant l'accroissement de l'hématome

On en distingue trois : coagulopathie de consommation, hyperfibrinolyse et hyperactivation du système kinine-kallicréine expliquent d'une manière

relativement cohérente le processus physiopathologique d'évolution chronique de l'HSDC.

I.6.2.1 La coagulopathie de consommation

La coagulation normale est liée à la polymérisation du fibrinogène en fibrine sous l'action de la thrombine (facteur IIa). De cette polymérisation résulte le fibrinopeptide A (FPA). L'activation de la prothrombine (facteur II) en thrombine est elle-même liée à l'activation de la voie commune associant le facteur X, le facteur V, des phospholipides tissulaires ou du facteur-3-plaquettaire et du calcium.

Cette voie commune peut être activée de deux manières : soit par la voie extrinsèque associant facteur VII, thromboplastines tissulaires et calcium, soit par la voie intrinsèque résultant de l'activation d'un complexe associant les facteurs IX, VIII, facteur-3-plaquettaire et calcium, ce complexe étant lui-même activé par l'association du facteur de contact (XII), du facteur XI, du kininogène de haut poids moléculaire et de la prékallicréine. L'antithrombine III (ATIII) est un inhibiteur de la thrombine (IIa) mais aussi des facteurs XIIa, XIa, IXa, Xa ; la protéine C inhibe les facteurs Va et VIIIa [43].

En effet, le liquide de l'HSDC présente des propriétés anticoagulantes. Cependant l'étude de KAWAKAMI retrouve une diminution nette des facteurs II, V, VII, VIII, X, plus modérément des facteurs IX et XI et légère du facteur XII. Il s'y associe un effondrement de l'antithrombine III (AT III) et de la protéine C, ainsi qu'une élévation du fibrinopeptide A (FPA) et du complexe AT III-Thrombine [49, 54]. Ces anomalies correspondent à une suractivation de la coagulation qui est responsable d'une consommation première des inhibiteurs de la coagulation (AT III).

Les caractéristiques anticoagulantes du liquide de l'HSDC et l'accumulation du FPA sont sans doute ainsi expliquées par ce phénomène. Il s'agit d'une coagulopathie de consommation localisée à l'HSDC [43].

I.6.2.2 L'hyperfibrinolyse :

Au sein du caillot sous-dural constitué, les mécanismes de fibrinolyse connus se déclenchent dès le début afin d'entraîner la lyse de l'hématome et sa disparition. Or, ce processus dans le cas de l'HSDC se dérègle et s'amplifie, aboutissant à une hyperfibrinolyse qui, si elle assure la liquéfaction du fluide, va engendrer secondairement le phénomène actif de resaignement.

L'HSD chronique possède des propriétés fibrinolytiques, comme l'atteste l'augmentation des PDF et la diminution du fibrinogène. Cette activation est liée à une surexpression de l'activateur tissulaire du plasminogène (tPA) dans la membrane externe de l'HSD chronique [43, 49].

En effet, d'une part, la fibrine produite en excès par la coagulation accrue (rôle du FPA) est dégradée par la fibrinolyse, et est responsable d'une consommation des régulateurs de celle-ci (alpha-2 anti-plasmine), aboutissant à une hyperfibrinolyse. Les taux de PDF sont alors extrêmement hauts. D'autre part, il est établi que le fibrinogène contenu normalement dans le caillot, était dégradé en fibrine sous l'action du FPA puis en PDF par la fibrinolyse locale due à la plasmine. Cette enzyme fibrinolytique est activée grâce à l'activateur tissulaire de plasminogène qui est, dans le cadre de l'HSDC, produit en quantité anormalement élevée par la membrane externe de l'hématome [55]. Ceci provoque la lyse du caillot initial et favorise la reprise du saignement. En cas de surproduction prolongée du tPA, il se produit un cercle vicieux lié à l'hyperfibrinolyse anormale et/ou au déséquilibre plasmine-anti-plasmine. La reproduction excessive de PDF rend le liquide sous-dural incoagulable, empêche toute agrégation plaquettaire et est ainsi responsable d'hémorragies multifocales issues de la membrane externe de l'hématome. Ces PDF s'accumulent au sein de l'hématome sont réutilisés pour la formation de nouveaux caillots qui sont plus fragiles et ne permettent plus d'assurer l'hémostase.

Ainsi, une fois l'hématome encapsulé est constitué, les phénomènes de resaignement en son sein, associés à l'hyperfibrinolyse, vont participer à son auto-entretien et à l'augmentation progressive de son volume. La période symptomatique traduit le conflit entre les structures cérébrales et l'hématome sous-dural qui devient plus volumineux et qui resaigne [56, 57].

I.6.2.3 Hyper activation du système kinine-kallicréine

Dans les normes, la bradykinine produite par ce système est responsable de la vasodilatation, de l'augmentation de la perméabilité vasculaire et de la migration leucocytaire de façon très localisée. En effet, celle-ci résulte de l'hydrolyse du kininogène de haut poids moléculaire par la kallicréine qui elle, est issue de la pré-kallicréine. Cette dernière est activée par le facteur XIIa de la coagulation et par la plasmine.

Il a ainsi été mis en évidence au sein du liquide de l'HSDC une diminution du kininogène de haut poids moléculaire et de la pré-kallicréine témoignant d'une activation de ce système. La concentration de bradykinine effecteur de cette chaîne métabolique est augmentée, ceci malgré sa très courte demi-vie (17 secondes), ce qui majore la perméabilisation capillaire expliquant l'exsudation plasmatique et l'augmentation du volume de l'HSDC. Enfin, les conséquences de l'activation de la bradykinine sont mises en évidence lors de l'analyse histologique de la membrane externe de l'HSDC (hémorragies périvasculaires, œdème interstitiel et migrations leucocytaires). L'activation de ce système semble liée à l'activation de la fibrinolyse puisque le taux de kininogène de haut poids moléculaire est corrélé au taux du plasminogène et des PDF [43, 54].

En somme, la coagulopathie de consommation responsable d'une hypocoagulabilité et empêchant ainsi la constitution d'un caillot efficace, l'hyperfibrinolyse localisée favorisant les hémorragies répétées et l'activation de la bradykinine c'est-à-dire du système kinine-kallicréine entraînant une vasodilatation et une hémorragie périvasculaire, sont des anomalies propres au

liquide de l'hématome sous-dural chronique. Ces dernières concourent toutes à l'augmentation de la taille de l'HSDC.

Toujours en rapport avec ces troubles, il existe une activation de l'inflammation qui a été démontrée par la présence de facteurs pro-inflammatoires dans l'hématome et une activation des cytokines vasoactives (vascular endothelial growth factor VEGF), probablement impliquées dans la formation des néomembranes vascularisées par des néovaisseaux fragiles et perméables. La diminution de l' α 2-antiplasmine et l'augmentation du complexe α 2-antiplasmine-plasmine sont corrélées à la gravité clinique de l'HSDC. Le débit hémorragique est évalué à 6,7 % du volume initial de l'hématome par jour, sur une étude utilisant des hématies marquées au ^{51}Cr . L'exsudation plasmatique, corollaire à la vasodilatation, est mise en évidence 6 heures après l'injection intraveineuse d'albumine humaine marquée au $^{99\text{mTc}}$ [43, 49].

I.7 Anatomopathologie

L'hématome sous-dural chronique est constitué d'une cavité remplie de sang liquéfié non coagulé, entouré par une membrane interne et une membrane externe.

I.7.1 Contenu et volume de l'hématome

Le liquide de l'HSDC est constitué de sang qui subira une évolution chronique et active en rapport avec le resaignement itératif ainsi que la dégradation continue de l'hémoglobine [33, 58]. Au stade de début, on retrouve un liquide très visqueux, épais, mêlé de caillot, de coloration rouge brun à noir « aspect jus de pruneaux » et devenant brun jaunâtre (dit xanthochromique) et complètement liquéfié au stade tardif. Il est composé de :

- glucose dont la concentration est d'environ 65mg/dl,
- électrolytes dont la concentration est semblable à celle du plasma,

- pH acide à 7,25 ;
- bilirubine dont la concentration est plus élevée liée à l'hémolyse,
- enzymes hépatiques à taux moins élevé et également une petite quantité de cholestérol et de triglycérides.

Des globules rouges frais sont toujours retrouvés quel que soit l'âge de l'hématome.

Par ailleurs, A. Frati a démontré la présence de cytokines pro-inflammatoires contenues dans le liquide de l'HSDC, et ainsi leur impact sur l'ampleur des manifestations cliniques et le taux des récurrences chez les patients opérés. Il a pu identifier des concentrations élevées des IL-6 et IL-8, qui seraient responsables de manifestations plus bruyantes de l'HSDC.

Le volume de l'HSDC est généralement très variable mais en moyenne est d'environ 100cc [59].

I.7.2 Parois de l'hématome

L'HSDC comporte deux membranes : une externe vasculaire et une interne avasculaire (figure 11).

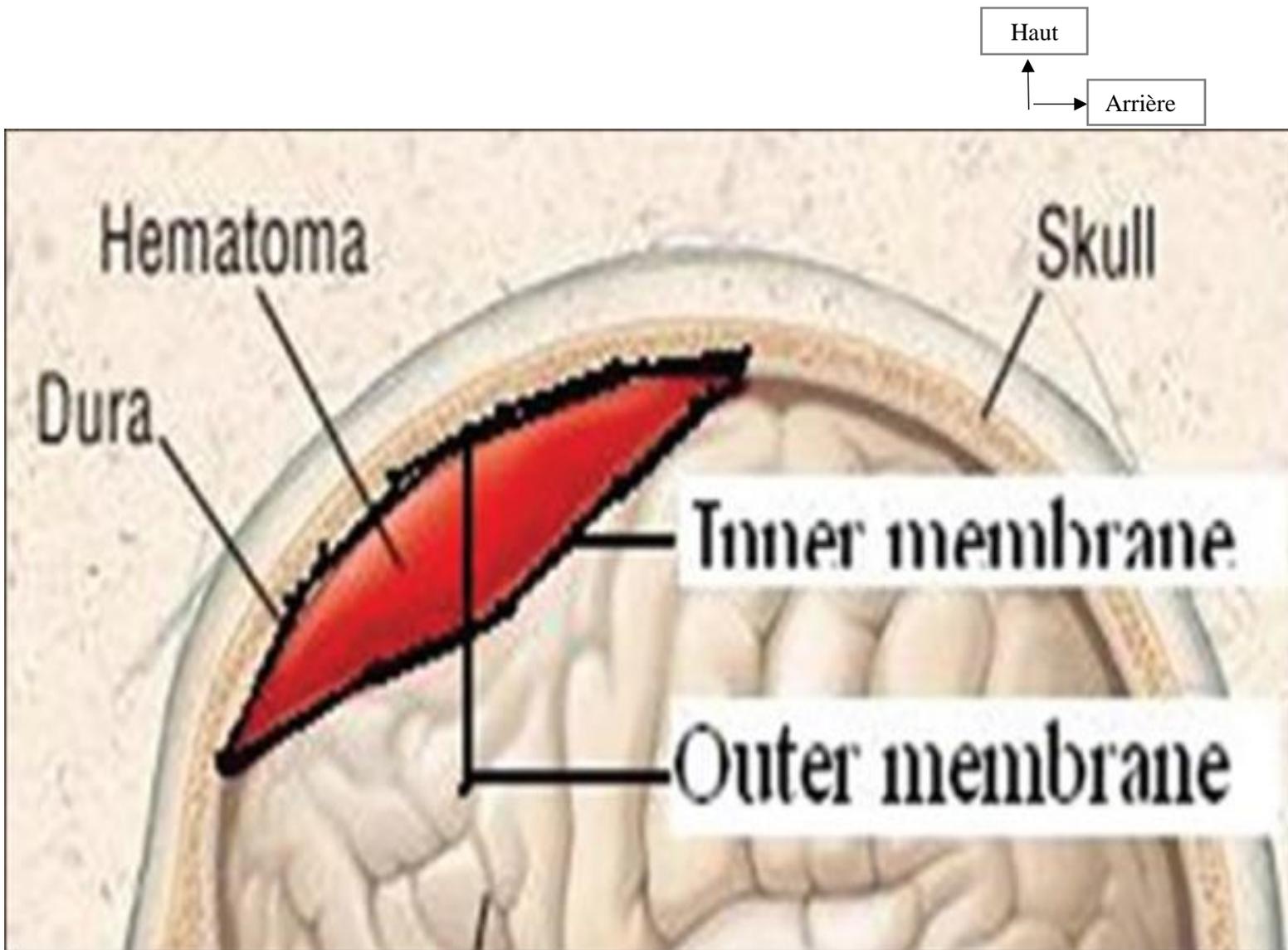


Figure 11: Les membranes de l'HSDC (vue latérale) [60]

A. Membrane externe

- A la Macroscopie : encore appelée membrane pariétale, elle est reconnaissable par sa couleur rouge brune. Épaisse de plusieurs millimètres, elle est liée à la dure-mère par des néovaisseaux issus de la couche durale interne qui ont l'aspect de capillaires sinusoides. Ces néovaisseaux venant de la dure-mère et ayant pour origine l'artère méningée moyenne, branche de l'artère maxillaire, elle-même, branche terminale de l'artère carotide externe, contribuent à la vascularisation de la membrane externe.

- A la Microscopie : constituée de couches superposées de travées de tissus conjonctifs, cette membrane est parcourue par des néovaisseaux avec une architecture pathologique. Les travaux de Weigel en 2001 concernant la pathogénèse de la vascularisation, ont révélés des concentrations élevées de facteurs de croissance VEGF et de BFGF dans le liquide des hématomes, expliquant ainsi la néo vascularisation pathologique retrouvée dans la membrane externe de l'HSDC [61]. Elle est richement vascularisée et est responsable des micro-saignements répétitifs à l'origine de l'augmentation autonome du volume de l'hématome. La membrane externe a été étudiée par coloration à l'hématoxyline et à l'éosine, travail réalisé par NAGAHORI et al. Les caractéristiques histologiques ont été réparties en quatre types selon la maturité et l'intensité de la réaction inflammatoire et de l'hémorragie.

Type I: membrane non inflammatoire. Constituée par des fibroblastes immatures et des fibres de collagène, elle est associée à une infiltration cellulaire très légère ou clairsemée et à des néo capillaires (image A).

Type II : membrane inflammatoire. Celle-ci constituée d'une couche de tissu conjonctif immature, est associée à une infiltration cellulaire marquée et à une vascularisation sur toute l'épaisseur (image B).

Type III : membrane inflammatoire et hémorragique. Ce type a une structure de 2 ou 3 couches et est associé à des capillaires avec une grande lumière du côté de la dure-mère et une infiltration cellulaire marquée et également de nombreux néovaisseaux minces du côté de la cavité de l'hématome. Parfois, une couche constituée uniquement de fibres de collagène et de fibroblastes entre deux de ces couches a été observée. En outre, une hémorragie dans la membrane a parfois été observée (image C).

Type IV : membrane inflammatoire et cicatricielle. Cette dernière est associée à une infiltration cellulaire inflammatoire, une néo vascularisation et une hémorragie dans la membrane externe du tissu cicatriciel (image D).

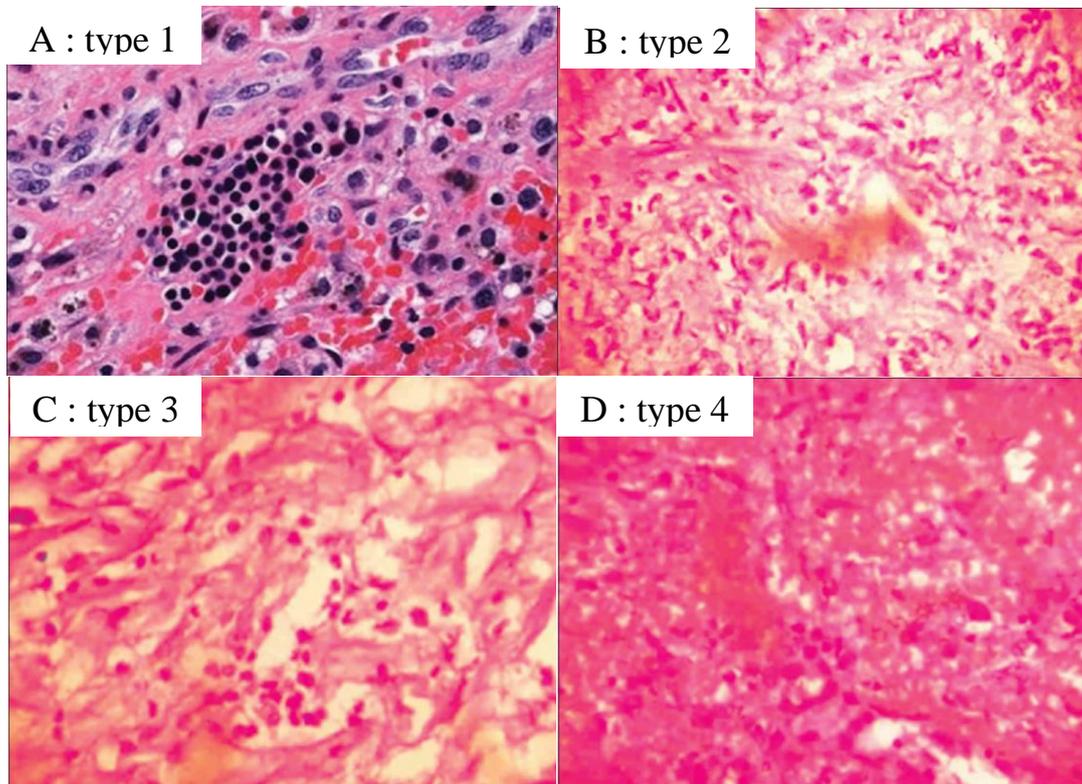


Figure 12: Histologie de la membrane externe de l'hématome (différents types) [60]

B. Membrane interne

- ✓ A la Macroscopie : encore nommée membrane viscérale, elle est plus fine, lisse, jaune, translucide et avasculaire, et se retrouve intimement liée à l'arachnoïde.
- ✓ A la Microscopie : elle comporte des fibres de collagène peu nombreuses; un tissu cellulaire très dense avec de très peu vaisseaux [62].

I.8 Aspects Cliniques

Etant connu pour sa diversité clinique souvent trompeuse, l'hématome sous-dural chronique peut mimer de nombreuses pathologies et ainsi entraîner une certaine errance diagnostique [63]. Dans près de 40% des cas, une erreur diagnostique initiale pourrait être révélée [28, 63]. Cependant, la présentation clinique dépend de nombreux facteurs : la taille de l'hématome, sa topographie, sa rapidité d'extension, sa localisation uni ou bilatérale ainsi que l'âge et les pathologies associées du patient [64]. Dans 75% des cas, il survient à la suite d'un traumatisme crânien qui est en général bénin.

L'évolution clinique se fait en deux périodes :

A. Période silencieuse

C'est un intervalle libre qualifié de période asymptomatique, correspondant à l'initiation des mécanismes physiologiques conduisant à l'augmentation du volume de l'hématome. La durée de cet intervalle est variable et peut aller de quelques semaines à plusieurs mois. La moyenne variant entre 3 semaines et 4 mois dans plusieurs séries publiées [65, 66]. Il est de plus courte durée chez les sujets jeunes dont le cerveau occupe toute la boîte crânienne par opposition avec les sujets âgés présentant une atrophie cérébrale [45].

B. Période symptomatique

a) Troubles Déficitaires

Le déficit moteur représente globalement le signe clinique le plus fréquemment retrouvé, d'apparition souvent insidieuse pour s'aggraver progressivement et devenir un motif de consultation. Il va de la monoparésie à l'hémi-parésie modérée ou l'hémiplégie franche ; moins souvent il s'accompagne de troubles sensitifs.

Des signes d'irritation pyramidale tels une hyper réflexivité ostéotendineuse, un signe de Babinski ou de Hoffman, peuvent également se voir de façon isolée. Du fait de la décussation bulbaire de la voie pyramidale, les symptômes déficitaires

se révèlent classiquement du côté controlatéral à la lésion intracrânienne. Quelques fois une hémiparésie ipsilatérale est constatée, décrite la première fois par Kernohan et Woltman en 1929, à travers des études post-mortem. Il s'agit d'une compression du pédoncule cérébral contenant le faisceau pyramidal controlatéral, par la tente du cervelet du côté opposé ; cette compression serait due à une hernie temporale homolatérale ou bien secondaire à l'action directe du processus expansif [30, 67].

b) Troubles phasiques

Dans le cas où l'HSDC touche l'hémisphère dominant à savoir le gauche pour un droitier, l'aphasie peut être motrice ou sensorielle en fonction de la localisation antérieure ou postérieure de l'hématome [30].

c) Le syndrome d'hypertension intracrânienne

L'hypertension intracrânienne (HIC) est définie comme une hausse de la pression intracrânienne au-delà de 15 mm Hg de façon durable. Les signes cliniques révélateurs sont :

- céphalées rebelles aux antalgiques,
- vomissements en jet
- troubles visuels (flou visuel, diplopie, œdème papillaire).

Les céphalées seules comme motif de révélation des HSDC sont beaucoup plus présentes d'une manière significative chez le sujet jeune comme a rapporté LILIANG [68]. Elles peuvent rentrer dans le cadre du syndrome d'hypertension intracrânienne, mais la plupart du temps, elles sont révélatrices d'une irritation vasculaire corticale ou durale en regard de l'hématome, sans HIC véritable.

d) Troubles de la conscience

Ces troubles, lorsqu'ils existent vont de la somnolence au coma, en passant par la stupeur, la confusion, et l'obnubilation.

Le **score de Glasgow** (GCS) est classiquement utilisé pour évaluer la profondeur du trouble. Il évalue trois paramètres que sont : l'ouverture des yeux, la réponse verbale, la réponse motrice. Selon REYMOND, l'hématome sous-dural chronique entraînait des troubles de la vigilance les moins sévères en comparaison avec l'ensemble des complications des traumatismes crâniens [39, 68].

Tableau I : Score de Glasgow (de 3 à 15)

Activité	Score	Description
OUVERTURE DES YEUX	4	Spontanée
	3	A l'appel
	2	A la douleur
	1	Aucune
RÉPONSE VERBALE	5	Orientée
	4	Confuse
	3	Incohérente
	2	Incompréhensible
	1	Aucune réponse
RÉPONSE MOTRICE	6	A la demande
	5	Orientée
	4	Évitement
	3	Flexion stéréotypée : rigidité de décortication
	2	Extension stéréotypée : rigidité de décérébration
	1	Aucune réponse

Toujours dans l'évaluation de l'altération de la conscience et la classification selon la gravité, d'autres scores ont été mis au point.

Le score de **MARKWALDER** permettant d'évaluer le degré de retentissement clinique d'une affection neurologique, était parfois utilisé par extension dans de nombreux travaux traitant l'hématome sous-dural chronique. Cette évaluation est intéressante dans un but pronostic ; ce score compte 04 grades [69].

Grade 0 : pas de symptôme

Grade 1 : symptômes modérés (céphalées) ou léger déficit (asymétrie de réflexes)

Grade 2 : confusion ou désorientation temporo-spatiale avec déficit neurologique (hémiparésie)

Grade 3 : stupeur mais réponse appropriée au stimulus douloureux ; signe focal sévère (hémiplégie)

Grade 4 : coma sans réponse motrice à la stimulation douloureuse, décortication ou décérébration

Par ailleurs, il existe aussi l'échelle de **BENDER** qui permet de classer les patients en 04 grades cliniques en fonction de l'état de conscience et des déficits focalisés [64].

Grade I : conscience normale, pas de troubles des fonctions supérieures, peu ou pas de signes neurologiques focaux

Grade II : quelques troubles des fonctions supérieures, signes neurologiques focaux incomplets (hémiparésie)

Grade III : stupeur et/ou troubles psychiatriques importants, signes neurologiques focaux (hémiplégie)

Grade IV : coma ou signes d'engagement

e) Les crises comitiales

Elles sont rares et sont présentes dans environ 10% des cas [45]. Cependant, la membrane de l'hématome paraît jouer un rôle majeur dans la genèse de l'épilepsie, probablement par l'existence d'adhérences étroites avec le cortex cérébral et plus particulièrement la pie mère [70]. Les crises sont le plus souvent généralisées, mais elles peuvent être initialement partielles simples de type Bravais-Jackson sensitives ou motrices, se généraliser secondairement et être l'unique manifestation de l'HSDC comme le décrivait HILT [71].

I.8.1 Formes cliniques

I.8.1.1 Forme pseudo-tumorale

Forme fréquente insidieuse, caractérisée par l'installation progressive de céphalées, de troubles de la conscience et de signes neurologiques en foyer mimant ainsi une tumeur cérébrale.

I.8.1.2 Forme pseudo-vasculaire

A l'occasion d'un resaignement récent brutal dans un hématome jusque-là quiescent, on peut noter un déficit neurologique brutal simulant, de par le caractère soudain et fluctuant et la topographie vasculaire, un accident vasculaire cérébral. Il peut être associé ou non à des troubles de la conscience. Cette forme est rare et se rencontre plus fréquemment chez le sujet âgé.

I.8.1.3 Forme pseudo-démentielle ou neuropsychiatrique

C'est surtout l'apanage des sujets âgés, on emploie souvent le terme de « démence réversible » à propos de l'HSDC [72]. On retrouve au premier plan des troubles psychiques (vont de la confusion mentale à la démence complète) et du comportement (tel qu'un ralentissement psychique, une désorientation temporo-spatiale, une anxiété, un délire, des hallucinations, un syndrome dépressif et un syndrome paranoïde) ainsi que des troubles cognitifs (troubles de la mémoire et de l'attention). Ils sont caractérisés par leur évolution fluctuante. Devant des signes psychiatriques isolés sans contexte, la probabilité pour que l'on pense à un HSDC est quasiment faible et ces patients sont plutôt référés à tort en psychiatrie. On y pensera plus facilement lorsqu'il s'agira d'une personne âgée confuse avec une notion de traumatisme antérieur. Des études faites à Dakar ont montré une tranche d'âge allant de 71ans à 90ans avec une fréquence de cette forme à environ 50%. Les auteurs de cette étude, ont conclu qu'elle pourrait être favorisée par l'âge élevé, l'éthylisme chronique, la topographie frontale de l'hématome et le contexte culturel du patient [73].

I.8.1.4 Forme extra pyramidale

Il peut s'agir d'une dystonie focalisée, d'un monoballisme, des signes évoquant une maladie de Parkinson comme un tremblement. Les signes extra pyramidaux sont controlatéraux ou ipsilatéraux [74, 75]. Les mécanismes responsables pourraient être :

- une pression mécanique directe sur les noyaux gris ou indirecte, par torsion déplacement des structures cérébrales et engagement à travers l'incisure tentorielle
- des troubles circulatoires au niveau des noyaux gris dus à un déplacement et une compression de l'artère choroïdienne antérieure
- la pression mécanique pourrait diminuer le nombre de récepteurs dopaminergiques dans le striatum. Cette symptomatologie a comme caractéristique d'être régressive après le traitement de l'HSDC.

I.8.1.5 Forme simulant une hémorragie méningée

La clinique serait typique. Le liquide de ponction lombaire, rosé et incoagulable est évocateur du diagnostic d'hémorragie méningée. Elle serait liée à une rupture des néovaisseaux de la membrane dans l'espace sous-arachnoïdien [76].

I.9 Aspects Paracliniques

L'essor de la technologie en matière d'imagerie cérébrale, rend plus facile le diagnostic radiologique de l'HSDC. Avant l'avènement du scanner ou TDM, l'angiographie était l'examen principal en neurochirurgie. L'image d'un vide vasculaire entre le crâne et le cortex ou des signes de déviation de la ligne médiane faisaient évoquer le diagnostic d'hématome. Cependant la pathognomonie restait à prouver malgré ces signes évocateurs [31, 68]. La présence parfois d'une franche hypervascularisation de la membrane externe de l'hématome, visible sur les clichés sélectifs du réseau carotidien externe faisait fortement suspecter le

diagnostic [62]. Au profit de la TDM ou de l'IRM qui montrent une image plus spécifique, l'angiographie longtemps utilisée a été abandonnée.

Par ailleurs, un bilan biologique fera partie du bilan préopératoire et du bilan étiologique (volume globulaire moyen, bilan hépatique, bilan de coagulation et d'hémostase) [45].

I.9.1 Tomodensitométrie cérébrale ou Scanner cérébral

La diffusion et l'innocuité du scanner en font l'examen de référence. Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste, est l'examen clé du diagnostic positif de l'HSD chronique. Il s'agit dans la plupart des cas du seul examen à réaliser, sa sensibilité est supérieure à 90 % [77, 78]. Il doit être réalisé en urgence, devant toute suspicion d'hématome sous-dural chronique symptomatique. L'injection de produit de contraste qui marque la membrane interne, et les reconstructions en 3D, sont indiquées, si le diagnostic n'est pas établi lors du scanner sans injection [45]. L'hématome sous-dural chronique est classiquement visualisé sous la forme d'une collection extra cérébrale ou péri cérébrale concave en dedans, convexe en dehors donnant un aspect en croissant de lune (lenticulaire), hémisphérique, hypodense par rapport au parenchyme cérébral. L'effet de masse imprimé au parenchyme cérébral, se traduit par un effacement des sillons corticaux, une déviation du ventricule latéral homolatéral ou des structures médianes [45]. L'engagement sous falcoriel est visualisé par un déplacement du système ventriculaire du côté opposé à l'hématome. L'engagement de la face interne du lobe temporal dans la fente de Bichat, révélé sur la tomodensitométrie par une disparition de la citerne périmée encéphalique homolatérale à la compression, rend compte de l'extrême gravité de la situation et nécessite une intervention neurochirurgicale urgente. La densité de l'HSDC varie en fonction du temps et est donc en relation directe avec son ancienneté.

- **Hyperdense** : les deux premiers jours, dans ce cas de figure, seul le contexte de survenu clinique permet de distinguer l'HSDC à son tout début et l'HSD aiguë.
- **Isodense** : les deux premières semaines, peut parfois passer inaperçu. Sa présence, peut être suspectée par son effet de masse sur l'hémisphère cérébral et confirmée par l'injection du produit de contraste qui souligne la membrane interne, ou par la pratique d'une IRM cérébrale. S'il est unilatéral, un effacement des sillons en regard de l'hématome, un comblement des citernes de la base, une asymétrie ventriculaire ou une déviation des structures médianes confirment le diagnostic. S'il est bilatéral, l'effacement des sillons de la convexité, une petite taille des ventricules, un comblement des citernes sont des signes indirects qui alertent un œil averti [2, 45].
- **Hypodense** : au-delà de deux semaines. Dans ce cas, le diagnostic différentiel de l'HSDC se fera avec l'hydrome (ayant une densité normalement moindre que celle de l'hématome sous-dural et il prédomine habituellement dans les régions frontales et il n'efface pas les sillons corticaux) ; et également avec l'empyème sous-dural (qui sera suspecté sur des données cliniques, l'injection de produit de contraste iodé permet parfois de conforter le diagnostic en cas de rehaussement intense des membranes et de réaction arachnoïdienne) [45].

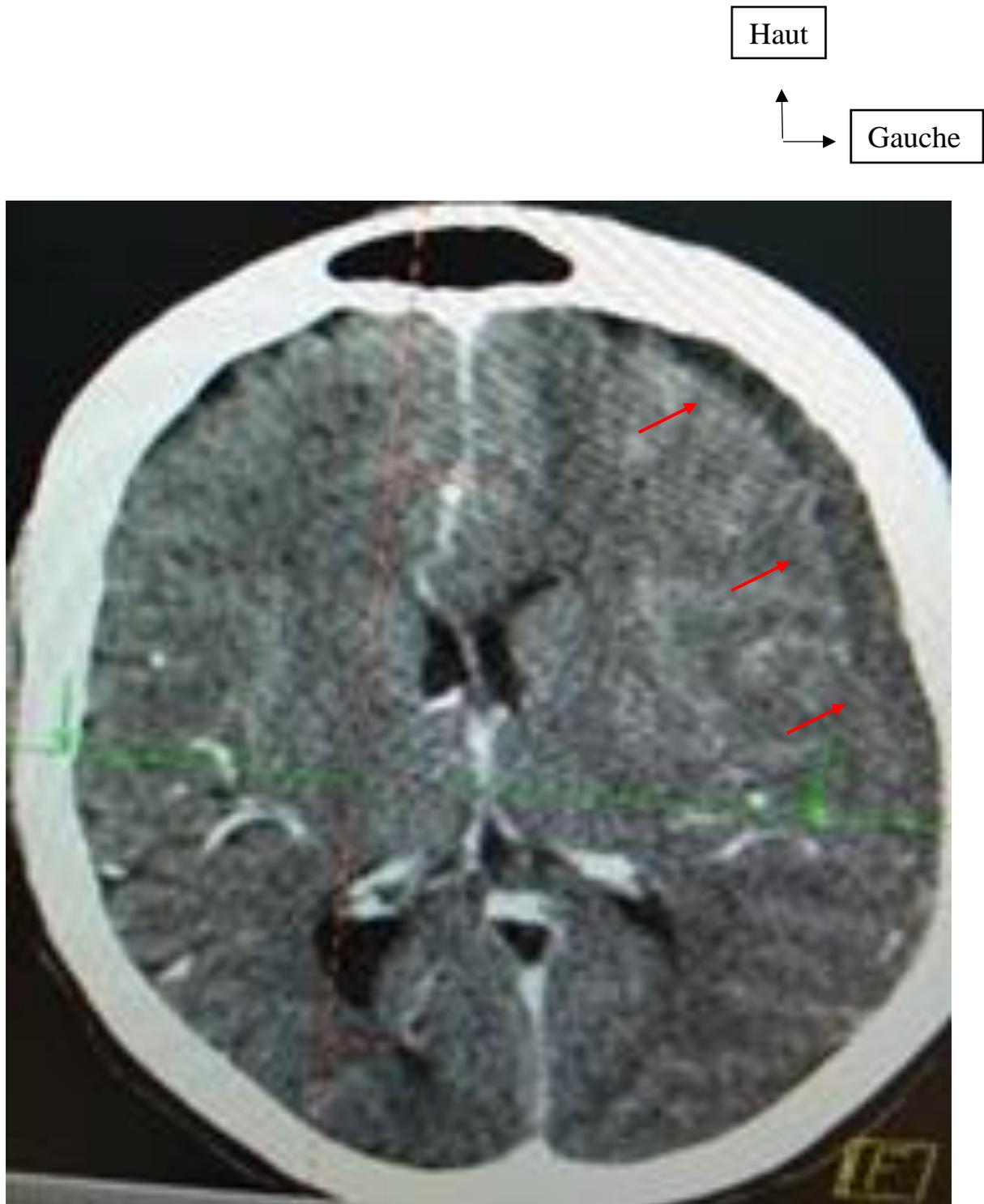


Figure 13: TDM cérébrale injectée, en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse d'un de nos patients montrant un HSDC hémisphérique gauche

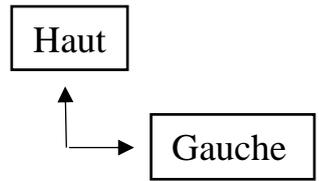


Figure 14: TDM cérébrale non injectée, en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse montrant un HSDC hémisphérique droit chez l'un de nos patients



Figure 15: TDM cérébrale non injectée, en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse d'un de nos patients montrant un HSD subaigu hémisphérique gauche avec un effet de masse

En effet, on peut parfois observer un niveau de sédimentation sanguine au sein de la cavité. Il apparaît comme la superposition d'une collection supérieure hypodense et d'une collection inférieure hyperdense avec une séparation entre les deux, bien nette et rectiligne (figure 14). Une telle remarque ne semble qu'être le témoin d'un resaignement plus ou moins récent mais non actif au sein d'un plus vieil hématome, avec sédimentation des protéines de l'hémoglobine sous l'effet de la gravité. Le mélange de sang frais avec le sang hémolysé et dégradé de l'hématome plus ancien peut également donner une isodensité faussement révélatrice d'un hématome relativement récent. D'autres part, des resaignements successifs peuvent aboutir à la constitution de cloisonnements faits de néo membranes au sein de l'hématome, dont la densité est alors souvent hétérogène avec notamment des composantes hyperdenses [2, 45].

I.9.2 Imagerie par résonance magnétique

L'IRM est une technique d'imagerie dont la sensibilité pour la détection des HSD chroniques est proche de 100% [27]. Cet examen rarement indiqué, est utile dans les formes trompeuses topographiques ou chronologiques, particulièrement les formes isodenses bilatérales à la TDM [45]. Il peut être également indiqué devant une suspicion de pathologie vasculaire ou tumorale saignant dans l'espace sous-dural comme une métastase méningée, relativement rare et très rarement hémorragique ou bien encore chez des sujets jeunes. L'aspect que revêt l'hématome en résonance magnétique dépend étroitement des caractéristiques ferromagnétiques des produits de dégradation de l'hémoglobine, elles permettent ainsi de dater l'ancienneté de l'hématome.

- Dans les 48 premières heures, l'oxyhémoglobine contenue dans les globules rouges se transforme en désoxyhémoglobine, l'hématome étant au stade aigu, la collection apparaîtra iso intense en T1 et hypo intense en T2.

- Dans les 2 à 3 semaines suivantes, la désoxyhémoglobine fait place à la méthémoglobine, c'est le stade subaigu. La collection apparaîtra hyper intense en T1 et T2.
- Au stade chronique de l'hématome : la méthémoglobine se dénature pour faire apparaître progressivement certains pigments de dégradation sanguine, tels que l'hemosidérine ou l'hématoïdine. La collection apparaîtra hypo intense en T1 et hyper intense en T2 telle une lentille biconvexe [77, 79].

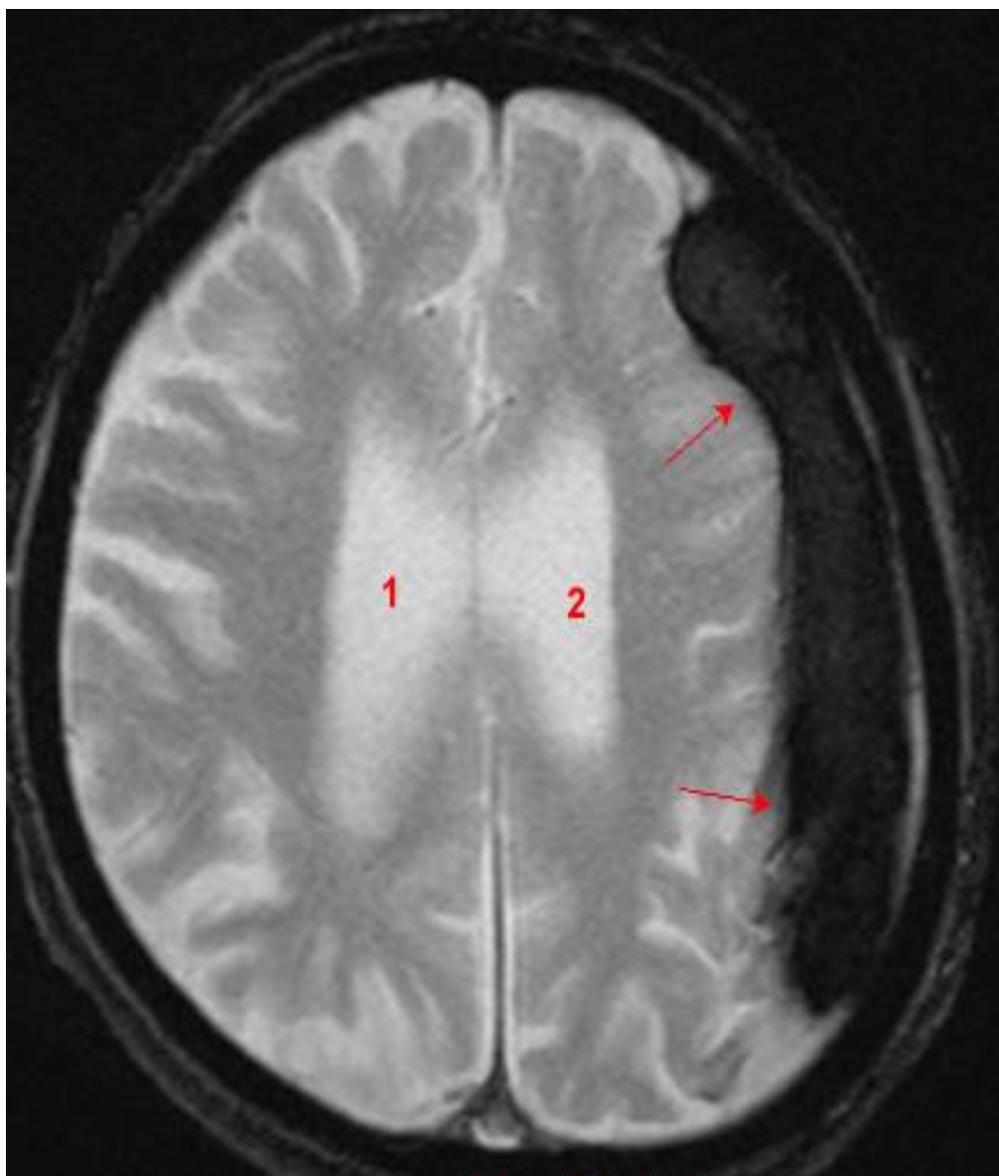


Figure 16: IRM cérébrale montrant un HSDC Gauche (en hyposignal en T2) [80]

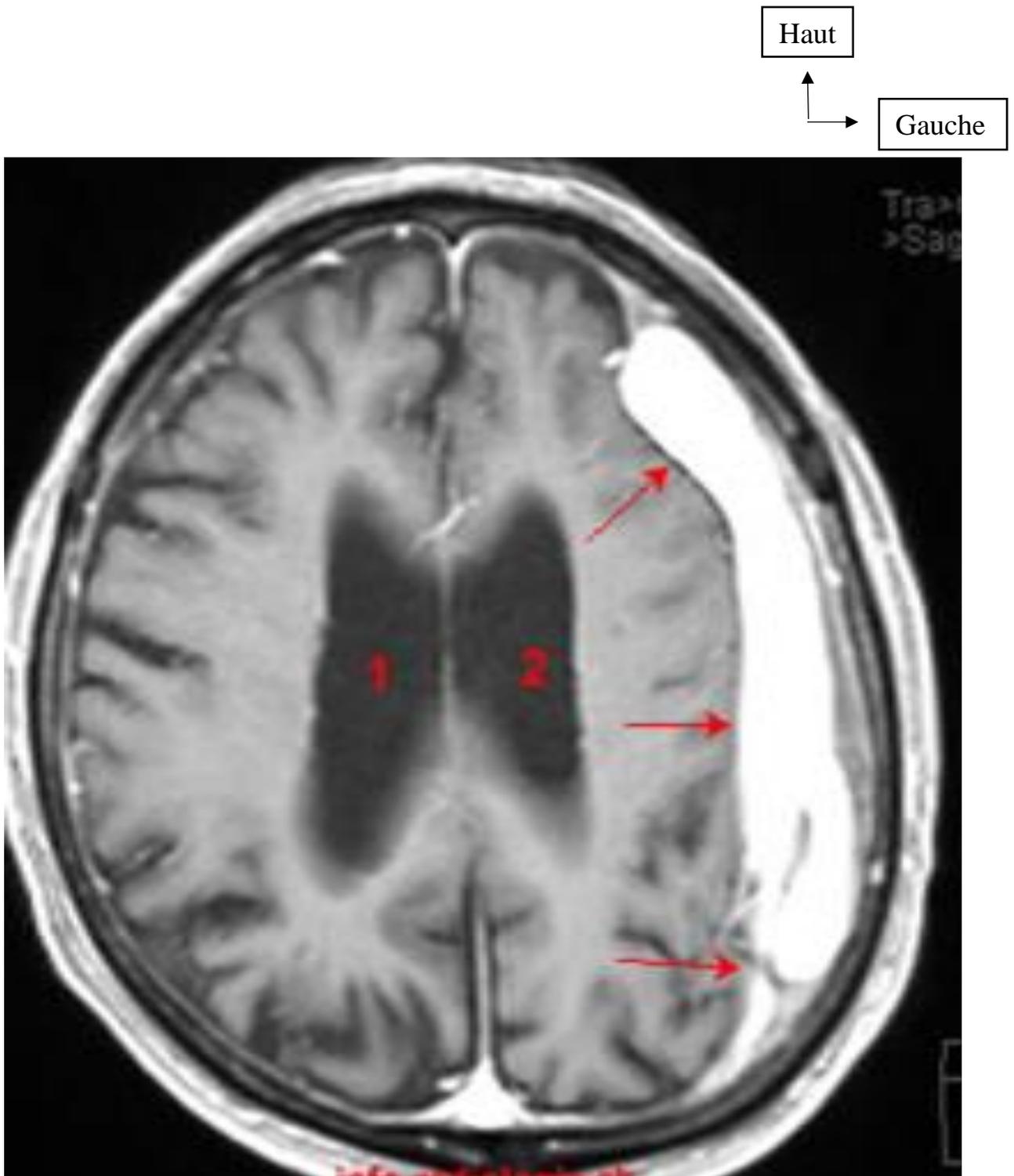
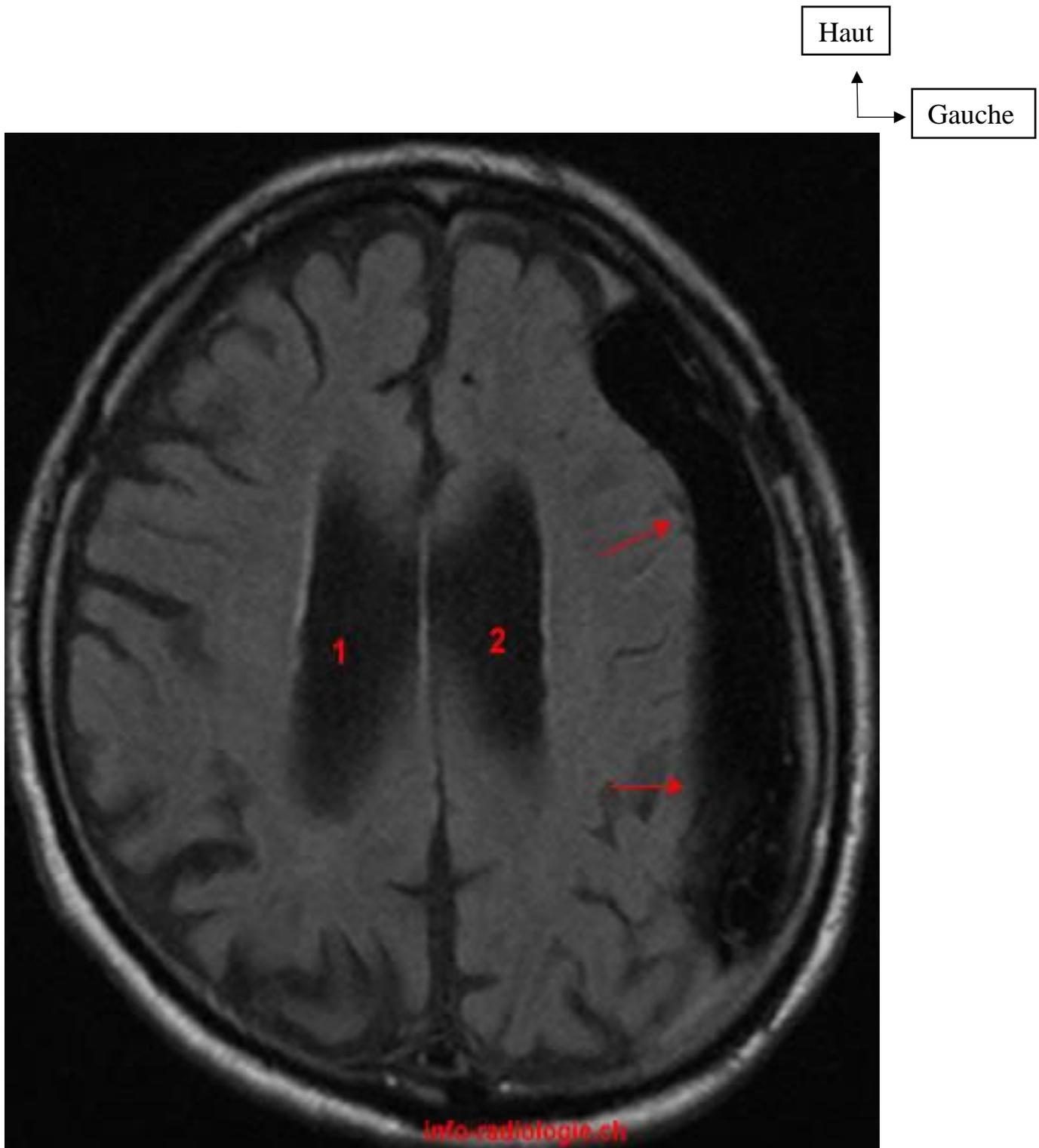


Figure 17 : IRM cérébrale montrant un HSD Subaigu Gauche apparaissant hypersignal en T1[80]



Figures 18: IRM cérébrale montrant un HSDC Gauche (hypo intense en T1) [80]

I.10 Aspects Thérapeutiques

I.10.1 Buts

- Evacuer l'hématome
- Permettre une résorption complète de l'hématome
- Permettre une réexpansion cérébrale
- Rétablir les fonctions neurologiques des patients

I.10.2 Moyens

En fonction de la tolérance clinique, de l'évolution et des comorbidités, le traitement peut être médical ou chirurgical [45]. Il est résolument chirurgical, mais l'importance du traitement médical ne doit pas être sous-estimée. La corticothérapie reste cependant, une alternative intéressante dans le traitement des HSDC, surtout chez les patients pauci symptomatiques [1].

I.10.2.1 Moyens chirurgicaux

L'HSDC reste une urgence neurochirurgicale. L'acte chirurgical est relativement simple, rapide et bien codifié et doit être décidé lorsque le patient est stabilisé sur le plan hémodynamique et électrolytique. Il consiste généralement en une évacuation du sang lysé, ce qui favorisera une décompression cérébrale. Il aboutit le plus souvent à un succès [45, 81].

A- Techniques d'anesthésie

L'anesthésie, qu'elle soit générale ou locale est impérative lorsque la chirurgie a été décidée. Le choix du type d'anesthésie dépend en réalité des habitudes de chacun et du type de chirurgie effectué. Il vaut mieux parfois une brève AG qu'une longue AL dans de mauvaises conditions. Inversement, une AL « potentialisée » (avec utilisation d'hypnotiques) bien réalisée, est souvent d'un grand confort pour le patient et le chirurgien, et nécessite surtout une bonne coopération du patient. Néanmoins, l'utilisation d'une anesthésie locale (AL) doit

s'accompagner de précautions. Il peut se produire parfois sous AL en peropératoire, une mauvaise tolérance hémodynamique liée à une insuffisance d'utilisation d'hypnotiques ou de barbituriques [82]. Selon une étude de 1700 cas repartis sur près de 40 services sur un an, en France, en 2001, M. GEUNOT, rapporte que le type d'anesthésie choisi était plutôt l'anesthésie locale pour 60% des interventions chirurgicales d'HSDC [83].

B- Techniques chirurgicales

L'évacuation de l'hématome, nécessite quelle que soit la technique, une craniotomie, l'ouverture de la dure-mère et de la membrane externe. Avant le temps chirurgical proprement dit, l'installation du patient et la localisation de l'incision cutanée sont fonction de la situation de l'hématome. Les techniques sont différentes en fonction de la taille de la craniotomie, de la résection des membranes, de l'utilisation du rinçage avec du sérum salé isotonique, de l'utilisation d'une technique de réexpansion cérébrale, de l'utilisation d'un drain, de la situation de celui-ci (sous-dural ou sous-cutané) et de sa force d'aspiration (siphonnage ou aspiration douce), et enfin de la technique d'anesthésie (locale, neuroleptanalgie, générale). Nous énumérons les techniques chirurgicales proprement dites, en sachant qu'à chacune de ces techniques, peut s'associer l'une ou l'autre des méthodes de réexpansion, de drainage, de rinçage et d'anesthésie. Elles sont classées de la plus « complexe à la plus simple » [45]. Classiquement on a les :

- techniques à «crâne ouvert» : craniotomie-membranectomie, trou de trépan «burr hole»
- techniques « à crâne fermé » : « twist drill », ponction percutanée « Tapping ».

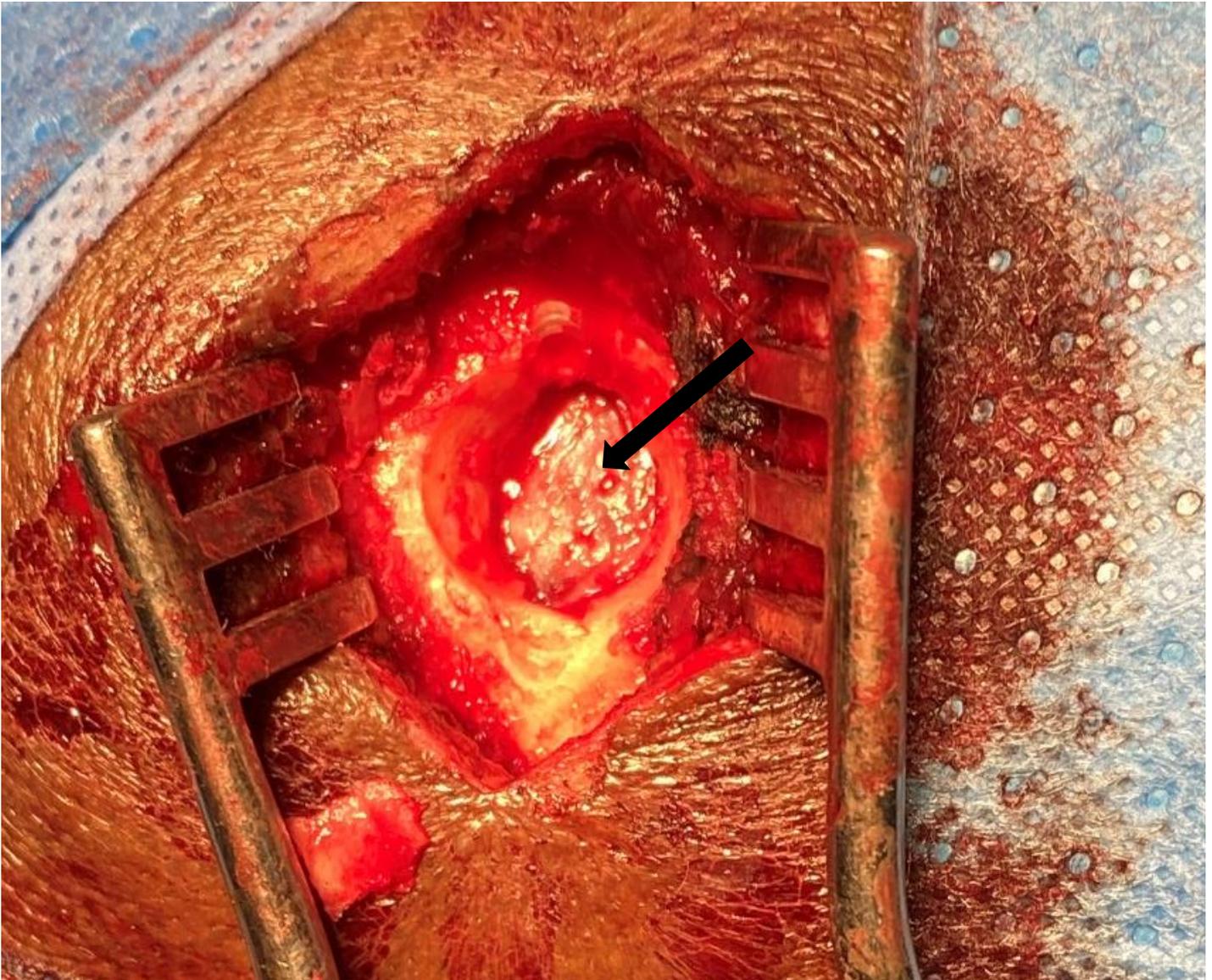
I.10.2.1.1 Trou de trépan (« burr hole »)

La craniotomie est réalisée par un ou plusieurs trous de trépan en regard de l'hématome. Le rinçage et le drainage postopératoire sont le plus souvent associés. Cette technique est aussi de pratique courante [45]. Le patient est positionné en décubitus dorsal, l'épaule homolatérale à l'hématome est surélevée par un billot, la tête est tournée du côté opposé. Cette dernière peut être horizontale ou légèrement surélevée. L'incision cutanée est d'environ 4 cm de longueur, centrée sur un point en regard d'une épaisseur conséquente de l'hématome, défini au préalable sur l'imagerie. Il est mieux de pratiquer l'incision de telle sorte qu'elle puisse être intégrée dans un volet, si ce dernier s'avère nécessaire par la suite. Un écarteur hémostatique est utilisé pour écarter, avec réalisation d'une hémostase cutanée. Ensuite, selon le choix de chaque auteur, la confection d'un ou de deux voire parfois de trois trous de trépan se fait à 4 ou 5 cm de distance l'un de l'autre. Ils sont réalisés à cheval sur la suture coronale donnant l'aspect de « canon de fusil ». L'ouverture de la dure-mère se fait en croix. Une irrigation de l'espace sous-dural par une solution saline isotonique, complète l'évacuation de l'hématome ; le premier trou de trépan servant de porte d'entrée à cette irrigation, alors que le second en permet l'évacuation. Un circuit d'irrigation est ainsi réalisé, les éventuels cloisonnements pouvant être éliminés.

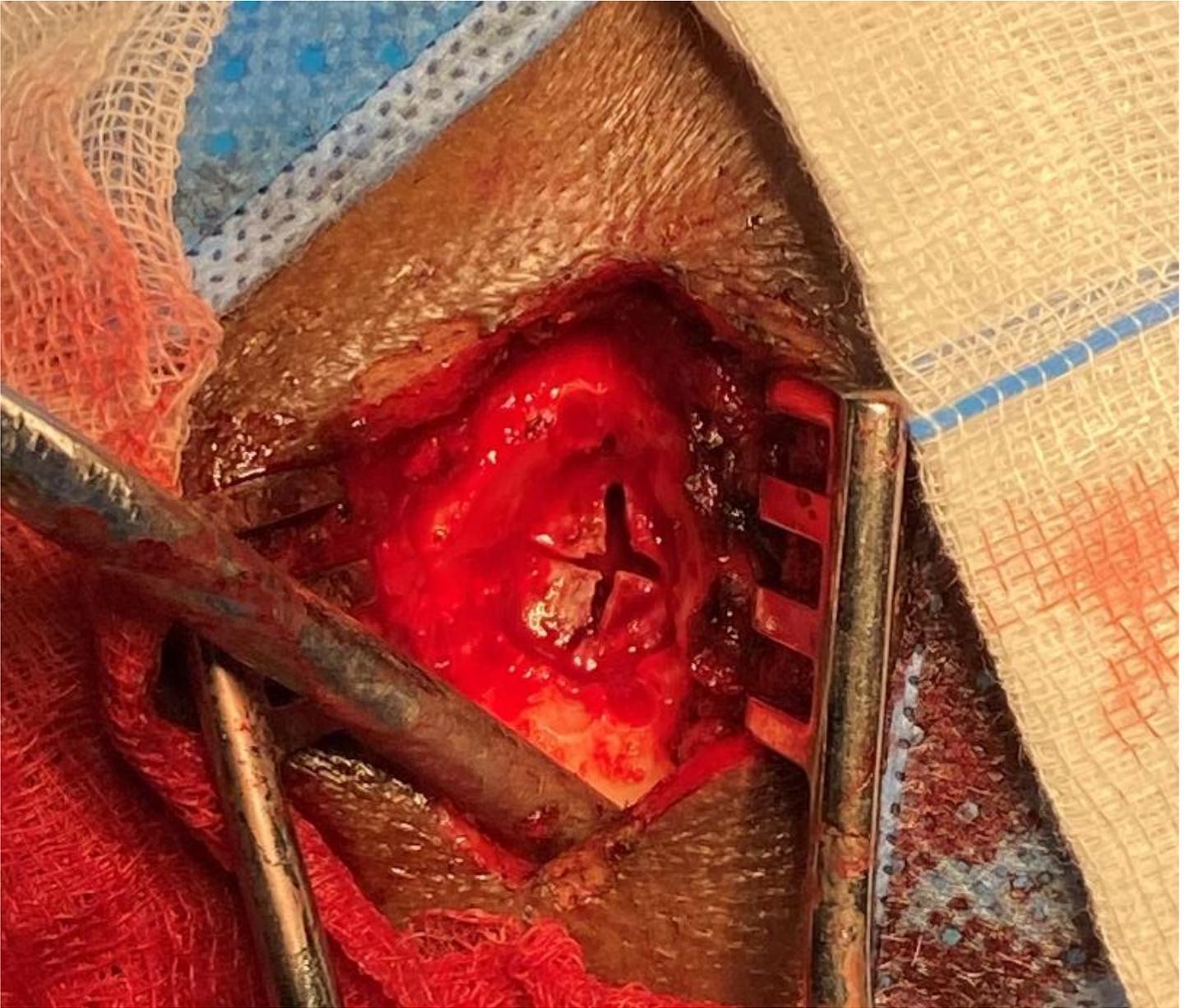
La mise en place d'un drain souple dans la cavité sous-durale, complète l'évacuation du résidu (drainage post-opératoire), ce dernier peut être gardé pendant 48 à 72h. Cette aspiration va tirer le fluide indésirable, la peau est fermée sur le drain. Celui fréquemment utilisé dans les drainages post-opératoires est le drain de Jackson Pratt [84-86].



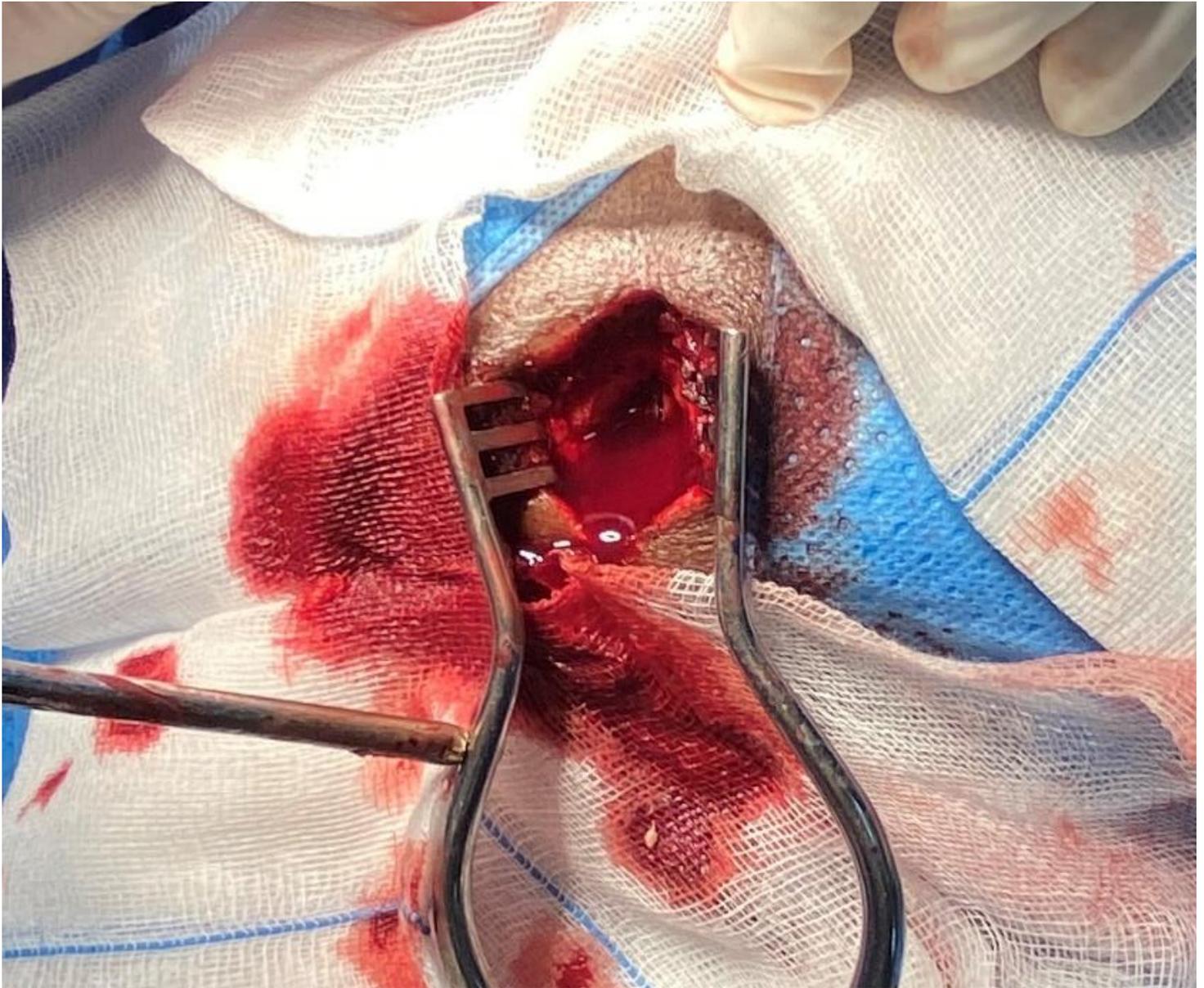
A : incision cutanée avec mis à nu de l'os du crâne



B : confection d'un trou de trépan mettant à nu la dure-mère



C : ouverture de la dure-mère en croix



D : évacuation du sang de l'hématome

Figures 19 (A, B, C et D) : Iconographie d'un de nos patients ayant bénéficié d'une trépanation

I.10.2.1.2 Craniotomie-membranectomie

1. Volet osseux

La réalisation d'un volet crânien associé à l'ouverture de la dure-mère, l'ouverture-résection de la membrane externe et des cloisonnements, l'évacuation de l'hématome et la résection de la membrane interne est la technique la plus lourde et la plus ancienne [45]. Décrite par Putnam et Cushing en 1925, cette méthode pratiquée sous anesthésie générale est réservée aux HSDC solides ou récidivants [32, 87].

2. Technique utilisant la tréphine

C'est une voie d'abord qui se situe entre le trou de trépan et le volet osseux. Elle peut prendre l'aspect d'une craniectomie réalisée sous la forme d'un trou de trépan élargi à la pince gouge [83]. Les diamètres de tréphine utilisés varient de 3 à 4 cm [88, 89].

En somme, ces différentes approches chirurgicales étendues avec membranectomie n'ont aucun avantage au regard du taux de réintervention et du résultat opératoire. Les risques fréquents d'une craniectomie sont une réexpansion cérébrale trop brutale, une pneumocéphalie excessive, une hémorragie post-opératoire et une infection liée au drain.

I.10.2.1.3 Craniotomie oblique à la mèche « twist drill craniostomy

»

Technique très rapide décrite par Tabador et Shulman en 1977. Elle consiste à réaliser une craniotomie et à introduire un drain sous-dural en siphonnage à l'aide d'un trou de mèche dans l'os jusqu'à l'espace sous-dural afin d'évacuer l'HSDC à crâne fermé. Elle est actuellement rarement utilisée. L'intérêt de cette méthode réside essentiellement en une décompression progressive du cerveau [90].

I.10.2.1.4 Autres techniques neurochirurgicales

- Endoscopie
- La dérivation sous duro-péritonéale
- Remplacement de l'hématome par l'oxygène
- Remplacement de l'hématome par le dioxyde de carbone
- Les réservoirs

I.10.2.2 Moyens médicaux

Au vue de quelques études citées, le traitement médical pourrait être proposé aux patients fragiles (personnes âgées, éthylique chronique) peu ou pas symptomatiques (stade 0 et 1 de la classification de Markwalder) et ceux dont l'HSDC est peu volumineux au scanner cérébral [91, 92]. Hormis ces derniers, il pourrait aussi être une option dans le cas où la chirurgie est momentanément contre indiquée ou que le patient refuse l'intervention chirurgicale [93, 94]. Cependant, le risque d'aggravation secondaire (par un engagement cérébral) lié à une probable augmentation soudaine du volume de l'hématome, impose une surveillance attentive [95]. Cette approche thérapeutique est loin d'être récente puisqu'en 1962, Ambrosetto notifiât la guérison de trois patients par un traitement combinant le repos au lit et la perfusion de sérum glucosé hypertonique [96]. Pour Suzuki, le fait d'utiliser l'osmothérapie permettrait d'inverser le mouvement du liquide dans le but d'abaisser le pouvoir de croissance de la lésion. En effet, il publia une série de 23 patients dont l'âge variait de 21 ans à 71 ans et qui présentaient à la clinique une hémiparésie et parfois des troubles de la conscience. Une évolution favorable était notée chez 22 patients traités par des perfusions de mannitol à 20 % de l'ordre de 500 à 1000 ml/24 heures sur une durée moyenne de 41 jours [97]. Un seul cas avait nécessité une chirurgie. Cette dernière molécule peut être responsable de troubles hydro électrolytiques, d'une

déshydratation voire même d'une insuffisance rénale mais ces complications sont rarement rapportées [64].

En général, le traitement médical repose sur des antalgiques, des antiépileptiques si nécessaire et essentiellement sur la corticothérapie.

I.10.2.2.1 La corticothérapie

Quelques études ont démontré l'efficacité de la corticothérapie dans l'idée d'accélérer la résorption de l'hématome et faciliter la réexpansion cérébrale.

En 1974, BENDER faisait introduire des corticoïdes chez 27 de ses patients à raison de 60 mg de prednisone par jour avec une décroissance progressive sur 3 semaines, dès l'apparition de l'amélioration clinique, avec une surveillance qui reposait sur la clinique, l'électroencéphalogramme (quand le tracé initial était perturbé) et la radiologie. En raison d'une dégradation rapide de l'état neurologique, ou d'une absence d'amélioration à la 72^{ème} heure, d'une récurrence de l'HSDC, ou de la persistance de crises comitiales, une intervention chirurgicale fut nécessaire dans un second temps chez 10 de ces patients. Il était noté que les patients traités médicalement avec succès appartenaient au groupe 1 et 2 de la classification de MARKWALDER ; les patients opérés en 1^{ère} ou 2^{ème} intention avaient des manifestations cliniques plus importantes et appartenaient aux groupes 3 et 4 [64]. Ensuite, GLOVER a démontré que les corticoïdes inhibaient la formation et la croissance des néo capillaires dans les HSD chroniques expérimentaux [98]. D'autres études rapportent qu'ils agissent, d'une part, par la diminution du taux de synthèse des médiateurs de l'inflammation, et d'autre part, par l'induction de la synthèse de protéines inhibant la réponse inflammatoire telle que la lipocortine [24]. Son effet minéralocorticoïde ne serait non plus être oublié ; ils favoriseraient en effet au niveau cérébral, la rétention d'eau et de Na⁺ et serait bénéfique dans la mesure où elle augmenterait le volume cérébral [45].

I.10.2.2.2 Le traitement anti convulsivant

Il est classique qu'en cas de révélation de l'hématome sous-dural chronique par des crises comitiales, l'indication d'anticonvulsivant est envisagée. Par contre dans les autres cas, il reste une controverse. Cependant le risque d'épilepsie postopératoire a été évalué à 10% et il a été noté que le traitement par volet osseux expose plus aux convulsions. En pratique, la période préopératoire peut être encadrée avec un anti comitial en l'absence de crises préopératoires. Dans le cas de crise postopératoire tardive, un traitement de fond est instauré pour une durée de 3 à 6 mois [99, 100].

D'autres moyens adjuvants peuvent parfois être utiles : tels une réhydratation, une antibioprophylaxie.

I.10.2.2.3 La réhydratation

Quel que soit le traitement, une bonne hydratation est indispensable pour maintenir le volume cérébral et prévenir la déshydratation qui est un des facteurs favorisant la formation de l'hématome et la récurrence [45]. Elle a pour but d'accélérer la ré expansion cérébrale, en prévenant l'hypotension systémique et intra crânienne. En l'absence de déshydratation, certains auteurs préconisent une réhydratation parentérale à raison de 2 litres / 24 heures pendant 1 à 3 jours [83, 101]. ROBINSON administre sa réhydratation par voie orale ou par sonde nasogastrique. Des précautions et une surveillance rigoureuse sont alors nécessaires pour éviter une décompensation cardiaque consécutive à une hyperhydratation [102].

I.10.2.3 Abstention thérapeutique

L'abstention thérapeutique peut être parfois observée. Notons que certains auteurs ont expérimenté ce dernier avec des résultats satisfaisants dont PARLATO. Il a rapporté une série de 24 patients porteurs d'HSDC chez qui l'abstention thérapeutique et une surveillance rapprochée ont été instaurées. Ces patients

Katchoré Pétrovna Christelle Gloria OLODO

présentaient comme symptomatologie, des céphalées et des troubles cognitifs et leur scanner cérébral confirmait le diagnostic d'HSDC et montrait une atrophie cérébrale sans HTIC. Après 7 à 10 jours, tous les patients ont montré une amélioration clinique. Après 30 à 45 jours, il y eu réduction voire disparition de l'hématome avec une guérison complète. Aucune séquelle ni récurrence n'a été observée au cours de leur suivi allant de 3 mois à 2 ans. Ce résultat exceptionnel s'explique par beaucoup de facteurs, puisque C. Parlato finit par conclure en disant que l'âge de plus de 70 ans, l'existence d'un trouble cognitif, une atrophie cérébrale et l'absence d'augmentation de la pression intracrânienne sont des signes cliniques et radiologiques qui permettent de choisir un traitement conservateur [95].

I.10.3 Indications

L'indication d'évacuation chirurgicale de l'hématome se fait en se basant sur certains critères.

Critères cliniques :

- crises comitiales
- déficit focal
- modification des fonctions supérieures
- céphalées majeures

Critères radiologiques :

- effet de masse important
- épaisseur maximum supérieure à 10mm

Par contre, il existe des critères de refus neurochirurgical que sont : âge avancé ; démence et pathologies associées ne permettant la réalisation du geste opératoire ou rendant peu utile l'intervention ; absence d'effet de masse [103].

I.11 Evolution-Pronostic

L'évolution est en général favorable chez 70 à 90% des patients et le pronostic est classiquement bon. L'état neurologique au moment du diagnostic est le facteur prédictif le plus important [29, 104].

I.11.1 Facteurs pronostics

Les facteurs corrélés à un bon résultat postopératoire sont [28, 45] :

- l'existence de céphalées préopératoires entrant dans le cadre d'une HTIC est due au conflit existant entre l'hématome et le parenchyme cérébral. Par conséquent, elle traduit en fait l'absence d'hypotension intracrânienne. On note une meilleure ré-expansion cérébrale dans les suites de l'évacuation chirurgicale et donc un meilleur pronostic
- le score de Glasgow aux alentours de 15/15
- l'aspect isodense à la tomodensitométrie, le diagnostic se faisant alors tôt à la 3^{ème} semaine. Cela est lié à une faible compliance cérébrale et implique une probable ré-expansion cérébrale immédiate et satisfaisante après l'intervention.

Par ailleurs, on peut également citer les facteurs prédictifs d'un mauvais résultat immédiat en postopératoire :

- l'éthylisme chronique, à cause des facteurs de risque associés comme les troubles de la coagulation, risque de chute, traumatismes crâniens à répétition, une altération de l'état général et à plus long terme l'atrophie cérébrale ;
- l'atrophie cérébrale ;
- la présence d'une pneumatocèle postopératoire traduit l'existence d'une hypotension intracrânienne liée à plusieurs facteurs : l'âge avancé (en raison de l'atrophie), le délai diagnostique dont l'importance est corrélée à une compliance cérébrale augmentée ; elle permet d'expliquer la bonne

tolérance de volumineux hématomes chez les personnes âgées et peut être le facteur fluctuant de la symptomatologie. Les aggravations correspondent à des saignements plus abondants qui rompent l'équilibre de pression entre cerveau et hématome [28];

- la gravité clinique préopératoire se traduisant par un faible score de Glasgow à l'entrée. En effet, les résultats postopératoire sont étroitement liés à l'état neurologique préopératoire des patients (GCS) et ceci de façon significative [105] ;
- un HSDC de plus de 2 cm d'épaisseur. Ce facteur n'est pas retrouvé dans toutes les études. C'est surtout le délai entre le diagnostic et le traitement qui aggrave le pronostic, par retard à la réexpansion cérébrale après évacuation ;
- les hématomes sous-duraux bilatéraux ont un pronostic comparable aux hématomes unilatéraux. Néanmoins, le taux de pneumatocèle postopératoire et le risque de récurrence seraient élevés dans la sous-population des hématomes bilatéraux [28, 45, 106].

I.11.2 Complications

Il s'agit d'une pathologie de bon pronostic, on peut dire sans se tromper que la guérison de l'HSDC est la règle en postopératoire. Cependant, les complications postopératoires surviennent dans 5 à 10 % des cas. La mortalité de l'hématome sous-dural chronique est de 0 à 8 % et la morbidité définitive de 10 % [45].

I.11.2.1 Hématomes intracérébraux

Ils surviennent en postopératoires immédiat et constitue la complication la plus grave voire cause de décès chez les patients opérés pour un HSDC [45]. La symptomatologie est variable selon la localisation et apparaît après quelques heures voire même quelques jours après l'intervention. D'après des études rapportées dans la littérature, le caractère homolatéral de l'hématome

postopératoire à la lésion initiale est notifié [53]. Il est lié à une modification brutale de la vascularisation du parenchyme sous-jacent à l'hématome.

Ce dernier serait essentiellement lié à trois phénomènes: une lésion vasculaire secondaire à une réexpansion cérébrale rapide, avec augmentation du débit sanguin cérébral et rupture de la barrière hémato-encéphalique selon PENCALET [28]. Une décompression moins brutale permettrait d'éviter cette complication. D'autres explications peuvent être fournies, notamment un saignement dans une zone de contusion non détectées auparavant ou une pénétration du système de drainage dans le parenchyme. SHIMI A. rapporte la survenue d'une hémorragie cérébelleuse à distance d'une évacuation d'un HSDC par trépanation. Il n'existe pas de traitement à ces hématomes profonds et l'abstention est même de règle [107].

I.11.2.2 Hématome extradural

Les hématomes extraduraux sont aussi exceptionnels et parfois controlatéraux [45]. A. Akhaddar rapporte dans une observation le cas d'une double complication après évacuation d'un HSDC, fait d'un HED et intracérébral combiné, chez un homme de 65 ans opéré pour HSDC bilatéral par trépanation [108].

I.11.2.3 Empyème sous-dural

Lié à une infection per opératoire, en règle à staphylocoque, l'empyème sous-dural se développe insidieusement et ne se révèle que quelques mois après l'intervention. Il est rare et apparaît dans 2 % des cas. Une période de drainage supérieure à 3 jours serait un facteur favorisant. Il doit être suspecté devant une fébricule, l'aggravation des signes cliniques en postopératoire, ou encore la survenue des crises convulsives. La TDM montrera une collection sous-durale ne régressant pas et prenant le contraste en périphérie. Il nécessite un traitement chirurgical d'évacuation avec lavage abondant ainsi qu'une antibiothérapie prolongée adaptée à l'antibiogramme [24, 45].

I.11.2.4 Epilepsie post-opératoire

Elle doit faire rechercher une récurrence d'HSDC ou épilepsie. Elles justifient l'introduction d'un traitement anti comitial, pour une durée de 3 à 6 mois. Le choix de l'acide valproïque ou la carbamazépine se fait en fonction des taux sériques, de l'efficacité et de la tolérance clinique [24]. FABRICE rapporte un taux de 6% en postopératoire. Les crises postopératoires étaient associées à une mortalité plus élevée. Il recommande une prophylaxie antiépileptique chez tous les patients présentant un HSDC [109].

I.11.2.5 Pneumocéphalie ou pneumatocèle compressive

Dans la période postopératoire, en quelques heures, le réchauffement de l'air intradural, qui passe de la température ambiante à la température corporelle, soit 37°C, s'accompagne d'une augmentation de volume selon la loi des gaz parfaits. Il en résulte une compression par l'air du parenchyme cérébral. L'entrée de l'air dans l'espace sous-dural lors de l'intervention, en est le primum movens de cette complication. Sa fréquence serait d'environ 10 % [45]. Le plus souvent, elle reste sans répercussion clinique. Elle est la conséquence entre un conflit gazeux et un processus de réexpansion parenchymateuse post-opératoire. Une augmentation de l'espace interhémisphérique entre la pointe des lobes frontaux est un signe scanographique évocateur. YUSUKI a démontré que la survenue des pneumocéphalies de tension est relative à l'irrigation. L'air occupe la cavité évacuée car il y a mauvaise réexpansion du cerveau. Il est emprisonné par un phénomène de clapet et peut être sous tension, entraînant ainsi compression et HTIC [110].

Il faut opposer la pneumocéphalie asymptomatique, fréquente et sans conséquence à la pneumocéphalie sous tension, plus rare et révélée le plus souvent par une aggravation neurologique préoccupante, bien que rarement mortelle. Le caractère compressif est matérialisé à la TDM par des signes patents tels une

augmentation de l'espace inter hémisphérique entre les pointes des lobes frontaux et l'existence d'air dans les espaces sous arachnoïdiens de la base. Les formes bilatérales sont souvent pourvoyeuses de pneumatocèle [111]. L'installation préopératoire, la technique chirurgicale et les techniques de réexpansion cérébrale sont optimisées pour prévenir cette complication [45].

I.11.2.6 L'œdème cérébral

La procédure chirurgicale peut parfois aggraver l'œdème cérébral préopératoire, surtout en cas d'ablation des membranes. Cependant, il peut apparaître de novo en post-opératoire mais cela est relativement rare. La physiopathologie reste encore non élucidée, il pourrait s'agir d'un rebond post opératoire de la pression intracrânienne par augmentation du débit sanguin cérébral ou par œdème vasogénique. Il s'agit d'une découverte inhabituelle au scanner cérébral en association avec l'HSDC compressif [45].

I.11.2.7 Le défaut de réexpansion cérébrale

Se traduit par la persistance de l'espace sous-dural, malgré l'évacuation de l'hématome, et ce, pendant une durée variable. Cette non disparition prolongée peut elle-même favoriser la réaccumulation liquidienne au sein de la cavité sous-durale. Cette absence de réexpansion peut être liée à l'existence d'une atrophie corticale physiologique, provoquée et séquellaire. Elle serait aussi partiellement due aux néo membranes. Certaines techniques ont été mise en place pour prévenir cette complication, notamment l'injection intraveineuse de soluté. Selon MORI, l'âge avancé, un infarctus cérébral préexistant et la persistance d'air dans l'espace sous-dural après chirurgie étaient significativement corrélés à une médiocre réexpansion cérébrale [104]. Actuellement, le suivi post-opératoire de ce défaut de réexpansion cérébral est fait au scanner cérébral et permet une évaluation assez précise. Il faut classiquement, en moyenne 10 à 20 jours voire plus pour que le cerveau se recolle contre la paroi osseuse. Il existe parfois une discordance entre

le bon état clinique du patient et la persistance d'un espace sous-dural radiologiquement visible. Les collections post-opératoires sont fréquentes mais l'amélioration clinique ne requiert pas la disparition complète de l'hématome. En post-opératoire précoce, la ré-accumulation de sang dans la cavité de l'hématome disparaît spontanément, généralement après 2 à 3 mois. La résorption de l'hématome n'apparaît que 8 à 12 semaines plus tard mais l'effet de masse s'atténue nettement. En cas d'amélioration clinique, il n'est pas souhaitable de pratiquer un scanner cérébral, au risque de se méprendre entre un hématome résiduel et un hématome récidivant. Par conséquent, il est habituel de ne pas traiter les collections sous-durales persistantes, en particulier supérieur à 20 jours sauf dans les situations suivantes: augmentation du volume à la TDM, absence d'amélioration clinique, ré-aggravation [112].

I.11.2.8 Le resaignement ou récurrence hémorragique

Pouvant être immédiat en post opératoire, il est lié à une lésion vasculaire artérielle corticale ou veineuse par un instrument chirurgical. Il peut également être lié à la blessure involontaire d'un vaisseau au niveau de la zone de flexion [33, 70]. Le saignement peut être différé, il provient généralement de la néomembrane externe. Cette membrane est soit soumise à une tension mécanique importante, soit elle subit des altérations locales des mécanismes d'hémostase et de fibrinolyse, ceci est responsable du resaignement. La récurrence survient aussi en fonction du geste chirurgical, elle est notamment plus fréquente en cas d'incision large de la membrane externe, par exemple lors d'une craniotomie avec trépanation. Le resaignement de l'hématome opéré doit être suspecté devant l'absence d'amélioration clinique ou devant une aggravation neurologique. Au scanner, la récurrence d'HSDC apparaît comme une image de densité mixte, plus hyperdense que sur l'examen préopératoire. Un tel hématome doit être à nouveau évacué chirurgicalement [113, 114].

I.11.2.9 L'hydrocéphalie secondaire

Elle se produit le plus souvent à partir du premier mois suivant l'intervention. Il s'agit généralement d'hydrocéphalie à pression normale. Cliniquement, après une nette amélioration neurologique prolongée post-opératoire, le patient devient apathique, léthargique et régresse sur tous les plans intellectuel et organique [103].

I.11.2.10 Séquelles

Une persistance des signes déficitaires apparaît environ dans 10% des cas et ces derniers restent définitifs. Il s'agit le plus souvent de troubles de la mémoire et de la personnalité, de séquelles motrices en général pour les sujets dont la symptomatologie était d'emblée classée grade IV de BENDER [45].

I.11.2.11 Mortalité

En fonction du geste chirurgical, la mortalité est de 20,5% en cas de craniotomie et de 1,6% en cas de trou de trépan selon BRET. Les décès peuvent être dus aux complications neurologiques ou d'ordre général, fréquentes chez les personnes âgées [28]. Cependant, les facteurs de mortalité les plus souvent rapportés étaient le mauvais état neurologique initial, l'âge avancé, les formes bilatérales, la craniotomie, le traitement médical. Ces derniers sont pour le moins controversés. Selon RAMACHANDRAN, les seuls facteurs prédictifs de mortalité étaient l'âge, le score de Glasgow initial (GCS) et les pathologies associées [11, 29, 115].

DEUXIEME PARTIE

I. MATÉRIELS ET MÉTHODES

I.1 Cadre de L'étude

Notre étude a été réalisée au sein de l'hôpital régional de la ville de Ziguinchor, ville située dans la partie Sud-Ouest du Sénégal (figure 20).

Le centre hospitalier régional de Ziguinchor, établissement public de santé de niveau II, est situé à l'Est de la ville de Ziguinchor plus précisément au quartier grand Dakar à 650 mètres de l'aéroport. Il est fréquenté par des patients venant de la région de Ziguinchor, de Kolda, de Tambacounda, de Sédhiou et des différents pays limitrophes tels que la Gambie et la Guinée Bissau. Il comporte les services administratifs, médico-techniques et cliniques dont le service de neurochirurgie.

L'unité de neurochirurgie, créée en Juin 2019, est logée dans le pôle de chirurgie générale de l'hôpital régional et est dotée de 12 lits d'hospitalisation. Cette unité étant la seule dans toute la région du Sud du Sénégal, compte 2 neurochirurgiens. Le personnel paramédical est composé de 3 infirmières diplômées d'état et de 4 assistantes infirmières. L'équipe de neurochirurgie dispose au bloc opératoire, d'une salle opératoire qui lui est propre et est en étroite collaboration avec le service d'imagerie médicale et le service de réanimation qui compte 2 réanimateurs et 7 respirateurs dont 3 fonctionnels. Les consultations se font deux jours par semaine ainsi que les programmations de bloc.

Les autres services médicaux et chirurgicaux comportent le service de neurologie, le service d'accueil des urgences, le bloc opératoire, le service de pédiatrie, le service de médecine interne, le centre de diabétologie, le service de cardiologie, le service d'orthopédie-traumatologie, le service de chirurgie viscérale et urologie, le service d'ophtalmologie, le service d'oto-rhino-laryngologie, le service de stomatologie, le service de dermatologie, le service de kinésithérapie, le service social, la pharmacie, le laboratoire d'analyses, le centre de dialyse. Les services administratifs comportent un service d'accueil, un bureau des entrées, un

bloc administratif. Et les services techniques comprennent la maintenance, la cuisine, la buanderie, l'unité de sécurité et la morgue.



Figure 20: Carte géographique du Sénégal et ses régions

I.2 Type et Période d'étude

Nous avons réalisé une étude transversale et descriptive portant sur les hématomes sous-duraux chroniques pris en charge dans notre unité de neurochirurgie du centre hospitalier régional de Ziguinchor sur une période de 2 ans allant de Juin 2019 à Juin 2021.

I.3 Population d'étude

Notre étude intéressait les patients ayant présentés un HSDC durant notre période d'étude et pris en charge dans notre unité de neurochirurgie.

I.4 Critères de Sélection

I.4.1 Critères d'inclusion

Etaient inclus :

- tous les patients d'âges confondus ayant présenté un HSDC au scanner cérébral et ayant été pris en charge dans notre unité

I.4.2 Critères de non inclusion

Etaient non inclus :

- les patients présentant un HSDC qui ont été perdu de vue
- les patients présentant un HSDC et dont les dossiers étaient inexploitable

I.5 Variables Étudiées

Les variables que nous avons étudiées étaient :

- les caractéristiques épidémiologiques
- la symptomatologie clinique
- les signes paracliniques
- les différentes modalités thérapeutiques
- l'évolution et le pronostic

I.6 Recueil et Analyse des données

Nous avons recueilli les données à partir de fiches d'observation clinique, des registres de consultation et d'hospitalisation de l'unité de neurochirurgie, des clichés scanographiques et les comptes rendus, des cahiers de protocoles opératoires, des fiches de résumés de sortie et de consultation de contrôle.

Ces données anamnestiques ; cliniques ; paracliniques ; thérapeutiques et évolutives ont été rapportées sur une fiche d'exploitation préétablie.

Les paramètres pris en compte dans les dossiers étaient : l'âge, le sexe, la profession, l'origine géographique, le début de la symptomatologie, les signes cliniques, les antécédents, les signes paracliniques, les modalités thérapeutiques et évolutives.

L'analyse des données et l'étude des paramètres statistiques ont été effectuées sur les logiciels : Epi info version 7 ainsi que Microsoft Excel 2016. Les variables quantitatives ont été décrites en termes d'effectif, de moyenne, d'écart-type et d'extrêmes et les variables qualitatives en termes d'effectif et de pourcentages des données renseignées.

Les données ont été saisies sur Microsoft Word 2016.

II. RÉSULTATS

II.1 Aspects Épidémiologiques

II.1.1 Age

Nous avons colligé 34 cas d'HSDC. Les patients étaient âgés de 20 ans à 91 ans.

La moyenne d'âge notée était de 68,67 ans avec un écart-type de 14,09.

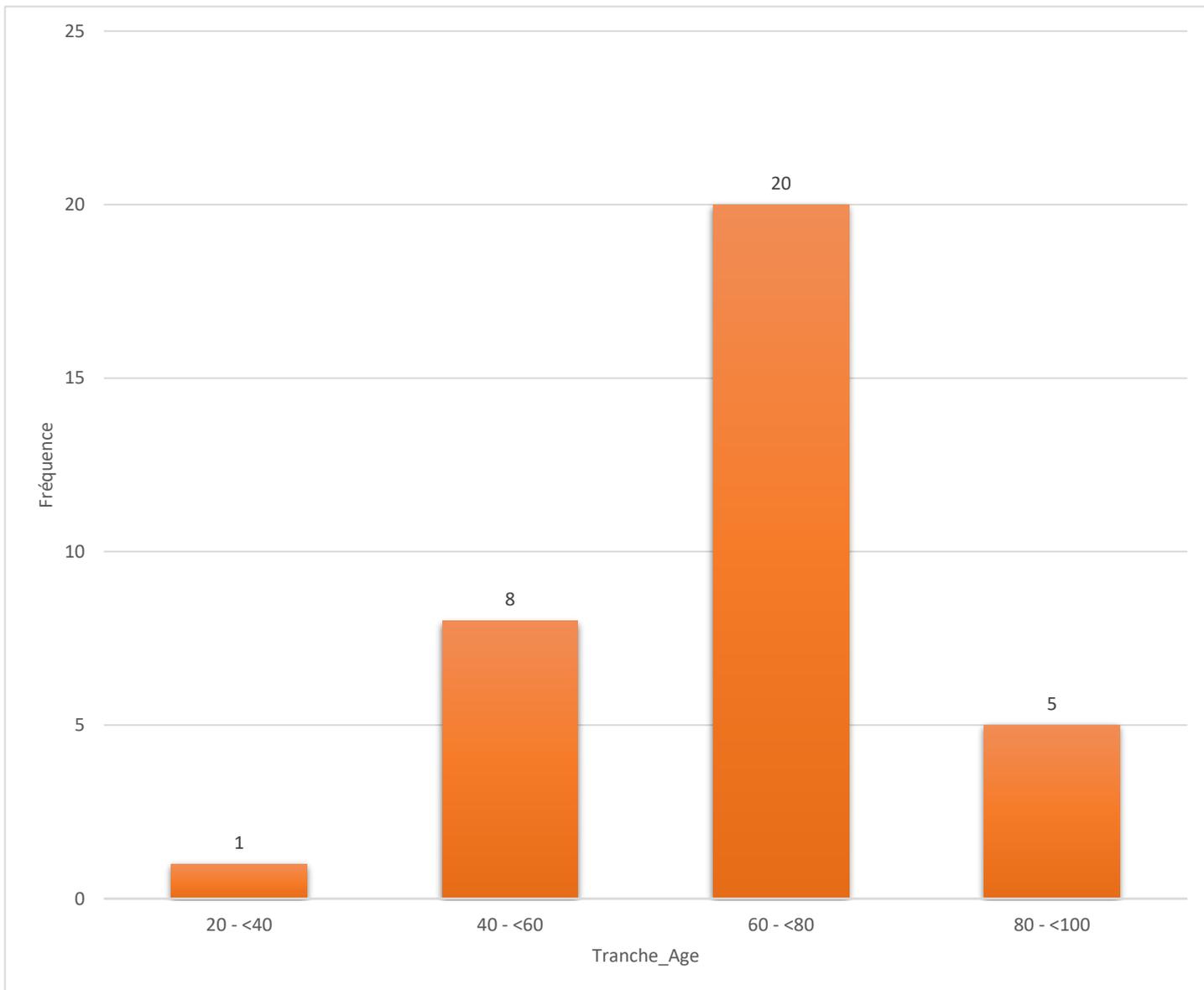


Figure 21: Répartition selon les tranches d'âge

II.1.2 Sexe

On notait une prédominance masculine avec un sex-ratio à 4,7 dans notre série.

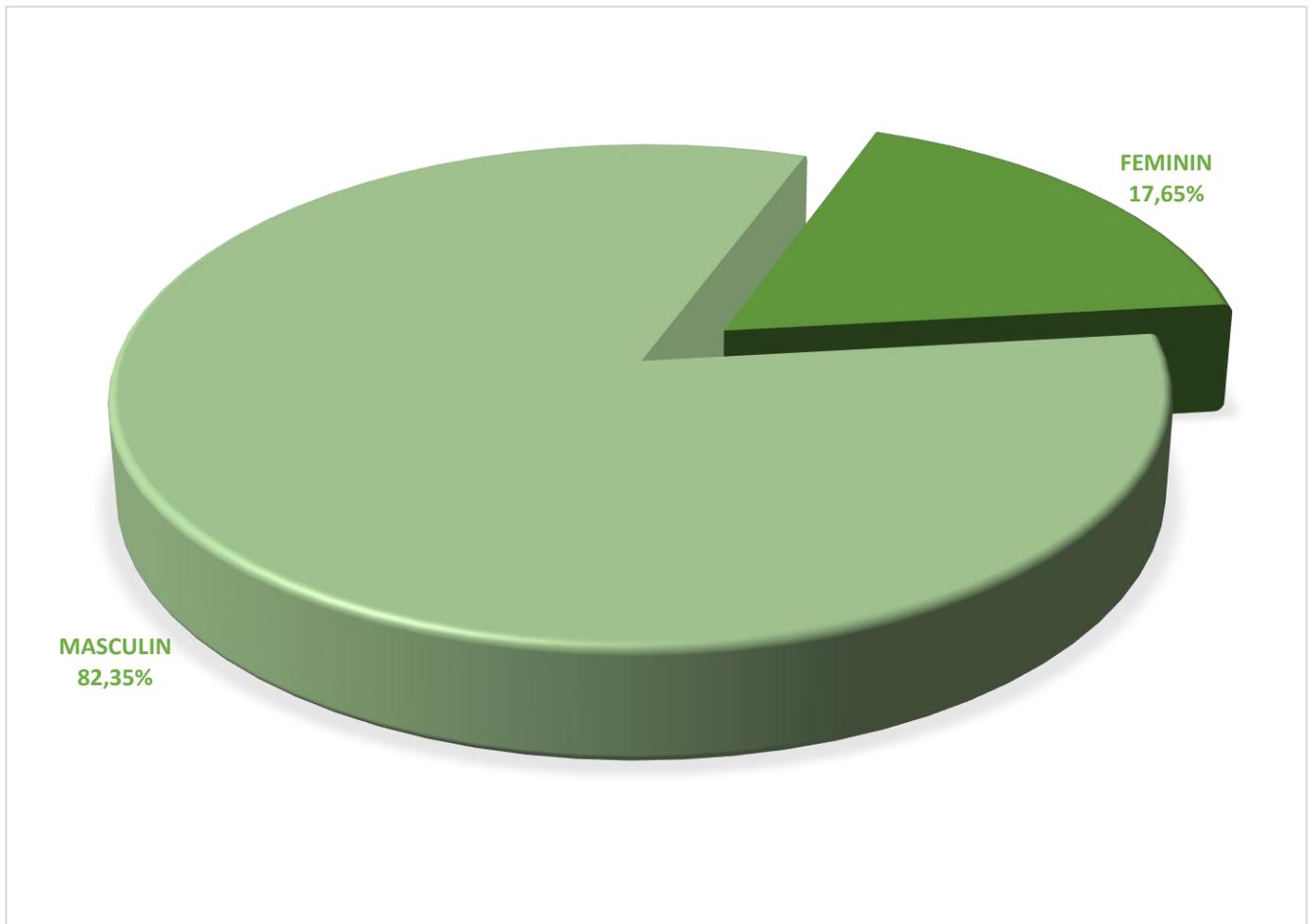


Figure 22: Répartition selon le sexe

II.2 Facteurs Étiologiques, antécédents et terrain

Les traumatismes crano-encéphaliques (TCE) étaient les plus fréquemment rapportés soit 24 cas (70,59%). Parmi ces derniers, nous retrouvons 5 cas d'AVP ; 8 cas de chute dont 2 au décours de crises convulsives ; 2 cas de coups sur la tête dont 1 lors d'une agression et l'autre par accident ludique et enfin 9 cas non précisés.

Vingt de nos patients (58,82%) étaient hypertendus dont 3 étaient également diabétiques (8,82%). En effet, 8 (23,53%) de ces patients hypertendus étaient sous anticoagulant dont 5 sous Aspirine et 2 sous AVK. Par ailleurs, nous notons un cas de prise isolée d'antiagrégant plaquettaire et également 1 cas d'éthylisme avec un pourcentage de 2,94%. Aucun cas de coagulopathie ni d'insuffisance hépatocellulaire (IHC) n'a été retrouvé chez nos patients. Cependant, notons qu'aucun antécédent n'a été retrouvé chez deux de nos patients.

Tableau II: Les différents facteurs étiologiques, antécédents et terrain (N=34)

FACTEURS DE RISQUE/ ANTECEDENTS/TERRAIN	FREQUENCE	POURCENTAGE
TCE	24	70,59%
HTA	20	58,82%
ANTI-COAGULANTS	8	23,53%
DIABETE	3	8,82%
IRC	2	5,88%
ALCOOL	1	2,94%
MENINGIOME	1	2,94%
EPILEPSIE	1	2,94%
HYGROME	1	2,94%
AIT	1	2,94%

II.3 Aspects Cliniques

II.3.1 Intervalle libre

L'intervalle libre entre le TCE et la survenue des symptômes allait de 7 à 93 jours avec un intervalle moyen de 33,16 jours soit 5 semaines et un écart-type de 20,35. La majeure partie, c'est-à-dire 37,5% de nos patients présentait des signes plus de 4 semaines après leur traumatisme. En effet, dans cet intervalle, nous notions que les sujets âgés de plus de 60 ans dominaient avec un délai moyen de 37 jours, contrairement à l'intervalle de 3-4 semaines où la majorité était moins âgé avec un délai moyen de 26,7 jours.

Tableau III: Répartition selon l'intervalle libre

INTERVALLE LIBRE	FREQUENCE	POURCENTAGE
1 - 2 SEMAINES	4	16,67%
2 - 3 SEMAINES	4	16,67%
3 - 4 SEMAINES	7	29,17%
>4 SEMAINES	9	37,50%
TOTAL	24	100%

Tableau IV: Répartition chez les sujets âgés de moins de 60 ans (N=9)

INTERVALLE LIBRE	FREQUENCE	POURCENTAGE
1-2 SEMAINES	2	22,22%
2-3 SEMAINES	1	11,11%
3-4 SEMAINES	4	44,44%
>4 SEMAINES	2	22,22%

Tableau V: Répartition chez les patients âgés de plus de 60 ans (N=15)

INTERVALLE LIBRE	FREQUENCE	POURCENTAGE
1-2 SEMAINE	2	13,30%
2-3 SEMAINES	3	20%
3-4 SEMAINES	3	20%
>4 SEMAINES	7	46,66%

II.3.2 Manifestations cliniques

Les troubles de la marche liés à un déficit moteur étaient le signe le plus fréquent dans notre série soit 26 cas.

Tableau VI: Répartition selon la symptomatologie clinique (N=34)

SIGNES CLINIQUES	FREQUENCE	POURCENTAGE
DEFICIT MOTEUR	26	76,47%
SYNDROME d'HTIC	20	58,82%
TROUBLE DE LA CONSCIENCE	12	35,29%
CRISE CONVULSIVE	2	5,88%
SYNDROME PSEUDO- PSYCHIATRIQUE	2	5,88%
SYNDROME CEREBELLEUX	1	2,94%
APHASIE	1	2,94%

Tableau VII: Répartition selon les troubles de la conscience

TROUBLES DE LA CONSCIENCE	FREQUENCE	POURCENTAGE
GCS < 8	3	8,82%
GCS entre 8-12	9	26,47%
GCS entre 13-15	22	64,71%
TOTAL	34	100%

II.4 Aspects Paracliniques

II.4.1 TDM Cérébrale

L'examen radiologique de choix chez nos patients était la TDM cérébrale. Tous nos patients avaient bénéficié d'une TDM cérébrale. Nous avons étudié la latéralité, le siège, la densité, l'homogénéité de l'HSDC, la présence ou non d'un resaignement, le cloisonnement, l'existence d'une déviation de la ligne médiane et les lésions associées.

II.4.1.1 Latéralité de l'hématome

L'hématome avait une prédominance unilatérale gauche avec un pourcentage de 38,24%.

Tableau VIII: Répartition selon la latéralité de l'hématome

LATERALITE	FREQUENCE	POURCENTAGE
BILATERAL	10	29,41%
UNILATERAL DROIT	11	32,35%
UNILATERAL GAUCHE	13	38,24%
TOTAL	34	100%

II.4.1.2 Siège

Tableau IX: Répartition selon le siège

TOPOGRAPHIE	FREQUENCE	POURCENTAGE
HEMISPHERIQUE	25	73,53%
FRONTO-PARIETAL	4	11,76%
FRONTO-PARIETO- OCCIPITAL	2	5,88%
PARIETAL	1	2,94%
PARIETO- OCCIPITAL	1	2,94%
TEMPORO-FRONTAL	1	2,94%
TOTAL	34	100%

II.4.1.3 Densité

La majorité des HSDC était hypodense soit 24 cas avec un pourcentage de 70,59% (voir figures 13 ; 14 ; 15).

Tableau X: Pourcentage des HSDC selon la densité

DENSITE	FREQUENCE	POURCENTAGE
HYPODENSE	24	70,59%
HYPERDENSE	7	20,59%
ISODENSE	3	8,82%
TOTAL	34	100%

II.4.1.4 Homogénéité

Tableau XI: Répartition selon l'homogénéité

ASPECT	FREQUENCE	POURCENTAGE
HETEROGENE	25	73,53%
HOMOGENE	9	26,47%
TOTAL	34	100%

II.4.1.5 Cloisonnement

Tableau XII : Pourcentage des HSDC avec cloisonnement

CLOISONNEMENT	FREQUENCE	POURCENTAGE
PRESENT	5	14,71%
ABSENT	29	85,29%
TOTAL	34	100%

II.4.1.6 Déviation de la ligne médiane

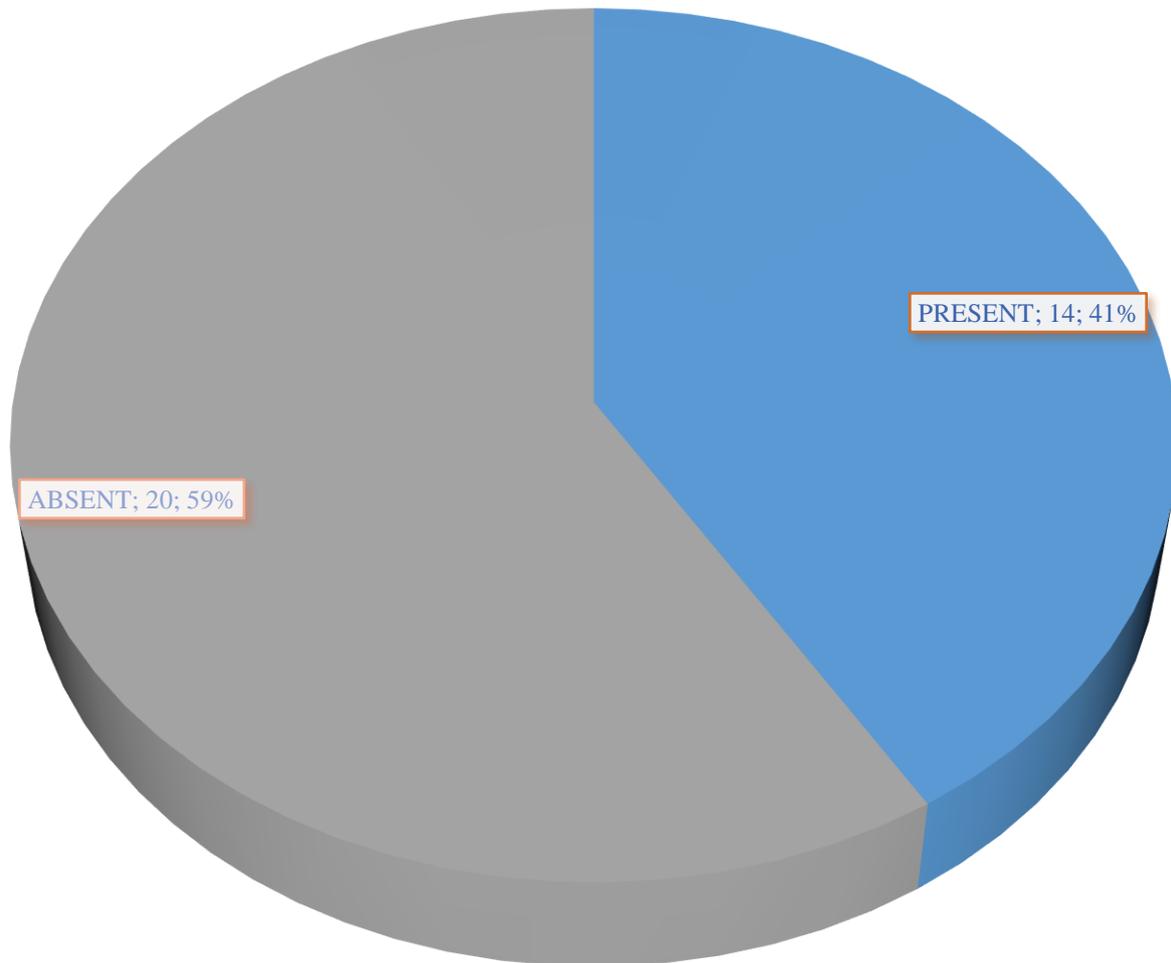


Figure 23: Déviation de la ligne médiane

II.4.1.7 Resaignement

Tableau XIII: Répartition selon l'existence de resaignement

RESAIGNEMENT	FREQUENCE	POURCENTAGE
PRESENT	7	20,59%
ABSENT	27	79,41%
TOTAL	34	100%

II.4.1.8 Lésions associées

Tableau XIV: Répartition selon les lésions associées

LESIONS ASSOCIEES	FREQUENCE	POURCENTAGE
AUCUNE	28	82,35%
HYGROME	2	5,88%
CONTUSION	1	2,94%
ISCHEMIE	1	2,94%
MENINGIOME	1	2,94%
ATROPHIE CEREBELLEUSE	1	2,94%
TOTAL	34	100%

On retrouvait un cas de méningiome (figure 25) et un cas d'atrophie cérébelleuse (figure 24).



Figure 24: TDM cérébrale non injectée, fenêtre parenchymateuse d'un de nos patients qui présentait un HSDC (B) associé à une atrophie cérébelleuse (A)

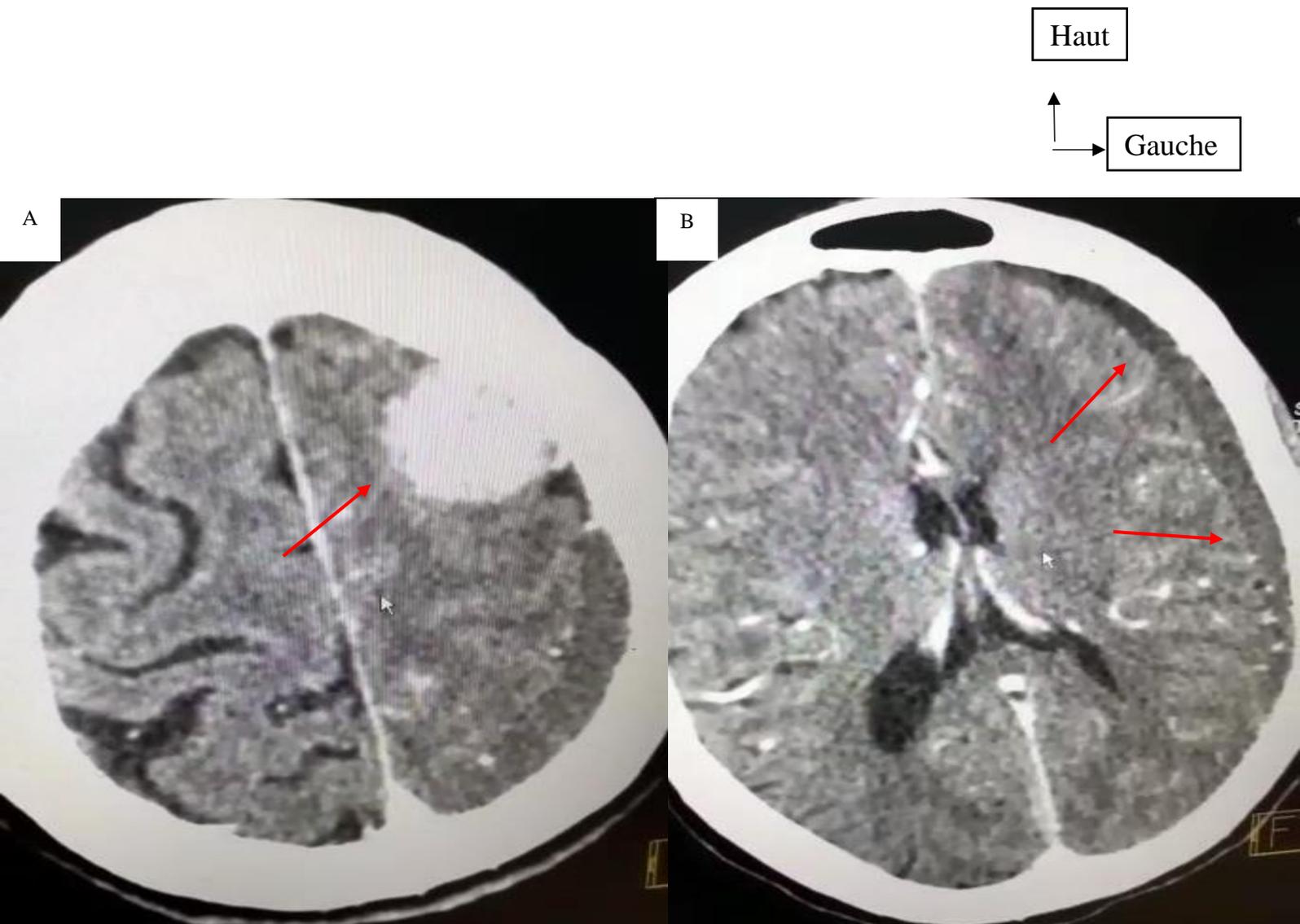


Figure 25: TDM cérébrale injectée fenêtre parenchymateuse d'un patient présentant un HSDC (B) associé à un méningiome frontal (A)

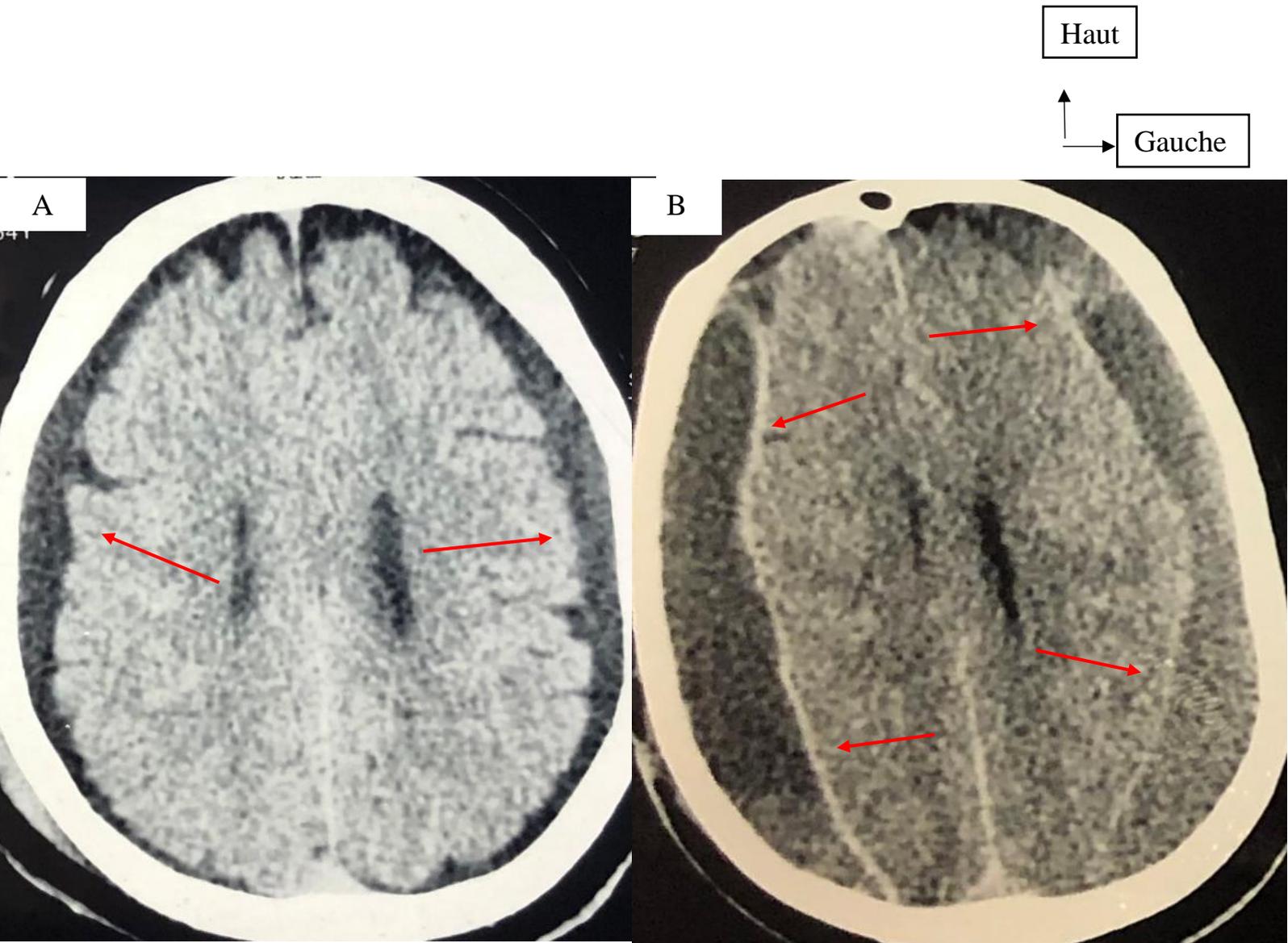


Figure 26: TDM cérébrale non injectée en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse d'un patient suivi pour hygrome bilatéral (A) qui a ensuite présenté un HSDC bilatéral (B)

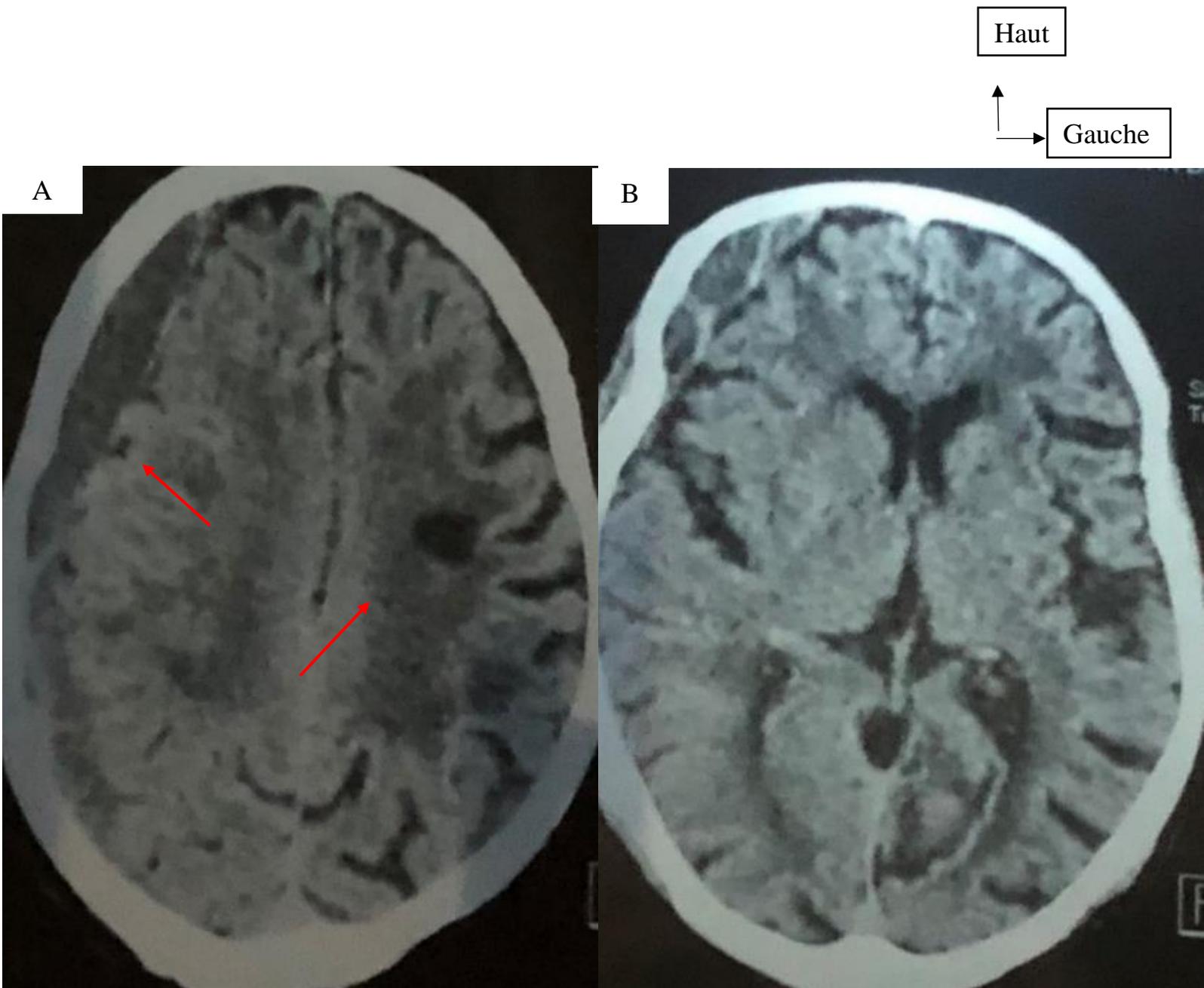


Figure 27: TDM cérébrale non injectée en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse d'un de nos patients présentant un AVCI dans le territoire de l'artère sylvienne gauche et un HSDC droit

II.5 Aspects Thérapeutiques

II.5.1 Traitement chirurgical

A noter que dans notre série, seuls 26 patients avaient été opérés. La technique de trépanation par 1 trou avait été utilisée chez 16 de ces patients opérés soit 61,54% et 34,62% avaient bénéficié de deux trous de trépan. Un drainage sous dural en Siphonnage a été réalisé chez tous nos patients opérés.

Tableau XV: Répartition selon la technique opératoire

TECHNIQUES OPERATOIRES	FREQUENCE	POURCENTAGE
TREPANNATION	25	96,15%
VOLET	1	3,85%
TOTAL	26	100%

II.5.2 Traitement médical

Tableau XVI: Répartition selon le traitement médical (N= 34)

TRAITEMENT MEDICAL	FREQUENCE	POURCENTAGE
ANTALGIQUE	34	100%
REHYDRATION PARENTERALE	28	88,24%
CORTICOTHERAPIE	9	26,47%
ANTIEPILEPTIQUE	8	23,53%

Neuf de nos patients (26,47%) étaient mis sous corticothérapie dont 8 avaient bénéficié exclusivement d'un traitement médical à base de corticothérapie. Seul un patient avait reçu une corticothérapie post-opératoire.

Par ailleurs, les traitements des tares de certains patients tel que les anti-hypertenseur et anti-diabétique avaient également été administré chez ces derniers.

II.6 Évolution-Pronostic

Tableau XVII: Répartition selon l'évolution (N=34)

EVOLUTION	FREQUENCE	POURCENTAGE
FAVORABLE	28	82,35%
COMPLICATIONS	4	11,76%
DECES	3	8,82%

II.6.1 Complications

Tableau XVIII : Répartition selon les complications

COMPLICATIONS	FREQUENCE	POURCENTAGE
INFECTION	2	50%
PNEUMENCEPHALIE	2	50%
TOTAL	4	100%

On observait 4 cas de complication soit 11,76% dans notre série. 2 cas d'infection dont une septicémie et une méningite. 2 cas de pneumencéphalie dont une

compressive et l'autre non compressive (figure 28). Nous ne notons aucun cas de récurrence de l'HSDC.

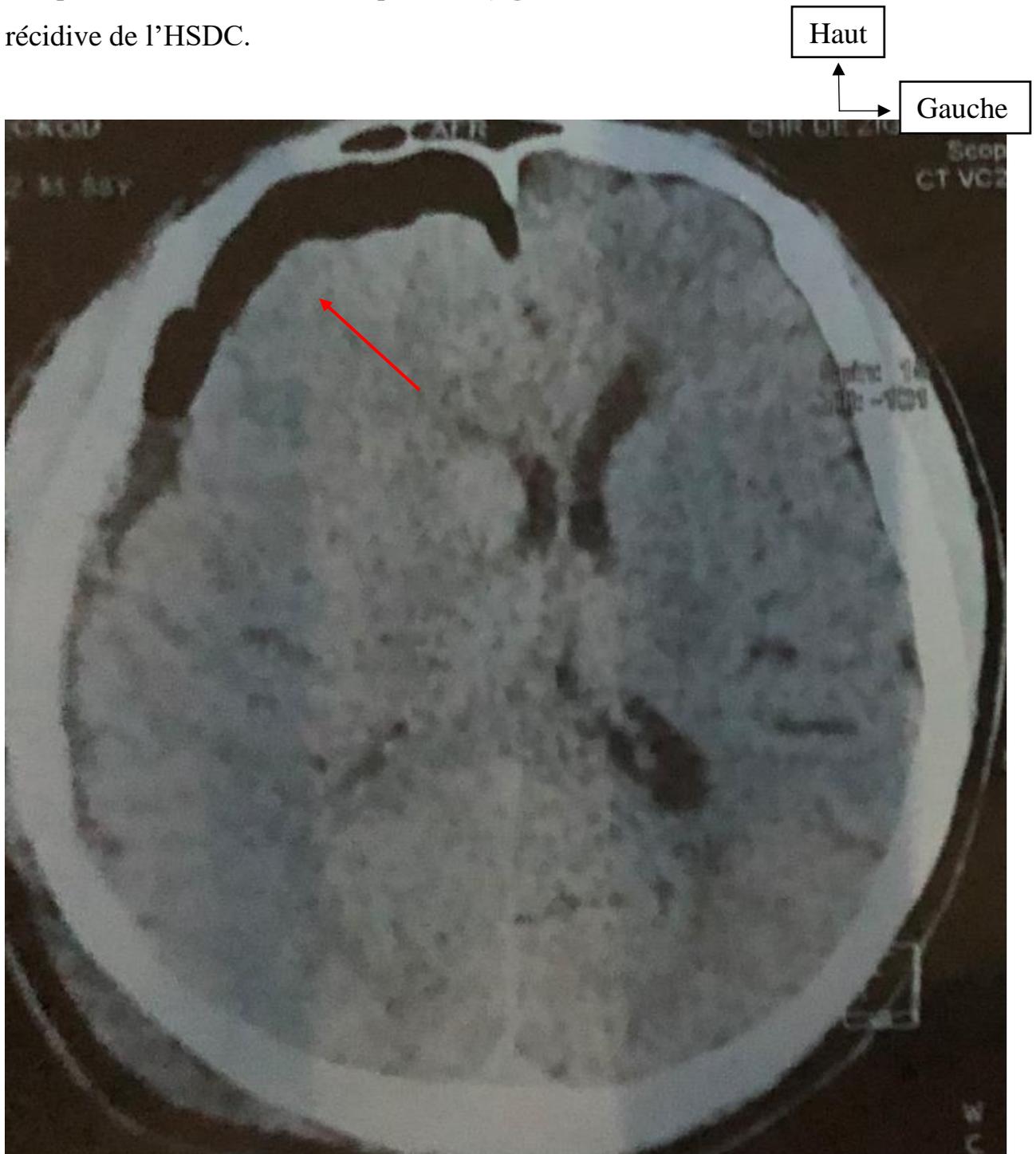


Figure 28: TDM cérébrale non injectée en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse d'un de nos patients présentant une pneumocéphalie droite non compressive post-opératoire

II.6.2 Mortalité

On notait une mortalité de 8,82% soit 3 cas. Un cas par détresse respiratoire, les deux autres de causes non élucidées sur un terrain polyopathologique.

II.6.3 Séquelles

Aucun de nos patients guéris n'a eu de séquelle neurologique ni psychiatrique. Par contre le bilan neuropsychologique n'avait pas été réalisé.

Tous les patients étaient suivis sur une durée moyenne de 3,13 mois avec un écart type de 2,67 et des extrêmes de 1 et 9 mois. Une TDM de contrôle avait été réalisé chez 12 de nos patients soit 38,71% avec des résultats favorables montrant une régression complète de l'hématome. Deux, avaient été réalisés à 3 jours post-opératoire du fait de la réapparition de déficit neurologique, montrant une pneumocéphalie (figure 28). Les 10 autres ont été fait entre 2 semaines et 9 mois avec un délai moyen de 10,6 semaines et un écart-type de 11,63.

Tableau XIX: Pourcentage des patients ayant bénéficié d'une TDM de contrôle

TDM DE CONTRÔLE	FREQUENCE	POURCENTAGE
REALISE	12	35,29%
NON REALISE	22	64,11%
TOTAL	34	100%

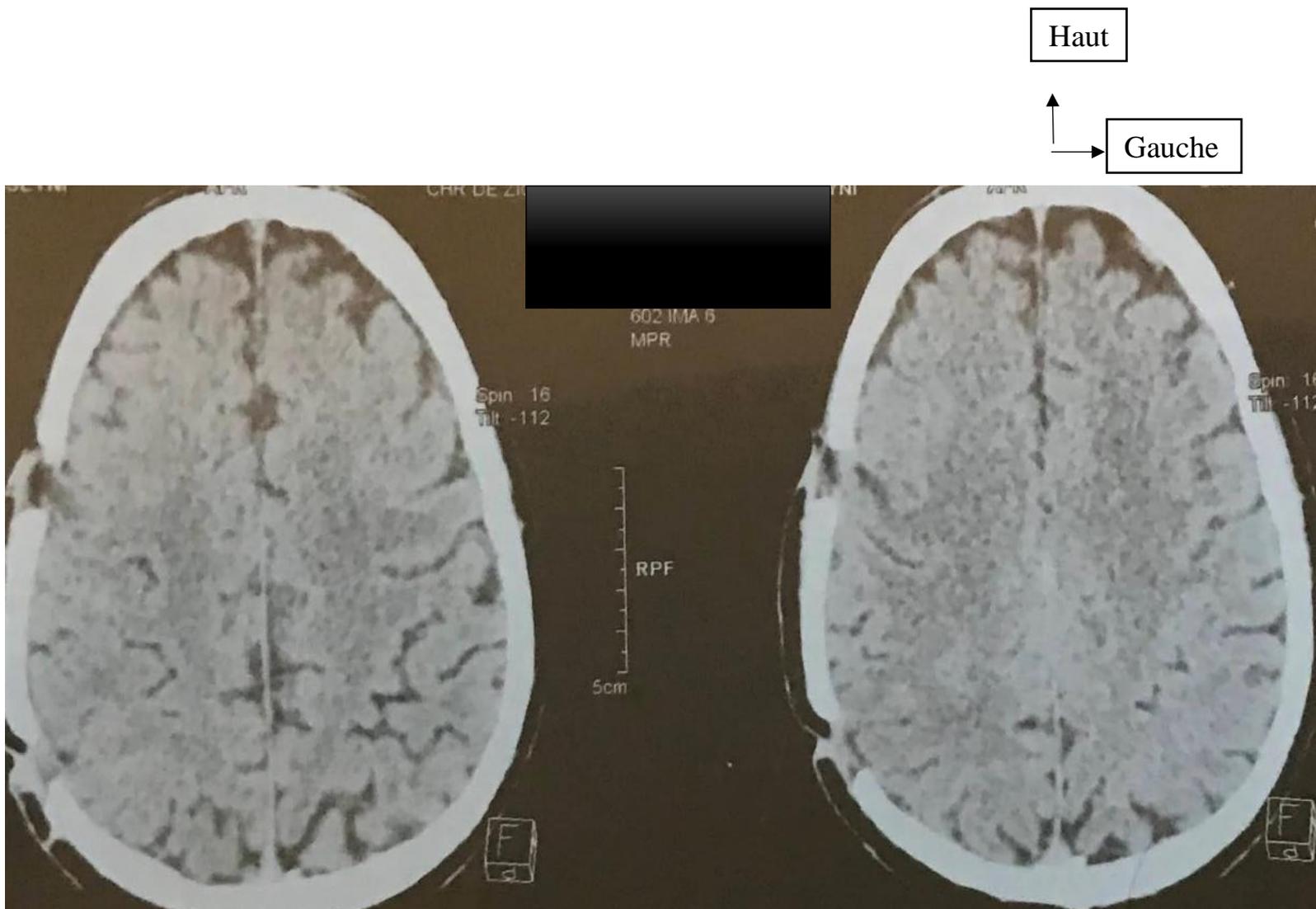


Figure 29: TDM cérébrale non injectée en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse de contrôle d'un de nos patients fait à M9 post-opératoire d'un HSDC droit

III. DISCUSSION

III.1 Aspects Épidémiologiques

III.1.1 Age

Selon plusieurs études, la fréquence de survenue de l'HSDC est plus élevée chez les sujets d'âge avancé. Nous avons retrouvé effectivement dans notre étude sans restriction d'âge, une fréquence plus élevée dans la tranche 60-80 ans avec une moyenne d'âge de 68,67 ans. Ce qui concorde avec les études de M. Mohamed et Agaly qui avaient retrouvé respectivement une moyenne d'âge de 61,4 et 66,6 ans. 73,53% de nos patients était âgés de plus de 60 ans [24, 116]. Ce qui est conforme aux données de la littérature. En effet, l'hématome sous dural chronique est considéré comme une pathologie du sujet âgé. Cohen dans sa série rapportait 90% de patients âgés de plus de 65ans [103]. De même que Riyad, qui remarquait un pourcentage de 66,43% de sujets âgés de plus de 60 ans dans sa série [117]. Ceci pourrait s'expliquer par l'atrophie cérébrale qui s'installe progressivement au fil des années pouvant entraîner un saignement des veines cortico-méningées au moindre traumatisme.

D'autres explications pourraient également être citées :

- les sujets âgés auraient du mal à satisfaire leur besoin physiologique hydrique. La déshydratation entraînerait ainsi une atrophie cérébrale favorisant la constitution de l'hématome [45].
- la fragilité vasculaire des personnes âgées liée à une angiopathie hypertensive ou diabétique [81]
- la plupart des patients âgés sont sous antiagrégant plaquettaire et ou anticoagulant du fait souvent des tares associées, ou leur facilité à faire l'automédication notamment en prenant de l'aspirine.

III.1.2 Sexe

Une prédominance masculine a été notée dans notre étude avec un pourcentage de 82,35%. Le sex-ratio était à 4,7 soit 28 hommes contre 6 femmes. Ce qui est comparable à plusieurs études telles que : celle de SAMBASIVAN qui révélait un sex-ratio à 5; M. Mohamed dans sa thèse retrouvait 6,8 et SAKHO retrouvait 5,6 [8, 24, 85]. Ce sex-ratio de 4,7 retrouvé dans notre étude est de loin inférieur à celui de 9,6 retrouvé dans la série de Agaly [116].

Cette prédominance masculine serait probablement liée au risque majoré d'exposition aux traumatismes crâniens chez les hommes. Ces traumatismes crâniens étant les principaux facteurs responsables dans la formation de l'HSDC même s'ils peuvent passer inaperçus chez certains patients.

III.2 Facteurs étiologiques et Antécédents

De nombreux facteurs étiologiques ont été incriminés dans la genèse de l'HSDC dont le traumatisme crânien qui en est quasiment le principal.

III.2.1 Traumatismes crâniens

Les traumatismes crâniens représentaient en effet 70,59% des patients dans notre étude. Ces chiffres sont conformes à ceux retrouvés dans certaines études de la littérature. BAECHLI retrouvait en effet 77%, SAMBASIVAN 76%, COHEN 71,5% [10, 85, 103].

Dongmo quant à lui, rapportait dans sa série, 93% de TCE et notifiait qu'il s'agissait dans 55,8% des cas, d'un traumatisme minime et dans 37,2%, d'un traumatisme violent [118].

Notons que malgré nos chiffres élevés, la fréquence peut toujours être sous-estimée du fait du caractère minime de certains traumatismes parfois oubliés par les patients.

III.2.2 Hypertension artérielle

L'HTA était retrouvée chez 58,82% de nos patients. Ce résultat est au-dessus de ceux rapporté par M. Mohamed et Riyad qui trouvaient respectivement une notion d'HTA chez 28,2% et 11,5% de leurs patients [24, 117]. Cependant, l'étude de Dakar ne comptait que 04 patients sur 61 présentant une HTA chronique soit 6,5 %, ce dernier étant classé comme 3ème facteur de survenue de l'HSDC après le traumatisme crânien et l'éthylisme [119].

III.2.3 Traitement anticoagulant

Il existe un réel lien entre le traitement anticoagulant et le risque de formation d'un HSDC. Le traitement anticoagulant constitue ainsi un facteur de risque de survenue de ce dernier [36]. C'est ce que corrobore notre étude. En effet, 8 (23,53%) de nos patients étaient sous anticoagulant dont 6 sous Aspirine et 2 sous AVK. Agaly dans sa série, retrouvait 18,8% de patient sous traitement anticoagulant dont 8 sous Aspirine et 2 sous AVK [116]. M. Mohamed dans son étude, rapportait également 15,49% de ses patients sous anticoagulant dont 9 sous Aspirine et 2 sous AVK [24]. Cependant, Riyad de son côté ne retrouvait que 6,74% de cas [117].

Par ailleurs, Rust rapportait qu'en Tasmanie, 40101 personnes soit 0,8% de la population avaient été traitées par WARFARINE. Ainsi dans cette population traitée par WARFARINE, 17 ont développé l'HSDC dans la période de 5 ans, soit 80/100 000/an. L'incidence de l'HSDC dans le reste de la population n'utilisant pas de traitement anticoagulant, était de 0,01% au cours de la même période de 5 ans, soit 0,002%/an. Il concluait finalement que le risque de développer un HSDC tout en prenant la WARWARINE était 42,5 fois plus élevé, que si aucun traitement anticoagulant n'est utilisé [36].

III.2.4 Diabète

Il a été retrouvé chez 3 de nos patients soit 8,82%. Ce qui est comparable aux résultats de Riyad, qui rapportait 8,66% de diabétique dans sa série [117]. Dans la série de M Mohamed, le diabète représentait le 3ème facteur de risque avec un pourcentage de 22,6% soit 16 de ses patients [24]. Ce pourcentage est largement supérieur au nôtre et à celui de Ranoasy, qui lui ne rapportait que 11% de diabétique [81]. BEKKA quant à elle n'en retrouvait aucun [2].

III.2.5 Ethylisme chronique

De nombreux auteurs, évoquent ce facteur comme étant l'un des plus fréquents. Dans une étude réalisée au Gabon sur 102 cas, 64,7% de consommateur chronique d'alcool était identifié, représentant quasiment le principal facteur précipitant les traumatismes crâniens mineurs [120]. En effet, l'éthylisme chronique, serait pourvoyeur de chute à répétition, de tableau neuropsychiatrique, ainsi que de troubles de la coagulation, d'où son incrimination [28]. Il serait aussi responsable de lésions neuroanatomiques et de perturbations neurochimiques et moléculaires [120]. Pencialet et Guenot, rapportaient dans leurs études respectives, également 20 à 30% d'éthylisme chronique [28, 83]. Ashgar quant à lui retrouvait 7,5% dans sa série [30]. Une étude algérienne rapportait également de similaires chiffres soit 12,25% [2].

Par contre notre série n'a objectivé qu'un seul cas d'éthylisme chronique soit 2,94%. Ce faible taux dans notre étude pourrait s'expliquer par l'impact de l'islam au Sénégal (qui est constitué de près de 90% de musulmans) interdisant la consommation d'alcool, ou par une sous-estimation du fait de l'absence d'information parfois remarquée dans les dossiers médicaux ou du fait que certains patients ont souvent honte d'avouer leur mode de vie. C'était également le cas de M Mohamed qui notait un seul cas dans sa série [24].

III.2.6 Epilepsie

L'épilepsie étant le plus souvent responsable de chute, pourrait être considérée comme facteur de risque de survenue d'un HSDC. Dans notre série, un de nos patients présentait une épilepsie, ceci évoluant depuis 3 ans. Cohen quant à lui en rapportait 3 cas [103].

III.2.7 Autres facteurs étiologiques et antécédents

D'autres part, nous retrouvions 2 cas d'insuffisance rénale chronique qui étaient tous les deux dialysé, un cas d'AIT environ 3ans auparavant chez un patient non hypertendu, un cas de méningiome suivi depuis 1 an, un cas d'hygrome bilatéral. Ce dernier, était suivi depuis 1 mois environ avant son admission pour un hygrome bilatéral post traumatique, qui avait régressé sous traitement médical. Puis apparaissait dans son évolution, un HSDC (figure 26). Ce phénomène, pourrait s'expliquer par le fait que le liquide de l'hygrome sous-dural présenterait des anomalies évocatrices de coagulopathie de consommation, et que la présence de ce décollement sous-dural pathologique peut être le lit de petites hémorragies. Ce qui fait de lui une lésion pré-hémorragique, dans laquelle les troubles de l'hémostase favoriseront le saignement, qui déclenchera l'hyperfibrinolyse faisant évoluer l'hygrome vers l'HSDC [43, 49].

III.3 Aspects Cliniques

III.3.1 Intervalle libre

L'intervalle libre est caractérisé par la période allant du supposé traumatisme au début des premiers symptômes. Nous notions dans notre série, un pourcentage plus élevé au-delà de 4 semaines soit 37,5% avec une moyenne de 5 semaines. Ce qui est corrélable aux délais classiques nécessaires à la formation des néo membranes.

L. Dongmo retrouvait parmi ses malades, 34,9% dans l'intervalle situé entre 2 et 4 semaines [118]. Cohen quant à lui notait un délai moyen de 26 jours. Cependant, les résultats de Riyad sont comparables aux nôtres, avec un pourcentage élevé dans l'intervalle 4-7 semaines [117].

De nombreux auteurs, ont remarqué que l'intervalle libre était corrélé à l'âge du patient. Ce temps de latence serait plus court chez les sujets jeunes et plus long chez des patients plus âgés [28, 103]. Ce qui est en effet constaté dans notre étude avec un délai moyen de 26,8 jours chez les patients de moins de 60 ans et 37 jours chez ceux de plus de 60 ans. Ceci est semblable à l'étude de LILIANG qui retrouvait, un délai moyen de 31,5 jours chez les moins de 40 ans et 50,3 jours chez les plus de 75 ans [68]. COHEN également, notait un délai de 20 jours chez les moins de 75 ans et de 30 jours chez les plus de 75 ans [103].

Cela pourrait s'expliquer par les modifications de la compliance cérébrale au fil des âges. Ainsi, l'atrophie cérébrale caractéristique des personnes âgées permettrait à l'hématome de se développer sans augmenter la pression intracrânienne durant une période plus longue, avant qu'il ne devienne symptomatique [116].

III.3.2 Manifestations cliniques

III.3.2.1 Syndrome d'hypertension intracrânienne

Les céphalées faisaient parties des signes les plus retrouvés dans notre étude, et révélaient ainsi, une hypertension intracrânienne (HTIC) qui est caractérisée par l'existence d'une élévation de la pression intracrânienne de façon durable. Elles étaient rebelles aux antalgiques, associées parfois à des vomissements en jet et des troubles visuels.

Nous avons constaté 20 cas de patients de notre série qui avaient un syndrome d'hypertension intracrânienne soit 58,82%. Ce qui le place en deuxième position comme motif de révélation de l'HSDC après le déficit moteur (76,47 %) dans

notre série. Ce taux est en concordance avec ceux retrouvés dans les principales études, bien qu'il soit légèrement en dessous de certaines valeurs de la littérature. En effet, M Mohamed rapportait dans son étude, un taux de 71,90% [24]. Les résultats de Cohen se rapprochent légèrement des nôtres, avec un pourcentage de 55% ainsi que ceux de Agaly avec un pourcentage de 41,5% [103, 116]. Une étude algérienne, intéressant essentiellement l'adulte jeune, révélait un pourcentage de 68,75% plaçant ainsi les céphalées comme principal symptôme de révélation d'HSDC [2].

Cependant, notre pourcentage de 58,82% pourrait s'expliquer dans notre série, par le fait qu'elle incluait des sujets jeunes contrairement aux études de ASCHGAR, BOURGEOIS et JONES, portant sur des sujets âgés de plus de 65 ans, 80 ans ou 75 ans avec des pourcentages relativement faibles tels que 20%; 17,5% et 14% respectivement [5, 30, 121].

Selon une étude réalisée en 2002, par LILIANG, portant sur 2 groupes de patients d'âges différents, on notait clairement que les céphalées étaient présent chez 83,3% des sujets de moins de 40 ans et chez 27,5% des sujets de plus de 75 ans [68]. L'explication physiopathologique de ce phénomène, serait liée à l'apparition et l'accroissement progressif de l'atrophie cérébrale avec l'âge. En effet, l'espace sous-dural laissé par l'atrophie cérébrale permet à l'hématome de se développer bien avant que la pression sur les structures méningées et cérébrales aboutisse à un retentissement clinique. En revanche, chez les sujets jeunes, l'HSDC devient rapidement symptomatique avec un syndrome d'hypertension intracrânienne, du fait de l'absence de compliance cérébrale [116].

III.3.2.2 Déficit moteur

Malgré son caractère insidieux, le déficit moteur représente le signe le plus fréquemment retrouvé dans notre série. Il allait de la monoparésie à la tétraparésie ou plégie. Ainsi, nous avons retrouvé 76,47% de déficit moteur soit 26 cas. Ce

qui fait de lui le premier signe de révélation dans notre contexte. Plusieurs auteurs rapportent des chiffres similaires aux nôtres voire plus élevés. Agaly, M Mohamed et Riyad retrouvaient dans leurs études, respectivement 67,9%, 63,4% et 80,41% de déficit moteur [24, 116, 117]. Une étude réalisée à Dakar, par A. Diagne, révélait un pourcentage de 81,96% [119].

III.3.2.3 Troubles de la conscience

Les troubles de la conscience (35,29%) dans notre série, étaient retrouvés en proportion plus élevée par rapport à celles rapportées par certains auteurs. En effet, 3 de nos patients avaient un GCS <8, 9 avaient un GCS compris entre 8 et 12. Ceci est conforme aux résultats de ASHGAR qui rapportait 35% de trouble de la vigilance dans sa série [30]. Nos résultats s'opposent par contre, à ceux respectifs de COHEN qui montrait 18% de cas et de Agaly qui retrouvait 11,3% [103, 116]. RANOASY quant à lui ne notait que 4,76% de comateux [81].

III.3.2.4 Convulsions

Les crises convulsives étaient moins révélatrices dans notre étude. On en retrouvait exactement 2 cas soit 5,88%. Ce qui est conforme aux chiffres de Dongmo qui rapportait 4,7% soit 2 cas [118]. En effet, la membrane de l'hématome semblerait jouer un rôle important dans la genèse des convulsions, probablement par l'existence d'adhérences étroites avec le cortex cérébral et plus particulièrement la pie-mère [97].

III.3.2.5 Autres signes cliniques

Contrairement à plusieurs études de la littérature, nous avons noté 1 cas inhabituel d'ataxie cérébelleuse responsable d'une démarche ébrieuse avec des chutes à répétition à l'origine de traumatismes crâniens mineurs. JONES, relevait près de 74% de troubles de l'équilibre chez ses patients, ce qui s'oppose à nos

résultats. L'explication la plus plausible paraît résider dans les critères d'inclusion de ces patients, en majorité des sujets âgés de plus de 75 ans et chez qui les troubles de l'équilibre sont plus fréquents que dans la population adulte [121].

Dans notre série, nous notons 1 cas de trouble du langage à type d'aphasie qui était associé à un déficit moteur. Elle apparaît si l'HSDC touche l'hémisphère dominant à savoir le gauche pour un droitier et peut être motrice ou sensorielle en fonction de la localisation antérieure ou postérieure de l'hématome. M Mohamed, retrouvait 9 cas avec des troubles du langage soit 12,7% dont 2 cas d'aphasie [24]. La série de Cohen, révélait 6 cas de troubles du langage soit 28% [103].

Les formes à révélation neuropsychiatrique des HSDC, sont moins connues et posent un problème diagnostique et thérapeutique [122]. Nous retrouvons 2 cas (5,88%) de tableau pseudo-psychiatrique dans notre étude à type de trouble du comportement et de trouble mnésique. Ce qui est comparable à la série de Bekka qui constatait également 02 cas de troubles mnésiques soit 12,5% [2]. La même remarque est faite par Dongmo qui avait objectivé un seul cas de troubles psychiques dans sa série [118]. En effet, ils sont plus fréquents chez le sujet âgé et vont des troubles du comportement aux troubles cognitifs [73]. Les troubles du comportement occupaient 15% dans la série de Agaly, dans la majorité des cas, il s'agissait d'un syndrome confusionnel et d'un ralentissement psychomoteur [116]. Dans la série de M Mohamed, un seul cas était rapporté avec un trouble de comportement et une agitation [24].

III.4 Aspects Paracliniques

Le scanner cérébral était le seul examen radiologique réalisé chez nos patients, et nous a permis de poser le diagnostic, en montrant une image en croissant lunaire péri-cérébrale, exerçant ou non un effet de masse. Dans notre série, nous relevions une prédominance unilatérale soit 70,59% plus précisément gauche avec un pourcentage de 38,24% à gauche et 32,35% à droite. Cependant, 10 patients

présentaient un hématome bilatéral soit 29,41%. Plusieurs auteurs retrouvaient également cette prédominance, tel que M Mohamed qui notait un taux de 52,1% à gauche, 35,2% du côté droit et 12,7% bilatéral [24]. L Dongmo, remarquait aussi cela avec 53,5% du côté gauche, 39,5% du côté droit et 7% bilatéral [118]. Par opposition à plusieurs études et la nôtre, Agaly et Cohen dans leurs études séparées, retrouvaient plutôt une prédominance droite [103, 116].

L'hématome avait dans notre série, une localisation préférentielle hémisphérique soit 73,53%, puis suivaient les localisations fronto-pariétale, fronto-pariéto-occipitale avec des pourcentages respectifs de 11,76% et 5,88%. En effet, Goudal retrouvait presque les mêmes classements soit 68% en hémisphériques, 23% en position fronto-pariétale et 9% en temporo-pariétale [11]. Par contre, les localisations pariéto-occipitale, et temporo-frontale étaient chacune de 2,94% soit 1 cas. Inversement, d'autres études retrouvaient plutôt une prédominance pariéto-occipitale pendant qu'elle était quasi inexistante dans la nôtre [24, 117].

Directement lié à son ancienneté, l'hématome est hyperdense les deux premiers jours, iso-dense les deux premières semaines, puis hypodense au-delà.

La majorité de nos patients présentait une image hypodense et homogène soit 70,59% et 73,53% ; 20,59% étaient hyperdense et 8,82% isodense. Ce que rapportait aussi Agaly avec un pourcentage d'image hypodense à 40%, iso-denses à 34%, hyperdense à 5,7% et mixte à 20,8% [116]. Riyad et L Dongmo notaient respectivement 44,14% et 90,7% d'hypodensité [117, 118]. Ranoasy et M Mohamed trouvaient des résultats contradictoires avec respectivement une prédominance isodense et mixte [24, 81]. En effet, 7 images de notre série étaient mixtes et avaient été expliquées par l'existence d'un resaignement soit 20,59%. On peut donc supposer que le saignement ancien correspondant à la chute traumatique initiale, reste asymptomatique la plupart du temps. Ceci atteste l'idée que le resaignement aigu est responsable de l'aggravation neurologique. Le plus souvent dans les HSDC, il existe un équilibre fragile qui se rompt brutalement, à

l'occasion d'un resaignement provoquant ainsi une aggravation clinique. Le saignement correspond à l'apparition de troubles neurologiques à savoir les céphalées, le déficit moteur, les troubles de la vigilance ou l'épilepsie. Ce phénomène de resaignement est souvent la conséquence directe d'un nouvel évènement traumatique [103].

Par ailleurs, les HSDC sont parfois considérés comme pourvoyeurs d'effet de masse d'après plusieurs études. Ils sont souvent caractérisés par la déviation de la ligne médiane, la disparition des sillons adjacents ou l'effacement partiel du ventricule latéral. Nos résultats (41%) sont légèrement en dessous de ceux retrouvés par Cohen et Bekka avec respectivement 68% et 68,75% [2, 103].

D'autres part, on remarquait aussi l'existence d'un cas d'accident vasculaire ischémique associé, dans notre série. Il s'agissait d'une patiente de 78 ans HTA et diabétique connue qui présentait un syndrome d'HTIC, un déficit moteur et des troubles mnésiques. Le scanner cérébral, montrait une ischémie dans le territoire de l'artère sylvienne controlatérale au déficit et un HSDC homolatéral au déficit (figure 27). Ce qui nous a permis d'exclure le déficit du contexte de l'HSDC.

Un cas également d'atrophie cérébelleuse avait été retrouvé dans notre série (figure 24). Ce qui serait probablement responsable de la survenue de l'HSDC par sa particularité à entraîner une démarche titubante pourvoyeuse de chutes à répétition. Ces chutes entraînent chez les sujets âgés, un ébranlement soudain de la masse cérébrale surtout en cas d'atrophie cérébrale comme chez notre patient [83]. Cependant, aucun cas d'hématome sous-dural chronique associé à une ataxie cérébelleuse n'a été rapporté dans la littérature.

Nous retrouvions également un cas de méningiome (figure 25). Dans ce cas, l'HSDC serait soit secondaire au traumatisme crânien bénin par chute au décours des crises d'épilepsies, soit à un saignement en rapport avec le processus expansif intracrânien avec suffusion de sang dans l'espace sous-dural. Les hématomes

sous-duraux non traumatiques sont rares, en particulier ceux associés à des méningiomes intracrâniens [123].

Ces deux derniers cas de notre série cités ci-dessus, avaient fait l'objet d'une publication scientifique [1].

III.5 Aspects Thérapeutiques

III.5.1 Traitement chirurgical

Le traitement de référence de l'HSDC, est principalement chirurgical et consiste en une évacuation de la collection hématique sous-durale, suivie d'un rinçage afin d'éliminer le contenu anticoagulant et fibrinolytique. Tout ceci concourant à assurer la décompression cérébrale et ainsi permettre le retour à une hémostase locale normale [120]. Il se fait généralement sous AG ou AL selon l'état clinique du patient. En effet, tous nos patients opérés, l'étaient sous anesthésie générale. Conformément à plusieurs auteurs, dans notre série, la majorité (76,47%) des patients avait été opérée. Riyad dans son étude, retrouvait un taux opératoire plus élevé soit 100% [117]. Ce pourcentage dans notre étude est légèrement inférieur et pourrait s'expliquer, par le fait que certains de nos patients étaient pauci ou asymptomatiques, et donc ont bénéficié que d'un traitement médical. Cohen par contre n'en relevait que 45% [103].

La trépanation était quasiment la technique la plus utilisée dans notre étude (96,15%). Seul un de nos patients avait eu à bénéficier d'un volet. D'ailleurs, Dongmo notait quasiment les mêmes proportions avec 77,5 % de patients ayant bénéficié d'une trépanation et 22,5 % d'un volet crânien à la tréphine soit un cas [118]. Néanmoins, nos chiffres restent quand même en dessous de ceux rapportés par Agaly (92,5%) [116]. M Mohamed notait également l'écrasante proportion de ses patients opérés, ayant été traitée par cette technique soit 98,57% avec des variantes portant sur le nombre de trou [24].

En outre, le choix du nombre de trous varie d'un auteur à l'autre. Dans notre étude, il dépendait essentiellement de la latéralité. Ainsi, nous avons utilisé deux trous de trépan (34,62%) dans tous les cas de bilatéralité, seul un cas d'hématome unilatéral en avait également bénéficié. Toutefois, la majorité des auteurs dans la littérature choisissait de réaliser deux trous de trépan même en cas d'HSDC unilatéral et notait un taux plus élevé de récurrence chez les patients ayant bénéficié d'un trou [24, 116, 117]. Cependant, aucun cas de récurrence n'avait été noté chez nos patients opérés.

Un drainage sous dural en siphonnage était mis en place pour chaque patient opéré. Ceci est conforme aux données de la littérature [24, 117, 120].

III.5.2 Traitement médical

Un traitement médical exclusif est proposé chez les sujets pauci ou asymptomatique et chez ceux qui présentaient une contre-indication à la chirurgie. Ce traitement nécessite une surveillance attentive compte tenu du risque d'aggravation secondaire, ceci du fait d'une augmentation soudaine du volume de l'hématome exposant ainsi au risque d'engagement [116].

La corticothérapie exclusive était instaurée chez 8 (23,53%) de nos patients ; ceci du fait de l'âge avancé, de l'état clinique des malades, des comorbidités et du refus de l'intervention par la famille ou le patient lui-même. Néanmoins, une surveillance régulière des complications était de rigueur. En effet, nous notions une bonne évolution sans aucun cas de complication ni de récurrence chez ces derniers. Agaly, dans sa série, rapportait aussi 7,5% de patient mis exclusivement sous corticoïdes avec une bonne amélioration [116].

Cependant, parallèlement à la prise en charge chirurgicale, certaines mesures médicales peuvent être associées.

- Une corticothérapie post-opératoire : certains auteurs associaient systématiquement les corticoïdes en post-opératoire et en témoignaient de

l'efficacité [2, 24, 81, 103]. Une enquête réalisée par la Société Française de Neurochirurgie, montrait que la corticothérapie associée n'était utilisée que par 38% des opérateurs. D'autres part, le type de corticoïde utilisé semble avoir son importance dans cette situation. En effet, l'action minéralocorticoïde, tant prisée par les neurochirurgiens, est très clairement recherchée dans ce cas de figure, parce qu'elle favoriserait la rétention hydrosodée et permettrait donc la réexpansion cérébrale. Un défaut de réexpansion cérébrale est considéré comme un facteur majeur de récurrence. Ainsi, l'Hydrocortisone est préférée à la Prednisone [115, 124]. Dans notre étude, seul un de nos patients avait bénéficié d'une corticothérapie post-opératoire.

- Le maintien d'un régime hyper-hydraté et contrôlé : qui avait été fait chez 88,24% de nos patients par une réhydratation parentérale. Ceci dans le but de favoriser la réexpansion cérébrale en luttant contre l'hypotension systémique. En effet, une réhydratation orale était préconisée chez les autres patients qui avaient bénéficié d'un traitement médical et qui n'avaient pas été hospitalisés.
- Les antalgiques : qui avaient été systématiquement donnés à tous nos patients soit 100% en pré ou post-opératoire en fonction des plaintes.
- Antibiotoprophylaxie systématique post-opératoire pendant 48H
- Antiépileptiques : chez 23,53% de nos patients soit 8 cas dont 2 étaient indiqués en pré opératoire devant des crises épileptiques. L'un des 6 autres patients, avait présenté des crises en post-opératoire. Par contre, les restants en avaient bénéficié comme prophylaxie post-opératoire. En effet, Cohen rapportait dans son étude, un taux d'incidence de l'épilepsie post-opératoire immédiate ou retardée à 20% [103]. Dans une étude faite en 1995, SABO notait également une incidence assez proche de 18,5% [100]. Dans notre

série, nous n'en retrouvons qu'un seul cas. SABO concluait ainsi en disant qu'une prophylaxie antiépileptique post-opératoire serait nécessaire, tandis que RATILAL s'y opposait dans une étude réalisée en 2005 [100, 125]. GUENOT, ajoutait dans une étude sur les pratiques des neurochirurgiens français, en 2001, qu'une couverture antiépileptique prophylactique était prescrite dans 56% des cas [124]. Dans la même lancée, Cohen l'avait aussi préconisé chez 40% de ses patients [103]. Un traitement antiépileptique prophylactique avait été instauré chez 5 de nos patients. Nonobstant, RATILAL notait, qu'aucune recommandation formelle ne pouvait être faite au sujet de l'utilisation d'une prophylaxie antiépileptique chez des patients atteints d'HSDC, en se référant à la littérature couramment disponible. Ce dernier insistait sur la nécessité impérative d'essais contrôlés randomisés [125].

III.6 Évolution-Pronostic

L'évolution favorable étant la règle, nous notons ainsi 82,35% de cas soit 28 patients de notre série présentant une amélioration clinique après quelques jours. Ce qui est comparable aux résultats de plusieurs auteurs dans la littérature telles que Riyad, Cohen, Bekka et Agaly qui retrouvaient des chiffres similaires soit respectivement 82,35%, 82%, 87,50% et 90,6% [2, 103, 116, 117]. En effet, après l'évacuation de l'hématome, la compression qu'exerçait ce dernier sur le parenchyme cérébral n'existant plus, une réexpansion cérébrale s'en suit avec disparition des troubles neurologiques sur quelques heures voire jours. Ceci explique entre autres, les taux élevés de guérison que nous remarquons dans notre étude ainsi que dans la littérature.

Par ailleurs, certains auteurs notaient plusieurs cas de récurrence [2, 81, 103, 116, 117]. Ce qui n'est pas notre cas, vu qu'aucun de nos patients n'en présentait.

Nous observons au total 4 cas de complication soit 11,76% dans notre série. Ainsi, deux patients présentaient une infection en postopératoire plus précisément une septicémie chez l'un et une méningite chez l'autre, qui avait nécessité une réadaptation de l'antibiothérapie, après recherche du germe causal. Une bonne évolution avait été notée après quelques jours. De même, nous remarquons 2 cas de pneumocéphalie (figure 28) dont une compressive qui s'était installée à J1 post-opératoire et qui a nécessité un transfert en réanimation avec une évolution favorable.

Contrairement à certaines études de la littérature, nous avons eu un taux légèrement supérieur de mortalité [24, 103, 116, 117, 120]. Ceci étant lié au mauvais état clinique de certains patients, à l'âge avancé et à la présence de comorbidités dans notre série. En effet, la mortalité varie de 0,5% à 8% selon les séries. Elle est essentiellement liée à l'état de conscience en préopératoire et semblerait être corrélée à l'âge avancé. En fonction du geste chirurgical, la mortalité est de 20,5% en cas de craniotomie et de 1,6% en cas de trou de trépan. Les décès peuvent être dus aux complications neurologiques ou d'ordre général, fréquentes chez les personnes âgées [126, 127]. Nous notons ainsi dans notre étude, une mortalité de 8,82% soit 3 cas pendant que d'autres n'en notaient aucune [2, 81]. Certains n'en notaient qu'un seul cas [103, 116].

D'une part, il s'agissait d'un patient de 67 ans avec notion de HTA et IRC sans prise d'anticoagulant qui avait bénéficié d'un trou de trépan et qui présentait une détresse respiratoire d'installation rapide à J3 post-opératoire, une pneumopathie à covid19 avait été suspecté vu l'aggravation rapide et la période pandémique. Malheureusement, le test covid n'avait pas pu être réalisé. D'autre part, il s'agissait d'un patient de 76 ans hypertendu connu, ayant aussi une IRC avec notion de prise d'anticoagulant et de TCE qui présentait un déficit moteur avec un coma à la clinique et un HSDC unilatérale avec signes d'engagement au scanner. Il est décédé au service d'accueil des urgences avant la prise en charge

chirurgicale dans des circonstances non élucidées. Enfin, le dernier avait 91 ans HTA connu avec prise d'anticoagulant et présentait un HSDC unilatéral sans déviation de la ligne médiane, il est décédé dans les suites opératoires.

En somme, aucun de nos patients guéris n'avaient présenté de séquelles neurologiques ni psychiatriques. Cependant, le bilan neuropsychologique n'avait pas été réalisé chez ces derniers. Ils avaient été suivis sur une durée moyenne de 3,13 mois avec un écart-type de 2,67.

Douze de nos patients (38,71%) avaient bénéficié d'une TDM de contrôle avec des résultats favorables montrant une régression complète de l'hématome (figure 29). Deux avaient été réalisés à 3 jours post-opératoire, du fait de la réapparition de déficit neurologique, montrant une pneumocéphalie (figure 28). Les 10 autres étaient réalisées entre 2 semaines et 9 mois avec un délai moyen de 10,6 semaines et un écart-type de 11,63.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

L'hématome sous-dural chronique (HSDC) représente l'une des pathologies les plus fréquemment retrouvées dans un milieu neurochirurgical. Il touche en prédominance le sexe masculin. Bien que l'hématome sous-dural chronique soit une pathologie apparaissant préférentiellement à un âge avancé, il peut être quelques fois retrouvé chez les sujets jeunes. Le traumatisme crânien est considéré comme principal facteur étiologique et est habituellement bénin. Son traitement est essentiellement chirurgical, mais le traitement médical peut parfois constituer une alternative, chez les sujets pauci ou asymptomatiques et chez ceux qui présentent une contre-indication à la chirurgie.

Cette étude avait pour objectif, de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, évolutifs et pronostics des hématomes sous-duraux chroniques dans l'unité de neurochirurgie du centre hospitalier régional de Ziguinchor.

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive, portant sur 34 cas d'hématome sous-dural chronique pris en charge dans notre unité, sur une période de 2 ans, allant de Juin 2019 à Juin 2021. Nous avons inclus dans notre étude, tous les patients d'âges confondus ayant présenté un HSDC au scanner. Les variables étudiées étaient les caractéristiques épidémiologiques, les antécédents des patients, la symptomatologie clinique, les signes paracliniques, les différentes modalités thérapeutiques, l'évolution et le pronostic des patients. Nous avons recueilli les données à partir de fiches d'observation clinique, des registres de consultation et d'hospitalisation de l'unité de neurochirurgie, des clichés scanographiques, des cahiers de protocoles opératoires, des fiches de résumés de sortie et de consultation de contrôle. L'analyse des données et l'étude des paramètres statistiques ont été effectuées sur les logiciels Epi info version 7 ainsi que Excel 2016.

Les variables quantitatives ont été décrites en termes d'effectif, de moyenne, d'écart-type et d'extrêmes et les variables qualitatives en termes d'effectif et de

Katchoré Pétrovna Christelle Gloria OLODO

pourcentages des données renseignées. Les données ont été saisies sur Microsoft Word 2016.

Sur le plan épidémiologique : La moyenne d'âge notée était de 68,67 ans avec des extrêmes de 20 et 91 ans, et un écart-type de 14,09. Nous avons noté une nette prédominance masculine avec un sex-ratio à 4,7 (28 hommes / 6 femmes).

Sur le plan des facteurs de risque et clinique : Le traumatisme craniocéphalique était le principal facteur de risque retrouvé chez 70,59% de nos patients. Parmi ces derniers, nous avons retrouvé : 5 cas d'accident de la voie publique ; 8 cas de chute. Le mécanisme du TCE n'avait pas été précisé chez 9 de nos patients. Plus de la moitié (58,82%) des patients étaient hypertendus ; 7 étaient sous traitement anticoagulant dont 5 sous Aspirine et 2 sous AVK. Deux (5,88%) de nos patients étaient dialysés pour une insuffisance rénale chronique. Une notion d'éthylisme chronique avait été retrouvé chez 1 (2,94%) de nos patients ainsi qu'un (2,94%) cas d'épilepsie. Aucun cas de coagulopathie, ni d'insuffisance hépatocellulaire n'avait été retrouvé chez nos patients. Le temps de latence allait de 7 à 93 jours avec un intervalle moyen de 33,16 jours. Cet intervalle était plus allongé chez les sujets âgés de plus de 60 ans (37 jours). Les signes cliniques majoritairement retrouvés, étaient : un déficit moteur dans 76,47% des cas, des signes d'hypertension intracrânienne dans 58,82% des cas et des troubles de la conscience dans 35,29% des cas. Deux (5,88%) de nos patients présentaient des crises convulsives, 2 (5,88%) un tableau pseudo-psychiatrique et 1 (2,94%) un syndrome cérébelleux.

Sur le plan paraclinique : La TDM cérébrale avait permis de poser le diagnostic chez tous nos patients. L'hématome était hypodense dans 70,59% des cas avec une localisation hémisphérique préférentielle (73,53%). L'hématome était unilatéral gauche dans 38,24% et bilatéral dans 29,41%. Un effet de masse était noté dans 41%. Les lésions associées étaient dominées par : les hygromes dans 2

(5,88%) cas, une contusion dans 1 (2,94%) cas et un accident vasculaire ischémique dans 1 (2,94%) cas. Par ailleurs, une association inhabituelle de découverte d'un HSDC avait été notée chez 2 de nos patients : un méningiome de la convexité chez l'un et une atrophie cérébelleuse chez l'autre.

Sur le plan thérapeutique : Dans notre série, 26 (76,47%) patients avaient bénéficiés d'une intervention chirurgicale. La trépanation par 1 trou était utilisé chez 47,05%. Les 26,47% restants, ont bénéficié de deux trous de trépan du fait de la bilatéralité, hormis 1 qui avait un hématome unilatéral. Un drainage sous-dural en siphonnage était mis en place chez tous les patients opérés. Un traitement médical à base d'antalgique a été instauré chez tous nos patients, 88,24% ont bénéficié d'une réhydratation parentérale, 23,53% étaient sous traitement antiépileptique et 26,47% sous corticothérapie. Ce traitement médical à base de corticothérapie était exclusif chez 23,53% des patients. Seul un patient ayant été opéré avait reçu une corticothérapie post-opératoire.

Sur le plan évolutif et pronostic : La durée moyenne de suivi était de 3,13 mois avec un écart-type de 2,67. L'évolution était favorable dans 82,35% des cas avec un bon pronostic. On observait, 11,76% de complication dans notre série : 2 cas d'infection dont une septicémie et une méningite ; 2 cas de pneumocéphalie dont une compressive. Nous ne notons aucun cas de récurrence de l'HSDC. La mortalité était de 8,82%. Aucun de nos patients n'a présenté de séquelles après la prise en charge. Par contre le bilan neuropsychologique n'avait pas été réalisé.

Une TDM cérébrale de contrôle était réalisée chez 38,71% de nos patients avec des résultats favorables, montrant une régression complète de l'hématome dans tous les cas.

A l'issue de cette étude, nous avons émis quelques recommandations.

RECOMMANDATIONS

L'HSDC étant une pathologie fréquente, dont la prise en charge retardée pourrait engager le pronostic vital des patients, nous tenons à suggérer quelques recommandations, dans le but de réduire l'incidence annuelle de celle-ci, d'améliorer le pronostic et de réduire le taux de mortalité. Nos recommandations, s'adresseront à tous ceux qui pourraient intervenir dans le processus de prise en charge de cette pathologie. Ainsi :

Aux autorités sanitaires hospitalières et administratives

Nous recommandons de :

- Assurer la formation continue des spécialistes dans le domaine de la neurochirurgie
- Etoffer l'équipe neurochirurgicale dans le Sud du Sénégal
- Equiper les différents hôpitaux d'un plateau technique adéquat permettant la prise en charge des hématomes sous-duraux chroniques
- Rendre plus disponible et accessible le scanner dans la région de Ziguinchor
- D'exiger le port de casque à moto, ainsi que la ceinture de sécurité, et de sanctionner toute infraction aux codes de la route (surtout par les conducteurs de moto et les gros porteurs), afin de réduire la fréquence des accidents de la voie publique
- Financer des études sur la pathologie, afin qu'on puisse avoir une incidence de cette dernière sur le plan national

Aux personnels soignants

Nous recommandons de :

- Optimiser le suivi médical des sujets âgés à risque, et surtout ayant présenté un traumatisme crânien
- Eviter la prescription intempestive d'anticoagulants surtout chez les sujets âgés
- Informer et éduquer les patients qui sont sous traitement anticoagulant, par rapport au risque hémorragique lié à ce dernier
- Former le personnel à reconnaître plus rapidement les signes de cette pathologie
- Améliorer la tenue des dossiers qui doivent être, correctement renseignés sur l'état civil, les antécédents et mode de vie en mettant l'accent sur les facteurs étiologiques, la clinique, la paraclinique en l'occurrence les résultats du scanner, les traitements instaurés et l'évolution
- Raccourcir le délai de disponibilité des résultats des analyses et imageries
- Prendre rapidement en charge les patients pour améliorer leur pronostic
- Promouvoir la mise en place et l'application de protocoles spécifiques, dans le but d'harmoniser la prise en charge de l'HSDC dans la région de Ziguinchor
- Mettre en place une PEC multidisciplinaire entre neurologue, psychiatre, neurochirurgien et gériatre

A l'unité de neurochirurgie de l'hôpital régional de Ziguinchor

Nous recommandons de :

- Numériser les dossiers médicaux des patients afin de permettre une bonne traçabilité
- Consigner dans les dossiers, le suivi des patients à chaque rendez-vous, en mentionnant l'évolution clinique et scanographique, la présence ou non de séquelles.
- Réaliser systématiquement le bilan neuropsychologique chez les patients ayant présenté un hématome sous-dural chronique

Aux patients et à l'entourage

Nous recommandons de :

- Eviter les situations et travaux à risque de traumatisme
- Respecter le code de la route dans le but de réduire les accidents de la voie publique
- Lutter contre les facteurs de risque modifiables (éthylisme chronique, traumatisme, automédication d'antiagrégant plaquettaire, déshydratation)
- Guider les personnes âgées dans leurs déplacements, afin d'éviter les chutes
- Consulter un médecin après un traumatisme même minime
- Assurer l'hydratation surtout des personnes âgées, dans le but d'éviter la déshydratation

A la communauté scientifique

Nous recommandons de :

- Mettre en place des activités de recherche multidisciplinaire pour au mieux connaître le sujet.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **DIOP A, FAYE M, THIOUB M, THIAM AB, BA MC, BADIANE SB.** Deux associations rares de découverte d'un hématome sous dural chronique chez le sujet âgé : cas d'une ataxie cérébelleuse et cas d'un méningiome de la convexité. NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie. 2020.
2. **BEKKA K, ZENATI L.** Hématome Sous Dural Chronique Chez l'adulte jeune Aspects thérapeutiques et pronostiques [Thèse Med]: Université Abderrahmane Mira de Béjaia 2017-2018.
3. **SAHYOUNI R, GOSHTASBI K, MAHMOODI A, TRAN D, Chen J.** Chronic Subdural Hematoma: A Historical and Clinical Perspective. World Neurosurgery. 2017;108:948–53.
4. **TROTTER W.** Chronic subdural hemorrhage of traumatic origin and its relation to pachymeningitis haemorrhagica interna. Br J Surg. 1914;2:271-91.
5. **BOURGEOIS P, SLIMAN M, LUIS E, HADDAD E, TOUZET G, FICHTEN A.** Le jeune JP l'hématome chronique chez les patients de plus de 80 ans. Neurochirurgie. 1999;45(2):124-8.
6. **CHEN J, LEVY M.** Causes epidemiology and risk factors of chronic subdural hematoma. Neurosurg Clin N Am. 2000:399-406.
7. **KUDO H, KUWAMURA K, IZAWA I, SAWA H, TAMAKI N.** Chronic subdural hematoma in elderly people: present status on Awaji Island and epidemiological prospect. Neurol Med Chir (Tokyo). 1992;32(4):207-9.
8. **MAIGA AH, SAKHO Y, BA MC, NDOYE N, THIAM AB, DIALLO M.** Les hématomes sous duraux chroniques à Dakar. Particularités cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives à l'ère du scanner. A propos de 88 cas. Mali Médical. 2008;4:11-6.
9. **COUSSEAU D, ECHEVARIA M, GASPARI M, GONORAZKY S.** chronic and subacute subdural hematoma. An epidemiologic study in a captive population. rev neurol. 2001;32:821-4.
10. **BAECHLI H, NORDMANN A, BUCHER H, GRATZI O.** Demographics and prevalent risk factors of chronic subdural hematoma: results of a large single-center cohort study. Neurosurg Rev. 2004;27(4):263-6.
11. **GOUDAL L.** L'hématome sous dural chronique du sujet âgé, étude rétrospective d'une série de 196 patients [Thèse d'exercice médecine]. Amiens2007.
12. **ROUVIERE H, DELMAS A.** Anatomie humaine : tête et cou. 15e ed. Paris: Masson; 2002. 654 p.

13. **THINES L.** Chapitre1: Enveloppes crâniennes. In: Thines L, Tatu L, Lemarchand F, editors. Atlas Interactif de Neuroanatomie Clinique. 2e ed: Elsevier Masson; 2016. p. 1-15.
14. Anatomy of skull bones [Internet]. 2017 [cited 17 Août 2021]. Available from: <https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fsen842cova.blogspot.com%2F2017%2F05%2Fanatomy-of-skull-bones.html&psig=AOvVaw22-wzM1-9waV9whMEj5SB9&ust=1629323892094000&source=images&cd=vfe&ved=0CAsQjRxqFwoTCMiltmGufICFQAAAAAdAAAAABBC>.
15. **GOUAZE A, BAUMANN J, DHEM A, SOBOTA.** Atlas d'Anatomie humaine: Système nerveux central, système nerveux autonome, organe des sens et peau, vaisseaux et nerfs périphériques. 1er ed. Paris: Maloine; 1977.
16. Neuroanatomy: Dural folds [Internet]. 2017 [cited 17 Août 2021]. Available from: <https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fmistry07.wordpress.com%2F2017%2F11%2F09%2Fneuroanatomy%2F&psig=AOvVaw0wpqHw2MZe4yqjR7yi5eFP&ust=1629325945074000&source=images&cd=vfe&ved=0CAsQjRxqGAoTCKiW8LCOufICFQAAAdAAAAABC1AQ>.
17. La barrière hémato-encéphalique, protection du dernier sanctuaire, force et fragilité en présence des pathogènes bactériens et viraux: leçon n°5 [Internet]. [cited 19 Août 2021]. Available from: https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.college-de-france.fr%2Fmedia%2Fphilippe-sansonetti%2FUPL7351114576337224025_20110120.pdf&psig=AOvVaw25fQaqBIOEVLS hYRUZVVqj&ust=1629488903625000&source=images&cd=vfe&ved=0CAsQjRxqFwoTCLDe8rjtvfICFQAAAAAdAAAAABAS.
18. **KAMINA P.** Anatomie clinique: Neuroanatomie. 2e ed. MALOINE, editor2013.
19. **THINES L.** Chapitre3: Anatomie cérébrale et cortex. In: Thines L, Tatu L, Lemarchand F, editors. Atlas Interactif de Neuroanatomie Clinique. 2e ed: Elsevier Masson; 2016. p. Z7-30.
20. Le système nerveux: le cerveau [Internet]. [cited 19 Août 2021]. Available from: https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fberenicedoyon.wordpress.com%2Fsnr%2Fencephale%2Fle-cerveau%2F&psig=AOvVaw3ydxZmIKuORDoLEUreInCS&ust=1629493798189000&source=images&cd=vfe&ved=0CAsQjRxqFwoTCNCyoc_vfICFQAAAAAdAAAAABAI.
21. Principal fissures and lobes of the cerebrum viewed laterally. Principal lobes of the cerebrum viewed laterally. Figure 728 from Gray's Anatomy. [Internet]. [cited 19 Août 2021].

22. Représentation schématique du polygone de Willis. [Internet]. [cited 19 Août 2021]. Available from: https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/2/2e/Circle_of_Willis_en.svg.
23. **THINES L.** Chapitre 9: Anatomie vasculaire. In: Thines L, Tatu L, Lemarchand F, editors. Atlas Interactif de Neuroanatomie Clinique. 2e ed: Elsevier Masson; 2016. p. 101-17.
24. **MOHOMED MM.** Prise en charge des hématomes sous durax chroniques à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès (Maroc), à propos de 71cas [Thèse Méd]2016.
25. Faux du cerveau [Internet]. 2018 [cited 21 Août 2021]. Available from: https://cdn.savoir.fr/wp-content/uploads/sites/19/2013/06/meninges-dura-mater-arachnoid-pia-mater-schematic-en_medical512.jpg.
26. **KHEROUA-GAOUAR.** Drainage veineux du cerveau. Powerpoint2019-2020.
27. **MISSORI P, MARAGLINO C, TARANTINO R, SALVATI M, CALDERARO G, SANTORO A, et al.** Chronic subdural haematomas in patients aged under 50. Clin Neurol Neurosurg. 2000;102(4):199-202.
28. **PENCALET P.** Formes cliniques et facteurs pronostiques de l'hématome sous-dural chronique de l'adulte. Neurochirurgie 2001;47:469-72.
29. **ADHIYAMAN V, ASGHAR M, GANESHRAM K, BHOWMICK B.** Chronic subdural hematoma in the elderly. Postgrad Med J. 2002;78(916):71-5.
30. **ASGHAR M, ADHIYAMAN V, GREENWAY M, BHOWMICK B, BATES A.** Chronic subdural haematoma in the elderly-a North Wales experience. J R Soc Med. 2002;95:290-2.
31. **SPALLONE A, GIUFFRE R, GAGLIARDI F, VAGNOZZI R.** Chronic subdural hematoma in extremely aged patients. Eur Neurol. 1989;29(1):18-22.
32. **ERNESTUS R, BELDZINSKI P, LANFERMANN H, KLUG N.** Chronic subdural hematoma: surgical treatment and outcome in 104 patients. Surg Neurol. 1997;48(3):220-5.
33. **BELLIARD H.** L'hématome sous dural de l'adulte [Thèse d'exercice de Médecine]. Dijon1993.
34. **ITSHAYEK E, ROSENTHAL G, FRAIFELD S, PEREZ-SANCHEZ X, COHEN J, SPEKTOR S.** Delayed posttraumatic acute subdural haematoma in elderly patients on anticoagulation. Neurosurgery. 2006;58(5):851-6.
35. **LI J, BROWN J, LEVINE M.** Mild head injury, anticoagulants, and risk of intracranial injury. Lancet. 2001;357(9258):771-2.

36. **RUST T, KIEMER N, ERASMUS A.** Chronic subdural haematomas and anticoagulation or anti-thrombotic therapy. *J Clin Neurosci.* 2006;13(8):823-7.
37. **GONUGUNTA V, BUXTON N.** Warfarin and chronic subdural haematomas. *Br J Neurosurg.* 2001;15(6):514-7.
38. **ROZELLE C, WOFFORD J, BRANCH C.** Predictors of hospital mortality in older patients with subdural hematoma. *J Am Geriatr Soc.* 1995;43(3):240-4.
39. **REYMOND MA, MARBET G, RADU EW, GRATZL O.** Aspirine as a risk factor for hemorrhage I patients with head injuries. *Neurosurg Rev.* 1992;15:21-5.
40. **SPEKTOR S, AGUS S, MERKIN V, CONSTANTINI S.** Low-dose aspirin prophylaxis and risk of intracranial haemorrhage in patients older than 60 years of age with mild or moderate head injury: a prospective study. *J Neurosurg.* 2003;99:661-5.
41. **KONIG S, SCHICK U, DOHNERT J, GOLDAMMER A, VITZHUM H.** Coagulopathy and outcome in patients with chronic subdural haematoma. *Acta Neurol Scand.* 2003;107(2):110-6.
42. **AUGUSTIN J, PROUST F, VERDURE L, LANGLOIS O, FREGER P.** Hématome sous dural chronique bilatéral : hypotension intracrânienne spontanée ? *Neurochirurgie.* 2003;49(1):47-50.
43. **CUNY E.** PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HÉMATOME SOUS-DURAL CHRONIQUE. *Neurochirurgie.* 2001;47(5):464-8.
44. **OHNO K, SUZUKI R, MASAOKA H, MATSUSHIMA Y, INDA Y, MONMA S.** Chronic subdural haematoma preceded by persistent traumatic subduralfluid collection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1987;50:1694-7.
45. **ALLIEZ J-R, BALAN C, KAYA J-M, LEONE M, REYNIER Y, ALLIEZ B.** Hématome sous-dural chronique de l'adulte. *EMC.* 2007;17-585-A-30.
46. **FRATI A, SALVATI M, MAINIERO F, IPPOLITI F, ROCCHI G, RACO A, et al.** Inflammation markers and risk factors for recurrence in 35 patients with a posttraumatic chronic subdural hematoma: a prospective study. *J Neurosurg.* 2004;100(1):24-32.
47. Hématomes extra dural et sous dural [Internet]. 2016 [cited 21 Août 2021]. Available from: <http://1.bp.blogspot.com/-J1gIOVMgzcc/VHEAHjVSxII/AAAAAAAAAQ1c/VVQ4Wjwf3QY/s1600/he%CC%81mato me%2Bsous%2Bdural%2Binfirmier.jpg>.
48. **FOGELHOLM R, HEISKANENO O.** Chronic subdural hematoma in adults. influence of patient's age on symptoms, signs, and thickness of hematoma. *J Neurosurg.* 1975;42:43-6.

49. **SUZUKI M, KUDO A, KITAKAMI A, DOI M, KUBO N, KURODA K, et al.** Local hypercoagulative activity precedes hyperfibrinolytic activity in the subdural space during development of chronic subdural haematoma from subdural effusion. *Acta Neurochirurgica*. 1998;140:261-5.
50. **YAMASHIMA T, YAMAMOTO S.** How to vesels proliferate in the capsule of a chronic subdoral hematma. *Neurosurgery*. 1984;15:672-8.
51. **LEE K-S.** Nature history of chronic subdoral hematoma. *Brain Inj*. 2004;18(4):351-8.
52. **WEIR B.** Oncotic pressure of subdoral fluids. *J Neurosurg*. 1980;53:512-5.
53. **MARKWALDER T.** Chronic subdural hematoma: a review. *J Neurosurg*. 1981;54:637-45.
54. **FRIEDE R, SCHACHENMAYR W.** The origine of subdural neomembranes II. Fine structural of neomembrans. *Am J Pathol*. 1978;92(1):69-84.
55. **KAWAKAMI Y, CHIKAMA M, TAMIYA T, SHIMAMURA Y.** Coagulation and fibrinolysis in chronic subdural hematoma. *Neurosurgery*. 1989;25:25-36.
56. **ITO H, KOMAI T, YAMAMOTO S.** Role of local hyperfibrinolysis in the etiology of chronic subdoral hematoma. *J Neurosurg*. 1976;45:26-31.
57. **SHIM Y, PARK C, DKHYUN, PARK H-C.** what are the causative factors of a slow progressive enlargement of a chronic subdoral hematoma. *Yonsei Med J*. 2007:210-7.
58. **HURUHIDI I.** Departement of neurosurgery, school of medicine, University of Kanazawa. *J Neurosurj*. 1978;48:197-200.
59. **ALESSANDRO F, MAURIZIO S, FABRIZIO M.** Department of Neurosurgery, Institute for Health Care and Scientific Research, Isernia; Neuromed-Pozzilli, and Departments of Pathology and Experimental Medicine, Neurotraumatology, and Neurosurgery, University of Rome "La Sapienza," Rome, Italy. *J Neurosurj*. 2004;100:24-32.
60. Histopathological study of the outer membrane of the dura mater in chronic sub dural hematoma: Its clinical and radiological correlation [Internet]. *Asian J Neurosurg*. 2016 [cited 22 Août 2021]. Available from: <https://www.asianjns.org/text.asp?2016/11/1/34/154979>.
61. **WEIGEL R, SCHILLING L, SCHMIEDEK P.** Specific patern of growth distribution in chronic subdural hematoma ; evidence for an angiogenic disease. *Acta neurochir*. 2001;143:811-9.
62. **ZEKKRAOUI A.** Les hematomes sous duraux chroniques après 80 ans à propos de 24 observations [Thèse d'exercice médecine]. lille1996.

63. **EL-KADI H, MIELE V, KAUFMAN H.** Prognosis of chronic subdural hematomas. *Neurosurg Clin N Am.* 2000;11(3):553-67.
64. **BENDER M, CHRISTOFF N.** Non surgical treatment of subdural hematomas. *Arch Neurol.* 1974;31:73-9.
65. **OHNO K, MACHARA T, ISHIMURA K, SUZUKI R, HIRAKAWA K, MONMA S.** Low incidence of seizures in patients with chronic subdural haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1993;56:1231-3.
66. **SATO S, SUZUKI J.** Ultrastructural observations of the capsule of chronic subdural hematoma in various clinical stages. *J Neurosurg.* 1975;43:569-78.
67. **ZHANG C, DESOUZA R, KHO J, VUNDAVALLI S, CRITCHLEY G.** Kernohan-Woltman notch phenomenon: a review article. *Br J Neurosurg.* 2017;31(2):159-66.
68. **LILIANG P, TSAI Y, LIANG C, LEE T, CHEN H.** Chronic subdural hematoma in young and extremely aged adults; a comparative study of two age groups. *Injury.* 2002;33(4):345- 8.
69. **MARKWALDER T, STEINSIEGER K.** Classification clinique des hématomes sous-duraux. *J Neurosurg.* 1981;55:390–6.
70. **Pencalet P.** Les complications de l'hématome sous dural chronique de l'adulte. *Neurochirurgie.* 2001;47(5):491-4.
71. **DECAUX O, CADOR B, DUFOUR T, JEGO P, CAZALETS C, LAURAT, et al.** Traitement des hématomes sous-duraux chroniques par corticoïdes : à propos de deux observations. *La revue de médecine interne.* 2002;23:788-91.
72. **MACHULDA M, HAUT M.** Clinical features of chronic subdural hematoma: neuropsychiatric and neuropsychologic changes in patients with chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am.* 2000;11(3):473-7.
73. **HIMA-MAIGA A, KPELAO E, THIAM M, BEKETI A, MOUMOUNI A-E, SALIFOU S, et al.** Les formes psychiatriques des hématomes sous-duraux chroniques. *AJNS.* 2017;36.
74. **ACCARDI R, ARNETOLI G, AMMANNATI F.** Parkinsonism caused by chronic subdural hematoma. *Ital J Neurol Sci.* 1985;6:109-11.
75. **LIN J, CHANG D.** Tremor caused by ipsilateral chronic subdural hematoma. Case illustration. *J Neurosurg.* 1997;1:87-474.
76. **CAMBIA S, DAUM S, BEAU JL.** Les hématomas sous-duraux intracrâniens à symptomatologie pyramidale homolatérale. *Neurochirurgie.* 1966;12:473-90.

- 77. GUENOT M.** Hématome sous dural chroniques, données de l'imagerie. Neurochirurgie. 2001(47):476-8.
- 78. KOSTANIAN V, CHOI J, LIKER M, GO J, ZEE C.** Computed tomographic characteristics of chronic subdural hematomas. Neurosurg Clin N Am. 2000;11(3):479-89.
- 79. GÖKSU E, AKYÜZ M, UCAR T, KAZAN S.** Spontaneous resolution of a large chronic subdural hematoma: a case report and review of the literature. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2009;15(1):95-8.
- 80.** Hématome sous dural chronique [Internet]. Info-radiologie.ch. [cited 22 Août 2021]. Available from: <https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.info-radiologie.ch%2Fhematome-sous-dural-chronique.php&psig=AOvVaw1TIXr5qObRI1dHeM7Y1nQC&ust=1629759861977000&source=images&cd=vfe&ved=0CAwQjhqxqFwoTCPDevfvexfICFQAAAAAdAAAAABAD>.
- 81. RANOASY NZF.** Hématome sous dural chronique: série de 63 cas vus au centre hospitalier de SOAVINANDRIANA [Thèse Med]: Université d'ANTANANARIVO 2017.
- 82. INOUE S, NINAGA H, KAWAGUCHI M, FURUYA H, TOUHO H, KARASAWA J.** Anesthetic management of patients undergoing irrigation and drainage of chronic subdural hematoma. Retrospective analysis of analgesia and sedation under locoregional anesthesia. Japanese Journal of Anesthesiology. 1997;46(11):1515-8.
- 83. GUENOT M.** Hématomes sous duraux chroniques, de la clinique au traitement. La lettre de neurologue 2003;8(2):89-92.
- 84. HAMILTON M, FRIZZEL J, TRANMER B.** Chronic subdural hematoma: the role for craniotomy reevaluated. Neurosurgery. 1993;33:67-72.
- 85. SAMBASIVAN M.** An overview of chronic subdural hematoma: Experience with 2300 cases. Surg Neurol. 1997;47:418-22.
- 86. WEIGEL R, SCHMIEDEK L, KRAUSS J.** Outcome of contemporary surgery for chronic subdural haematoma: evidence based review. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003;74:937-43.
- 87. PUTMAN T, CUSHING H.** Chronic subdural hematoma: its pathology, its relation to pachymeningitis hemorrhagica and its surgical treatment. Arch Surg. 1925;11:329-93.
- 88. BEATTY R.** Subdural hematomas in the elderly: experience with treatment by trephine craniotomy and not closing the dura or replacing the bone plate. Br J Neurosurg. 1999;13:60-4.

89. **VOELKER J, SAMBASIVAN M.** The role of craniotomy and trephination in the treatment of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am.* 2000;11:535-67.
90. **TABADDOR K, SHULMON K.** Definitive treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniostomy and closed-system drainage. *J Neurosurg.* 1977;46:220-6.
91. **DELGADO-LOPE P, VELASCO VM, CASTILK-DIAZ J, RODRIGUEZ-SALAZAR A, GALACHO-HARRICRO A, FERNANDEZ-ARCONADE O.** Dexamethasone treatment in chronic subdural hematoma. *Neurochirurgia.* 2009;20:346-59.
92. **DRAKE M.** Mozart's chronic subdural hernatoma. *Neurology.* 1993;43:2400.
93. **RUDIGER A, RONSDORF A, MERLO A, ZIMMERLI W.** Dexamethasone treatment of a patient with large bilateral chronic subdural haematoma. *SWISS MED WKL.* 2001;131:387.
94. **SUN T, BOET R, POON W.** Non-surgical primary treatment of chronic subdural haematoma: preliminary results using Dexamethasone. *Br J Neurosurg.* 2005;19:327-33.
95. **PARLATO C, GUARRACINO A, MORACI A.** Spontaneous resolution of chronic subdural hematoma. *Surgical Neurology.* 2000;53:312-7.
96. **AMBROSETTO C.** Post traumatic subdural hematoma,further observation on non surgical management. *Arch Neurol.* 1962;6:287-92.
97. **SUZUKI J, TAKAKU A.** Non surgical treatment of chronic subdural hematoma. *J Neurosurg.* 1970;33:548-53.
98. **GLOVER D, LABADIE E.** Physiopathogenesis of subdural hematomas Part 2: Inhibition of growth of experimental hematomas with dexamethasone. *J Neurosurg.* 1976;45:393-7.
99. **KIM H, KWON S, KIM T, SHIN H, HWANG Y, PARK S.** Analysis of management according to CT findings in chronic subdural hematoma. *J Korean Neurosurg Soc.* 2005;37:96-100.
100. **SABO R, HANIGAN W, ALDAG J.** Chronic subdural hematomas and seizures : the role of prophylactic anticonvulsive medication. *Surg Neurol.* 1995;43:579-82.
101. **BOSMA J, MILES J, SHAW M.** Spontaneous chronic and subacute subdural haematoma in young adults. *Acta Neurochir (Wien).* 2000;142(11):1307-10.
102. **ROBINSON R.** Chronic subdural hematoma: surgical management in 133 patients. *J Neurosurg.* 1984;61:263-8.

- 103. COHEN J, HOUDART E.** Hématomes sous duraux chroniques de l'adulte , et de la personne âgé, service de neurologie , Hopital Val de marne , étude retrospective sur 22 cas: Université de paris Val de Marne 2008.
- 104. MORI K, MAEDA M.** Surgical treatment of chronic subduralhaematoma in 500 consecutive cases: clinical characteristics, surgical outcome, complications, and recurrence rate. *Neurol Med Chir.* 2001;41(8):371-81.
- 105. AMIRJAMSHIDI A, EFTEKHAR B, ABOUZARI M, RASHIDI A.** Glasgow coma scale on admission is correlated with postoperative Glasgow outcome scale in chronic subdural hematoma. *J Clin Neurosci.*2006.
- 106. DESTANDAU J, DARTIGUES J, COHADON F.** Hématome sous-dural chronique de l'adulte. Facteurs pronostiques de la chirurgie. À propos de 100 cas. *Neurochirurgie.* 1987;33:17-22.
- 107. SHIMI A, ELBAKOURI N, BECHRI B, DERKAOUI A, AGOURI M, KHATOUF M.** Hémorragie cérébelleuse à distance après évacuation d'un hématome sous dural chronique par trou de trépan. *The Pan African Medical Journal.* 2015;20:421.
- 108. AKHADDAR A, AJJA A, ELMOSTARCHID B, BOUCETTA M.** Combined epidural and intracerebral hematomas after evacuation of bilateral chronic subdural hematoma. *Neurochirurgie.* 2008;54:728–30.
- 109. BATTAGLIA F, LUBRANO V, RIBEIRO-FILHO T, PRADEL V, ROCHE P.** Incidence and clinical impact of seizures after surgery for chronic subdural haematoma. *Neurochirurgie.* 2012;58(4):230–4.
- 110. ISHIWATA Y, FUJITSU K, SEKINO T, FUGINO H, KUBOKURA T, TSUBONE K, et al.** Subdural tension pneumocephalus following surgery for chronic subdural hematoma. *J Neurosurg.* 1988;68:58-61.
- 111. PENCHET G, LOISEAU H, CASTEL J.** Hématomes sous duraux chroniques bilatéraux. *Neurochirurgie.* 1998;44:247-52.
- 112. ZINGALE A, ALBANESE V, ROMANO A, DISTEFANO G, CHIARAMONTE J.** Traumatic chronic subdural hematoma over 80 years. A preliminary prospective study. *Neurosurg sci.* 1997;41:169-73.
- 113. GELABERT-GONZALEZ M, IGLESIAS-PAIS M, GARCIA-ALLUT A, MARTINEZ-RUMBO R.** Chronic subdural haematoma: surgical treatment and outcome in 1000 cases. *Clin Neurol Neurosurg.* 2005;107(3):223-9.
- 114. WILBERGER J.** Pathophysiology of evolution and recurrence of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am.* 2000;11(3):435-8.
- 115. RAMACHANDRAN R, HEDGE T.** Chronic subdural haematoma: causes of morbidity and mortality. *Surg Neurol.* 2007;67(4):367-73.

- 116. AGALY H, DJERMA I, TOUNKARA M, KANIKOMO D, SOGOBA B, SOGOBA Y, et al.** Aspects Cliniques, Thérapeutiques et Pronostiques des Hématomes Sous-Duraux Chroniques au Service de Neurochirurgie du CHU Gabriel Touré. *Health Sciences and Diseases*. 2020;21(1):38-42.
- 117. RIYAD A.** Prise en charge chirurgicale de l'hématome sous-dural chronique: expérience du service de neurochirurgie CHU MED VI de la période allant de 2002 à 2010 [Thèse MED]. Marrakech: Université CADI AYYAD de Marrakech; 2012.
- 118. DONGMO L, JUIMO AG, ELOUNDOU NJ, NJAMNSHI AK, V AVDEEVA, TIYOU C.** Hématome sous dural chronique au Cameroun: Aspect cliniques, radiologiques et thérapeutiques à propos de 43 cas. *Médecine d'Afrique noire*. 1999;46(3).
- 119. DIAGNE A.** Prise en charge des hématomes sous duraux chroniques [Thèse de Médecine]: Université Cheikh AntaDiop de Dakar; 1998.
- 120. OMPOUNGA LM, LOEMBE FCA, LOEMBE PM.** Traitement des hématomes sous-duraux chroniques à Libreville (Gabon): revue de 102 cas. *AJNS*. 2011;30(2).
- 121. JONES S, KAFETZ K.** A prospective study of chronic subdural haematomas in elderly patients. *Age Ageing*. 1999;28:519-21.
- 122. DIALLO M, FAYE M, SY EHC, SOGOBA Y, KANIKOMO D.** Hématomes sous-duraux chroniques révélés par des troubles psychiatriques. *NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie journal*. 2019.
- 123. HELLE T, CONLEY F.** Haemorrhage associated with meningioma: a case report and review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1980;43:725-9.
- 124. GUENOT M.** Hématome sous dural chronique: introduction et résultats de l'enquête de la SNFC. *Neurochirurgie*. 2001;47(5):459-60.
- 125. RATILAL B, COSTA J, SAMPAIO C.** Anticonvulsants for preventing seizures in patients with chronic subdural haematoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005(3).
- 126. RABINSTEIN A, CHUNG S, RUDZINSKI L, LANZINO G.** Seizures after evacuation of subdural hematomas: incidence, risk factors, and functional impact. *J Neurosurg*. 2010;112:455-60.
- 127. YAMAMOTO H, HIRASHIMA Y, HAMADA H, HAYASHI N, ORIGASA H, ENDO S.** Independent predictors of recurrence of chronic subdural hematoma : results of multivariate analysis performed using a logistic regression model. *J Neurosurg*. 2003;98:1217-21.

ANNEXES

Aspect : Homogène Hétérogène

Cloisonné : oui non

Resaignement : oui non

Taille : <1cm >1cm

Déviaton de la ligne médiane :

Lésions associées :

Fracture oui non

Embarrure oui non

Contusion oui non

Autres :

Traitement :

Abstention et surveillance : oui non

Techniques chirurgicales : 1 Trou 2 Trous

Mèche

Drain

Volet

Traitement médical :

Réhydratation parentérale : oui non

Corticothérapie oui non

Antiépileptique oui non

Evolution :

- Favorable oui non

- Complication : oui non

Si oui laquelle :

Resaignement Infection

Pneumocéphalie compressive Récidive (délai)

Reprise chirurgicale (nbre de fois)

- Décès : oui non

RECU :

TDM de contrôle :

Faite : (délai)

Résultat :

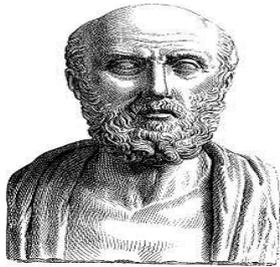
Non Faite :

Séquelles :

Déficit moteur oui non

Troubles Neuropsychiques oui non

Epilepsie oui non



SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je jure et je promets, 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 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. »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Vu :

Le Président de jury

Le Doyen

Vu et permis d'imprimer

Pour le Recteur, de l'Université Assane Seck de Ziguinchor et par Délégation

RÉSUMÉ

TITRE : PRISE EN CHARGE DES HÉMATOMES SOUS-DURAUX CHRONIQUES A L'UNITÉ DE NEUROCHIRURGIE DU CENTRE HOSPITALIER RÉGIONAL DE ZIGUINCHOR. A PROPOS DE 34 CAS.

Introduction : L'hématome sous-dural chronique est caractérisé par un épanchement de sang dans l'espace virtuel situé entre l'arachnoïde et la membrane interne de la dure-mère évoluant depuis plus de trois semaines.

Objectifs : Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, évolutifs et pronostics des HSDC dans l'unité de neurochirurgie du centre hospitalier régional de Ziguinchor.

Matériels et Méthodes : Il s'agissait d'une étude transversale descriptive, portant sur les cas d'HSDC colligés dans notre unité, sur une période de 2 ans, allant de Juin 2019 à Juin 2021. Nous avons inclus, tous les patients d'âges confondus ayant présenté un HSDC au scanner et ayant été pris en charge dans notre unité. Les variables étudiées étaient les caractéristiques épidémiologiques, anamnestiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives des patients. Nous avons recueilli les données à partir de fiches d'observation clinique, des registres de consultation et d'hospitalisation de l'unité de neurochirurgie, des clichés scanographiques, des cahiers de protocoles opératoires, des fiches de résumés de sortie et de consultation de contrôle. L'analyse des données et l'étude des paramètres statistiques ont été effectuées sur les logiciels Epi info 7 et Excel 2016. Les variables quantitatives ont été décrites en termes d'effectif, de moyenne, d'écart-type et d'extrêmes et les variables qualitatives en termes d'effectif et de pourcentages des données renseignées. Les données ont été saisies sur Microsoft Word 2016.

Résultats : Durant cette période d'étude, 34 patients ont été admis pour prise en charge d'un HSDC. L'âge moyen était de 68,67 ans avec des extrêmes de 20 et 91 ans. Le sex-ratio était de 4,7. Le traumatisme crânien était le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé (70,59%). Dans les antécédents, 58,82% de nos patients étaient hypertendus, 5 étaient sous Aspirine et 2 sous AVK. L'intervalle libre allait de 7 à 93 jours. Au plan clinique, 76,47% présentaient un déficit moteur ; 58,82% présentaient un syndrome d'HTIC et 32,35% des troubles de la conscience. La TDM cérébrale avait permis de poser le diagnostic chez tous nos patients. L'hématome était hypodense dans 70,59% et avait une localisation préférentielle hémisphérique (73,53%). Les lésions associées étaient dominées par les hygromes (5,88%). Dans notre série, 26 (76,47%) patients avaient bénéficié d'une intervention chirurgicale contre 8 (23,53%) sous traitement médical à base de corticothérapie. Le trou de trépan était la technique la plus utilisée (96,15%). Tous nos patients avaient bénéficié d'un traitement médical à base d'antalgique et d'une réhydratation parentérale ou orale. 23,53% avaient reçu des antiépileptiques. Le recul variait de 1 à 9 mois. L'évolution était favorable dans 82,35% des cas avec un bon pronostic. On observait 11,76% de complication dans notre série. La mortalité était de 8,82%. Aucun cas de récurrence ni de séquelles n'avait été retrouvé chez nos patients. La TDM de contrôle était réalisée chez 12 de nos patients.

Conclusion : Ce travail met en exergue la fréquence des HSDC dans notre unité, la PEC diagnostique et thérapeutique ainsi que son évolution et propose des recommandations afin de réduire l'incidence de celle-ci et d'améliorer le pronostic.

Mots clés : Hématome sous-dural chronique, facteurs étiologiques, prise en charge.

Auteurs : Katchoré Pétrovna Christelle Gloria OLODO