

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1991

THESE N° 151

**HEMATOME SOUS DURAL CHRONIQUE DE L'ADULTE :
ETUDE A PROPOS DE 149 CAS.**

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 17 Septembre 1991

par

Philippe MARTIAL

Né le 22 Août 1961 à CHATEAURoux

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur RAVON
Monsieur le Professeur BOUQUIER
Monsieur le Professeur DUPUY
Monsieur le Professeur MOREAU
Monsieur le Docteur LEHMANN

Président
Juge
Juge
Juge
Membre invité

U N I V E R S I T E D E L I M O G E S

F A C U L T E D E M E D E C I N E

- DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur **BONNAUD**
- ASSESEURS : Monsieur le Professeur **PIVA**
Monsieur le Professeur **COLOMBEAU**

PERSONNEL ENSEIGNANT

. PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophtalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie infantile
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie
BAUDET Jean	Clinique obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique médicale cardiologique
BONNAUD François	Pneumo-Phtisiologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique	Hématologie et Transfusion
BOULESTEIX Jean .	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BRETON Jean-Christian	Biochimie
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie thoracique et cardiaque
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de chirurgie digestive
de LUMLEY WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENIS François	Bactériologie - Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESPROGES-GOTTERON Robert	Clinique thérapeutique et rhumatologique
DUDOGNON Pierre	Rééducation fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du Travail
DUPUY Jean-Paul	Radiologie
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
GAINANT Alain	Chirurgie digestive
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation médicale
GAY Roger	Réanimation médicale

GERMOUTY Jean	Pathologie médicale et respiratoire
GUERET Pascal	Cardiologie et Maladies vasculaires
HUGON Jacques	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
LABADIE Michel	Biochimie
LABROUSSE Claude	Rééducation fonctionnelle
LASKAR Marc	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
LAUBIE Bernard	Endocrinologie et Maladies métaboliques
LEGER Jean-Marie	Psychiatrie d'Adultes
LEROUX-ROBERT Claude	Néphrologie
LIOZON Frédéric	Clinique Médicale A
LOUBET René	Anatomie pathologique
MALINVAUD Gilbert	Hématologie
MENIER Robert	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
MOREAU Jean-Jacques	Neurochirurgie
MOULIES Dominique	Chirurgie infantile
NICOT Georges	Pharmacologie
OLIVIER Jean-Pierre	Radiothérapie et Cancérologie
OUTREQUIN Gérard	Anatomie
PECOUT Claude	Chirurgie orthopédique et traumatologique
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine	Parasitologie
PILLEGAND Bernard	Hépatologie-Gastrologie-Entérologie
PIVA Claude	Médecine légale
RAVON Robert	Neurochirurgie
RIGAUD Michel	Biochimie
ROUSSEAU Jacques	Radiologie
SAUVAGE Jean-Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie - Obstétrique
TREVES Richard	Thérapeutique
VALLAT Jean-Michel	Neurologie
VANDROUX Jean-Claude	Biophysique
WEINBRECK Pierre	Maladies infectieuses

ECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

CELS René

Je dédie ce travail :

- *A mes grands parents : en souvenir d'eux*

- *A ma grand mère*

- *A mes parents :*

*Pour m'avoir permis de réaliser
mes rêves .*

*Pour leur présence , leurs conseils
; leur tendresse .*

*Je leur dois aujourd'hui de soutenir
ma thèse .*

*Que ce travail soit le symbole de
leurs sacrifices et de l'amour que
je leur porte .*

- *A ma soeur : en témoignage de mon affection*

- *A toute ma famille*

- *A ma femme : avec tout mon amour*

A notre président de thèse :

Monsieur Le Professeur RAVON

Professeur des Universités de Neurochirurgie

Neurochirurgien des hôpitaux

Chef de service

Vous nous avez inspiré le sujet de ce travail .

Nous garderons de nos stages dans votre service le souvenir de votre dynamisme et de votre gentillesse .

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir accepter la présidence de cette thèse.

Veillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect .

A notre juge :

Monsieur Le Professeur BOUQUIER

Professeur des Universités de Pédiatrie

Médecin des hôpitaux

Chef de service

*Nous avons pu apprécier durant nos stages
d'externe vos grandes qualités d'enseignant .*

*Vous nous avez fait l'honneur de bien
vouloir juger ce travail .*

*Nous vous en remercions et nous vous
exprimons notre profonde reconnaissance .*

A notre juge :

Monsieur Le Professeur DUPUY

Professeur Des Universités de Radiologie

Electroradiologiste des hôpitaux

Chef de service

*Vous nous avez fait l'honneur de bien
vouloir juger ce travail .*

*Veillez trouver ici l'expression de nos
sincères remerciements .*

A notre juge

Monsieur Le Professeur MOREAU

Professeur des Universités de Neurochirurgie

Neurochirurgien des hôpitaux

Chef de service

L'accueil chaleureux que vous nous avez réservé est à l'image agréable que vous avez su créer autour de vous .

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir juger ce travail .

Nous vous en remercions et nous vous exprimons notre profonde reconnaissance .

A Monsieur le Docteur LEHMANN

*En hommage à ses qualités humaines et
professionnelles .*

*Avec nos remerciements au Laboratoire ROGER BELLON
et au Laboratoire SPECIA*

HEMATOME SOUS DURAL CHRONIQUE DE L'ADULTE
ETUDE A PROPOS DE 149 CAS

- I - INTRODUCTION
- II - DEFINITION
- III - HISTORIQUE
- IV - ANATOMIE PATHOLOGIQUE
- V - EPIDEMIOLOGIE
- VI - PHYSIOPATHOLOGIE
- VII - RESUME DES OBSERVATIONS
- VIII - CLINIQUE
- IX - FORMES CLINIQUES
- X - EXAMENS COMPLEMENTAIRES
- XI - TRAITEMENT
- XII - EVOLUTION
- XIII - CONCLUSION

I N T R O D U C T I O N

I - INTRODUCTION

L'hématome sous dural chronique est une affection assez fréquente , classiquement bénigne , touchant tous les ages avec néanmoins une plus grande fréquence chez le sujet agé .

L'existence d'un sac membraneux néoformé entourant cet épanchement est le fait de la chronicité et caractérise l'hématome sous dural chronique .

Le plus souvent , l'hématome sous dural chronique est en rapport avec un traumatisme cranien ancien , bénin , parfois très minime , mais , d'autres facteurs peuvent intervenir tel l'éthylisme , l'atrophie corticale , l'hypertension artérielle , les traitements anticoagulants .

Cependant , la difficulté est le risque de méconnaître l'hématome sous dural chronique : en effet , il se traduit par une symptomatologie variable , atypique et trompeuse pouvant simuler d'autres affections neurologiques ce qui rend constamment difficile l'approche diagnostique surtout chez le sujet agé (17-59) .

L'évolution de la conduite diagnostique s'est considérablement simplifiée depuis l'apparition du scanner qui apporte un moyen de confirmation diagnostique simple et fiable .

De même , grâce à une meilleure compréhension de la physiopathologie , la thérapeutique de cette affection a progressée : son traitement favori est la craniotomie à la tréphine avec excision des membranes , drainage et réhydratation importante afin de favoriser la réexpansion cérébrale .

Les suites opératoires sont en général simples avec une faible mortalité et habituellement une bonne récupération (17-79) .

Une série de 149 cas , opérés d'un hématome sous dural chronique entre 1985 et 1990 au centre hospitalier universitaire DUPUYTREN à LIMOGES dans le service de neurochirurgie et de neurotraumatologie du professeur RAVON et du professeur MOREAU , est étudiée .

D E F I N I T I O N

II - DEFINITION

La définition de l' hématome sous dural chronique est une définition anatomique qui , depuis quelques années , est quelque peu remise en question quant à la localisation exacte de l'hématome .

En effet , si tous s'accordent sur le fait que l'hématome sous dural chronique soit une collection hématique clairement délimitée à l'intérieur de néomembranes , et secondaire à la rupture de veines cortico méningées , l'origine même de ces néomembranes est actuellement remise en question .

Depuis la description en 1925 de PUTNAM et CUSHING , tous s'accordaient sur la localisation de l'hématome dans l'espace sous dural théoriquement virtuel , situé entre dure mère et arachnoïde .

Cependant , en 1978 puis en 1984 , FRIEDE et SCHACHENMAYR (19-20) , ainsi que YAMASHIMA et YAMAMOTO en 1985 (87) , ont démontré que les néomembranes sont constituées principalement par des bordures de cellules dure mériennes , et , que l'hématome serait en fait situé non pas dans l'espace sous dural mais à l'intérieur de la dure mère (1) . Cependant , nous n'avons trouvé aucune étude ultérieure le confirmant : qu'en est - il exactement ? .

De même , la définition de la chronicité varie selon les auteurs . En neurochirurgie , on considère comme :

* aigu : les symptômes apparaissant dans les 3 jours en post traumatisme

* subaigu : les symptômes apparaissant entre le 4° et le 20° jour après un traumatisme

* chronique : les symptômes apparaissant après le 20° jour en post traumatisme

Ainsi MAC KISSOCK (48) reprend cette classification et considère un hématome comme chronique à partir du 20° jour d'évolution (15) .

MUNRO admet simplement comme référence l'absence de traumatisme crânien important dans les antécédents immédiats . Pour lui , la distinction dans le temps est inutile et artificielle (15 , 67) .

D'autres se basent sur l'aspect macroscopique du liquide , ne retenant comme chronique que les hématomes parfaitement liquides sans caillot (67) .

Des études expérimentales prouvent qu'il faut en moyenne 2 à 3 semaines pour que les membranes soient formées.

Pour d'autres enfin , tels FOGELHOLM (17) , le caractère chronique est attribué aux hématomes encapsulés , pourvus d'une membrane externe et d'une membrane interne .

Nous sommes pour notre part d'accord avec FOGELHOLM , et , nous n'avons retenu pour notre étude que les hématomes encapsulés tout en gardant néanmoins une base temporelle qui s'avère surtout importante lorsqu'un facteur déclenchant (en général un traumatisme) existe dans l'anamnèse , permettant alors de faire suspecter le diagnostic d'hématome sous dural chronique .

H I S T O R I Q U E

III - HISTORIQUE

La présence de sang intracranien consécutive à un traumatisme était connue des anciens puisque CELSIUS avait reconnu la possibilité d'hémorragie en l'absence de fracture.

En 1817 , HOUSSARD fût semble t'il le premier à localiser cet hématome entre les feuillets arachnoïdien et dure mérien des méninges .

En 1857 , VIRCHOW décrit la pachyméningite hémorragique qui conduit à étudier différentes conditions pathologiques pouvant favoriser cette pachyméningite :

- * Les infections*
- * La diathèse hémorragique*
- * Les affections sanguines , cardiaques , vasculaires , rénales*
- * L'alcoolisme et les avitaminoses*

C'est en 1881 avec HULKE et en 1883 avec MAC EWEN que se font les premières interventions .

En 1914 , TROTTER , le premier , établit un lien entre hématome sous dural et traumatisme cranien .

En 1925 , PUTNAM et CUSHING approfondissent les travaux de TROTTER : ils mettent déjà l'accent sur la difficulté du diagnostic et élaborent la théorie des microsaignements répétés pour expliquer la formation de la collection . Cette théorie a été confirmée en 1976 par ITO grâce à l'utilisation de globules rouges marqués (35) .

Après leurs travaux , la plupart des hématomes sous durs sont considérés comme d'origine traumatique et accessibles au traitement chirurgical .

Puis en 1932 , GARDNER et en 1934 ZOLLINGER proposent la théorie osmotique pour expliquer l'augmentation de volume de l'hématome . Cette théorie est démantelée par WEIR en 1971 et 1980 (13) .

Il faut attendre SATO et SUZUKI en 1975 , pour avoir une description précise de la membrane d'hématome grâce à la microscopie électronique (69) .

En 1976 ITO et Col. ainsi que WEIR en 1983 font intervenir un phénomène d'hyperfibrinolyse au sein de la membrane externe pour expliquer le développement de l'hématome sous dural (35-85) .

Enfin , ces dix dernières années , apparaît la conception moderne de la pathogénèse des hématomes sous duraux chroniques ; conception multifactorielle , reprenant des éléments des différentes théories anciennes .

De même , ces dernières années , le point de vue anatomopathologique de l'hématome sous dural chronique est controversé depuis que HANNAH puis FRIEDE et SCHACHENMAYR en 1984 , YAMASHIMA et YAMAMOTO en 1985 ont démontré , par des études ultrastructurales , que les néomembranes de l'hématome sous dural chronique étaient constituées de cellules dure mériennes , et , que l'hématome se situerait en fait à l'intérieur de la dure mère (1-19-20-87) .

Enfin , ces quinze dernières années ont été marquées par les progrès réalisés dans le domaine diagnostic avec l'apparition des moyens d'exploration tels que le scanner et la résonance magnétique nucléaire .

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

IV - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La capsule de l'hématome sous dural chronique a fait l'objet de nombreux travaux mais il a fallu attendre la microscopie électronique et les travaux de SATO et SUZUKI en 1975 (69) puis ceux de FRIEDE et SCHACHENMAYR en 1978 et 1984 (19-20) pour avoir des données plus précises sur l'origine et la structure des membranes externe et interne de l'hématome sous dural chronique . En effet , ces travaux ont montré qu'au lieu d'un espace sous dural réel ou virtuel , il existe une couche interface dure mère - arachnoïde constituée par :

** La barrière cellulaire arachnoïdienne , portion la plus externe de l'arachnoïde*

** La couche de cellules bordante à la face la plus interne de la dure mère .*

Entre ces deux couches , il n'y a aucun matériel collagène , si bien que la dure mère peut être clivée de l'arachnoïde sans problème donnant la fausse impression d'un espace entre dure mère et arachnoïde (1-19-20-69) .

IV.1. - Origine des néomembranes :

Le terme néomembrane regroupe la membrane externe et la membrane interne d'un hématome sous dural chronique . Ces deux membranes proviennent du clivage de la même couche de cellules de la dure mère . Ceci explique le fait que l'arachnoïde reste intacte (20) .

En effet , la dure mère est formée de deux couches : une couche externe formant le périoste interne de l'endocrâne et une couche interne de méninge dure qui contient sur sa face interne un fin réseau capillaire formant une néomembrane quand il est en contact avec du sang , de la fibrine ou des produits de dégradation de la fibrine .

La disposition irrégulière du collagène et les différentes rangées de cellules proliférantes parallèlement à la surface dure mérienne , associée au bourgeonnement des capillaires (qui sont très fragiles) explique le clivage de la néomembrane en néomembrane externe et interne (1-19-20-21-50-87) .

IV.2.-Structure des néomembranes :

IV.2.1. - la membrane externe de l'hématome :

Elle est épaisse , adhérente à la dure mère et très riche en vaisseaux sanguins .

Elle contient en particulier des capillaires géants dont la lumière mesure 80 microns ou plus de diamètre , dont la membrane basale est absente ou incomplète , et , dont les cellules endothéliales sont séparées par de larges espaces .

Ainsi , ces capillaires ont une perméabilité élevée du fait de l'existence de pores entre les cellules endothéliales ; pores permettant le passage de diverses substances ou d'éléments figurés du sang , comme on peut l'observer au sein d'un tissu inflammatoire (19-21-23-37-50-53-69-87) .

Cette membrane contient également des fibres de collagène , des éléments cellulaires représentés essentiellement par des fibroblastes et des mastocytes , ainsi que des cellules possédant une activité fibrinolytique (32-50-69) . De plus , cette membrane est riche en tissu activateur du plasminogène (33-34-35-37-85-86) .

Il semble par ailleurs , que le réticulum endoplasmique contenu dans les fibroblastes ainsi que les fibres de collagène incluses dans cette membrane diminuent en fonction de l'age de l'hématome (50-69) .

IV.2.2 - la membrane interne de l'hématome :

Elle est formée d'un réseau abondant de fibres de collagène , de quelques fibroblastes et n'est pas vascularisée (2-19-20-69) .

IV.2.3 - le liquide d'hématome :

Il est constitué de sang et de liquide céphalo-rachidien (49-50) .

Ce liquide varie dans son aspect macroscopique tant au plan de la couleur , qui va du jaune citrin au classique jus de pruneau (14) , qu'au niveau du volume .

La composition chimique est également inconstante : le liquide contient en pourcentage variable du sang (en général lysé) , mais on peut y trouver des hématies non lysées ; du liquide céphalo-rachidien ; peu de fibrinogène ; beaucoup de produits de dégradation de la fibrine . Le plus souvent , la composition protéique y est supérieure à celle du sang , le rapport albumine sur gamma globulines y étant plus élevé que dans le sang (32-34-35-37-49-55-86) .

IV.3. - Localisation de l'hématome :

Dans la très grande majorité des cas , l'hématome sous dural chronique est localisé sur la convexité hémisphérique , mais , des formes frontales ou occipitales ont été décrites . Les hématomes interhémisphériques ou de la fosse postérieure sont exceptionnels (14-59-80) .

La bilatéralité est relativement fréquente puisqu'elle est présente dans 5 à 20 % des cas selon DEBOIS et COMBELLES (12) , MAC KISSOCK (48) , ROBINSON (66) , AYDIN (3) . Nous avons pour notre part 27 cas soit 18 % de formes bilatérales .

IV.4. - Evolution :

Elle se fait vers une augmentation de volume constante (22-45-50-52-59) .

E P I D E M I O L O G I E

V - EPIDEMIOLOGIE

Les données épidémiologiques permettent de préciser le terrain sur lequel se développe préférentiellement l'hématome sous dural chronique ; elles apportent ainsi un ensemble d'éléments très important pour une approche diagnostique .

Ainsi , les travaux de FOGELHOLM et Col. (17) , montrent une incidence de 1,72 pour 100 000 habitants et par an , incidence calculée dans la population d'Helsinki . Ils ont aussi montré que la fréquence augmente avec l'age et le sexe masculin .

V.1. - Sexe :

Dans toutes les séries étudiées , la prédominance masculine est très nette :

(rapport Hommes sur Femmes = H / F)

* PENIN (59)	H / F = 1,5 / 1
* FOGELHOLM (17)	H / F = 2,35 / 1
* VANDERFIELD (79)	H / F = 2,5 / 1
* DEBOIS et COMBELLES (12)	H / F = 2,5 / 1
* MAC KISSOCK (48)	H / F = 3 / 1
* BAZIN (4)	H / F = 3 / 1

Dans notre étude , le rapport Hommes / Femmes est de 2,4 / 1

V.2. - Age :

La majorité des cas surviennent chez le sujet âgé de plus de 50 ans (4-15-17-21-59-75) .

Les pics de fréquence , bien que disposés au dessus de cet age sont variables selon les équipes .

	<i>Fréquence maximale</i>
* MAC KISSOCK (48)	50 - 60 ans
* DEBOIS COMBELLES (12)	60 - 70 ans
* ROBINSON (66)	60 - 70 ans
* PERRARD (60)	60 - 70 ans
* FOGELHOLM (17)	70 - 80 ans
* Notre étude	plus de 80 ans

L'age avancé doit donc être considéré comme un facteur favorisant la survenue de l'hématome sous dural chronique .

V.3.- Le traumatisme: (cause déclenchante)

C'est en 1914 que TROTTER relie hématome sous dural et traumatisme crânien . Puis PUTNAM et CUSHING firent la même constatation en 1925 .

Le traumatisme crânien est d'une grande valeur diagnostique lorsqu'il est mis en évidence dans l'anamnèse .

A) Une notion de traumatisme crânien est retrouvée dans 56 à 75 % des cas :

* AYDIN (3)	56 %	}	existence
* BAZIN (4)	60 %	}	
* RICHTER (65)	63 %	}	d'un traumatisme :
* CAMERON (9)	63 %	}	
* PENIN (59)	64 %	}	
* DESTANDAU (13)	65 %	}	% de la totalité
* DEBOIS (12)	70 %	}	des cas
* notre étude	64 %	}	

Le traumatisme peut être direct ou indirect (15-50 -59) , parfois résumé à un simple ébranlement du cerveau (décelération par exemple [12-50]) . Il est souvent minime , sans conséquence apparente , ancien , difficile à mettre en évidence même par un interrogatoire draconien . De même , souvent banal , le traumatisme peut être négligé ou oublié par les malades , surtout les sujets agés , chez qui , les troubles de la mémoire font d'ailleurs partie de la symptomatologie .

B) Cependant , un pourcentage non négligeable d'hématomes sous duraux chroniques sont d'origine non traumatique : par exemple , ce pourcentage représente 50 % pour FOGELHOLM (17) .

Ainsi , si la présence d'un traumatisme crânien oriente le diagnostic , son absence ne doit pas constituer un argument en faveur de l'élimination du diagnostic d'hématome sous dural chronique .

V.4.- Autres facteurs favorisants:

Certains sont évocateurs , tels les traitements anticoagulants , l'éthylisme ; d'autres sont trompeurs : l'hypertension artérielle ou l'athérosclérose par exemple .

V.4.1. - traitement anticoagulant et trouble de la crase sanguine :

La fréquence des traitements anticoagulants chez les sujets présentant un hématome sous dural chronique est loin d'être négligeable , même si elle reste faible . Ainsi , selon les études , ce pourcentage varie de 2 % à 10 % (6-7-12-13-59-60) . Nous retrouvons quant à nous , 12 % de patients sous traitement anticoagulant à un moment de l'évolution .

Les autres causes de dyscrasie sanguine comme par exemple l'hémophilie , les thrombopathies , la cirrhose se révèlent plus rares (59) .

V.4.2. - l'éthylisme :

Un éthylisme chronique avéré est retrouvé dans 10 % à 20 % des cas d'hématome sous dural chronique (12-13-79) allant même jusqu'à 45 % des cas selon FOGELHOLM (17) .

Pour notre part , nous retrouvons 19,5 % de patients éthyliques dans notre étude .

L'alcoolisme interviendrait sur la survenue de l'hématome par plusieurs facteurs . Il est responsable d'une fréquence accrue de chutes , soit par l'intermédiaire d'ivresse aiguë , soit par le développement d'un syndrome cérébelleux . Il est aussi à l'origine de troubles de la coagulation ; d'une fragilité vasculaire diffuse ; enfin , il augmente la survenue de l'atrophie corticale .

V.4.3. - l'atrophie corticale :

Ce chapitre est développé dans la physiopathologie

V.4.3. - fragilité ou atteinte vasculaire : (12-71)

Les principales étiologies sont représentées par :

* *l'hypertension artérielle :*

. *28 % des cas selon BOUDOURESQUE et Col (6)*

. *27 % des cas selon notre étude*

* *l'athérosclérose*

* *le diabète*

* *l'éthylisme*

V.4.4. - l'épilepsie :

C'est un facteur favorisant rare : sa fréquence est de 5 % selon CAMERON (9) .

V.4.5. - les autres facteurs favorisants rares :

- * *Les deshydratations aiguës : PENIN (59)*
- * *La dérivation du liquide céphalo-rachidien (40)*
- * *Les efforts divers avec par exemple : (64)*
 - . *effort à glotte fermée*
 - . *effort de toux , d'éternuement*
 - . *soulèvement d'une charge lourde*
- * *Les leucémies (21-49)*
- * *Les angiomes , anévrysmes et autres malformations cérébro-vasculaires (21-40-50)*
- * *La dialyse (21)*
- * *Le facteur hormonal oestrogénique (21)*

EN RESUME :

La notion de traumatisme crânien ou non , si importante pour orienter le diagnostic , doit toujours être recherchée par un interrogatoire minutieux .

L'absence de traumatisme ou de facteur favorisant ne doit jamais pour autant constituer un argument contre le diagnostic d'hématome sous dural chronique .

PHYSIOPATHOLOGIE

VI - PHYSIOPATHOLOGIE

L' hématome sous dural chronique est une lésion expansive , susceptible de provoquer une hypertension intra cranienne , dont la modalité d'expression et la gravité sont en rapport direct avec le volume de l'hématome , la rapidité d'installation et le siège de la lésion .

VI.1. - la source de l'hémorragie:

L'origine du saignement est généralement traumatique , par traumatisme direct ou indirect , responsable d'un ébranlement cérébral , tous deux aboutissant à la rupture des veines cortico - méningées (21-37-50-58-59).

Les origines non traumatiques du saignement sous dural peuvent provenir (21-50) :

- * d'une malformation artério veineuse (62)*
- * de lésions cérébro vasculaires*
- * de troubles de la coagulation*
- * d'une origine infectieuse*
- * de tumeurs cérébrales spécialement les méningiomes*

VI.2. - Les facteurs favorisants :

VI.2.1 - La pression intracrânienne basse :

La pression intracrânienne basse entraîne une stase dans les veines cortico - méningées qui , par suite , se dilatent et sont alors soumises à une tension anormalement élevée . Ces veines en pont sont ainsi plus vulnérables en particulier lors des traumatismes .

La baisse de la pression intra crânienne peut se produire :

** lors de fistule traumatique de liquide céphalo - rachidien (50)*

** après ponction lombaire (50)*

** au cours de déshydratation (50-71)*

** après dérivation de liquide céphalo - rachidien (21-50)*

** ou même spontanément (50)*

VI.2.2. - L'atrophie corticale du sujet agé :

*L'age joue un rôle important surtout après 50 ans .
A cet age , le cerveau subit une diminution de poids de 200
grammes environ ce qui entraine un accroissement de 11 % du
volume extra cérébral (4-10-17-50-59-75-76) .*

*Ainsi , ce mécanisme entraine un étirement des
veines cortico - méningées .*

*D'autre part , ce phénomène entrave la possibilité
d'hémostase spontanée qui pourrait être réalisée par la
contre pression du cerveau sous jacent et explique également
l'apparition plus tardive de la symptomatologie chez le sujet
agé (76) .*

VI.2.3. - Les facteurs hématologiques : (7-21-50)

*Qu'il s'agisse de traitements anticoagulants ,
d'une insuffisance hépatique (alcoolisme) , d'une
coagulopathie (hémophilie) , d'une thrombopathie , tous
ces états d'hypocoagulabilité constituent autant de
circonstances favorisant le développement d'un hématome .*

VI.3.-Développement de l'hématome:

L'augmentation de volume de l'épanchement caractérise l'évolution de l'hématome sous dural chronique dans la très grande majorité des cas .

les raisons du développement d'un tel hématome et plus spécialement sa croissance font toujours l'objet de travaux . Ainsi , plusieurs théories ont été émises et controversées pour aboutir à la conception moderne multifactorielle reprenant des éléments des théories plus anciennes .

VI.3.1. - Anciennes conceptions :

VI.3.1.1. - la théorie osmotique :

Avancée par GARDNER en 1932 , puis défendue par ZOLLINGER en 1934 , puis par MUNRO et MERRIT en 1936 (50 - 84) , elle postule que les néomembranes se comportent comme des filtres semi perméables . Le contenu de l'hématome , très riche en protéines du fait de la lyse cellulaire , déterminerait un appel de liquide céphalo - rachidien vers l'intérieur de la capsule hématique . L'augmentation de volume se poursuivrait jusqu'à ce que les pressions osmotiques de part et d'autre des membranes s'égalisent (2 - 45 - 83) .

Cette théorie fût démantelée depuis les travaux de WEIR en 1971 et 1980 pour les raisons suivantes (2-50-83-84):

** l'augmentation du volume lorsqu'on utilisait la membrane sous durale humaine dans son modèle expérimental n'est pas significative .*

** des globules rouges non altérés sont toujours présents dans le liquide d'hématome .*

** il n'a jamais été démontré que l'arachnoïde et sa couche interface agissaient comme une membrane perméable au liquide céphalo - rachidien .*

RAB et Col. ont remarqué que la quantité totale de protéines disponible , issue des érythrocytes , dans l'espace sous dural représentait seulement un centième de la quantité d'albumine disponible issue du turnover capillaire (50-84) .

WEIR a comparé l'osmolarité du liquide d'hématome sous dural à celle du sang veineux et du liquide céphalo - rachidien , et , il n'a trouvé aucune différence significative entre elles (2-50-84) . Par contre , cet auteur met en évidence une pression oncotique plus basse dans les hygromes que dans le sang veineux à partir d'une étude réalisée chez 20 patients (50) .

En 1970 , SUZUKI et TABAKU obtiennent la résorption ou la réduction du volume de l'hématome dans 22 cas sur 23 traités par administration répétée de perfusions intraveineuses de Mannitol 20 % , prouvant qu'il existe bien des échanges basés sur la différence de pression osmotique entre l'hématome et le sang (50) .

Si l'existence de ces échanges ne fait plus de doute actuellement , d'autres phénomènes interviennent pour expliquer le développement de l'hématome sous dural chronique . Les échanges osmotiques ne peuvent expliquer à eux seuls l'augmentation de volume de l'hématome .

VI.3.1.2. - L'hémorragie récidivante :

Déjà proposée en 1925 par PUTNAM et CUSHING , puis soutenue par DANDY en 1969 (45-50) , l'existence d'un saignement depuis la néomembrane externe est confirmé par les études d'APFELBAUM en 1974 (2) et de LABADIE et GLOVER en 1976 (23) .

En 1976 , ITO et Col. (35) , utilisent des globules rouges marqués au chrome 51 et démontrent , en retrouvant une partie de ces globules rouges au sein d'un hématome déjà constitué , l'existence d'un saignement intermittent ou continu .

Mais , c'est surtout la microscopie électronique qui a prouvé que la néomembrane externe de l'hématome était riche en vaisseaux sanguins , dont la perméabilité est importante (19-21-37-50-69-85) .

De même , depuis l'apparition du scanner , des images de niveaux ont été mises en évidence sur les clichés scannographiques prouvant l'existence de saignement récurrent (45) .

Des études ultérieures ont montré que la membrane externe représentait une source importante d'activateur du plasminogène , et , que les taux de plasminogène et de plasmine disponibles étaient extrêmement faibles dans les hématomes dont le contenu est riche en produits de dégradation de la fibrine bien connus pour leur action anticoagulante (21-32-33-34-35-68-86) .

Ceci permet d'établir la relation entre la reprise de l'hémorragie et l'augmentation de l'activité fibrinolytique .

VI.3.1.3. - l'hyperfibrinolyse locale :

SATO et Col. en 1975 (69) , puis ITO et Col. en 1976 (35) , ont démontré que la néomembrane externe est le siège de cellules ayant une activité fibrinolytique . Ils ont mis l'accent sur l'importance de l'hyperfibrinolyse locale qui provoque la dissolution des caillots sous duraux et , de ce fait , entretient l'hémorragie au niveau des vaisseaux de la néomembrane externe , accroissant ainsi le volume de la collection (56-68-83) .

De même , LABADIE et GLOVER (23) en 1976 , ont démontré que le liquide contenu dans l'hématome est soumis à une activité fibrinolytique . D'autres études ultérieures ont confirmé cela (21-32-35-37-68-85) .

En résumé , la lyse du caillot initial est à l'origine des produits de dégradation de la fibrine (45) ; ces produits favorisent une réaction inflammatoire qui donne naissance aux membranes de l'hématome et à une néovascularisation au sein de la membrane externe (23-55) . Les produits de dégradation de la fibrine , connus pour leur action anticoagulante , favorisent le saignement des néovaisseaux (56-68-83-85) . Le " cercle viscieux " est fermé par la production au niveau de la membrane externe d'un activateur du plasminogène . Celui ci augmente la transformation plasminogène - plasmine , et , la plasmine ainsi formée active la transformation de la fibrine en produits de dégradation de la fibrine (32-35-37-85) .

VI.3.2. - La théorie multifactorielle :

C'est la conception pathogénique moderne de l'hématome sous dural chronique . Elle comprend conjointement les hypothèses les plus anciennes :

** néomembrane sous durale (prolifération d'un tissu préexistant , par saignement ou autre cause)*

** perméabilité vasculaire anormale*

** défaut d'hémostase locale (hyperfibrinolyse) et saignement chronique .*

a) L'évènement clé est la formation d'une néomembrane à partir d'un tissu préexistant (19-20-21) .

Les hématomes d'origine traumatique ont pour cause un saignement : le caillot qui en résulte entraîne une réaction inflammatoire des tissus avoisinants ainsi que l'hyperfibrinolyse par la rupture de ses composants (13-20-23-55-87) .

Les hématomes d'origine non traumatique peuvent s'expliquer par une inflammation primaire ou une altération dégénérative des cellules bordantes de la dure mère (19-50-64) .

Le saignement répété serait la conséquence plus que la cause de la néomembrane (21) .

b) Les contenus protéique et cellulaire de l'hématome sous dural chronique trouvent leur origine dans une perméabilité capillaire pathologique de la membrane externe (21-83-87) : la filtration est probablement due à une pression hydrostatique capillaire ainsi qu'à tous les autres facteurs suivants :

* augmentation de la surface du réseau des néocapillaires (20-37)

* augmentation de la production d'eau dans les néocapillaires (83)

* diminution de la réabsorption de liquide des néocapillaires vers le sang ou à travers la couche interface dure mère - arachnoïde vers le liquide céphalo - rachidien (83-87) .

* diminution de la pression hydrostatique tissulaire c'est à dire de la pression intra crânienne (21-45) .

c) L'hématome sous dural chronique se développe et augmente en volume par un déséquilibre local du mécanisme hémostase - fibrinolyse (21-35-37-45) .

Ce point de vue est soutenu par de nombreuses données cliniques et anatomiques (21) :

* un hématome sous dural peut être du à un trouble latent de la coagulation(59)

* le contenu de l'hématome ne coagule pas et inhibe la coagulation normale du sang (33-35-56-68-85)

* des hématomes aigus et subaigus peuvent être trouvés dans les couches de la membrane externe de l'hématome (1)

Le liquide de l'hématome contient des facteurs anticoagulants (68) entretenant le " cercle viscieux " du saignement . La rupture chirugicale de ce cercle viscieux permet à l'hémostase et à la fibrose d'apparaitre (21) .

E N R E S U M E :

Quand le saignement apparaît dans "l'espace sous dural" , des macrophages viennent détruire les globules rouges . Pour accomplir cela , un réseau de néocapillaires est nécessaire . Dans de nombreux cas , la fibrose apparaît et l'hématome ne se forme pas , mais , dans un certain nombre de cas , le réseau de néocapillaires laisse passer plus de globules rouges qu'il n'en réabsorbe (83) . L'activité fibrinolytique des produits de dégradation de la fibrine et du fibrinogène entraîne une liquéfaction du caillot sanguin et une aggravation des microhémorragies (35)

Depuis GIUFFRÉ en 1988 (21) , la présence de récepteurs à l'oestrogène et à la progestérone dans la membrane de l'hématome est maintenant prouvée ; avec une plus grande incidence chez l'homme .

Autant que le rôle de ces hormones dans la pathogénèse de l'hématome sous dural chronique , les oestrogènes pourraient être impliqués dans la formation initiale de la néovascularisation de la membrane externe .

De plus , les stéroïdes hormonaux pourraient augmenter l'hyperfibrinolyse locale en augmentant la formation du tissu activateur de plasminogène dans la membrane externe (comme ils le font pour la muqueuse endométriale) (32) .

Enfin , il a été démontré , in vitro , que la production de tissu activateur de plasminogène est stimulée par le taux d'oestrogène et ensuite potentialisée par la progestérone (21) .

R E S U M E

D E S

O B S E R V A T I O N S

Abréviations :

- * M = masculin
- * F = féminin
- * T.C. = traumatisme cranien
- * P.C. = perte de connaissance
- * A.V.P. = accident de la voie publique
- * H.T.A. = hypertension artérielle
- * A.G. = anesthésie générale
- * A.L. = anesthésie locale
- * H.S.D.C. = hématome sous dural chronique
- * H.T.I.C. = hypertension intra crânienne
- * R.M.N. = résonance magnétique nucléaire

VII - RESUME DES OBSERVATIONS

VII.1. - TABLEAU 1

- * *Age*
- * *Sexe*
- * *Durée de l'hospitalisation*
- * *Motif de l'hospitalisation*
- * *Facteurs favorisants*
- * *Cause initiale*
- * *Cause du traumatisme*
- * *Intervalle libre*

Patients (N° de dossier)	Age (ans)	Sexe	Durée hospi	Motif hospitalisation	Facteurs favorisants	Cause initiale	Cause du traumatisme	intervalle libre
obs.1 87/290	64	M	11 jours	syndrome depressif ralentissement idéo moteur	éthylisme	T.C. + P.C.	A.V.P.	4,5 mois
obs.2 87/1130	80	M	11 jours	syndrome confusionnel hémiparésie droite	0	T.C. pas de P.C.	inconnue	4 mois
obs.3 87/1025	63	M	12 jours	syndrome confusionnel	éthylisme	chute + T.C. pas de P.C.	accident domestique	1,5 mois
obs.4 87/1312	71	F	106 jours	céphalées sommolence	H.T.A.	chute + T.C. pas de P.C.	accident domestique	14 jours
obs.5 87/1350	40	M	12 jours	céphalées	0	T.C. + P.C.	A.V.P.	2 mois
obs.6 87/262	62	M	17 jours	comitialité	0	T.C. + P.C.	A.V.P.	8 mois
obs.7 88/1	73	M	12 jours	hémiplégie troubles sensitifs	0	T.C. pas de P.C.	A.V.P.	13 jours
obs.8 89/112	45	M	10 jours	céphalées diplopie	0	T.C. pas de P.C.	inconnue	3 semaines
obs.9 89/177	72	F	19 jours	comitialité	éthylisme H.T.A.	chutes	inconnue	inconnu
obs.10 88/243	90	M	12 jours	céphalées troubles équilibre	0	T.C. P.C.	A.V.P.	1 mois
obs.11 88/249	80	F	8 jours	hémiparésie gauche troubles comportement	0	inconnue		
obs.12 88/280	89	F	10 jours	troubles phasiques hémiparésie droite	0	chute T.C. pas de P.C.	accident domestique	15 jours
obs.13 88/331	76	M	12 jours	syndrome confusionnel troubles de mémoire	éthylisme	chute + T.C. pas de P.C.	A.V.P.	4 mois
obs.14 88/465	90	M	12 jours	fasciculations bras droit	0	chute + T.C. P.C.	accident domestique	1 mois
obs.15 88/500	87	F	11 jours	syndrome confusionnel céphalées	0	chute	inconnue	inconnu
obs.16 88/514	77	F	43 jours	céphalées nausées vomissements	0	chute + T.C. P.C.	accident domestique	21 jours

Patients (N° de dossier)	Age (ans)	Sexe	Durée hospi	Motif hospitalisation	Facteurs favorisants	Cause initiale	Cause du traumatisme	intervalle libre
obs.17 88/614	42	M	9 jours	troubles équilibre céphalées vomissements	0	T.C. pas de P.C.	A.V.P.	1,5 mois
obs.18 89/166	81	F	14 jours	syndrome confusionnel	0	chute + T.C. P.C.	accident domestique	2 mois
obs.19 89/249	81	M	13 jours	dysarthrie troubles du sommeil	H.T.A.	inconnue		
obs.20 89/250	47	F	26 jours	coma II	éthylisme	chute + T.C. P.C.	accident domestique	18 jours
obs.21 89/266	74	M	10 jours	déficit sensitivo-moteur brachio facial gauche	0	T.C. pas de P.C.	A.V.P.	3 mois
obs.22 89/339	59	M	9 jours	syndrome confusionnel céphalées hémiparésie gauche	H.T.A. traitement anticoagulant	T.C. pas de P.C.	A.V.P.	2 mois
obs.23 88/638	64	M	15 jours	syndrome confusionnel troubles marche	éthylisme	inconnue		
obs.24 88/690	81	F	12 jours	céphalées	0	chute pas de P.C.	inconnue	inconnu
obs.25 88/887	78	M	13 jours	hémiparésie droite	0	T.C. + P.C.	A.V.P.	6 mois
obs.26 88/912	23	M	10 jours	coma I	0	T.C. + P.C.	A.V.P.	1 mois
obs.27 88/1023	79	M	13 jours	hémiparésie gauche	H.T.A.	chutes T.C. + P.C.	accident domestique	21 jours
obs.28 88/884	75	M	28 jours	troubles équilibre	éthylisme	chutes	inconnue	inconnu
obs.29 88/1077	85	F	18 jours	aphasie monoplégie bras droit	H.T.A.	chute + T.C.	accident domestique	2 mois
obs.30 88/1093	52	M	11 jours	troubles équilibre céphalées monoplégie bras droit	éthylisme	T.C. pas de P.C.	A.V.P.	3 mois
obs.31 88/950	78	F	15 jours	troubles vigilance	0	chutes	inconnue	inconnu

Patients (N° de dossier)	Age (ans)	Sexe	Durée hospi	Motif hospitalisation	Facteurs favorisants	Cause initiale	Cause du traumatisme	intervalle libre
obs.32 88/1145	90	F	11 jours	comitialité syndrome méningé hémiparésie gauche céphalées	H.T.A.	chute + T.C. pas de P.C.	accident domestique	1,5 mois
obs.33 88/1223	76	F	13 jours	hémiparésie gauche	H.T.A.	chute + T.C. pas de P.C.	accident domestique	2 mois
obs.34 88/1056	59	M	43 jours	obnubilation syndrome confusionnel	H.T.A. éthylisme	inconnue		
obs.35 88/1277	88	F	11 jours	syndrome confusionnel troubles marche hémiparésie gauche	H.T.A.	chute pas de P.C.	inconnue	inconnu
obs.36 88/1289	79	F	9 jours	céphalées syndrome confusionnel monoparésie bras droit	H.T.A. traitement anticoagulant	inconnue		
obs.37 88/1397	90	M	10 jours	syndrome confusionnel céphalées	0	chute	inconnue	inconnu
obs.38 88/1256	29	M	32 jours	syndrome confusionnel	éthylisme	T.C. + P.C.	A.V.P.	23 jours
obs.39 88/1507	57	M	22 jours	céphalées vomissements	éthylisme H.T.A.	T.C. + P.C.	A.V.P.	21 jours
obs.40 88/1314	65	M	13 jours	troubles comportement hémiparésie droite syndrome confusionnel	0	T.C. + P.C.	A.V.P.	4 mois
obs.41 88/1555	73	M	13 jours	hémiparésie droite céphalées vomissements	traitement anticoagulant	chute + T.C. pas de P.C.	accident domestique	2 mois
obs.42 88/1350	73	F	10 jours	hémiparésie droite céphalées	0	chute + T.C. pas de P.C.	accident domestique	21 jours
obs.43 88/1444	69	F	8 jours	troubles équilibre hémiparésie droite	0	inconnue		
obs.44 88/1472	52	M	14 jours	vertiges paraplégie membres inférieurs	éthylisme	chute + T.C. pas de P.C.	accident domestique	4 mois
obs.45 88/1488	48	F	22 jours	comitialité	H.T.A. éthylisme	chute + T.C. P.C.	accident de travail	18 jours
obs.46 89/348	36	M	26 jours	coma 1 hémiparésie droite	éthylisme	chute T.C. + P.C.	accident domestique	15 jours

Patients (N° de dossier)	Age (ans)	Sexe	Durée hospi	Motif hospitalisation	Facteurs favorisants	Cause initiale	Cause du traumatisme	intervalle libre
obs.47 89/298	76	M	11 jours	syndrome confusionnel	traitement anticoagulant	inconnue		
obs.48 89/514	78	M	9 jours	troubles comportement aphasie	0	T.C. pas de P.C.	accident domestique	4 mois
obs.49 89/522	68	M	70 jours	céphalées hémiparésie gauche troubles comportement	0	inconnue		
obs.50 89/685	40	M	7 jours	chute	éthylisme	T.C. + P.C.	A.V.P.	3,5 mois
obs.51 89/586	81	M	11 jours	syndrome confusionnel troubles équilibre	H.T.A.	chute + T.C. pas de P.C.	accident domestique	21 jours
obs.52 89/742	54	M	13 jours	hémiparésie gauche	éthylisme	chute + T.C. pas de P.C.	accident domestique	1 mois
obs.53 89/991	87	M	10 jours	troubles phasiques monoparésie bras droit	0	inconnue		
obs.54 89/1239	81	F	11 jours	récidive H.S.D.C. droit asthénie	H.T.A.	chute + T.C. pas de P.C.	accident domestique	1,5 mois
obs.55 89/854	68	M	12 jours	céphalées syndrome dépressif	H.T.A.	chute + T.C. P.C.	inconnue	2 mois
obs.56 89/922	68	F	11 jours	troubles marche hémiparésie gauche	0	chute	inconnue	inconnu
obs.57 89/1225	69	M	11 jours	troubles phasiques hémiparésie droite	H.T.A.	inconnue		
obs.58 89/1293	84	M	9 jours	troubles équilibre malaise	0	inconnue		
obs.59 89/1066	77	F	20 jours	céphalées vertiges asthénie	0	chute + T.C. pas de P.C.	accident domestique	2 mois
obs.60 89/1359	79	M	13 jours	syndrome confusionnel	H.T.A. éthylisme	inconnue		
obs.61 89/1367	41	M	5 jours	syndrome confusionnel aphasie	éthylisme	inconnue		
obs.62 89/1100	84	M	44 jours	malaises avec P.C.	H.T.A.	inconnue		

Patients (N° de dossier)	Age (ans)	Sexe	Durée hospi	Motif hospitalisation	Facteurs favorisants	Cause initiale	Cause du traumatisme	intervalle libre
obs.63 89/1142	84	M	17 jours	hémiparésie droite	0	inconnue		
obs.64 89/1300	80	F	42 jours	hémiparésie gauche	0	chutes	inconnue	inconnu
obs.65 89/1442	53	M	10 jours	céphalées diplopie	éthylisme	chute + T.C. pas de P.C.	accident domestique	4 mois
obs.66 89/1803	65	M	13 jours	hémiparésie droite obnubilation	traitement anticoagulant	chute + T.C.	accident domestique	6 mois
obs.67 89/1849	44	M	7 jours	céphalées	0	T.C. pas de P.C.	A.V.F.	4 mois
obs.68 89/1857	82	M	14 jours	syndrome confusionnel	0	chutes	inconnue	inconnu
obs.69 89/1861	76	F	10 jours	syndrome confusionnel syndrome d'H.T.I.C.	traitement anticoagulant	inconnue		
obs.70 89/1516	57	M	8 jours	syndrome confusionnel hémiparésie droite	éthylisme	inconnue		
obs.71 89/1961	59	F	10 jours	syndrome confusionnel agitation hémiparésie droite	éthylisme	inconnue		
obs.72 89/1654	67	M	15 jours	céphalées	0	chute + T.C. P.C.	inconnue	2 mois
obs.73 89/2071	63	M	13 jours	troubles marche	0	inconnue		
obs.74 90/38	72	M	7 jours	céphalées H.T.I.C. troubles équilibre ralentissement idéo moteur	H.T.A.	chute + T.C. pas de P.C.	inconnue	1,5 mois
obs.75 90/101	60	M	10 jours	monoparésie Droite	H.T.A. traitement anticoagulant	T.C. pas de P.C.	A.V.F.	1,5 mois
obs.76 90/109	84	M	10 jours	syndrome confusionnel	0	chute + T.C. P.C.	accident domestique	1 mois
obs.77 90/86	76	F	21 jours	céphalées dysarthrie troubles de la marche	H.T.A.	chute + T.C. P.C.	accident domestique	1 mois

Patients (N° de dossier)	Age (ans)	Sexe	Durée hospi	Motif hospitalisation	Facteurs favorisants	Cause initiale	Cause du traumatisme	intervalle libre
obs.78 90/110	88	M	9 jours	hémiparésie gauche	0	chute + T.C. pas de P.C.	accident domestique	27 jours
obs.79 90/118	70	M	8 jours	syndrome confusionnel	0	chute + T.C. pas de P.C.	accident domestique	1 mois
obs.80 90/163	82	M	9 jours	hémiparésie droite dysarthrie	0	chute	inconnue	inconnu
obs.81 90/301	80	F	11 jours	comitialité hémiparésie droite	H.T.A.	inconnue		
obs.82 90/321	62	F	64 jours	troubles équilibre	traitement anticoagulant	chutes	inconnue	inconnu
obs.83 90/360	65	M	44 jours	syndrome confusionnel hémiparésie gauche	éthylisée	T.C. pas de P.C.	divers	1 mois
obs.84 90/458	83	M	9 jours	hémiparésie gauche	H.T.A. traitement anticoagulant	T.C. pas de P.C.	inconnue	13 jours
obs.85 90/460	87	M	13 jours	hémiparésie droite	H.T.A.	inconnue		
obs.86 90/607	73	M	8 jours	syndrome confusionnel hémiparésie gauche	0	chute + T.C. pas de P.C.	accident domestique	2 mois
obs.87 90/510	44	M	17 jours	monoparésie bras droit	éthylisme	inconnue		
obs.88 90/520	67	M	10 jours	maaises aphasie transitoire	0	T.C.	inconnue	1,5 mois
obs.89 87/144	71	M	12 jours	chutes fréquentes incontinence	0	inconnue		
obs.90 87/442	74	M	17 jours	céphalées hémiparésie gauche	0	inconnue		
obs.91 87/402	77	M	9 jours	syndrome confusionnel agitation troubles de la marche incontinence	traitement anticoagulant	chute + T.C. pas de P.C.	inconnue	1,5 mois
obs.92 87/336	78	M	14 jours	hémiparésie droite coma I	0	inconnue		

Patients (N° de dossier)	Age (ans)	Sexe	Durée hospi	Motif hospitalisation	Facteurs favorisants	Cause initiale	Cause du traumatisme	intervalle libre
obs.93 87/160	78	M	44 jours	vertiges troubles langage	H.T.A. traitement anticoagulant	inconnue		
obs.94 87/318	90	F	41 jours	coma I	0	inconnue		
obs.95 87/574	89	M	19 jours	obnubilation chute	0	chute + T.C. pas de P.C.	A.V.P.	21 jours
obs.96 87/351	64	F	10 jours	céphalées troubles mémoire obnubilation	0	inconnue		
obs.97 86/402	86	M	11 jours	céphalées syndrome confusionnel obnubilation	H.T.A.	T.C. pas de P.C.	inconnue	2 mois
obs.98 86/1096	64	M	27 jours	syndrome confusionnel troubles de la marche	H.T.A.	inconnue		
obs.99 86/196	82	M	6 jours	céphalées	traitement anticoagulant	inconnue		
obs.100 86/124	33	M	8 jours	céphalées syndrome confusionnel	0	T.C. pas de P.C.	A.V.P.	1 an
obs.101 86/271	65	M	6 jours	coma I	0	inconnue		
obs.102 86/1045	87	F	12 jours	chutes	0	chutes + T.C.	accidents domestiques	21 jours
obs.103 86/1734	79	F	9 jours	troubles du comportement hémiparésie droite	0	inconnue		
obs.104 86/345	67	M	8 jours	troubles de la marche céphalées	0	chute + T.C. P.C.	accident domestique	14 jours
obs.105 86/640	78	M	11 jours	syndrome confusionnel hémiparésie droite	0	chute + T.C. pas de P.C.	accident domestique	1 mois
obs.106 86/428	51	M	9 jours	céphalées , nausées vertiges , vomissements	éthylisme	T.C. P.C.	A.V.P.	5 mois
obs.107 86/973	80	F	20 jours	syndrome confusionnel ralentissement idées moteur	0	inconnue		

Patients (N° de dossier)	Age (ans)	Sexe	Durée hospi	Motif hospitalisation	Facteurs favorisants	Cause initiale	Cause du traumatisme	intervalle libre
obs.108 86/288	67	M	9 jours	détérioration intellectuelle	0	T.C. + P.C.	A.V.P.	3 mois
obs.109 86/512	65	M	7 jours	céphalées troubles de la conscience	traitement anticoagulant	inconnue		
obs.110 86/552	81	F	11 jours	syndrome confusionnel hémiparésie droite	0	chutes	inconnue	inconnu
obs.111 86/1335	62	F	9 jours	céphalées troubles du langage troubles équilibre	0	inconnue		
obs.112 86/363	64	M	9 jours	coma 1	0	inconnue		
obs.113 86/911	73	M	43 jours	syndrome confusionnel H.T.I.C.	H.T.A.	inconnue		
obs.114 86/554	41	M	9 jours	syndrome confusionnel	0	chute + T.C. P.C.	accident domestique	2,5 mois
obs.115 86/1323	77	M	18 jours	syndrome confusionnel	H.T.A.	inconnue		
obs.116 86/749	79	M	8 jours	troubles équilibre	H.T.A.	inconnue		
obs.117 86/660	82	M	10 jours	comitialité	0	chute + T.C. pas de P.C.	accident domestique	1 mois
obs.118 86/564	86	M	10 jours	céphalées	traitement anticoagulant	inconnue		
obs.119 86/742	59	F	9 jours	somnolence syndrome confusionnel	H.T.A.	T.C. + P.C.	A.V.P.	1,5 mois
obs.120 86/733	87	F	10 jours	aphasie hémiplégié droite	0	chute	accident domestique	18 jours
obs.121 86/389	64	M	9 jours	céphalées vertiges	0	chute + T.C. pas de P.C.	accident domestique	3 mois
obs.122 86/370	84	M	12 jours	altérations intellectuelle incontinence troubles de la marche	H.T.A.	chute + T.C. pas de P.C.	accident domestique	1 mois
obs.123 86/1631	84	F	13 jours	monoplégie bras droit	traitement anticoagulant	inconnue		

Patients (N° de dossier)	Age (ans)	Sexe	Durée hospi	Motif hospitalisation	Facteurs favorisants	Cause initiale	Cause du traumatisme	intervalle libre
obs.124 86/424	83	F	24 jours	hémiplégie droite hémiparésie gauche coma I	0	T.C. pas de F.C.	accident domestique	1,5 mois
obs.125 86/1394	80	F	1 jour	comitialité	H.T.A. traitement anticoagulant	chute + T.C. F.C.	accident domestique	3,5 mois
obs.126 86/137	66	M	19 jours	troubles équilibre dysarthrie hémiparésie gauche	éthylisme	inconnue		
obs.127 85/944	49	M	27 jours	troubles équilibre syndrome confusionnel vomissements, céphalées puis coma stade 2	éthylisme	chute	inconnue	inconnu
obs.128 85/402	78	M	8 jours	syndrome confusionnel monoplégie bras droit	0	inconnue		
obs.129 85/1310	46	M	9 jours	céphalées hémiparésie droite	0	inconnue		
obs.130 85/1205	34	M	10 jours	céphalées	0	inconnue		
obs.131 85/335	81	F	9 jours	céphalées troubles de la marche	0	chute	inconnue	inconnu
obs.132 85/1314	82	M	11 jours	obnubilation syndrome confusionnel hypertonie	0	inconnue		
obs.133 85/688	53	M	9 jours	troubles du comportement monoparésie bras gauche	éthylisme traitement anticoagulant	T.C. F.C.	A.V.P.	2,5 mois
obs.134 85/1161	67	M	9 jours	céphalées ataxie dysmétrie troubles phasiques monoparésie bras droit	H.T.A.	chute + T.C. pas de F.C.	accident domestique	2 mois
obs.135 85/584	60	M	16 jours	troubles phasiques comitialité monoparésie bras gauche	éthylisme	inconnue		

Patients (N° de dossier)	Age (ans)	Sexe	Durée hospi	Motif hospitalisation	Facteurs favorisants	Cause initiale	Cause du traumatisme	intervalle libre
obs.136 85/1518	53	M	10 jours	vomissements dysarthrie hémiparésie droite	éthylisme H.T.A.	inconnue		
obs.137 85/1035	71	M	8 jours	troubles de la marche troubles mnésiques comitialité	0	inconnue		
obs.138 85/647	82	F	12 jours	céphalées nausées	H.T.A.	T.C. pas de P.C.	accident domestique	1,5 mois
obs.139 85/25	83	M	23 jours	hémiparésie gauche	0	chutes	inconnue	inconnu
obs.140 85/470	77	F	46 jours	monoparésie bras droit troubles phasiques	H.T.A.	inconnue		
obs.141 85/1344	72	M	10 jours	coma I céphalées vomissements	0	T.C. + P.C.	A.V.P.	1,5 mois
obs.142 85/560	71	M	9 jours	troubles des fonctions supérieures aphasie	0	T.C.	inconnue	21 jours
obs.143 85/101	63	F	13 jours	troubles équilibre coma I monoparésie bras droit	H.T.A.	inconnue		
obs.144 85/744	78	M	12 jours	ralentissement idéo moteur aphasie	H.T.A.	inconnue		
obs.145 85/1060	70	F	35 jours	coma I aphasie paraplégie des jambes	0	chute	inconnue	inconnu
obs.146 85/314	50	M	8 jours	syndrome confusionnel céphalées coma I	éthylisme	chute + T.C. P.C.	accident domestique	2 mois
obs.147 85/1069	87	M	20 jours	syndrome confusionnel hémiparésie droite	0	chute + T.C.	inconnue	3 mois
obs.148 85/330	84	M	16 jours	hémiparésie droite aphasie	0	inconnue		
obs.149 85/1666	67	M	8 jours	céphalées diopie	traitement anticoagulant	T.C. + P.C.	A.V.P.	2 mois

VII - RESUME DES OBSERVATIONS

VII.2. - TABLEAU 2 :

- * *Symptomatologie clinique*
- * *Aspect scannographique*
- * *Localisation de l'hématome*
- * *Traitement chirurgical (type)*
- * *Evolution*

Patients (N° de dossier)	Symptomatologie Clinique	Aspect Scannographique	Localisation	Traitement	Evolution
obs. 1 87/290	troubles équilibre syndrome dépressif ralentissement idéo-moteur syndrome cérébelleux coma 1	hypodensité effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 2 87/1130	troubles équilibre syndrome confusionnel hémiparésie droite	hétérogénéité effet de masse refoulement des structures médianes niveau de sédimentation	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	bonne sequelles psychiques
obs. 3 87/1025	syndrome confusionnel	hypodensité refoulement des structures médianes effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	décès
obs. 4 87/1312	céphalées sommolence rotuliens et achilléens abolis	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G. réintervention	décès
obs. 5 87/1350	céphalées	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 6 87/262	comitialité (malaises + P.C. aphasie)	hypodensité	convexité gauche cloisonné	trépanation évacuation drainage sous A.G.	bonne
obs. 7 88/1	hémiplegie droite troubles sensitifs jambe droite	hyperdensité droite hétérogénéité gauche effet de masse gauche niveau de sédimentation gauche	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 8 89/112	céphalées diplopie troubles sensitifs	scanner normal diagnostic R.M.N.	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 9 89/177	comitialité	hypodensité effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne

Patients (N° de dossier)	Symptomatologie Clinique	Aspect Scannographique	Localisation	Traitement	Evolution
obs. 10 88/243	troubles équilibre troubles visuels syndrome confusionnel céphalées	hypodensité gauche hétérogénéité droite niveau de sédimentation droit	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 11 88/249	syndrome confusionnel hémidéficit sensitivo - moteur droit	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	décès
obs. 12 88/280	troubles élocution hémiplégie droite coma I anisocorie	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	sequelles motrices équilibre langage
obs. 13 88/331	syndrome confusionnel troubles mémoire troubles comportement troubles équilibre	hypodensité	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.G.	bonne
obs. 14 88/465	syndrome confusionnel fasciculations bras droit	hypodensité droite hétérogénéité gauche niveau de sédimentation gauche	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.L.	bonne
obs. 15 88/500	céphalées syndrome confusionnel	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 16 88/514	céphalées nausées vomissements	hypodensité effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 17 88/614	céphalées troubles équilibre dysarthrie vomissements troubles sensitifs	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 18 89/166	syndrome confusionnel aphasie hémiparésie droite	par angiographie scanner normal	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.G.	bonne
obs. 19 89/249	ralentissement idéo - moteur dysarthrie	hypodensité	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne

Patients (N° de cossier)	Symptomatologie Clinique	Aspect Scannographique	Localisation	Traitement	Evolution
obs. 20 89/250	coma II hémiplégie droite puis hémiparésie droite	hypodensité	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.B.	très bonne
obs. 21 89/266	déficit sensitivo moteur brachio facial gauche	hypodensité effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 22 89/339	hémiparésie gauche	isodensité effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.B.	très bonne
obs. 23 88/638	syndrome confusionnel troubles de la marche	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.B.	bonne
obs. 24 88/690	hémiparésie gauche céphalées	hypodensité effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 25 88/887	hémiplégié droite syndrome confusionnel	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.B.	très bonne
obs. 26 88/912	coma I	hypodensité effet de masse refoulement structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.B.	sequelles motrices psychiques
obs. 27 88/1023	hémiplégié gauche dysarthrie	hétérogénéité effet de masse niveau de sédimentation	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.B.	sequelles motrices
obs. 28 88/884	hémiparésie droite troubles équilibre	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.B. reintervention	sequelles motrices phasiques
obs. 29 88/1077	aphasie monoplégie bras droit	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	bonne sequelles phasiques

Patients (N° de dossier)	Symptomatologie Clinique	Aspect Scannographique	Localisation	Traitement	Evolution
obs. 30 88/1093	troubles équilibre céphalées monoplégie bras droit	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 31 88/950	syndrome confusionnel	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.G.	bonne
obs. 32 88/1145	hémiplégie gauche somanolence obnubilation céphalées	hypodensité	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.L.	sequelles motrices convulsions
obs. 33 88/1223	hémiplégie gauche hémianopsie latérale homonyme gauche	hétérogénéité niveau de sédimentation	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 34 88/1056	syndrome confusionnel	hétérogénéité niveau de sédimentation	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.L.	bonne
obs. 35 88/1277	syndrome confusionnel troubles équilibre hémiparésie gauche dysarthrie	hypodensité effet de masse	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.G.	sequelles psychiques
obs. 36 88/1289	céphalées monoparésie bras droit	hypodensité	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 37 88/1397	céphalées hémiparésie droite syndrome confusionnel	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 38 88/1256	syndrome confusionnel	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	sequelles motrices psychiques
obs. 39 88/1507	syndrome confusionnel somanolence céphalées babinski droit	hypodensité effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne

Patients (N° de dossier)	Symptomatologie Clinique	Aspect Scannographique	Localisation	Traitement	Evolution
obs. 40 88/1314	obnubilation syndrome confusionnel hémiparésie droite	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 41 88/1555	bradypsychie céphalées hémiparésie droite babinski droit	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	sequelles motrices phasiques
obs. 42 88/1350	céphalées hémiparésie droite	hétérogénéité effet de masse refoulement des structures médianes niveau de sédimentation	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 43 88/1444	hémiparésie droite	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 44 88/1472	syndrome confusionnel dysmétrie ralentissement idéo moteur hémiparésie gauche troubles du comportement	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.G.	bonne
obs. 45 88/1488	hémiparésie droite syndrome confusionnel dysarthrie	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 46 89/348	coma 2 hémiparésie droite	hypodensité	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 47 89/298	syndrome confusionnel céphalées	hétérogénéité niveau de sédimentation	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 48 89/514	syndrome confusionnel hémiparésie droite	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne

Patients (N° de dossier)	Symptomatologie Clinique	Aspect Scannographique	Localisation	Traitement	Evolution
obs. 49 89/522	syndrome confusionnel céphalées hémiparésie gauche	hétérogénéité effet de masse niveau de sédimentation	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.G. reintervention	sequelles motrices phasiques anésiques
obs. 50 89/685	reflexes vifs à gauche babinski gauche	hétérogénéité effet de masse niveau de sédimentation	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 51 89/586	syndrome confusionnel troubles équilibre	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 52 89/742	hémiparésie gauche	isodensité effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 53 89/991	ralentissement idéo moteur monoparésie bras droit	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 54 89/1239	troubles équilibre	récidive hypodensité effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 55 89/854	diplopie céphalées	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 56 89/922	hémiparésie gauche babinski bilatéral	hypodensité effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 57 89/1225	hémiparésie droite	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne

Patients (N° de dossier)	Symptomatologie Clinique	Aspect Scannographique	Localisation	Traitement	Evolution
obs. 58 89/1293	hémiplégie gauche céphalées aphasie	hétérogénéité effet de masse refoulement des structures médianes niveau de sédimentation	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.L.	sequelles motrices
obs. 59 89/1066	coma I	hétérogénéité effet de masse refoulement des structures médianes niveau de sédimentation	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 60 89/1359	syndrome confusionnel	hétérogénéité niveau de sédimentation	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.L.	bonne
obs. 61 89/1367	syndrome confusionnel troubles marche aphasie Reflexes abolis	hétérogénéité effet de masse refoulement des structures médianes niveau de sédimentation	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G. reintervention	sequelles psychiques
obs. 62 89/1100	céphalées somanolence hémiparésie gauche	hypodensité effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.G. réintervention	très bonne
obs. 63 89/1142	hémiparésie droite bradypsychie dysarthrie	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 64 89/1300	hémiparésie gauche syndrome confusionnel	hétérogénéité effet de masse niveau de sédimentation	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.G.	sequelles motrices
obs. 65 89/1442	céphalées diplopie	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	bonne
obs. 66 89/1808	ralentissement idéo moteur troubles mnésiques babinski bilatéral	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne

Patients (N° de dossier)	Symptomatologie Clinique	Aspect Scannographique	Localisation	Traitement	Evolution
obs. 67 89/1849	céphalées troubles équilibre	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 68 89/1857	paralysie faciale gauche hémiparésie gauche babinski gauche	hétérogénéité niveau de sédimentation	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.L. reintervention	bonne
obs. 69 89/1861	coma 1 céphalées	hétérogénéité effet de masse refoulement des structures médianes niveau de sédimentation	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 70 89/1516	coma 2 hémiplégie droite	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 71 89/1961	syndrome confusionnel hémiparésie droite	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 72 89/1654	céphalées nausées vomissement	isodense à gauche hypodense à droite effet de masse	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 73 89/2071	hémiparésie droite	isodensité	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 74 90/38	ralentissement idéo moteur agressivité babinski droit céphalées	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 75 90/101	troubles de la marche hémiparésie droite	hétérogénéité niveau de sédimentation	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne

Patients (N° de dossier)	Symptomatologie Clinique	Aspect Scannographique	Localisation	Traitement	Evolution
obs. 76 90/109	somnolence syndrome confusionnel	hypodensité effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.L.	sequelles motrices psychiques
obs. 77 90/86	syndrome confusionnel troubles de la marche dysarthrie céphalées	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	sequelles psychiques langage
obs. 78 90/110	hémiplégie gauche	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 79 90/118	syndrome confusionnel	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 80 90/163	hémiparésie droite troubles du langage	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation excision drainage drainage sous A.L.	très bonne
obs. 81 90/301	coma 2	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.S.	sequelles psychiques
obs. 82 90/321	syndrome confusionnel monoplégie jambe gauche	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.S. réintervention (récidive)	bonne
obs. 83 90/360	syndrome confusionnel hémiparésie gauche	isodensité effet de masse	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.S.	bonne
obs. 84 90/458	hémiparésie gauche	isodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 85 90/460	hémiparésie droite	hypodensité effet de masse	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.L.	bonne

Patients (N° de dossier)	Symptomatologie Clinique	Aspect Scannographique	Localisation	Traitement	Evolution
obs. 86 90/607	syndrome confusionnel hémiplégié gauche	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 87 90/510	hémiparésie droite troubles du langage anisocorie droite	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	bonne
obs. 88 90/520	troubles du caractère	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 89 87/144	attitude figée syndrome extra pyramidal dysarthrie	hypodensité	frontal droit (base)	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 90 87/442	hémiparésie gauche	isodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.G. réintervention (récidive)	très bonne
obs. 91 87/402	céphalées syndrome confusionnel troubles de la marche	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 92 87/336	hémiparésie droite coma 1	hypodensité effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.G.	décès
obs. 93 87/160	céphalées vertiges ralentissement idéo moteur	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	sequelles motrices
obs. 94 87/318	hémiparésie droite	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	bonne

Patients (N° de dossier)	Symptomatologie Clinique	Aspect Scannographique	Localisation	Traitement	Evolution
obs. 95 87/574	syndrome confusionnel agitation	hétérogénéité niveau de sédimentation effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	bonne
obs. 96 87/351	normale	hétérogénéité niveau sédimentation effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 97 86/402	céphalées syndrome confusionnel obnubilation	hypodensité effet de masse	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.G.	décès
obs. 98 86/1095	syndrome confusionnel troubles de la marche	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 99 86/196	hémiparésie gauche troubles de la marche babinski gauche	hypodensité effet de masse	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.L.	décès
obs. 100 86/124	syndrome confusionnel céphalées	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 101 86/271	coma I hémiparésie droite	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	décès
obs. 102 86/1045	syndrome confusionnel	hypodensité effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 103 86/1734	syndrome confusionnel hémiparésie droite aphasie	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 104 86/345	obnubilation hémiparésie gauche réflexes vifs babinski gauche	hétérogénéité niveau de sédimentation effet de masse refoulement des structures médianes	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne

Patients (N° de dossier)	Symptomatologie Clinique	Aspect Scannographique	Localisation	Traitement	Evolution
obs. 105 86/640	hémiparésie droite	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 106 86/428	coma 2 syndrome confusionnel reflexes vifs à droite babinski gauche	hypodensité effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 107 86/972	ralentissement idéo moteur syndrome confusionnel troubles mnésiques	hypodensité effet de masse	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.G.	décès
obs. 108 86/288	syndrome confusionnel	hypodensité	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 109 86/512	céphalées hémiparésie gauche	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité droite cloisonnements	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 110 86/552	syndrome confusionnel céphalées hémiparésie droite aphasie	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	bonne
obs. 111 86/1335	céphalées troubles mnésiques troubles langage troubles équilibre puis coma 2, hémiparésie droite	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 112 86/362	coma 1 sommolence paralysie faciale droite anisocorie mydriase droite babinski bilatéral	hypodensité effet de masse	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.G.	bonne
obs. 113 86/911	coma 1 hémiparésie gauche babinski bilatéral	hétérogénéité effet de masse niveau de sédimentation	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.G. réintervention	bonne

Patients (N° de dossier)	Symptomatologie Clinique	Aspect Scannographique	Localisation	Traitement	Evolution
obs. 114 86/554	normale	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.S.	très bonne
obs. 115 86/1323	syndrome confusionnel dysarthrie	hypodensité effet de masse	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.S. réintervention	très bonne
obs. 116 86/749	coma 1 hémiplégie gauche	hypodensité effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 117 86/660	obnubilation	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 118 86/564	normale	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 119 86/742	somnolence céphalées hémiplégie droite réflexes vifs à droite	hétérogénéité niveau de sédimentation effet de masse	convexité gauche cloisonné	trépanation évacuation drainage sous A.S.	scueliss motrices
obs. 120 86/733	aphasie hémiplégie droite	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	bonne
obs. 121 86/399	hémiparésie droite	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 122 86/370	bradypsychie syndrome confusionnel altération des fonctions supérieures	hétérogénéité niveau de sédimentation effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	bonne

Patients (N° de dossier)	Symptomatologie Clinique	Aspect Scannographique	Localisation	Traitement	Evolution
obs. 123 86/1631	troubles mnésiques monoparésie bras droit	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 124 86/424	coma 2 hémiparésie gauche hémiplégie droite	hétérogénéité niveau de sédimentation effet de masse	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.G.	décès
obs. 125 86/1394	obnubilation aphasie hémiparésie droite	hétérogénéité niveau de sédimentation effet de masse	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.L.	décès
obs. 126 86/137	aphasie hémiparésie gauche	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 127 85/944	coma 3 hypertonie de décortication myosis bilatéral	hétérogénéité effet de masse refoulement des structures médianes niveau de sédimentation	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.G. réintervention	sequelles motrices visuelles
obs. 128 85/402	syndrome confusionnel monoplégie bras droit	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 129 85/1310	hémiparésie droite troubles sensitifs droits	isodensité effet de masse refoulement des structures médianes confirmation par angiographie numérisée	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 130 85/1205	céphalées voissements	isodensité effet de masse refoulement des structures médianes confirmation par angiographie numérisée	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 131 85/335	coma 2 anisocorie hémiparésie gauche	hypodensité effet de masse	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.G.	décès

Patients (N° de dossier)	Symptomatologie Clinique	Aspect Scannographique	Localisation	Traitement	Evolution
obs. 132 85/1314	céphalées syndrome pyramidal babinski bilatéral	hypodensité effet de masse	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 133 85/688	monoparésie bras gauche	isodensité effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 134 85/1161	ralentissement idéo moteur hémiparésie droite aphasie	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 135 85/584	syndrome confusionnel troubles phasiques monoparésie bras gauche reflexes archaïques	hypodensité effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 136 85/1518	céphalées vomissements hémiparésie droite	hétérogénéité effet de masse refoulement des structures médianes niveau de sédimentation	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne mais fuite autour du drain
obs. 137 85/1035	troubles de la marche comitialité	hypodensité effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 138 85/647	céphalées nausées hémiparésie gauche	hypodensité effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 139 85/25	coma I hémiplégie gauche babinski gauche	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.L. réintervention	sequelles motrices
obs. 140 85/470	troubles phasiques monoparésie bras droit	hétérogénéité effet de masse refoulement des structures médianes niveau de sédimentation	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G. réintervention	sequelles motrices puis décès

Patients (N° de dossier)	Symptomatologie Clinique	Aspect Scannographique	Localisation	Traitement	Evolution
obs. 141 85/1344	céphalées vomissements coma I syndrome confusionnel	hétérogénéité effet de masse niveau de sédimentation	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.G.	bonne
obs. 142 85/560	syndrome confusionnel hémiparésie droite	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation excision drainage drainage sous A.G.	très bonne
obs. 143 85/101	ralentissement idéo moteur monoparésie bras droit troubles équilibre	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	frontal droit	trépanation évacuation drainage sous A.G.	très bonne
obs. 144 85/744	syndrome confusionnel aphasie	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	très bonne
obs. 145 85/1060	coma 3	hétérogénéité effet de masse refoulement des structures médianes niveau de sédimentation	bilatéral	trépanation évacuation drainage sous A.G.	décès
obs. 146 85/314	syndrome confusionnel agitation troubles anésiques troubles phasiques hémiparésie droite	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	sequelles motrices phasiques
obs. 147 85/1069	syndrome confusionnel coma I hémiparésie droite	hypodensité effet de masse	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.L.	bonne
obs. 148 85/330	aphasie hémiparésie droite	hypodensité effet de masse refoulement des structures médianes	convexité gauche	trépanation évacuation drainage sous A.G.	sequelles motrices
obs. 149 85/1666	céphalées syndrome confusionnel	hypodensité effet de masse	convexité droite	trépanation évacuation drainage sous A.G.	sequelles psychiques

C L I N I Q U E

VIII - CLINIQUE :

VIII.1. - Matériel d'étude -

Sélection des cas :

Cette étude concerne 149 patients opérés d'un hématome sous dural chronique au centre hospitalier universitaire DUPUYTREN de LIMOGES dans le service de Neurochirurgie et de Neurotraumatologie du professeur RAVON et du professeur MOREAU entre 1985 et avril 1990 .

Seuls les hématomes encapsulés ont été considéré comme chroniques . La durée d'évolution de l'hématome allant de 13 jours pour le plus récent , à 1 an pour le plus ancien.

VIII.2.-Répartition selon le sexe:

Notre série comporte 105 hommes et 44 femmes soit un pourcentage respectif de 70,5 % et 29,5 % .

Le rapport hommes sur femmes est de 2,4 / 1

La prépondérance masculine est retrouvée chez tous les auteurs ; elle peut s'expliquer par le risque de traumatisme crânien plus élevé chez l'homme .

VIII.3. - Répartition selon l'age:

Nos 149 patients se répartissent entre 23 ans et 90 ans , avec , un pic de fréquence entre 80 et 90 ans .

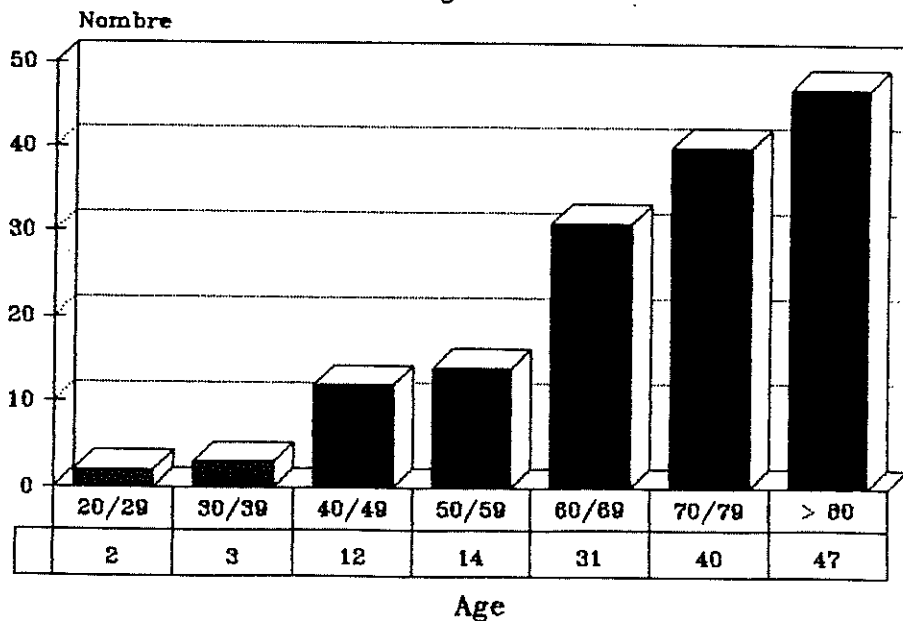
L'age moyen est de 70 ans .

58,5 % des malades sont âgés de plus de 70 ans .

Seulement 3,2 % des malades ont moins de 40 ans .

<i>Tranche d'age</i>	<i>nombre de cas</i>	<i>pourcentage</i>
20 - 29 ans	2	1,2
30 - 39 ans	3	2
40 - 49 ans	12	8
50 - 59 ans	14	9,3
60 - 69 ans	31	21
70 - 79 ans	40	27
> 80 ans	47	31,5

Tableau 1 : nombre de cas en fonction de la tranche d'age .



Nous remarquons que , dans cette étude , 88,5 % de nos patients sont agés de plus de 50 ans . Nous rejoignons ainsi la littérature .

En effet , pour tous les auteurs , la majorité des cas surviennent chez le sujet agé de plus de 50 ans .

Cependant , notre pic de fréquence se situe au dessus de celui de la plupart des études . En effet , par exemple , pour MAC KISSOCK (48) , ce pic se situe entre 50 et 60 ans ; pour ROBINSON (66) , DEBOIS (12) , PERRARD (60) , ce pic se situe entre 60 et 70 ans ; enfin pour FOGELHOLM (17) , ce pic de fréquence se situe entre 70 et 80 ans .

La prépondérance de sujets agés de plus de 80 ans dans notre étude tient peut être au fait que la population de la région du Limousin comporte une majorité de personnes du 3° age . En effet , notre région compte 11,3 % de personnes agées de plus de 75 ans alors que la moyenne nationale est de 7,1 % (30) . de même , en Limousin , on compte près de 33 % de personnes de plus de 60 ans alors que la moyenne nationale n'est que de environ 20 % (30) .

VIII.4.- Durée d'hospitalisation:

Elle va de 1 jour à 106 jours . La moyenne est de 15,6 jours .

Elle se répartit ainsi :

- * moins de 7 jours : 8 cas soit 5 %
- * de 7 à 15 jours : 100 cas soit 67 %
- * de 15 à 20 jours : 17 cas soit 11,5 %
- * de 20 à 30 jours : 10 cas soit 7 %
- * plus de 30 jours : 14 cas soit 9,5 %

Nous retrouvons des chiffres voisins de ceux de ROBINSON (66) avec , comme lui , une fréquence maximale entre 7 et 15 jours d'hospitalisation .

L'état de conscience au moment de l'hospitalisation ne semble pas présumer de la durée de celle ci puisque , sur les malades hospitalisés pendant plus de 30 jours , 2 seulement étaient comateux (14 %) à leur entrée , et , tous les 2 étaient en coma vigile .

Durée d'hospitalisation : pourcentage des cas



Répartition de la durée d'hospitalisation en fonction de l'age

<i>hospitalisation</i>	<i>total des cas</i>	<i>20 - 50</i>	<i>50 - 70</i>	<i>> 70</i>
<i>< à 7 jours</i>	<i>5 %</i>	<i>37,5 %</i>	<i>25 %</i>	<i>37,5 %</i>
<i>de 7 à 15 jours</i>	<i>67 %</i>	<i>9 %</i>	<i>30 %</i>	<i>61 %</i>
<i>de 15 à 20 jours</i>	<i>11,5 %</i>	<i>6 %</i>	<i>29 %</i>	<i>65 %</i>
<i>de 20 à 30 jours</i>	<i>7 %</i>	<i>40 %</i>	<i>20 %</i>	<i>40 %</i>
<i>plus de 30 jours</i>	<i>9,5 %</i>	<i>7 %</i>	<i>28,5 %</i>	<i>64,5 %</i>

Nous remarquons là aussi , que l'age du patient n'influe pas sur la durée de l'hospitalisation . En effet , quelque soit la tranche d'age , la durée d'hospitalisation moyenne est toujours située entre 7 et 15 jours .

VIII.5. - Etiologie :

VIII.5.1 - Le traumatisme crânien :

VIII.5.1.1. - étude générale :

Le traumatisme crânien est le facteur étiologique le plus fréquent de l'hématome sous dural chronique . Il est retrouvé dans 50 à 70 % des cas selon la littérature (3-4-12-13-48-62-65) .

Dans 96 cas de notre étude , il a été l'élément déclenchant (64 % des cas) . Il se répartit ainsi :

- * Traumatisme crânien prouvé : 78 cas (81 %)
- * Chute avec traumatisme crânien : 43 cas (44,8 %)
- * Traumatisme crânien présumé : notion de chute seulement dans les antécédents immédiats ou semi immédiats : 18 cas soit 19 % .

Le traumatisme est bénin dans 61 cas (63,5 %) ; chez 31 malades (32,3 %) , on note une perte de connaissance initiale .

Sur ces 96 malades , 37 ont bénéficiés d'une radiographie du crâne :

- * une fracture est mise en évidence 7 fois (19 %)
- * dans 30 cas (81 %) les radiographies sont normales

L'absence de fracture du crâne dans les suites d'un traumatisme crânien ne permet donc pas d'affirmer sa bénignité puisque les 3/4 de nos hématomes se sont développés dans les suites d'un traumatisme crânien et en l'absence de fracture .

VIII.5.1.2. - La cause du traumatisme :

- * Accident de la voie publique : 27 cas (28,1 %)
- * Accident domestique : 40 cas (41,7 %)
- * Accident de travail : 1 cas (1 %)
- * Inconnue : 28 cas (29,2 %)

VIII.5.1.3. - Intervalle traumatisme -
intervention :

La durée de l'intervalle libre séparant le traumatisme de l'intervention va de 13 jours à 1 an et se répartie ainsi :

- * moins de 15 jours : 4 (4,2 %)
- * de 15 jours à 1 mois : 16 (16,5 %)
- * de 1 à 3 mois : 39 (40,5 %)
- * de 3 mois à 1 an : 19 (19,8 %)
- * plus d'un an : 1 (1 %)
- * inconnu : 17 (18 %)

La grande majorité des hématomes se révèle dans les 3 mois qui suivent l'accident initial (75 %) .

Les études montrent qu'en moyenne , l'intervalle libre est compris entre 1 et 3 mois (45 - 59 - 60) . Exceptionnellement , des intervalles de plusieurs années sont observés (12) .

FOGELHOLM (17) a souligné que cet intervalle de temps augmente avec l'age .

* 20 - 40 ans : 6,2 semaines

* 60 - 79 ans : 10 semaines

L'explication qu'il fournit est une diminution du poids du cerveau de 200 grammes environ entre 50 et 80 ans , ce qui implique un accroissement de 11 % du volume extracérébral (10-17-59-75) . Ainsi , chez les personnes âgées , l'épanchement peut s'étendre davantage que chez les patients jeunes , avant que n'apparaisse la symptomatologie .

PERRARD (60) , retrouve des intervalles voisins . En effet , il trouve un intervalle libre moyen de 5,8 semaines chez les sujets jeunes (20 - 40 ans) et de 7,1 semaines chez les sujets âgés (60 - 80 ans) .

Nous retrouvons pour notre part un intervalle libre moyen de 6 semaines chez les sujets jeunes (20 - 40 ans) et de 7,8 semaines chez les sujets âgés de plus de 60 ans .

VIII.5.2. - Facteurs favorisants :

Déjà développés dans le chapitre épidémiologie , nous les reprendrons brièvement .

VIII.5.2.1. - Traitement anticoagulant :

18 patients soit 12 % étaient sous traitement anticoagulant au moment de leur hospitalisation .

- * coronaropathie : 5 cas
- * fibrillation auriculaire : 1 cas
- * affection vasculaire périphérique : 9 cas
- * après traitement orthopédique : 3 cas

Parmi ces 18 patients , 1 seule fois le taux de prothrombine était inférieur à 15 % ; 7 fois , il se situait dans la zone d'efficacité entre 25 % et 35 % ; et , 10 fois , il était supérieur à 50 % .

VIII.5.2.2. - Ethylisme :

Un éthylisme avéré est retrouvé 29 fois soit dans 19,5 % des cas .

VIII.5.2.3. - Hypertension artérielle :

Retrouvée chez 40 malades de notre étude (27 % des cas) .

VIII.5.2.4. - Aucune étiologie retrouvée :

Nous n'avons pas retrouvé d'étiologie évidente dans 62 observations soit 41,5 % des cas .

Cependant , il ne faut pas oublier que le traumatisme crânien , si minime soit - il , peut très bien avoir été oublié par le malade ou son entourage .

VIII.6. - Symptomatologie :

PUTNAM et *CUSHING* ont , les premiers , attiré l'attention sur les difficultés diagnostiques de l'hématome sous dural chronique .

Aucun signe n'est pathognomonique ; aucun tableau clinique ne peut résumer fidèlement cette pathologie : ainsi , *POTTER* et *FRUIN* ont qualifié l'hématome sous dural chronique d'imitateur neurologique (67) .

Si le diagnostic est volontiers évoqué en présence d'antécédents traumatiques , il faut souvent attendre les résultats des examens complémentaires pour affirmer le diagnostic devant une symptomatologie d'allure tumorale , vasculaire ou psychiatrique .

Il faut aussi se souvenir que le traumatisme crânien manque souvent (62 % des cas dans notre étude) , sa présence est un bon argument ; son absence ne laisse présumer de rien .

VIII.6.1. - Les céphalées :

Les céphalées sont retrouvées dans 44 cas de notre étude soit 29,5 % des cas . N'étant pas toujours très intenses , les céphalées peuvent ne pas être prises en compte par le patient lui même .

Leur caractère est très variable d'un sujet à l'autre et dans le temps . Le plus souvent d'intensité modérée , elles peuvent parfois résister aux antalgiques habituels . Elles peuvent s'intégrer dans un syndrome d'hypertension intracrânienne . Cependant , aucun caractère n'est spécifique (48) .

Le faible pourcentage de céphalées dans notre série par rapport à la littérature peut s'expliquer par la prédominance de patients du "3° age" (118 patients (79 %) agés de plus de 60 ans) chez qui , l'atrophie corticale pourrait jouer un rôle .

Si l'on distingue les sujets de moins de 40 ans et les sujets de plus de 60 ans , on retrouve un pourcentage respectif de céphalées de 60 % et de 26 % .

VIII.6.2. - Les troubles de la vigilance :

Présents dans 50 % des cas selon MAC KISSOCK (48) voire dans 80 % des cas selon BAZIN (4) , ils ont une intensité variable : simple somnolence , difficultés de concentration , mais aussi coma profond .

Ils peuvent apparaitre brutalement au cours de l'évolution .

Nous les retrouvons dans 23 cas (15 %) . Ils ont été classés selon la classification de MAC KISSOCK (48) et DEBOIS COMBELLES (12) :

** groguis : le malade répond seulement à la stimulation : 13 cas soit 56,5 % (= coma 1)*

** stuporeux : le malade ne répond pas mais garde des réponses adaptées aux stimuli douloureux (= coma 2) 8 cas soit 35 %*

** comateux : aucune réponse : 2 cas soit 8,5 %*

En reprenant les troubles de la vigilance en fonction de l'age , nous remarquons que ces troubles sont plus fréquents chez les personnes de plus de 50 ans . En effet , sur l'ensemble des 23 cas , 19 patients avaient plus de 50 ans (82,5 %) .

** 12 en coma stade 1 (soit 63 %)*

** 6 en coma stade 2 (soit 31,5 %)*

** 1 en coma stade 3 (soit 5,5 %)*

Ces troubles de la vigilance , isolés ou associés à d'autres signes neurologiques constituent l'un des signes d'appel de l'hématome sous dural chronique .

VIII.6.3. - Les signes déficitaires :

Leur fréquence varie , selon les études , de 40 % (*MAC KISSOCK* (48) ; *CAMERON* (9)) à 70 % (*BAZIN* (4)) allant même jusqu'à 75 % pour *FOGELHOLM* (17) .

Tous les auteurs s'accordent sur la très grande variabilité des signes déficitaires : anomalie d'un reflexe ostéo tendineux ; découverte d'un signe de Babinski ; troubles de l'équilibre ; gêne aux mouvements d'un bras ou d'une jambe ; hémiparésie ou hémiplégie etc....

Nous retrouvons un signe déficitaire dans 110 cas soit 74 % des cas .

* les troubles de l'équilibre sont présents dans 21 cas (19 %)

* une hémiparésie est retrouvée dans 53 cas (48 %)

* une hémiplégie est présente dans 21 cas (19 %)

* enfin un déficit segmentaire est trouvé dans 12 cas soit 11 %

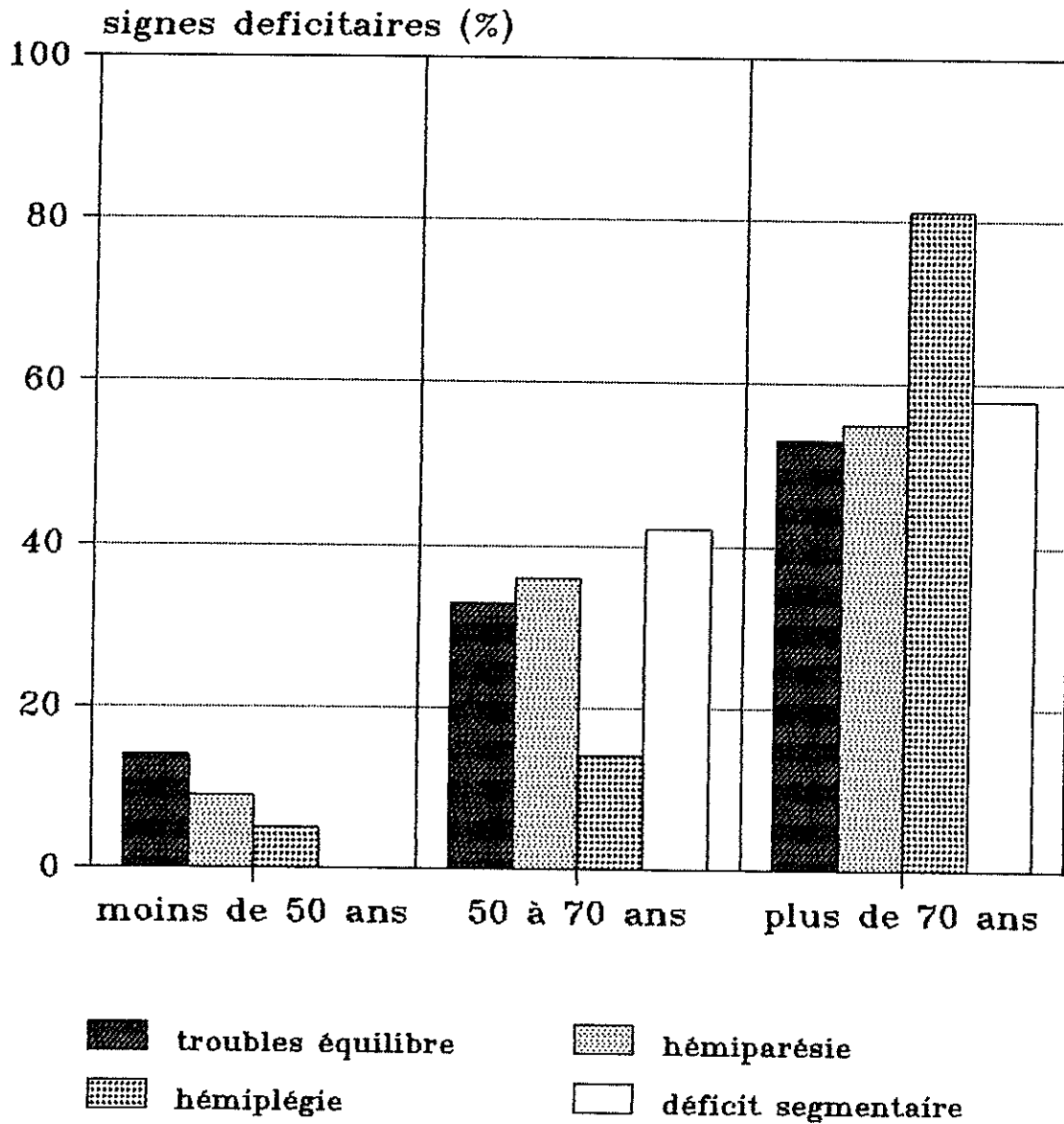
Dans tous les cas le déficit était controlatéral à l'hématome .

Répartition des principaux signes déficitaires en fonction de l'age .

	nombre de cas	moins de 50 ans	de 50 à 70 ans	plus de 70 ans
troubles équilibre	21	14 %	33 %	53 %
hémiparésie	53	9 %	36 %	55 %
hémiplégie	21	5 %	14 %	81 %
déficit segmentaire	12	0 %	42 %	58 %
total	107	8 %	32 %	60 %

Nous remarquons que les signes déficitaires sont beaucoup plus fréquents dans la population agée de plus de 70 ans . La plupart des auteurs démontrent également une plus grande fréquence de ces signes chez le sujet agé (12-17-31-59-75) . Cependant , comme le montre FOGELHOLM (17) cette différence n'est pas statistiquement significative (75) .

signes déficitaires sujets jeunes / sujets âgés

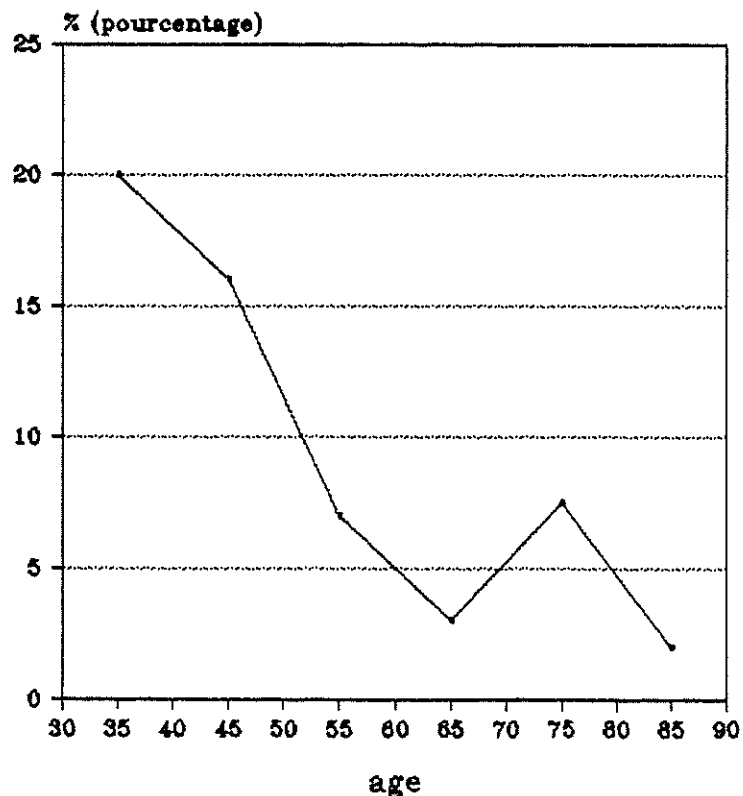


VIII.6.4. - Hypertension intra crânienne :

Présente chez 9 malades seulement (6 %) , elle résumait la symptomatologie 5 fois (56 %) ; 7 fois (78 %) , elle associait céphalées et vomissements .

Cependant , elle apparaît plus fréquente chez le sujet jeune . En effet , on retrouve une hypertension intra crânienne 1 fois sur les 5 malades de moins de 40 ans (20 %) ; 3 fois chez les malades âgés de 40 à 60 ans (19 %) ; et , 4 fois chez les malades âgés de plus de 70 ans (4,5 %) .

Hypertension intra cranienne



VIII.6.5. - Les manifestations psychiatriques :

A type principalement de troubles de la mémoire , du comportement ou de l'affectivité ; de dysthymie ; ils peuvent également constituer un syndrome confusionnel typique avec désorientation temporo spatiale (11) .

Ils peuvent être isolés dans 20 % des cas selon PENIN (59) .

Nous les avons rencontrés 67 fois (45 % des cas) dans notre série ; un syndrome psychiatrique isolé a résumé la symptomatologie dans 9 cas (13,5 %) ; 41 malades avaient plus de 70 ans (61 %) et 2 malades moins de 40 ans (3 %) .

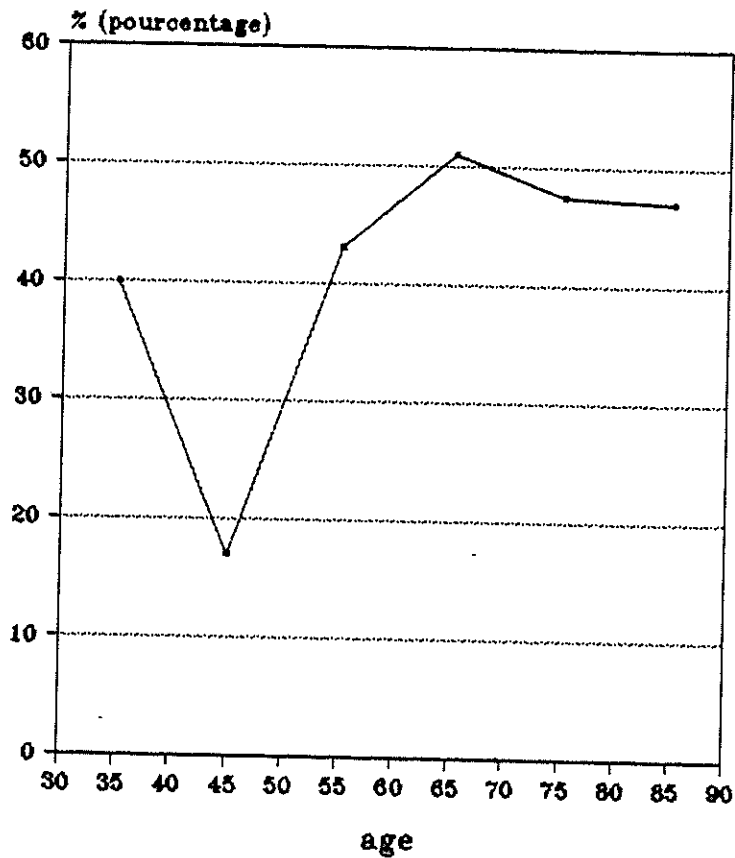
Ramené à l'ensemble de notre série , nous obtenons un taux de troubles psychiatriques :

- * de 40 % chez les sujets de moins de 40 ans
- * de 31 % chez les sujets agés de 40 à 59 ans
- * de 48 % chez les sujets de plus de 60 ans

FOGELHOLM (17) cite un chiffre de 62 % chez les sujets agés et de 35 % chez les sujets jeunes .

PENIN (59) et RICHTER (65) trouvent , dans leurs séries , 56 % de troubles psychiatriques .

troubles psychiques



La fréquence des manifestations psychiatriques (près de la moitié des cas) démontre la nécessité de réaliser un examen neurologique attentif et le recours aux examens complémentaires au moindre doute , surtout chez le sujet agé , chez qui , ces troubles sont volontiers rattachés à une déficience vasculaire .

VIII.6.6. - Comitialité :

3 cas soit 2 %

Dans les séries étudiées , nous retrouvons un faible pourcentage de comitialité avec 5 % pour PERRARD (60) et 8 % pour PENIN (59) .

Les crises comitiales ne sont donc pas un symptôme révélateur exceptionnel de l'hématome sous dural chronique , même si elles sont rares dans ce type de pathologie (36) .

VIII.6.7. - Les troubles visuels :

ILs sont présents dans 10 cas (7%) retrouvant un chiffre voisin des autres séries (48-59-71) .

VIII.6.B. - Les troubles du langage :

Ils sont retrouvés chez 29 patients soit 19,5 % des cas .

L'hématome touchait la convexité droite dans 4 cas (14 %) .

L'épanchement intéressait la convexité gauche dans 20 cas (69 %) .

L'hématome était bilatéral dans 5 cas (17 %) .

Lorsque l'hématome était localisé sur la convexité gauche , dans 75 % des cas , le trouble du langage est associé à un trouble moteur droit .

**VIII.7. - Récapitulatif des
principaux signes cliniques :**

<i>Symptômes</i>	<i>nombre de cas</i>	<i>pourcentage</i>

<i>céphalées</i>	<i>44</i>	<i>29,5 %</i>

<i>troubles de la vigilance</i>	<i>23</i>	<i>15 %</i>

<i>signes déficitaires</i>	<i>110</i>	<i>74 %</i>

<i>hypertension intracrânienne</i>	<i>9</i>	<i>6 %</i>

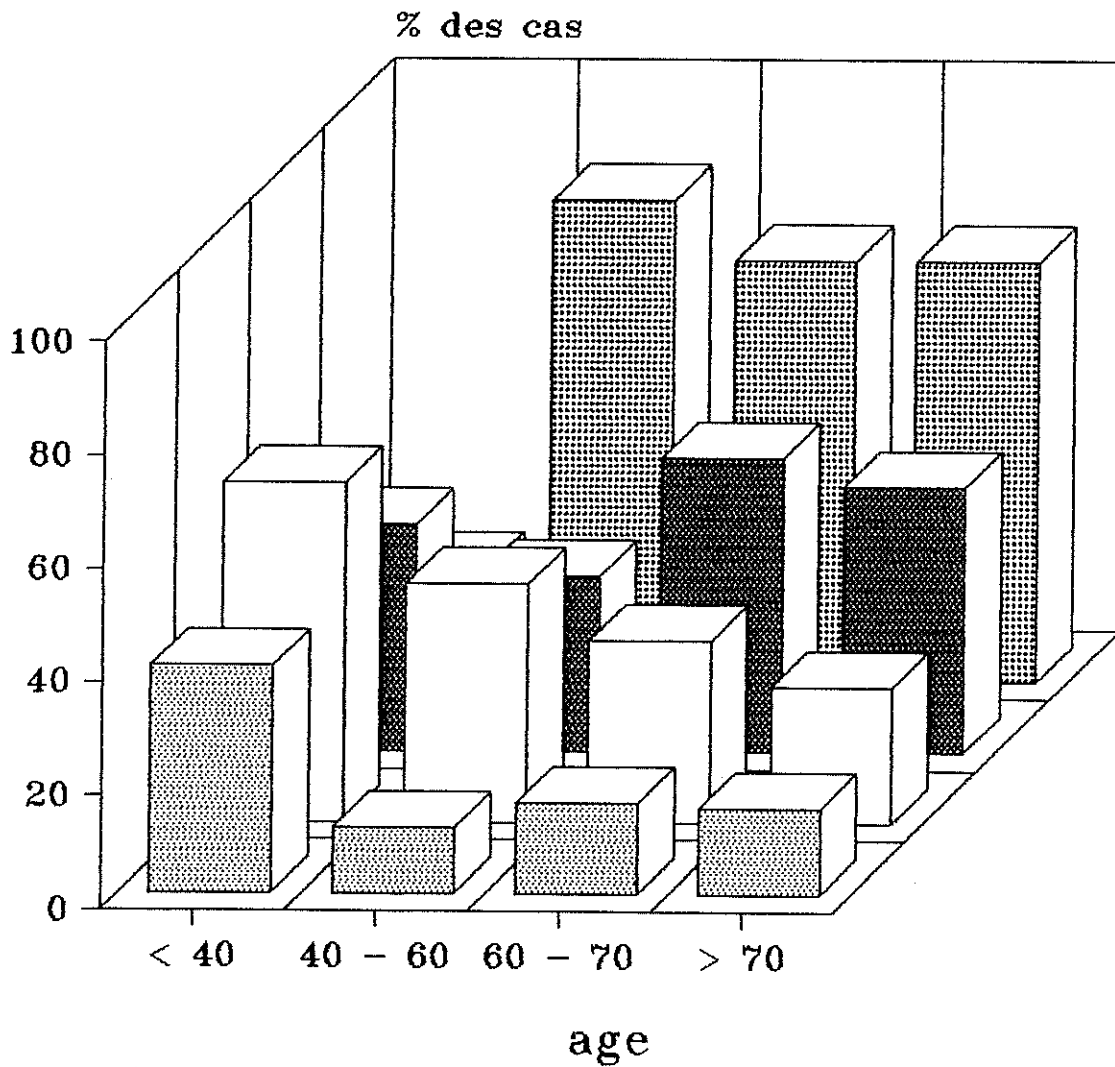
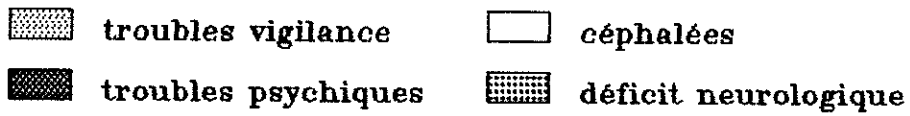
<i>troubles psychiatriques</i>	<i>67</i>	<i>45 %</i>

<i>comitialité</i>	<i>3</i>	<i>2 %</i>

<i>troubles du langage</i>	<i>29</i>	<i>19,5 %</i>

<i>troubles visuels</i>	<i>10</i>	<i>7 %</i>

signes cliniques



FORMES CLINIQUES

IX - FORMES CLINIQUES

A partir du groupement des signes précédents , nous avons regroupés les hématomes sous duraux chroniques en 5 tableaux cliniques .

IX.1. - La forme typique :

Elle est relativement évocatrice : on retrouve la notion de traumatisme crânien ou la notion de chute dans les antécédents du patient ; elle associe quelques uns des éléments suivants , d'intensité variable et d'apparition progressive (12-14-26) :

** des céphalées , parfois avec signes d'hypertension intra crânienne*

** des signes neurologiques (déficitaires , pyramidaux , ophtalmologiques , phasiques , comitialité)*

** des troubles psychiques*

** des signes généraux*

Elle apparait dans 45 % des cas pour SCHEYVAERTS (71) ; dans 53 % des cas pour DEBOIS COMBELLES (12) ; et , dans 66 % des cas pour PERRARD (60) .

Nous avons regroupé 96 patients (64 %) sous cette forme typique .

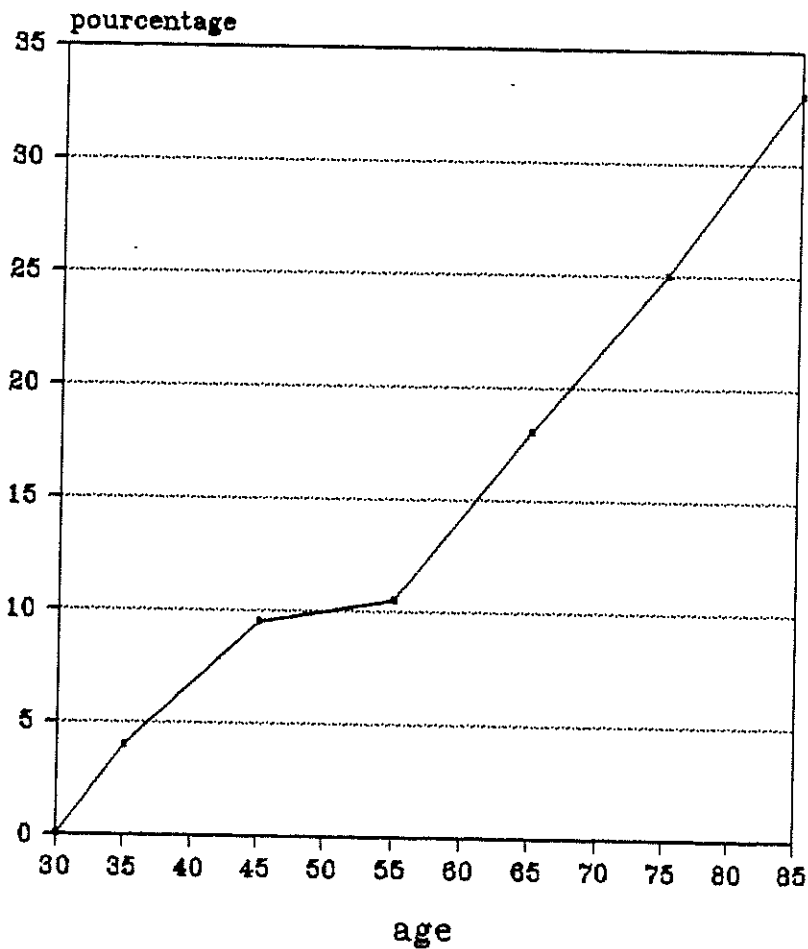
Les manifestations cliniques révélatrices se répartissent ainsi :

- * signes déficitaires : 52 cas : 54 %
- * troubles de la conscience : 8 cas : 8 %
- * troubles psychiatriques : 16 cas : 17 %
- * céphalées ou signe d'hypertension intra crânienne : 16 cas : 17 %
- * comitialité : 4 cas : 4 %

Nous remarquons que les signes déficitaires viennent au premier rang puisqu'ils apparaissent dans plus de la moitié des cas .

Par ailleurs , cette forme typique est plus fréquente chez les sujets âgés comme le montre le graphique suivant .

Fréquence de la forme typique en fonction de l'age



IX.2. - Les formes atypiques :

Dans ces formes cliniques , la notion de traumatisme crânien n'est pas retrouvée .

IX.2.1. - Forme psychiatrique :

Dans cette forme clinique , des anomalies psychiques ou psychiatriques sont au premier plan de la symptomatologie . D'ailleurs , souvent de tels malades sont adressés dans un service de psychiatrie (26) . L'association ultérieure de signes neurologiques et le recours aux examens complémentaires permettent de redresser le diagnostic (26) .

Sa fréquence varie selon les séries , allant de 7 % pour SCHEYVAERTS (71) à 26,6 % pour DEBOIS COMBELLES (12) .

Nous avons pour notre part 7 patients soit 4,7 % regroupés sous cette forme clinique .

IX.2.2. - Forme pseudo vasculaire :

Dominée par un signe déficitaire d'installation rapide en quelques jours (14-26) , elle évoque plutôt un accident vasculaire cérébral .

D'ailleurs , plusieurs auteurs ont montrés que l'hématome sous dural chronique pouvait se révéler par une symptomatologie évoquant un accident vasculaire (42) ou un déficit neurologique transitoire (57) .

Mais , l'interrogatoire précis de la famille permet presque toujours de retrouver des petits signes préexistants tels que adynamie , diminution de la mémoire , confusion etc... (26) .

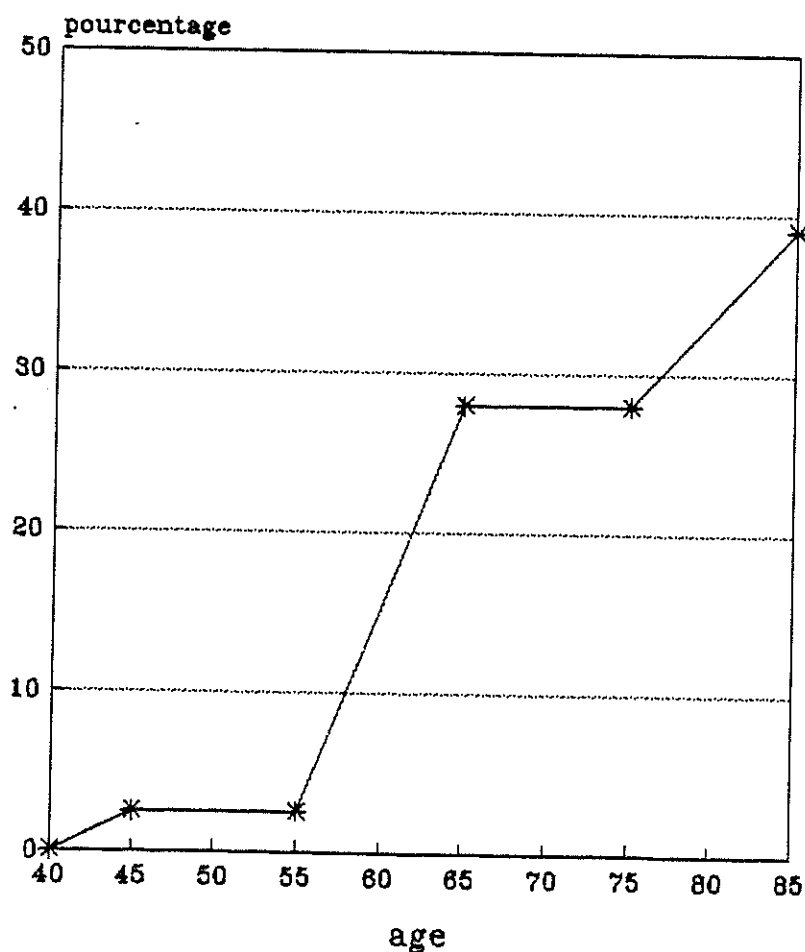
Une fois encore , le recours aux examens complémentaires tels que le scanner permet de redresser le diagnostic (67) .

Les séries de DEBOIS COMBELLES (12) ; PERRARD (60) ; SCHEYVAERTS (71) montrent respectivement 6 % , 15 % et 18 % de tableaux pseudo vasculaires .

Dans notre série , 36 patients (24 %) ont été hospitalisés pour un déficit neurologique d'apparition brutale .

Là encore , nous notons une fréquence beaucoup plus importante chez le sujet agé puisque , sur les 36 malades regroupés sous cette forme clinique , 34 malades (94,5 %) avaient plus de 60 ans et 24 malades (67 %) plus de 70 ans.

Fréquence de la forme pseudo vasculaire selon l'age



IX.2.3. - Forme pseudo tumorale :

Elle est dominée par l'apparition progressive d'un syndrome d'hypertension intra crânienne avec céphalées et vomissements (14-26) ; il peut s'y associer des signes déficitaires tels que hémiplégie , aphasie , hémianopsie etc... (26) .

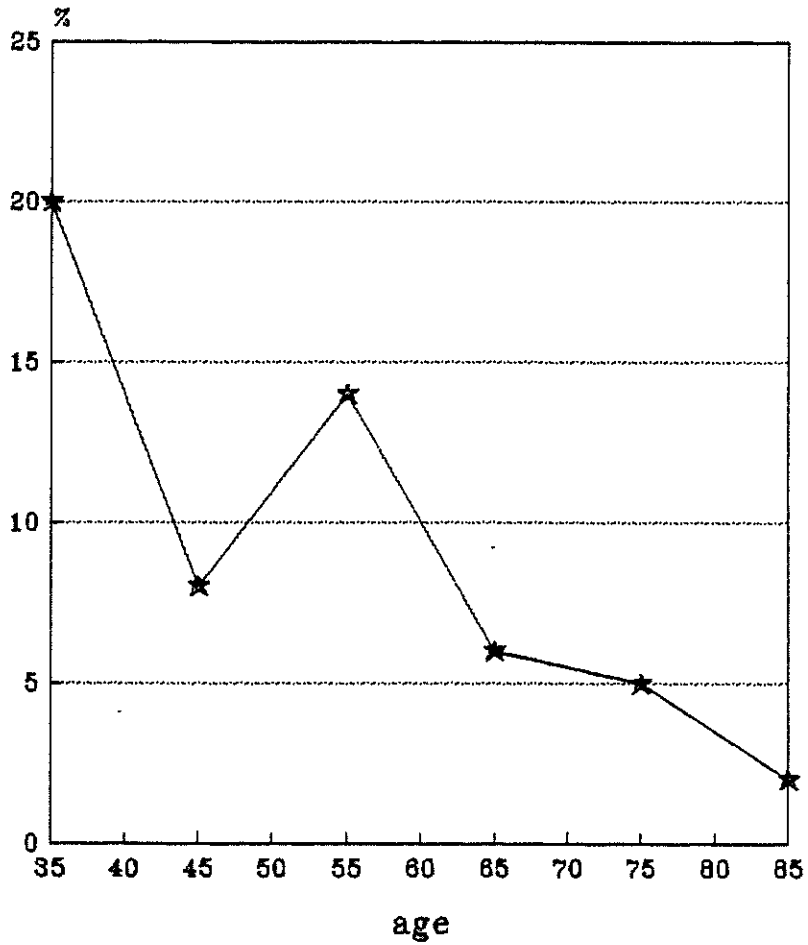
De même , une crise comitiale peut également amener à suspecter un processus tumoral (12) .

De toute façon , ces formes pseudo tumorales sont explorées ce qui conduit au diagnostic (26) .

SCHEYVAERTS (71) retrouve 21 % de formes pseudo tumorales ; PERRARD (60) 16 % ; et , DEBOIS COMBELLES (12) en trouvent 53 % dont 5 % d'hypertension intra crânienne isolée.

Pour notre part , nous en retrouvons 9 cas soit 6 % ; chiffre faible par rapport à la littérature , mais , comme le démontrent DEBOIS COMBELLES (12) , cette forme survient surtout chez le sujet jeune . Or , notre série ne comporte que 17 patients agés de moins de 50 ans (11 %) et seulement 5 (3 %) agés de moins de 40 ans . Ceci permet peut être d'expliquer le faible pourcentage de formes pseudo tumorales dans notre série .

Répartition de la forme pseudo tumorale selon l'age



Nous constatons néanmoins avec ce schéma que cette forme est plus fréquente chez le sujet jeune , confirmant en cela DEBOIS COMBELLES (12) .

IX.2.4. - Formes rares et trompeuses :

2 cas soit 1,3 % dans notre série .

Certaines formes peuvent simuler par exemple (67)

- * une méningite
- * une encéphalite
- * une affection du tronc cérébral
- * une compression médullaire lente

KOJNICA (41) fait état de 6 cas d'hématome sous dural chronique se présentant sous l'aspect d'une hémorragie sous arachnoïdienne .

Sur nos 2 cas , la symptomatologie évoquait une fois un épistaxis méningé et l'autre fois une pseudo hydrocéphalie . Les malades étaient âgés respectivement de 71 et 64 ans et dans les 2 cas , le scanner a permis le diagnostic .

R E S U M E

Si , devant l'apparition de signes neurologiques plus ou moins brutaux , associés ou non à des céphalées , la notion de traumatisme crânien permet d'évoquer le diagnostic d'hématome sous dural chronique dans plus de 6 fois sur 10 , il n'en reste pas moins que , dans 36 % des cas , aucune notion de traumatisme n'est retrouvée .

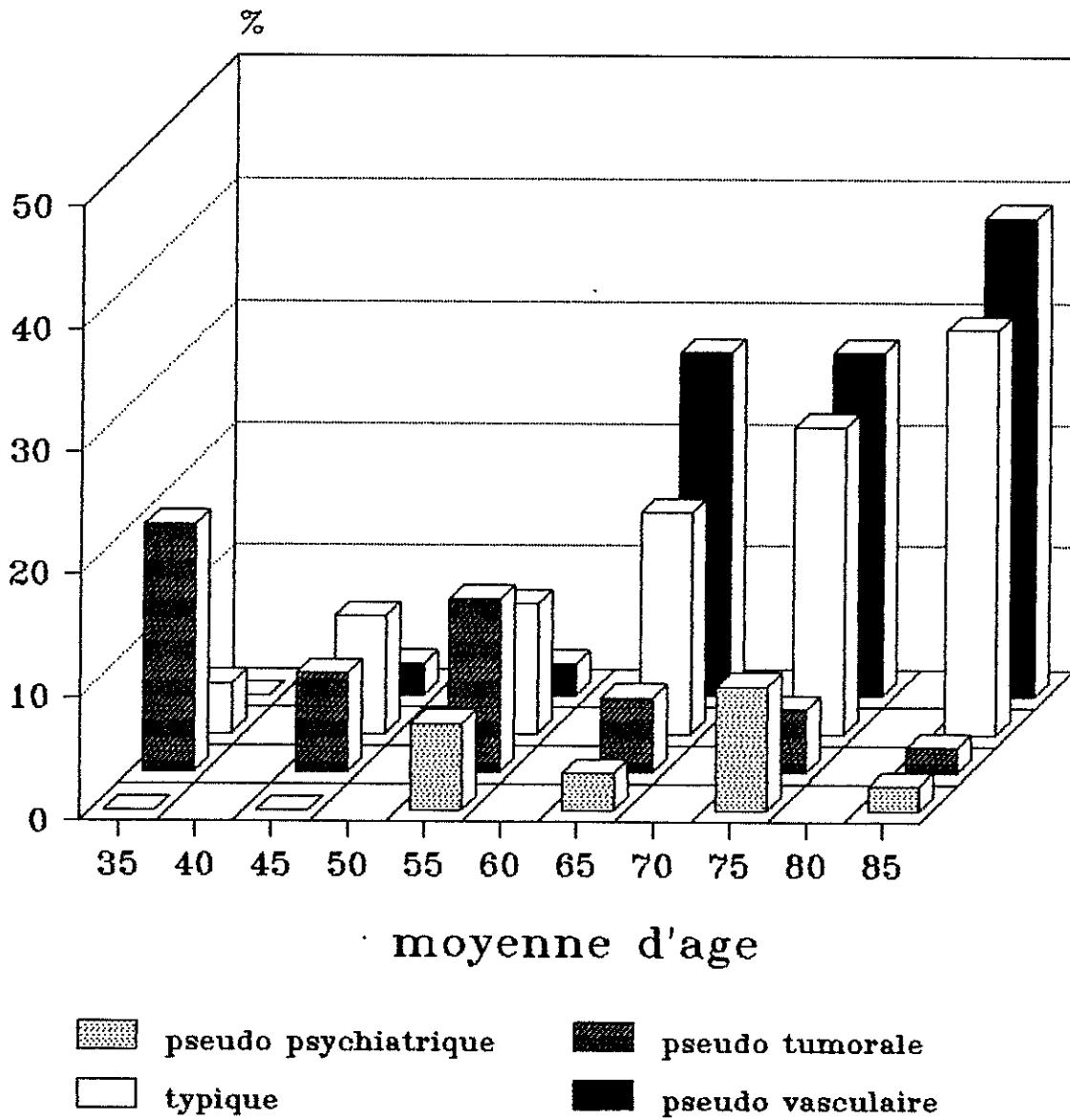
Par suite , dans ces cas , devant la multitude des aspects cliniques souvent trompeurs de l'hématome sous dural chronique (26) , de multiples formes cliniques évoqueront tantôt un processus tumoral , tantôt un accident vasculaire cérébral voire une affection psychiatrique ou toute autre affection neurologique .

La forme pseudovasculaire est retrouvée le plus souvent chez le sujet âgé et la forme pseudo tumorale chez le sujet jeune (12-60) . Quant à la forme pseudo psychiatrique , si elle ne concerne que 4,7 % des cas , elle pose certainement le plus de problème sur le plan diagnostique (14).

Devant ce polymorphisme clinique , il ne faut pas hésiter , au moindre doute , à avoir recours aux examens complémentaires surtout devant la fluctuation des symptômes avec le temps .

Des signes discrets ne doivent pas faussement rassurer : une aggravation brutale peut survenir à tout moment (26) .

Tableau récapitulatif des différentes formes cliniques en fonction de la moyenne d'age



EXAMENS

COMPLEMENTAIRES

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

D'ORIENTATION

- Fond d'oeil
- Radiographies du crâne
- Electroencéphalogramme
- Echoencéphalogramme

X.1. - EXAMENS D'ORIENTATION

X.1.1. - Examen du fond d'oeil :

L'anomalie à rechercher au fond d'oeil , en cas de suspicion d'hématome sous dural chronique , est un oedème papillaire , témoignant d'une hypertension intracrânienne . Lorsqu'il est présent , il est le plus souvent bilatéral .

La fréquence de l'oedème papillaire varie selon les séries :

- * CAMERON (9) : 20 %*
- * PENIN (59) : 4 %*
- * MAC KISSOCK (48) : 22 %*

FOGELHOM (17) a démontré que la fréquence de l'oedème papillaire était plus élevée chez les sujets jeunes :

- * 53 % pour les sujets de 20 à 39 ans*
- * 26 % pour les sujets de 40 à 59 ans*
- * 16 % pour les sujets de 60 à 79 ans*

Dans notre série de 149 cas , le fond d'oeil a été réalisé chez 14 patients (9,4 %) :

- * il est normal 12 fois (86 %) .*
- * 2 fois seulement (14 %) , le fond d'oeil est anormal , avec , à chaque fois , un oedème papillaire bilatéral (soit 2,4 % pour l'ensemble de la série) .*

X.1.2. - Radiographies du crâne :

Selon les études , une normalité des radiographies du crâne est retrouvée dans 75 à 90 % des cas (48-60-67) voire dans 100 % des cas pour PENIN (59) .

Dans notre série , 37 patients (25 %) ont bénéficiés de radiographies du crane : celles ci sont normales chez 30 malades soit 81 % des cas .

Cependant , certaines anomalies peuvent être mises en évidence sur les radiographies crâniennes .

X.1.2.1. - Un trait de fracture :

La présence d'un trait de fracture , même minime , confirme le traumatisme ; il existe dans 6 à 8 % des cas selon les séries (9-48-60) allant jusqu'à 25 % des cas selon VANDERFIELD (79) . Nous en avons décelé 7 soit 19 % des cas .

Ce faible pourcentage de fractures du crâne montre que l'hématome sous dural chronique se développe la plupart du temps à la suite d'un traumatisme crânien bénin sans lésion de la boîte crânienne .

De plus , la présence d'un trait de fracture ne semble pas affecter l'évolution ultérieure (79) .

Sur nos 7 patients porteurs d'une fracture du crâne , l'évolution a été bonne 4 fois (57 %) ; 2 malades sont porteurs de sequelles (29 %) ; un malade est décédé (14 %) mais celui ci a du être réopéré pour récidence .

X.1.2.2. - La déviation de l'epiphyse calcifiée :

Elle est observée dans 23 % des cas selon MAC KISSOCK (48) et dans 20 % des cas selon ECTORS (15) . Cette déviation , quant elle existe , est une aide au diagnostic ; mais , elle manque souvent , en particulier en cas d'hématome bilatéral (14) .

X.1.2.3. - La calcification de l'hématome :

Elle est exceptionnelle et concerne les hématomes très anciens (15) . PERRARD (60) en trouve 1 sur 189 cas . Nous n'en avons trouvé aucun dans notre série .

X.1.3. - Electroencéphalogramme :

L'electroencéphalogramme , de pratique courante , peut s'avérer être un bon examen en cas d'hématome sous dural chronique .

Dans notre série , 41 patients soit 27,5 % ont eu un electroencéphalogramme .

Bien que certains aspects soient évocateurs , cet examen seul ne permet pas de porter le diagnostic d'hématome sous dural chronique (43-71) . En effet , non seulement un tracé normal n'exclut pas le diagnostic , mais en plus , les images recueillies dans les cas anormaux ne sont pas spécifiques (71) . Il représente néanmoins un excellent examen de dépistage .

X.1.3.1. - La normalité :

Elle existe dans un nombre de cas non négligeable (43) . Elle est observée dans 7 à 8 % des cas selon PERRARD (60) et ECTORS (22) ; dans 10 % des cas pour DEBOIS COMBELLE (12) ; dans 17 à 20 % des cas pour PENIN (59) et SPALLONE (75) ; allant même jusqu'à 39 % des cas pour LANDAU (43) .

Dans notre série , l'électroencéphalographie est normale 11 fois (27 %) .

X.1.3.2. - Les anomalies :

Elles donnent un éventail de tracés allant d'enregistrements peu modifiés à des tracés très perturbés .

X.1.3.2.1 - La dépression :

Elle peut être diffuse , unilatérale ou localisée , et , s'associer à des signes de souffrance cérébrale (72) .

La dépression est rare puisqu'elle n'est observée que dans 8 % des cas pour LANDAU (43) et dans 18 % des cas pour DEBOIS COMBELLE (12) . Dans notre série , elle est retrouvée dans 6,5 % des cas .

Elle serait provoquée , non pas par l'écran formé par la collection liquidienne , mais par une diminution de l'activité corticale consécutive à la compression cérébrale (43).

X.1.3.2.2. - Les autres modifications :

Moins évocatrices , elles sont représentées par des troubles de l'électrogénèse avec par exemple un ralentissement de l'activité , des signes de souffrance , des anomalies irritatives (14-15-43-71-72) .

Dans notre série , ces anomalies représentent :

- * un ralentissement de l'activité dans 12 cas (40 %)
- * des signes de souffrance dans 9 cas (30 %)
- * des anomalies irritatives dans 7 cas (23,5 %)

X.1.3.3. - Topographie :

Dans la majorité des cas , l'électroencéphalographie permet d'évoquer l'existence d'une lésion , et , très souvent , d'en préciser le coté .

La latéralisation a été correcte dans 74 à 84 % des cas selon les séries (43-59-60-71) . Nous retrouvons des anomalies électroencéphalographiques du coté de l'hématome dans 80 % de nos cas .

En cas d'hématome bilatéral , les altérations sont diffuses ou bien bilatérales avec prédominance des anomalies électriques du coté de la collection la plus importante (43).

L'électroencéphalographie est un examen complémentaire d'un grand intérêt dans le diagnostic d'hématome sous dural chronique du fait de son innocuité et de sa valeur localisatrice . Ses données sont souvent précieuses là où la clinique est peu expressive ; mais , elles ne peuvent être considérées comme déterminantes ni spécifiques . Ainsi , le diagnostic dépend davantage des autres examens complémentaires (scanner , résonance magnétique nucléaire) . L'électroencéphalographie n'étant qu'une étape intermédiaire .

X.1.4. - Echoencéphalographie :

L'émission d'un faisceau d'ultrasons au niveau de la paroi latérale du crâne permet de recueillir un écho médian . Tout déplacement des structures médianes , quelqu'en soit l'étiologie , pourra entraîner une déviation de l'écho médian . Cet examen n'est donc pas spécifique de l'hématome sous dural chronique .

De plus , l'échoencéphalographie est limitée par la fréquence des faux négatifs existant dans 40 à 50 % des cas pour HURWITZ (29) et RASKIND (64) .

Dans notre série , cet examen a été réalisé 8 fois soit dans 5,4 % des cas avec une déviation de l'écho médian dans 5 cas (62,5 %) .

X - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

X.2. - EXAMENS DE CERTITUDE

- Artériographie
- Scanner cérébral
- Résonance magnétique nucléaire

X.2. - EXAMENS DE CERTITUDE

X.2.1. - Artériographie carotidienne :

Depuis le développement du scanner cérébral , cet examen n'est pratiquement plus réalisé . Dans notre série , l'artériographie carotidienne é été réalisée chez 5 patients.

Techniquement , le coté de l'injection du produit de contraste est fonction de la clinique et des examens complémentaires d'orientation .

L'image de l'hématome sous dural chronique est une zone avasculaire en croissant ou en lentille biconvexe sur les clichés de face . Sur les clichés de profil , l'étendue de la collection peut être appréciée . Lorsqu'il n'existe pas de déplacement de l'artère cérébrale antérieure ou , au moindre doute , l'artériographie est bilatérale (15-59) .

Les faux positifs comme les faux négatifs sont rares (9-12-35-59) .

Cependant , cet examen comporte des restrictions d'utilisation liées au risque anesthésique et à l'injection de produit de contraste , ainsi que des contre indications représentées principalement par l'insuffisance rénale et l'hypertension artérielle . De plus , cet examen est déconseillé et même contre indiqué chez les sujets de plus de 70 ans (64) .

A cause de ces contre indications , du fait qu'elle soit plus traumatisante et moins facile à réaliser , l'artériographie n'est plus pratiquée actuellement ; ce , au profit du scanner .

X.2.2. - Scanner cérébral :

C'est l'examen complémentaire le plus réalisé actuellement . C'est à la fois un examen fiable , d'exécution simple et peu traumatisant (61-81) .

Les erreurs diagnostiques sont rares puisque le scanner cérébral permet de porter le diagnostic et l'indication opératoire avec moins de 4 % de faux positifs et moins de 10 % de faux négatifs (18) .

Dans la plupart des cas et typiquement , le scanner montre , en cas d'hématome sous dural chronique , une étendue de forme variable , hypodense par rapport au parenchyme cérébral sous jacent , située entre le crâne et le cerveau , pouvant entraîner un "effet de masse" sur le système ventriculaire et / ou un refoulement des structures médianes controlatéral à l'épanchement (14-50-59) .

X.2.2.1 - L'image de l'hématome sous dural :

X.2.2.1.1. - Le coefficient d'atténuation :

Le coefficient d'atténuation est variable avec le temps (52) . Ainsi , l'hématome sous dural chronique se présentera sous quatre formes principales (5-50-52-53-73) :

a) L'hématome hyperdense avec un coefficient d'atténuation plus important que le cerveau adjacent (35 à 45 unités EMI)

b) L'hématome isodense avec la même densité que le cerveau (14 à 24 unités EMI)

c) L'hématome hypodense avec une atténuation plus faible que le cerveau (4 à 14 unités EMI)

d) L'hématome de densité mixte est hétérogène avec des zones hypodenses , isodenses et hyperdenses . Le plus souvent , il présente au scanner un niveau liquide horizontal avec une partie antérieure hypodense et une partie postérieure hyperdense ou isodense . Ce niveau apparaît horizontal du fait de la position du malade en décubitus dorsal ; il serait du au saignement récurrent (5-65) .

La diminution du coefficient d'atténuation en fonction du temps se fait selon une courbe exponentielle . Ainsi selon SCOTTI (73) , 100 % des hématomes sous duraux aigus sont hyperdenses ; 70 % des hématomes sous duraux subaigus sont isodenses et 70 % des formes chroniques sont hypodenses . La phase d'isodensité , par rapport au moment où l'hématome s'est collecté , se situe entre le 10° et le 30° jour selon BERGSTROM (5) . Ceci explique que l'hématome sous dural chronique puisse se présenter sous des formes hyperdenses , isodenses ou hypodenses . Il faut noter également que tous les auteurs s'accordent à dire que les collections isodenses sont de diagnostic plus difficile .

X.2.2.1.2. - Forme et étendue de l'hématome :

La forme de l'hématome et son étendue son variables (18) . Le plus souvent , il s'agit d'une image en croissant ; mais , on peut avoir des images en lentille biconvexe ou en forme de D inversé (18-61) . La collection peut être visible sur plusieurs coupes adjacentes (18) .

X.2.2.2. - Les altérations ventriculaires :

Elles existent dans au moins 70 % à 80 % des cas selon PENIN (59) et FORBES (18) ; elles fournissent des arguments pour le diagnostic aussi importants que l'image de l'hématome sous dural . Elles sont représentées principalement par une déformation , une compression ou un refoulement ventriculaire vers le coté opposé (18-59-61-73).

Ces altérations ventriculaires peuvent manquer en cas de collection bilatérale ; de collection unilatérale peu volumineuse ; d'atrophie corticale (18-50-61) .

X.2.2.3. - Le cerveau sous jacent :

Il est normal dans 80 % des cas selon FORBES (18) mais on peut noter une hyperdensité en cas de contusion associée ou une hypodensité parenchymateuse s'il existe un oedème associé (18) .

X.2.2.4. - Cas des hématomes isodenses :

Lorsque l'on est en présence d'un hématome sous dural isodense , le diagnostic est souvent plus difficile à faire : on peut alors étudier de manière plus fine le système ventriculaire ou le parenchyme adjacent afin de découvrir une anomalie (50-53) .

Mais , en cas de doute au scanner cérébral simple , on peut réaliser une injection de produit de contraste après avoir éliminé les risques et les contre indications liés au produit iodé . Ce scanner avec injection permettra dans la quasi totalité des cas le diagnostic (77) .

L'hématome se manifeste alors par un liseré hyperdense représentant la limite interne de la collection . Ce liseré varie d'une ligne très fine voire discontinue à un tracé dense , épais , continu . Il est caractéristique de l'hématome sous dural chronique et sa présence suffit pour affirmer le diagnostic (38-39-50-77) .

X.2.2.5. - Etude de notre série :

Nos 149 patients ont tous bénéficié d'un scanner cérébral . Malheureusement , ne disposant pas de tous les scanners d'entrée (certains ayant été réadressés aux centres hospitaliers d'où provenaient les malades) , nous avons limité notre étude à l'aspect scannographique général des 149 hématomas sous duras . Nous n'avons pas pu réaliser d'étude précise sur le nombre de scanner injectés ou non injectés .

X:2.2.5.1. - Hématomes unilatéraux :

122 cas (82 %)

- * Isodensité : 8 cas (6,5 %)
- * Hypodensité : 94 cas (77 %)
- * Hétérogénéité : 20 cas (16,5 %)
- * Niveau de sédimentation : 20 fois soit 16,5 %
- * Effet de masse : 111 fois soit 91 %
- * Refoulement des structures médianes : 51 fois (42 %)

X.2.2.5.2. - Hématomes bilatéraux :

27 cas (18 %)

* scanner normal : 2 cas ; une fois le diagnostic a été fait par angiographie et pour l'autre malade par R.M.N.

* Hyperdensité : 1 cas chez un patient de 73 ans chez qui on retrouve la notion de traumatisme crânien avec perte de connaissance 13 jours auparavant

* Isodensité : 3 cas (6 %)

* Hypodensité : 27 cas (52 %)

* Hétérogénéité : 19 cas (36,5 %)

* niveau de sédimentation : 18 fois soit 34,5 %

* Effet de masse : 18 fois soit 66 %

* Refoulement des structures médianes : 2 fois soit 7 %

X.2.2.5.3. - Commentaires :

Nous sommes en accord avec la littérature sur le pourcentage de formes hypodenses puisque nous retrouvons un total de 69,5 % d'hématomes hypodenses dans notre étude ; De même , nous avons environ 70 % d'altérations ventriculaires , confirmant en celà PENIN (59) et FORBES (18) .

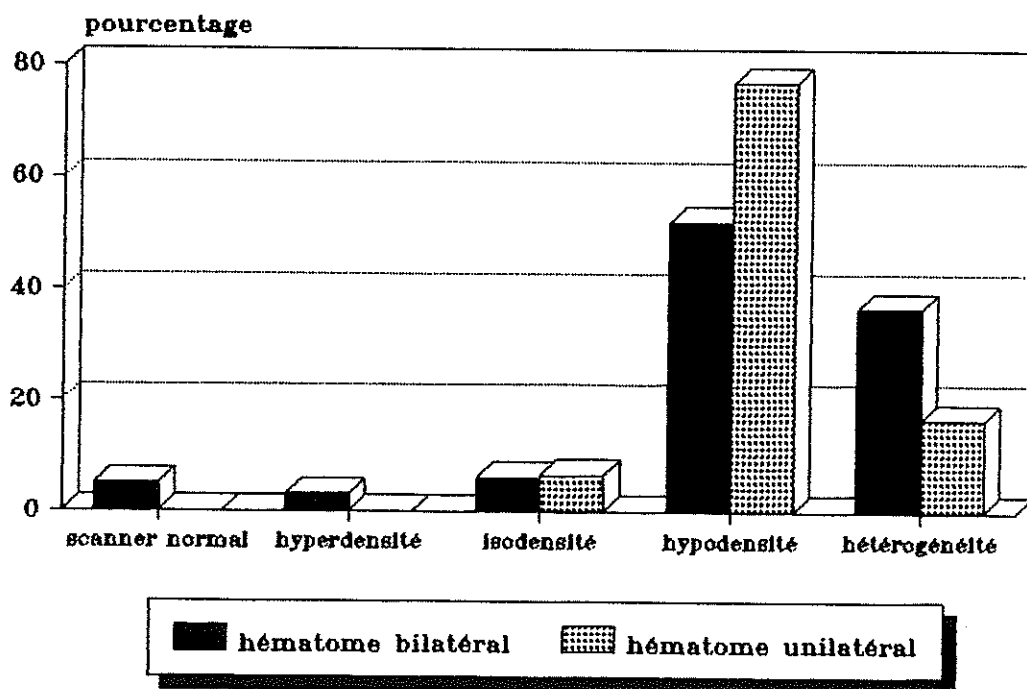
L'aspect isodense apparait dans la même proportion que l'hématome soit unilatéral ou bilatéral .

On note un effet de masse dans un nombre beaucoup plus important d'hématomes unilatéraux (91 %) contre (66%) dans les hématomes bilatéraux .

Un refoulement des structures médianes s'observe de façon moindre en cas de bilatéralité (7%) contre 42 % dans les hématomes unilatéraux .

Le tableau suivant montre la comparaison entre les différentes images scannographiques obtenues selon que l'hématome est unilatéral ou bilatéral .

tableau comparatif



R E S U M E

Le scanner cérébral est actuellement l'examen le plus fiable pour diagnostiquer un hématorne sous dural chronique . Le plus souvent , les clichés associent l'image de l'hématorne et une altération du système ventriculaire , qui , si elle manque , doit attirer l'attention sur l'éventualité d'un épanchement bilatéral .

Les hématomes isodenses constituent une indication à réaliser un scanner après injection de produit de contraste ; celui ci affirmant alors le diagnostic dans la quasi totalité des cas .

Les hématomes sous duraux à niveau permettent de confirmer la physiopathologie de cette affection .

Dans notre série , nous obtenons une image d'hypodensité dans 69,5 % des cas ; une image isodense dans 6 % des cas ; une image hétérogène dans 23 % des cas .

X.2.3. - R. M. N. : (= résonance
magnétique nucléaire)

Bien que le scanner cérébral soit la méthode imagée la plus important pour faire le diagnostic d'hématome sous dural chronique , la résonance magnétique nucléaire peut être utile au diagnostic dans certains cas . En effet , lorsque l'hématome est isodense ou bilatéral , il peut être difficile à détecter sur le scanner . Dans ces cas , la résonance magnétique supprime ces difficultés en montrant bien mieux la localisation , la délimitation , l'extension de l'hématome et son effet de masse sur les structures voisines (16-24-28-74) .

Dans notre série , cet examen a été réalisé une fois chez un patient dont la symptomatologie évoquait un épistaxis méningé et dont le scanner cérébral était normal .

T R A I T E M E N T

Le traitement de l'hématome sous dural chronique est unanimement reconnu comme chirurgical .

Cependant , certains auteurs ont noté des guérisons avec uniquement un traitement médical .

Mais , en l'absence de traitement , l'évolution est constamment mortelle (50) .

XI.1. - Traitement chirurgical :

De très nombreuses techniques opératoires ont été décrites , elles peuvent se résumer en quelques groupes principaux .

1) Trous de trépan avec évacuation simple de l'hématome , sans drainage (15-25-47) .

2) Trous de trépan avec drainage ouvert ou en circuit fermé (8-44-46-63-82) .

3) Volet à la tréphine avec drainage en circuit fermé (51-52-65) .

4) Craniectomie avec membranectomie (72-78) .

Cependant , la technique de choix actuelle est le trou ou le volet à la tréphine avec excision des membranes et drainage externe en circuit fermé (50-54) .

La craniectomie avec membranectomie reste indiquée en deuxième intention lorsque : (52-78)

** l'hématome récidive après trou de tréphine*

** en cas d'hématome solide*

** en cas de collection contenant des caillots s'évacuant mal sous trépanation avec drainage*

** en cas de difficulté à la réexpansion cérébrale .*

XI.1.1. - Technique utilisée dans notre série :

Nos 149 patients ont tous subis la même technique opératoire :

- * volet à la tréphine de 2 à 3 centimètres de diamètre
- * suspension et ouverture de la dure mère ; ouverture de la membrane externe
- * évacuation de la cavité et rinçage au sérum rifociné
- * excision de la membrane externe dans les limites du volet osseux
- * délacération d'une portion de la membrane interne
- * fermeture de la dure mère sur un drain de JACKSON mis en syphonage
- * repositionnement de la rondelle osseuse

Le drain est laissé en place 3 à 4 jours puis enlevé .

13 de nos patients ont nécessité une ou plusieurs réintervention .

Tous avaient un hématome récidivant .

9 ont été réopérés selon la même technique mais avec craniectomie élargie :

* 2 sont décédés : 22 %

* 2 sont porteurs de sequelles

. une fois motrice seule

. une fois motrice et intellectuelle (ralentissement idéo moteur)

. 5 ont eu une évolution favorable (56 %)

3 ont subi une craniectomie avec membranectomie

. un seul est décédé : 33 %

. les deux autres ont eu une évolution favorable .

Sur les 13 patients réopérés , 11 (85 %) avaient plus de 60 ans et 9 (69 %) plus de 70 ans .

Pour les trois personnes décédées , les ages respectifs étaient de 41 , 71 et 77 ans ; 2 étaient en coma stade 2 et , le patient de 41 ans , en coma stade 3 au moment de la réintervention . Dans les 3 cas , les suites opératoires ont vues une aggravation de leur état neurologique .

XI.1.2. - Mesures complémentaires :

L'injection intralombaire ou intraventriculaire de solutions salines ou de ringer a été proposée pour stimuler la réexpansion cérébrale qui ne se fait pas spontanément (25-66) . Elle n'apporte pas de conséquence positive (52) . En revanche , il semble qu'elle favorise l'oedème cérébral (12-52) .

La position en post opératoire à 30 ° TRENDELENBURG ne montre pas de différence statistiquement positive (52) .

L'administration de corticoides en pré et post opératoire associée à une réhydratation favorise le retour du cortex à la paroi (23-45-70) .

De même , un traitement anticomitial est en général prescrit en post opératoire .

Dans notre série , les mesures complémentaires sont en accord avec la littérature : elles ont consisté en une réhydratation du patient associée à un traitement corticoides de quelques jours ; ainsi qu' un traitement anti comitial laissé en place plusieurs mois après la sortie de l'hospital puis diminué et stoppé en fonction de l'évolution clinique et électroencéphalographique .

XI.1.3. - Technique d'anesthésie :

Lors du geste chirurgical , l'anesthésie peut être soit générale soit locale . Cependant , l'anesthésie locale semble diminuer les risques de complications et est bien tolérée par les personnes âgées (75) .

Dans notre série , 81 patients (54 %) ont été opérés sous anesthésie générale et 68 patients (46 %) sous anesthésie locale .

Sur les 81 patients opérés sous anesthésie générale , 36 avaient plus de 70 ans (44,5 %) .

Sur les 68 patients opérés sous anesthésie locale , 52 avaient plus de 70 ans (76,5 %) .

Nous remarquons donc que , dans notre étude , les personnes âgées , bénéficient , si les conditions cliniques le permettent , d'une anesthésie locale . En effet , sur les 40 patients de cette série âgés entre 70 et 80 ans , 20 ont eu une anesthésie locale (50 %) ; et , sur les 47 patients âgés de plus de 80 ans , 32 ont bénéficiés d'une anesthésie locale (68 %) .

XI.1.3.1. - résultats en fonction du
type d'anesthésie :

XI.1.3.1.1. - Anesthésie générale :

81 patients

- * guérison : 58 patients (71,5 %)
- * sequelles : 15 patients (18,5 %)
- * décès : 8 patients (10 %)

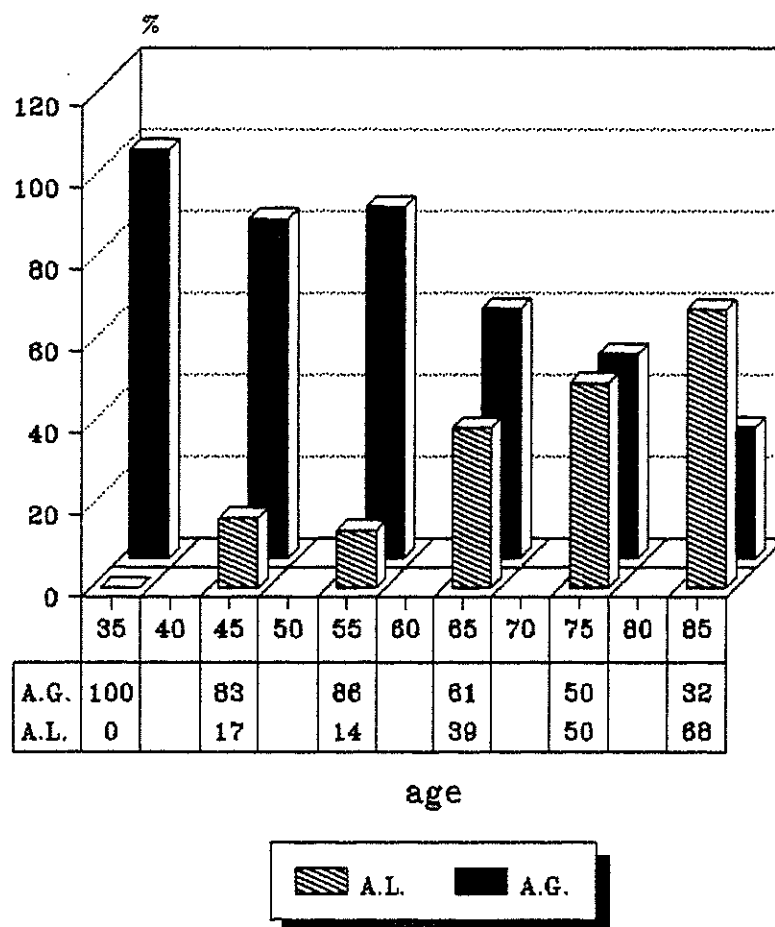
XI.1.3.1.2. - anesthésie locale :

68 patients

- * guérison : 54 patients (79,5 %)
- * sequelles : 9 patients (13 %)
- * décès : 5 patients (7,5 %)

Nous remarquons que , pour notre série , le type de technique d'anesthésie utilisée semble jouer un rôle non pas sur les guérisons mais sur les sequelles et le nombre de décès en post opératoire semi immédiat . En effet , l'anesthésie générale semble engendrer un nombre un peu plus grand de sequelles et de décès ; cependant , les chiffres obtenus avec les deux techniques d'anesthésie sont sensiblement voisins .

pourcentage des techniques d'anesthésie selon l'age



XI.2. - Traitement médical :

Le fait qu'une résorption spontanée de l'hématome sous dural chronique puisse se produire , a encouragé certains auteurs à traiter leur patients avec seulement un repos au lit et / ou avec une thérapie adjuvante (22-50) .

Cependant , comme l'a montré GJERRIS (22) , le traitement médical de l'hématome sous dural chronique ne peut remplacer le traitement chirurgical .

E V O L U T I O N

Le pronostic de l'hématome sous dural chronique après traitement chirurgical est favorable dans la plupart des cas (17) .

Dans notre série nous avons :

1) évolution à la sortie de l'hôpital :

- * guérison : 112 cas soit 75 %
- * séquelles : 25 cas soit 17 %
- * décès : 12 cas soit 8 %

2) évolution à 2 mois :

- * guérison : 126 cas soit 84,6 %
- * séquelles : 7 cas soit 4,7 %
- * décès : 16 cas soit 10,7 % (12 décès avant la sortie de l'hôpital et 4 décès dans les deux mois suivants la sortie de l'hôpital) .

3) évolution à un an :

- * guérison : 132 cas soit 88,6 %
- * séquelles : 1 cas soit 0,7 %
- * décès : aucun de cause fiable à l'hématome (donc un total de décès de 16 cas soit 10,7 %) .

XII.1. - Evolution favorable :

C'est l'éventualité la plus fréquente . Dans la plupart des cas , l'hématome sous dural chronique est une lésion bénigne qui , traitée par voie chirurgicale , présente des suites opératoires simples (12-27) .

Le pourcentage de récupération varie cependant selon les séries comme en témoigne le tableau suivant :

<i>Auteurs</i>	<i>nombre de cas</i>	<i>guérison</i>	<i>sequelles</i>	<i>décès</i>
-----	-----	-----	-----	-----
<i>RICHTER (65)</i>	<i>120</i>	<i>69 %</i>	<i>20 %</i>	<i>4 %</i>
-----	-----	-----	-----	-----
<i>PERRARD (60)</i>	<i>189</i>	<i>70 %</i>	<i>17 %</i>	<i>13 %</i>
-----	-----	-----	-----	-----
<i>VANDERFIELD (79)</i>	<i>135</i>	<i>64 %</i>	<i>26 %</i>	<i>9 %</i>
-----	-----	-----	-----	-----
<i>DESTANDAU (13)</i>	<i>100</i>	<i>79 %</i>	<i>13 %</i>	<i>8 %</i>
-----	-----	-----	-----	-----
<i>Notre série</i>	<i>149</i>	<i>75 %</i>	<i>17 %</i>	<i>8 %</i>
-----	-----	-----	-----	-----

Evolution à la sortie de l'hospital selon quelques séries

XII.2. - Les complications :

XII.2.1. - La récurrence :

Elle est plus fréquente chez les patients âgés (75) et conduit généralement à une réintervention . L' abord crânien est alors plus large et peut aller jusqu'à la craniectomie .

13 de nos patients ont présenté une récurrence , 9 ont été réopérés selon la même technique avec abord élargi ; 3 ont subi une craniectomie . 9 de ces 13 patients étaient âgés de plus de 70 ans .

Sur les 9 patients réopérés selon la technique du volet élargi avec drainage externe :

- * 2 sont décédés (22 %)*
- * 2 ont présentés des séquelles (22 %)*
- * 5 ont eu une évolution favorable (56 %)*

Sur les 3 patients réopérés selon la technique de la craniectomie :

- * 1 est décédé (33 %)*
- * les 2 autres ayant présenté une évolution favorable*

Les 3 personnes décédées étaient toutes les 3 en coma au moment de la réintervention (2 en coma réactif ; 1 en coma aréactif) .

XII.2.2. - Les autres complications :

*Les autres complications comme la thrombophlébite ,
les infections , l'oedème pulmonaire sont occasionnelles
(62).*

Dans notre série , nous notons :

- * 3 infections systémiques ; aucune du foyer opératoire*
- * deux fuites autour du drain , sans répercussion
ultérieure .*

XII.3. - la persistance de séquelles :

C'est une éventualité non négligeable puisqu'elle va de 13 à 26 % selon les séries , allant même jusqu'à 31,5 % pour DEBOIS COMBELLE (12).

Les principales séquelles observées sont les suivantes (12-59) :

- * déficit moteur*
- * troubles mnésiques , bradypsychie et autres troubles psychiatriques*
- * comitialité .*

Dans notre série , 25 patients sont porteurs de séquelles à leur sortie de l'hôpital (17 %) :

- * 20 présentaient des séquelles motrices , phasiques ou visuelles*
- * 10 présentaient des séquelles psychiques*
- * 1 présentait des séquelles épileptiformes*

Certains facteurs semblent favoriser ces séquelles

(12) :

- * le grand age*
- * l'atrophie corticale*
- * l'éthylisme*
- * l'athérome artériel*

Sur les 25 patients , 8 avaient entre 60 et 80 ans et 11 avaient plus de 80 ans ; soit un total de 19 patients de plus de 60 ans (76 %) dont 17 malades agés de plus de 70 ans (68 %) .

5 patients (20 %) présentaient un éthylisme avéré au moment de leur admission et 9 des antécédents de facteurs de risques vasculaires (36 %) .

Le suivi de nos patients nous permet de ne retrouver qu'1 malade porteur de séquelles (motrices) à 1 an soit 0,75 % des cas .

Tous les patients décédés à 2 mois et 6 mois en post opératoire , et , dont le décès peut être relié directement ou indirectement à l'hématome , étaient tous porteurs de séquelles en post opératoire immédiat .

De même , l'état de conscience pré opératoire semble jouer un rôle , puisque , 7 patients porteurs de séquelles (28 %) présentaient des troubles de la conscience lors de leur admission à l'hôpital :

- * 5 en coma vigil
- * 1 en coma réactif
- * 1 en coma aréactif

Cependant l'état de conscience ne semble pas influencer de manière significative sur l'évolution ultérieure des séquelles puisque , sur ces 7 patients comateux à l'entrée , 2 (28 %) ont gardés leurs séquelles pendant 2 mois , celles ci s'atténuant par la suite ; 4 ont eu une évolution favorable à deux mois (58 %) ; et , 6 à un an (85,7 %) .

Par ailleurs , les séquelles sont variables selon la technique opératoire utilisée : la craniectomie avec membranectomie étant la technique opératoire présentant le plus de séquelles (4-88) . Dans notre série 3 patients ont été réopérés selon cette technique : tous les 3 portaient des séquelles au moment de leur sortie de l'hôpital .

XII.4. - Le pronostic vital :

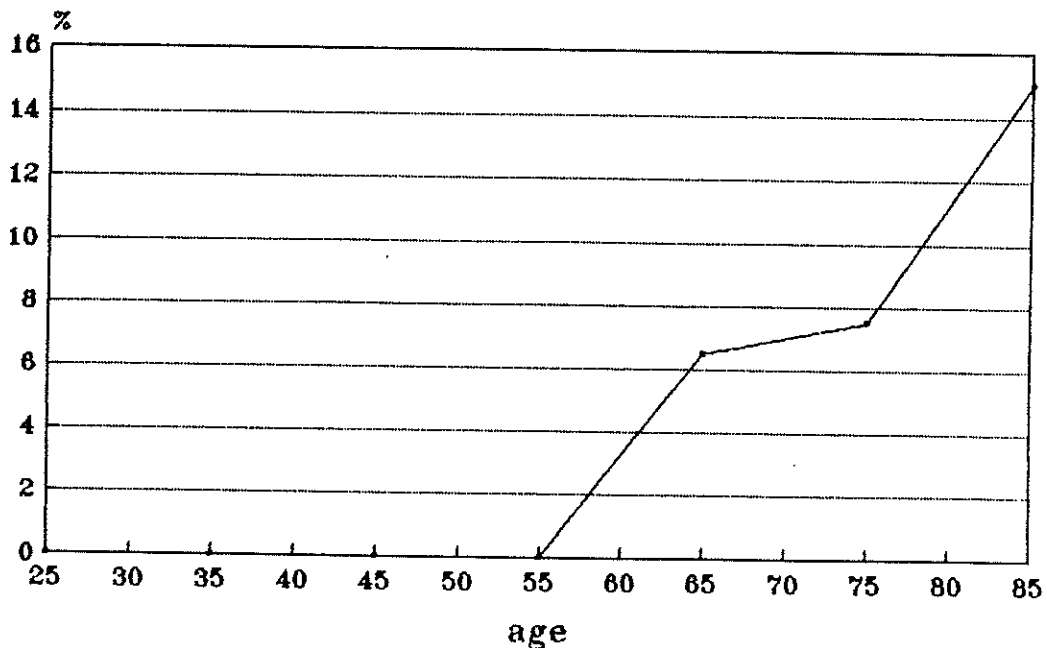
Il est lié à plusieurs facteurs (4-12-46-59) :

- * L'age du malade*
- * L'état de conscience pré opératoire*
- * La technique opératoire utilisée*

XII.4.1. - L'age du malade :

Tous les auteurs s'accordent à dire que le pronostic est , en moyenne , moins bon chez les patients à partir de 60 ans .

age / pronostic
mauvais pronostic



Nous remarquons que tous les patients décédés ont effectivement plus de 60 ans (à noter qu'un patient est réopéré à 2 mois pour récidence et décède : il avait 77 ans).

XII.4.2. - L'état de conscience pré opératoire :

C'est un facteur capital (4-12-59) .

Nous avons classé les patients de cette étude selon la même classification que DEBOIS COMBELLE (12) :

* groupe 1 : conscience normale

* groupe 2 : patients somnolents ; réponse seulement à la stimulation

* groupe 3 : patients en coma réactif

* groupe 4 : patients en coma aréactif

XII.4.2.1. - Résultats comparés à d'autres séries :

goupes	1	2	3	4
MAC KISSOCK (48)	42 %	38 %	17 %	3 %
BEBOIS (12)	52,5 %	32,4 %	17,5 %	6,6 %
RICHTER (65)	24 %	62 %	9 %	5 %
ROBINSON (66)	44 %	29 %	11 %	16 %
notre série	81,5 %	12 %	5,5 %	1 %

Pourcentage de décès selon les groupes

<i>groupes</i>	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>
<i>MAC KISSOCK (48)</i>	<i>2 %</i>	<i>0</i>	<i>0</i>	<i>0</i>
<i>BEBOIS (12)</i>	<i>0</i>	<i>3,5 %</i>	<i>19 %</i>	<i>62 %</i>
<i>RICHTER (65)</i>	<i>0</i>	<i>4 %</i>	<i>9 %</i>	<i>20 %</i>
<i>ROBINSON (66)</i>	<i>0</i>	<i>0</i>	<i>7 %</i>	<i>5 %</i>
<i>notre série</i>	<i>6 %</i>	<i>16,5 %</i>	<i>25 %</i>	<i>50 %</i>

XII.4.2.2. - conscience normale : = groupe 1

121 cas soit 81,5 %

	<i>guérison</i>	<i>sequelles</i>	<i>décès</i>
<i>DEBOIS (12)</i>	<i>78 %</i>	<i>22 %</i>	<i>0</i>
<i>PERRARD (60)</i>	<i>80 %</i>	<i>11 %</i>	<i>9 %</i>
<i>notre série</i>	<i>80 %</i>	<i>14 %</i>	<i>6 %</i>

XII.4.2.3. - groupe 2 : (patients somnolents)

13 cas soit 9 %

	<i>guérison</i>	<i>sequelles</i>	<i>décès</i>
<i>PERRARD (60)</i>	65 %	26 %	9 %
<i>DEBOIS (12)</i>	60 %	36 %	4 %
<i>notre série</i>	55,5 %	28 %	16,5 %

XII.4.2.4. - groupe 3 : coma réactif

8 cas soit 5,5 %

	<i>guérison</i>	<i>sequelles</i>	<i>décès</i>
<i>DEBOIS (12)</i>	28 %	53 %	19 %
<i>notre série</i>	62,5 %	12,5 %	25 %

XII.4.2.5. - groupe 4 : = coma aréactif

2 cas soit 1 %

	guérison	sequelles	décès
DEBOIS (12)	0	37,5 %	62,5 %
notre série	0	50 %	50 %

Nous remarquons donc que , plus l'état de conscience préopératoire s'aggrave , plus le pronostic vital est mauvais . En effet , quand la conscience est normale , nous n'avons que 6 % de décès contre 16,5 % dans le groupe de patients somnolents ; 25 % dans le groupe de patients en coma réactif et 50 % dans le groupe de patients en coma aréactif . Par suite , l'état de conscience préopératoire influe donc bien sur le pronostic vital .

XII.4.3. - La technique opératoire :

Les interventions agressives comme la craniectomie avec membranectomie ont une évolution défavorable (65) avec une mortalité élevée proche de 30 % (51) .

De par sa forte mortalité , cette technique serait réservée pour des cas où il y aurait échec de la chirurgie antérieure et état neurologique grave (50-78) .

Les meilleurs résultats sont fournis par les interventions associants trépanation et drainage (50) .

Dans notre étude , 3 patients ont été réopérés en utilisant la craniectomie : 1 patient est décédé (33 %) , confirmant en celà la mortalité élevée de cette technique .

RECAPITULATIF DE NOS RESULTATS

I) Evolution à un an :

* 1 patient porteur de sequelles (0,7 %)

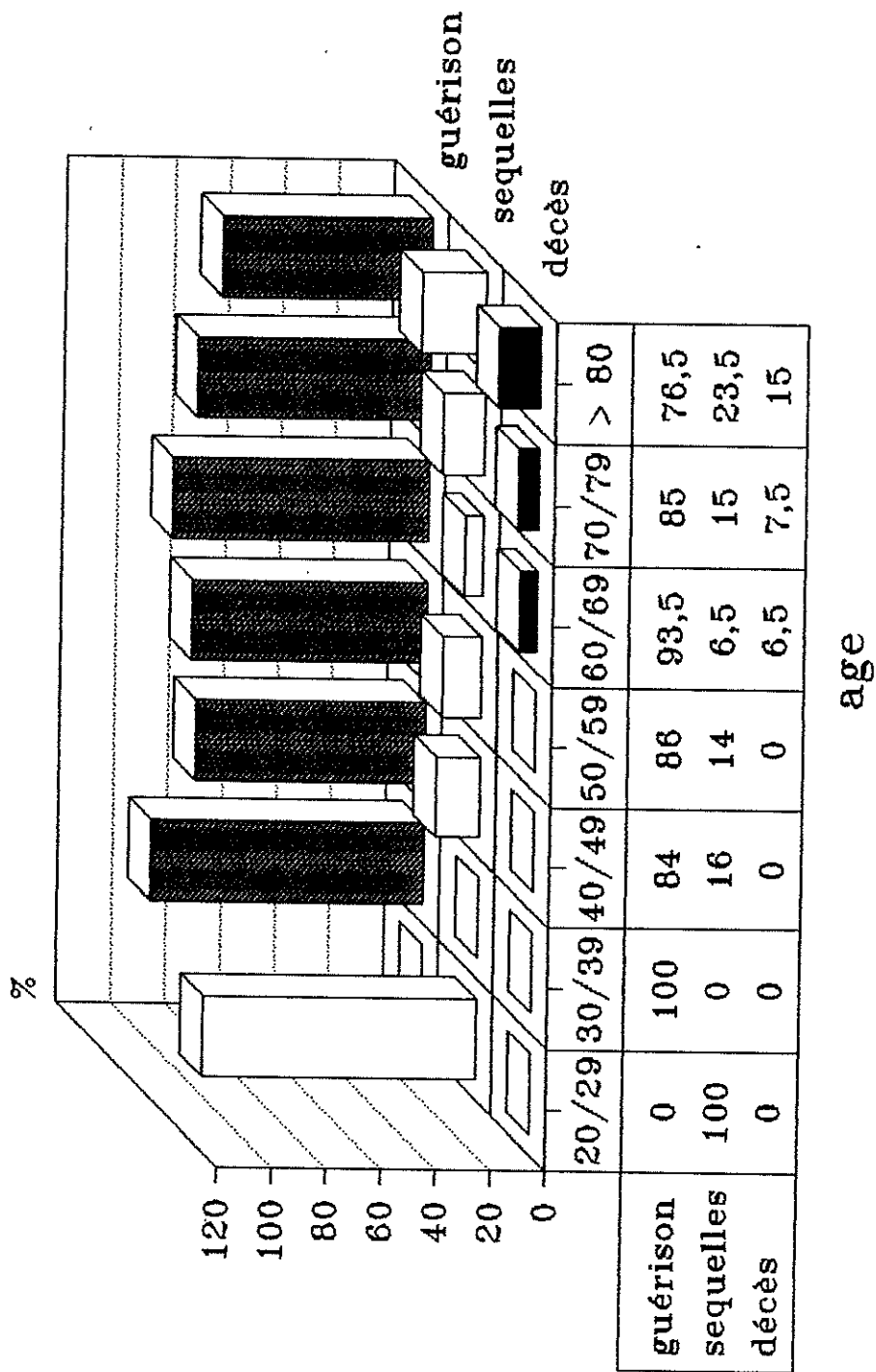
* 16 décès des suites de l'hématome sous dural
chronique (10,7 %)

* 132 guérisons à un an (88,6 %)

II) Résultats selon l'age à la sortie de l'hopital:

age (ans)	nombre de cas	guérison	sequelles	décès
20 - 29	2	0	100 %	0
30 - 39	3	100 %	0	0
40 - 49	12	84 %	16 %	0
50 - 59	14	86 %	14 %	0
60 - 69	31	93,5 %	6,5 %	6,5 %
70 - 79	40	85 %	15 %	7,5 %
plus de 80	47	76,5 %	23,5 %	15 %
total	149	75 %	17 %	8 %

Rapport age resultat sortie hopital



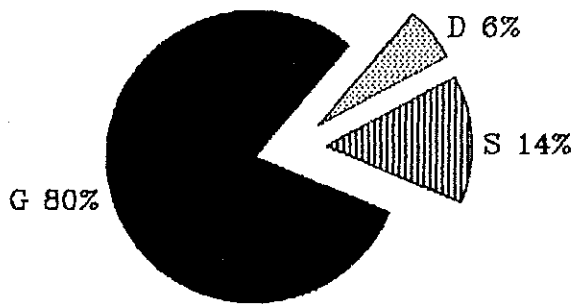
RAPPORT ETAT DE CONSCIENCE PRE OPERATOIRE RESULTAT

G = guérison

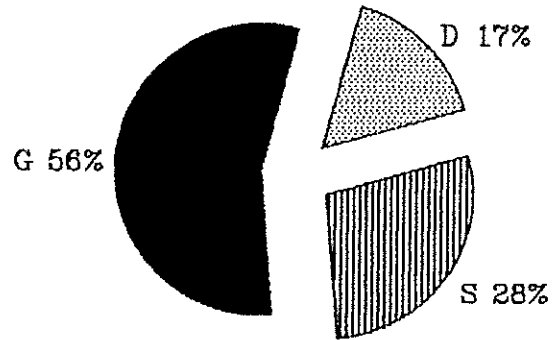
S = sequelles

D = décès

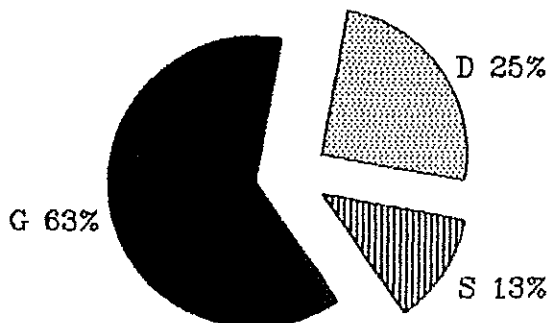
conscience normale évolution



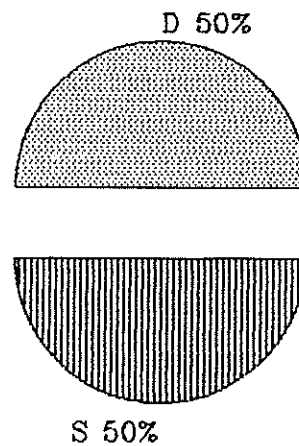
somnolence évolution



coma réactif évolution



coma aréactif évolution



C O N C L U S I O N

XIII. - CONCLUSION

L'hématome sous dural chronique se définit par la présence d'une collection sanguine encapsulée siégeant entre la dure mère et l'arachnoïde .

La microscopie électronique a révélé l'ultrastructure des membranes qui entourent l'épanchement . La membrane externe comporte un réseau très développé de capillaires interconnectés . Elle contient également des cellules particulières de par leur activité fibrinolytique . Ces éléments ont permis de mieux comprendre les mécanismes intervenant dans la croissance de l'hématome . Ainsi , des phénomènes osmotiques , une reprise de l'hémorragie et une importante activité fibrinolytique au sein même de l'hématome permettraient l'augmentation de volume de celui-ci .

C'est une affection fréquente , touchant tous les âges avec néanmoins une plus grande fréquence chez le sujet âgé (79 % de nos malades ont plus de 60 ans) . De même , elle touche préférentiellement le sexe masculin dans la proportion de 70,5 % environ .

Le facteur étiologique le plus souvent rencontré est d'origine traumatique : on le retrouve dans 64 % des cas . 63,5 % des traumatismes observés sont minimes , sans perte de connaissance ni fracture du crâne .

Plusieurs éléments physiopathologiques interviennent en tant que facteurs favorisants : L'atrophie corticale chez le sujet agé ainsi que les traitements anti coagulants sont à considérer en premier lieu ; auxquels , viennent s'ajouter toutes les conditions pathologiques susceptibles d'engendrer une fragilisation vasculaire ou la survenue d'une hémorragie (éthylisme , hypertension artérielle etc...) .

En pratique , cette affection s'exprime par des tableaux cliniques hétéroclites : tout signe neurologique ou psychiatrique , même isolé , peut révéler une hématome sous dural chronique .

En dehors de l'étiologie traumatique , la forme clinique pseudo tumorale avec signes d'hypertension intra crânienne s'observe plus souvent chez le sujet jeune et la forme pseudo vasculaire chez le sujet agé . Cependant , aucun tableau clinique n'est caractéristique de cette affection .

Devant la suspicion d'hématome sous dural chronique , la démarche diagnostique est aisée grâce au scanner cérébral . Examen fiable et de réalisation facile , il permet , dans la quasi totalité des cas , le diagnostic topographique et apprécie le retentissement de l'hématome sur le cortex .

Une fois le diagnostic porté , le traitement consiste en l'évacuation chirurgicale de la collection . Les interventions basées sur un trou de trépan avec excision des membranes et drainage de l'hématome apportent de bons résultats .

Les suites opératoires sont généralement bonnes et facilitées par un apport hydroélectrolytique important .

Le pronostic de l'hématome sous dural chronique est très souvent favorable ; le taux de mortalité étant de 10,7 % . Le pronostic vital est conditionné notamment par l'age du malade ainsi que par la gravité des troubles de la conscience.

Le taux de récurrence est de 9 % et la proportion de patients porteurs de séquelles est de 17 % .

B I B L I O G R A P H I E

- 1 . AIKAWA H , SUZUKI K
Expérimental chronic subdural hémato \grave{m} a in mice :
gross morphology and light microscopic observations
J. Neurosurg. , 1987 , 67 : 710 - 716

- 2 . APFELBAUM R.I. , GUTHKELCH A.N. , SHULMAN K J.
Expérimental production of subdural hématomas
Neurosurg. , 1974 , 40 : 336 - 346

- 3 . AYDIN I.H. et Col.
Chronic subdural hématomas (clinical analysis)
Zentralbl Neurochir. , 1987 , 48 , 4 : 308 - 311

- 4 . BAZIN M , RIDARCH A , ELISABETH L
L'hémato \grave{m} e sous dural de l'adulte : à propos de 40
cas
Lyon médit. med. , 1983 , 12 : 7303 - 7316

- 5 . BERGSTROM M , ERICKSON K , LEVANDER B , SVENDSEN P
Computed tomography of cranial subdural and
épidural hématomas : variation of atténuation
related to time and clinical events such as
rebleeding
J. Comput. Ass. Tomogr. , 1977 , 1 : 449 - 455

- 6 . BOUDOURESQUES G , CASTAIGNE P et Col...
Etude radiopathologique des hémorragies intra -
crâniennes de l'adulte
Rev. Neurol. (PARIS) , 1979 , 135 : 197 - 210

- 7 . BRET P , LECUIRE J , LAPRAS C , DERUTY R ...
Hémato \grave{m} e sous dural et thérapeutique
anticoagulante
Neurochir. , 1976 , 22 , 6 : 603 - 620

- 8 . *CAMEL M , GRUBB R.L*
Treatment of chronic subdural hématoma by twist
drill craniostomy with continuous catheter
drainage
J. Neurosurg. , 1986 , 65 : 183 - 187

- 9 . *CAMERON*
Chronic subdural hématoma : a review of 114 cases
J. Neurosurg. Psych. , 1978 , 41 : 834 - 839

- 10 . *CARDOSO E , BIGIO M , SCHROEDER G*
Age dépendant changes of cérébral ventricular size
: Part 1 : Rewiev of intracranial fluid
collections
Acta Neurochir. (wien) , 1989 , 97 , 1-2 : 40 - 46

- 11 . *DAVIES F.L.*
Mental abnormalities following subdural hématoma
The Lancet , 1960 , 1 : 1369 - 1370

- 12 . *DEBOIS Y , COMBELLE G et Col...*
L'hématome sous dural chronique de l'adulte : A
propos de 120 observations
Lille Med. , 1978 , 23 : 522 - 528

- 13 . *DESTANDAU J , DARTIGUES J F , COHADON F*
Hématome sous dural chronique de l'adulte :
facteurs pronostiques de la chirurgie : a propos de
100 cas
Neurochirurgie , 1987 , 33 , 1 : 17 - 22

- 14 . *DUC M*
Affections vasculaires du cerveau
E.M.C. CP Neurologie PARIS 3.22.05. : 1115

- 15 . *ECTORS L*
L'hématome sous dural chronique : traitement
chirurgical
Acta Chir. Belg. , 1962 , 61 : 570 - 603

- 16 . *FOBBEN , GROSSMAN et Col.*
MR Characteristics of subdural hématomas and hygromas at 1.5 T
A.J.R. , 1989 , 153 (sept) : 589 - 595

- 17 . *FOGELHOLM R , HEISKANEN O , WALTIMO O*
Chronic subdural hématoma in adults : influence of patients'age on symtoms , signs and thickness of hématoma
J. Neurosurg. , 1975 , 42 : 43 - 46

- 18 . *FORBES G , SHEEDY P , PIEPGRAS D , HOUSER W*
Computed tomography in the évaluation of subdural hématomas
Radiology , 1978 , 126 : 143 - 148

- 19 . *FRIEDE R L , SCHACHENMAYR W*
The origine of subdural néomembrane I : fine structure of dura arachnoid interface in man
Am. J. Pathol. , 1978 , 92 : 53 - 62

- 20 . *FRIEDE R L , SCHACHENMAYR W*
The origine of subdural néomembrane II : fine structure of néomembanes
Am. J. Pathol. , 1978 , 92 : 69 - 84

- 21 . *GIUFFRE R*
Physiopathogénésis of chronic subdural hématomas : a new look to an old problem
Rev. neurol. , 1987 , 57 , 5 : 298 - 304

- 22 . *GJERRIS F , SCHMIDT K*
Chronic subdural hématoma : surgery or mannitol treatment
J. Neurosurg. , 1974 , 40 : 639 - 642

- 23 . *GLOVER D , LABADIE E*
Physiopathogénésis of subdural hématomas : Part 2: inhibition of growth of expérimental hématomas with dexamethazone
J. Neurosurg. , 1976 , 45 : 393 - 397

- 24 . *GOMORI , GROSSMAN , GOLDBERG , CHISIN*
Hématomes intracrâniens ; imagerie par résonance
magnétique nucléaire utilisant des champs de grande
intensité
Radiologie J. CEPUR , 1988 , 8 : 21 - 31
- 25 . *GRISOLI F et Col...*
Periopérative lumbar injection of Ringer's lactate
solution in chronic subdural hematomas : a série of
100 cases
Neurosurgery , 1988 , 23 , Nov. 5 : 616 - 621
- 26 . *GROS C , VLAHOVITCH B , FREREBEAU PH , OUKINE G*
Les hématomes intracrâniens
Le concours médical , 1969 , 10 : 1989 - 2002
- 27 . *GUARNASCHELLI JJ , DZENITIS A*
Chronic subdural hématoma in the ederly : a
comparison study
J. Neurosurg. , 1986 , 19 : 146
- 28 . *HOSUDA K , TAMAKI N , MASUMURA M , MATSUMOTO S ,
MAEDA F*
Magnetic résonance images of chronic subdural
hématomas
J. Neurosurg. , 1987 , 67 : 677 - 683
- 29 . *HURWITZ S.R , HALPERN S.E , LEOPOLD G*
Brain scans and échoencéphalography in the
diagnosis of chronic subdural hématoma
J. Neurosurg. , 1974 , 40 : 347 - 350
- 30 . *I.N.S.E.E.*
Logements , population , emploi , évolution 1975 -
1982 - 1990
Recensement général de la population de 1990
- 31 . *IKEDA K , ITO H , YAMASHITA J*
Relation of régional cérébral blood flow to
hémiparésis in chronic subdural hématoma
Surg. Neurol. , 1990 , 33 , 2 : 87 - 95

- 32 . ITO H , KOMAI T , YAMAMOTO S
Fibrinolytic enzyme in the lining walls of chronic subdural hématoma
J. Neurosurg. , 1978 , 48 : 197 - 200
- 33 . ITO H , SAITO K , YAMAMOTO S , HASEGAWA T
Tissue type plasminogène activator in the chronic subdural hématoma
Surg. Neurol. , 1988 , sept. , 30 , 3 : 175 - 179
- 34 . ITO H , SHIMOJI T , YAMAMOTO S , SAITO K , UEHARA S
Colloidal osmotic pressure in chronic subdural hématoma
Neurol. Med. Chir. , 1988 , 28 , 7 : 650 - 653
- 35 . ITO H , YAMAMOTO S , KOMAI T , MIZUKOSHI H
Rôle of local hyperfibrinolysis in the étiology of chronic subdural hélatoma
J. Neurosurg. , 1976 , 45 : 26 - 31
- 36 . JONES S.C , BAMFORD J.M , BRADEY N , HEATLEY R.V , HEATH J
Multiple forms of epileptic attack secondary to a small chronic subdural haematoma
B.M.J. , 1989 , 299 , august 12 : 439 - 441
- 37 . KAMAKAMI Y et Col...
Coagulation and fibrinolysis in chronic subdural hématoma
Neurosurgery , 1989 , 25 , 1 : 25 - 29
- 38 . KARASAWA H , TOMITA S , SUZUKI S
Time density curve and iodine concentration in enhanced CT.
Neuroradiology , 1987 , 29 , 1 : 36 - 39
- 39 . KIM K , HEMMATI M , WEINBERG P E
Computed tomography in isodense subdural hématoma
Radiology , 1978 , 128 : 71 - 74

- 40 . KOIZUMI H , FUKAMACHI A , NUKUI H
Postopérative subdural fluid collections in
neurosurgery
Surg. Neurol. , 1987 , 27 : 147 - 153
- 41 . KOTWICA Z , BRZEZINSKI J
Chronic subdural hématoma présentant as spontanéous
subarachnoid hémorrhage
J. Neurosurg. , 1985 , 63 : 691 - 692
- 42 . KOTWICA Z , BRZEZINSKI J
Chronic subdural hématomas présentant as cérébral
stroke
Zentralbl Neurochir. , 1988 , 49 , 1 : 54 - 55
- 43 . LANDAU-FEREY J , DUHURT J
L'E.E.G. des hématomes sous duraux chroniques
Le concours médical , 1969 , 8 : 2005 - 2014
- 44 . LESION F et Col...
Traitement des collections sous durales chroniques
par drainage continu progressif en circuit fermé
Ann. Chir. , 1987 , 41 , fev (1) : 41 - 45
- 45 . LESOIN F , SERVATO R et Col...
Reflexions sur la pathogénie des hématomes sous
duraux chroniques : à propos de 8 observations
Acta neurol. Belg. , 1983 , 83 , 4 : 184 - 189
- 46 . LESOIN F , VILLETTE L , ROUSSEAU M , PRUVO JP ,
JOMIN H
Drainage continu , progressif , a circuit fermé
dans les hématomes sous duraux chroniques
Neurochirurgie , 1986 , 32 : 316 - 319
- 47 . LOZES G et Col...
Traitement des hématomes sous duraux chroniques de
l'adulte par ponction lavage fermée (méthode
d'AOKI)
Neurochirurgie , 1987 , 33 , 5 : 429 - 431

- 48 . *MAC KISSOCK W*
Subdural hématoéma : A review of 389 cases
The Lancet , 1960 , 1 : 1365 - 1369

- 49 . *MANUEL Y , ROUGEMONT J , CREYSSEL R*
Considérations sur la composition des épanchements
sous duraux
Neurochir. , 1961 , 74 : 314 - 320

- 50 . *MARKWALDER T M*
Chronic subdural hématomas : a review
J. Neurosurg. , 1981 , 54 : 637 - 645

- 51 . *MARKWALDER T M , REULEN H J*
Influence of néomembraneous organisation , cortical
expansion and subdural pressure on the post
opérative course of chronic subdural hematoma :
analysis of 201 cases
Acta Neurochir. , 1986 , 79 , 2-4 : 100 - 106

- 52 . *MARKWALDER T M et Col...*
The course of chronic subdural hématoéma after burr
hole craniostomy and closed système drainage
J. Neurosurg. , 1981 , 55 : 390 - 396

- 53 . *MOLLER A , ERICKSON K*
Computed tomography of isoatténuating subdural
hématomas
Radiology , 1979 , 130 : 149 - 152

- 54 . *MOUSSA A H , JOSHY N*
The impact of computed tomography on the treatment
of chronic subdural hématoéma
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. , 1982 , 45 :
1156 - 1158

- 55 . *MULLER W , ZIMMERMANN E , FIRSCHING R*
Erythropoiesis in chronic subdural hématomas
Acta neurochir. , 1988 , 93 , 3-4 : 127 - 129

- 56 . *NAKAMURA et Col...*
Extraction of angiogenesis factor from chronic
subdural haematomas
Brain Inj. , 1989 , 3 , 2 : 129 - 136
- 57 . *NICOLI F , MILANDRE L , LEMARQUIS P , BAZAN M ,
JAU P*
Hématomes sous duraux chroniques et déficits
neurologiques transitoires
Rev. Neurol. (Paris) , 1990 , 146 , 4 : 256 - 263
- 58 . *OHNO K et Col...*
Rôle of traumatic subdural fluid collection in
developping process of chronic subdural hématoma
Bull. Tokyo Med. Dent. Univ. , 1986 , 33 , 3 :
99 - 106
- 59 . *PENIN F , HOUTAUT J , WEBER M et Col...*
L'hématome sous dural chronique après 70 ans : à
propos de 25 observations
Rev. Gériat. , 1980 , 5 : 11 - 19
- 60 . *PERRARD christian*
Hématomes sous duraux chroniques de l'adulte : à
propos de 189 observations
Thèse Médecine Marseille , 1984
- 61 . *PICARD L , ROLAND J , MORET CH*
Tomodensitométrie (scanner rayons X -
scannographie)
E.M.C. (Paris) CP Neurologie : 1065
- 62 . *POZZATI E , TOGNETTI F , GAIST G*
Chronic subdural hématoma from cérébral
artériovenous malformation
Neurochirurgia , 1986 , mars , 29 , 2 : 61 - 62
- 63 . *PROBST CH*
Péritonéal drainage of chronic subdural hématomas
in older patients
J. Neurosurg. , 1988 , 68 : 908 - 911

- 64 . *RASKIND , GLOVER , WEISS*
Chronic subdural hématoma in the elderly : a
challenge in diagnosis and treatment
J. Am. G riatr. Soc. , 1972 , 20 : 330 - 334
- 65 . *RICHTER H P , KLEIN H J , SCHAFER M*
Chronic subdural hématomas treated by enlarged
burr-hole craniotomy and closed system drainage :
retrospective study of 120 patients
Acta Neurochir. , 1984 , 71 : 179 - 188
- 66 . *ROBINSON R G*
Chronic subdural hematoma : surgical management in
133 patients
J. Neurosurg. , 1984 , 61 : 263 - 268
- 67 . *ROUILLON Françoise*
Hématome sous dural chronique de l'adulte :
réflexion   propos de 5 nouveaux cas
Thèse NECKER PARIS , 1986
- 68 . *SAITO K et Col...*
Plasmin alpha , alpha plasmin inhibitor complex and
alpha 2 plasmin inhibitor in chronic subdural
hématoma
J. Neurosurg. , 1989 , janv. , 70 , 1 : 68 - 72
- 69 . *SATO S , SUZUKI J*
Ultrastructural observations of the capsule of
chronic subdural hématoma in various clinical
stages
J. Neurosurg. , 1975 , 43 : 569 - 578
- 70 . *SAUL T G , DUCKER T B , SALLMAN M , CARRO E J.*
St roids in severe head injury : a prospective
randomized clinical trial
Neurosurg. , 1981 , 54 : 596 - 600

- 71 . SCHEYVAERTS M , CORNETTE M , FRANCK G
L'E.E.G. dans les hématomes sous duraux non
traumatiques
Acta Neurol. Belg. , 1982 , 82 : 224 - 236
- 72 . SCHMITT J
Electroencéphalographie
E.M.C. (Paris) : 1060
- 73 . SCOTTI , TERBRUGGE , MELANCON , BELANER J.
Evaluation of the age of subdural hématoma by
computerized tomography
Neurosurg. , 1977 , 47 : 311 - 315
- 74 . SIPPONEN , SEPPONEN , SIVULA
Chronic subdural hématoma : Demonstration by
magnétic résonance
Radiology , 1984 , 150 , 1 : 79 - 85
- 75 . SPALLONE A , GIUFFRE R , GAGLIARDI F M ,
VAGNOZZI R
Chronic subdural hématoma in extremely aged
patients
Eur. neurol. , 1989 , 29 : 18 - 22
- 76 . TANAKA Y , MIZUNO M , KOBAYASHI S ; SUGITA K
Subdural fluid collections following craniotomy
Surg. Neurol. , 1987 , 27 : 353 - 356
- 77 . TSAI F Y , HUPRICH J E , SEGALL H D , TEAL J S
The contrast-enhanced CT scan in the diagnosis of
isodense subdural hématoma
J. Neurosurg. , 1979 , 50 : 64 - 69
- 78 . TYSON G , STRACHAN E , NEWMAN P , WINN R , BUTLER A
, JANE J
The role of craniectomy in the treatment of chronic
subdural hématomas
J. Neurosurg. , 1980 , 52 : 776 - 781

- 79 . *VANDERFIELD G K , BERRY G et Col...*
Expérience with chronic subdural hématomas in new
south wales
Aust. N Z J Surg. , 1986 , 56 : 577 - 583
- 80 . *VIALON Jacqueline*
Hématome sous dural chronique de la fosse
postérieure
Thèse DIJON , 1986
- 81 . *VICTORATOS G C , BLIGH A S*
A more systématique management of subdural hématoma
with the aid of CT scan
Surg. Neurol. , 1981 , 15 : 158 - 160
- 82 . *WAKAI S et Col...*
Efficacy of closed system drainage in treating
chronic subdural hématoma : a prospective
comparative study
Neurosurgery , 1990 , 26 , 5 : 771 - 773
- 83 . *WEIR B*
Oncotic pressure of subdural fluid
J. Neurosurg. , 1980 , 53 : 512 - 515
- 84 . *WEIR B*
The osmolality of subdural hématoma fluid
J. Neurosurg. , 1971 , 34 : 528 - 533
- 85 . *WEIR B , GORDON P*
Factors affecting coagulation : fibrinolysis in
chronic subdural fluid collections
J. Neurosurg. , 1983 , 58 : 242 - 245
- 86 . *YAMASHIMA T , KUBOTA , YAMAMOTO S*
Eosinophyl dégranulation in the capsule of chronic
subdural hématomas
J. Neurosurg. , 1985 , 62 : 257 - 260

- 87 . *YAMASHIMA T , YAMAMOTO S*
Clinopathological classification of chronic
subdural hématoma
Zbl. Neurochir. , 1985 , 46 : 304 - 314
- 88 . *YAMAURA , MAKINO*
Neurologic déficit following craniotomy
J. Neurosurg. , 1976 , 45 : 362

LISTE DES ABREVIATIONS UTILISEES

- * *M* : masculin
- * *F* : féminin
- * *T.C.* : traumatisme crânien
- * *P.C.* : perte de connaissance
- * *A.V.P.* : accident de la voie publique
- * *H.T.A.* : hypertension artérielle
- * *A.G.* : anesthésie générale
- * *A.L.* : anesthésie locale
- * *H.S.D.C.* : hématome sous dural chronique
- * *R.M.N.* : résonance magnétique nucléaire

TABLE DES MATIERES

	<i>pages</i>
<i>I - <u>INTRODUCTION</u></i>	10
<i>II - <u>DEFINITION</u></i>	14
<i>III - <u>HISTORIQUE</u></i>	18
<i>IV - <u>ANATOMIE PATHOLOGIQUE</u></i>	22
<i>1 - Origine des néomembranes</i>	24
<i>2 - Structure des néomembranes</i>	25
<i>2.1. - la membrane externe de</i> <i>l'hématome</i>	25
<i>2.2. - la membrane interne de</i> <i>l'hématome</i>	26
<i>2.3. - le liquide d'hématome</i>	27
<i>3 - Localisation de l'hématome</i>	28
<i>4 - Evolution</i>	28

V - <u>EPIDEMIOLOGIE</u>	29
1 - Sexe	30
2 - Age	31
3 - Le traumatisme	32
4 - Autres facteurs favorisants	33
4.1. - Traitement anti coagulant et trouble de la crase sanguine	34
4.2. - Ethylisme	35
4.3. - Atrophie corticale	35
4.4. - Fragilité ou atteinte vasculaire	36
4.5. - Epilepsie	36
4.6. - Les autres facteurs favorisants rares	37

VI - <u>PHYSIOPATHOLOGIE</u>	38
1 - La source de l'hémorragie	39
2 - Les facteurs favorisants	40
2.1. - La pression intra crânienne basse	40
2.2. - L'atrophie corticale du sujet agé	41
2.3. - Les facteurs hématologiques	41
3 - Développement de l'hématome	42
3.1. - Anciennes conceptions	42
3.1.1. - la théorie osmotique	42
3.1.2. - l'hémorragie récidivante	45
3.1.3. - l'hyperfibrinolyse locale	47
3.2. - La théorie multifactorielle	48

VII - RESUME DES OBSERVATIONS 53

1 - tableau 1 : (numéro de dossier ; age ;
sexe ; durée d'hospitalisation ; facteurs favorisants ; cause
initiale ; cause du traumatisme ; intervalle libre).. 54

2 - tableau 2 : (numéro de dossier ;
symptomatologie ; scanner ; localisation ; traitement ;
évolution) 65

VIII - CLINIQUE 82

1 - Matériel d'étude ; selection
des cas 83

2 - Répartition selon le sexe 84

3 - Répartition selon l'age 84

4 - Durée d'hospitalisation 87

5 - Etiologie	90
5.1. - Le traumatisme crânien	90
5.1.1. - étude générale	90
5.1.2. - la cause du traumatisme	91
5.1.3. - intervalle traumatisme intervention	91
5.2. - Facteurs favorisants	93
5.2.1. - traitement anticoagulant	93
5.2.2. - éthylisme	93
5.2.3. - hypertension artérielle	94
5.2.4. - aucune étiologie retrouvée	94
6 - Symptomatologie	95
6.1. - Les céphalées	96
6.2. - Les troubles de la vigilance	97
6.3. - Les signes déficitaires ...	99
6.4. - Hypertension intra crânienne	102

6.5. - Les manifestations psychiatriques	103
6.6. - Comitialité	105
6.7. - Les troubles visuels	105
6.8. - Les troubles du langage ...	106
7 - Récapitulatif des principaux signes cliniques	107
<u>IX - FORMES CLINIQUES</u>	109
1 - La forme typique	110
2 - Les formes atypiques	113
2.1. - La forme psychiatrique	113
2.2. - La forme pseudo - vasculaire	114
2.3. - La forme pseudo - tumorale	116
2.4. - Les formes rares et trompeuses	118

X - <u>EXAMENS COMPLEMENTAIRES</u>	122
1 - Examens d'orientation	123
1.1. - Examen du fond d'oeil	124
1.2. - Radiographies du crâne	125
1.2.1. - un trait de fracture	125
1.2.2. - la déviation de l'épiphyse calcifiée	126
1.2.3. - la calcification de l'hématome	126
1.3. - Electroencéphalogramme	127
1.3.1. - la normalité	127
1.3.2. - les anomalies	128
1.3.2.1. - la depression	128
1.3.2.2. - les autres modifications	129
1.3.3. - topographie	129
1.4. - Echoencephalographie	131
2 - Examens de certitude	132
2.1. - Artériographie	133

2.2. - Scanner cérébral	135
2.2.1. - l'image de l'hématome sous dural	136
2.2.1.1. - le coefficient d'atténuation	136
2.2.1.2. - forme et étendue de l'hématome	137
2.2.2. - les altérations ventriculaires	138
2.2.3. - le cerveau sous - jacent	138
2.2.4. - cas de hématomes isodenses	139
2.2.5. - étude de notre série	140
2.2.5.1. - hématomes unilatéraux	140
2.2.5.2. - hématomes bilatéraux	141
2.2.5.3. - commentaires	141
2.2.5.4. - résumé	142
2.3. - R.M.N.	144

<i>XI - <u>TRAITEMENT</u></i>	<i>145</i>
<i>1 - Traitement chirurgical</i>	<i>146</i>
<i>1.1. - Technique utilisée dans notre série</i>	<i>148</i>
<i>1.2. - Mesures complémentaires ...</i>	<i>151</i>
<i>1.3. - Techniques d'anesthésie ...</i>	<i>152</i>
<i>1.3.1. - résultats selon la technique d'anesthésie</i>	<i>153</i>
<i>1.3.1.1. - A.G.</i>	<i>153</i>
<i>1.3.1.2. - A.L.</i>	<i>153</i>
<i>2 - Traitement médical</i>	<i>154</i>
 <i>XII - <u>EVOLUTION</u></i>	 <i>155</i>
<i>1 - Evolution favorable</i>	<i>157</i>
<i>2 - Les complications</i>	<i>158</i>
<i>2.1. - La récédive</i>	<i>158</i>
<i>2.2. - Les autres complications ..</i>	<i>159</i>
<i>3 - La persistance de sequelles</i>	<i>160</i>

4 - Le pronostic vital	163
4.1. - L'age du malade	163
4.2. - L'état de conscience	
<i>pré opératoire</i>	164
4.2.1. - résultats comparés	
à d'autres séries	164
4.2.2. - conscience normale .	165
4.2.3. - groupe 2 : patients	
<i>somnolents</i>	166
4.2.4. - groupe 3 : coma	
<i>réactif</i>	166
4.2.5. - groupe 4 : coma	
<i>aréactif</i>	167
4.3. - La technique opératoire ...	168
7 - Récapitulatif de nos résultats	169
XIII - <u>CONCLUSION</u>	172
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	176
<u>LISTE DES ABREVIATIONS</u>	189
<u>TABLE DES MATIERES</u>	190

SERMENT D'HYPPOCRATE

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

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

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

Reconnaissant envers mes maîtres , je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre le Médecine ou recourir à mes soins , je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement .

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre , qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession , honoré à jamais parmi les hommes . Si je le viole , et que je me parjure , puissè-je avoir un sort contraire .