

ARTICLE ORIGINAL

L' hématome sous-dural chronique à propos de 100 observations*Chronic subdural hematoma: 100 cases***Diallo O***¹, Kanikomo D¹, Diani N³, Alliez JR², Drame BS¹, Kaya JM², Alliez B²***Auteur Correspondant :**

Oumar DIALLO Neurochirurgien CHU Gabriel Touré

Email : tiécourala2003@yahoo.fr**Résumé**

L'hématome sous dural chronique est une pathologie très courante en pratique neurochirurgicale. Les approches thérapeutiques varient énormément selon les Chirurgiens et les centres.

Les objectifs de cette étude étaient de savoir si l'âge au delà de 75 ans ou plus était un obstacle pour pratiquer une intervention chirurgicale. Pour le savoir nous avons mené une étude rétrospective de 100 cas consécutifs d'hématomes sous-duraux chroniques chez les patients âgés de 75 ans et plus pendant une période de 8 ans. Aucun patient n'a bénéficié d'un traitement médical isolé. Encore plus que dans les séries plus jeunes, la symptomatologie clinique reste polymorphe et trompeuse. L'analyse de la série a permis de noter une prédominance masculine, avec un âge moyen de 82 ans. La notion de traumatisme crânien a été retrouvée dans 42 cas. La guérison a été complète chez 61 patients (61%) et 15 patients sont décédés soit 15%.

Malgré l'âge avancé des patients et le terrain souvent fragile, la réponse à la chirurgie est restée bonne avec 61% de guérison complète. L'âge au-delà de 75 ans ne doit pas être considéré comme une contre-indication à la chirurgie.

Mots Clés : Hématome sous-dural, âge, chirurgie**Summary**

Chronic subdural hematoma (CSH) is a very common pathology in Neurosurgical practice. Therapeutical approaches change tremendously according to surgeons and centers. The objective of this study was to know if the ages of 75 and beyond were an obstacle to perform a surgery. To this effect, a retrospective study of 100 consecutive cases of CSH of 75 years and beyond over a period of 8 years was done. None of the patients have had isolated medical treatment. In the younger series, the clinical symptoms remain polymorphic and misleading. Male predominance with a medium age of 82 was noted. A notion of Cranial trauma was discovered in 42 cases. 61 patients recovered completely (61%) and 15 patients died (15%). Despite the advanced age and the medical vulnerability of the patients, the outcome of the surgery was effective with 61% of complete recovery. Age beyond 75 must not be considered as a contra-indication to surgery.

Key words: Chronic subdural hematoma; age; surgery¹ Service de Neurochirurgie du C.H.U Gabriel Toure² Service de Neurochirurgie de C.H.U Nord Marseille³ Service d'Anesthésie Réanimation C.H.U Gabriel Toure

Introduction

L'hématome sous dural chronique (HSDC) est une pathologie assez fréquente en neurochirurgie. C'est une collection sanguine le plus souvent noirâtre ou sero-sanguine située entre la dure-mère et l'arachnoïde secondaire à un traumatisme crânien bénin ou non cette incidence est de 1/100.000 personnes âgées de plus de 70 ans. Selon Soto-Granados M [1] Un intervalle libre de deux semaines à plusieurs mois est le plus souvent retrouvé. Si l'existence de membranes entourant l'hématome est caractéristique, la physiopathologie est loin d'être totalement élucidée. La clinique est trompeuse et la tomodensitométrie seule ne garantit pas toujours le diagnostic. Les approches thérapeutiques varient selon les chirurgiens et les centres, ce qui explique les difficultés éprouvées pour trouver un consensus chirurgical le mieux adapté. Les complications vont de 5 à 10% après le traitement chirurgical [2] c'est pour cela nous avons cherché à démontrer l'intérêt d'un traitement chirurgical de cette pathologie malgré le grand âge.

Matériels et Méthodes

Nous avons mené une étude rétrospective sur 100 cas consécutifs d'hématomes sous-duraux chroniques. Elle a concerné les patients âgés de 75 ans ou plus entre Octobre 1999 et Septembre 2006 dans le Service de Neurochirurgie de l'Hôpital Nord de Marseille. Tous nos patients ont bénéficié d'une évaluation clinique avec estimation de l'état de conscience par le score de Glasgow, d'une exploration biologique et tomodensitométrie en coupe axiale sans injection. Un patient a bénéficié d'une imagerie par résonance magnétique.

Tous les patients âgés de 75 ans et au delà présentant un HSDC de plus de un centimètre avec une expression clinique ont été inclus dans l'étude. L'anesthésie générale a été pratiquée et la position opératoire la même chez tous les patients a été le décubitus dorsal avec la tête tournée vers le coté controlatéral. Après une incision (cuir chevelu) de 5 cm centrée sur l'épaisseur maximale de l'hématome, on a réalisé l'ablation d'une rondelle osseuse de 35 mm suivi de l'ouverture de la dure-mère en croix donnant lieu à l'extériorisation immédiate de l'hématome. La cavité a été abondamment lavée avec du sérum physiologique tiède suivi de l'incision de la coque interne faisant communiquer la cavité avec l'espace sous-arachnoïdien. Après hémostase, La dure-mère a été fermée par suture des quatre extrémités et la rondelle a été remise en place. Un drain de Redon non aspiratif extra-crânien sous-cutané a assuré l'évacuation aseptique et complète de l'hématome restant, il a été enlevé le troisième jour. Le traitement médical

post-opératoire a consisté de réhydrater le malade par voie veineuse avec du sérum physiologique afin de faciliter la ré-expansion cérébrale, les antiépileptiques ont été systématiquement utilisés.

L'évolution des patients a été étudiée à court, et à moyen terme.

Résultats

L'analyse de notre série a retrouvé 71 hommes et 29 femmes. L'âge moyen des patients a été 82 ans et Le sex-ratio était de 2/1, les âges extrêmes étaient 75 ans et 94 ans, 39 malades avaient l'âge compris entre 85 et 94 ans (figure

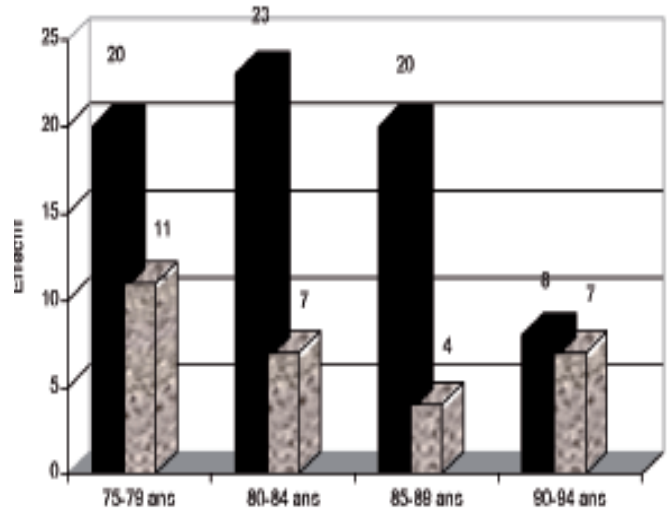


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

1).

La notion de traumatisme crânien a été retrouvée chez 42 patients associée à une perte de connaissance chez 12 patients. Le délai entre le traumatisme crânien et les premiers signes cliniques a varié entre 15 jours et 5 mois alors que le délai entre les premiers signes cliniques et l'hospitalisation variait entre un jour et deux semaines. Dans les deux mois qui ont suivi leur admission à l'hôpital, 64 patients avaient effectué des chutes avec réception sur les fesses. Les signes d'appels ont été très variés, et trompeurs constitués de troubles psychiatriques, de céphalées, d'épilepsies, et de syndrome déficitaire (figure 2). A l'admission, 50 patients (50%) avaient un score de Glasgow (G.C.S) supérieur ou égal à 13, contre 35 patients (35%) dans le coma (Glasgow < ou = 8). Et 15 autres avaient ce score entre 9 et 13.

Un traitement anti-thrombotique a été retrouvé chez 16 patients, les anti-vitamines K chez 6 patients (6%) et les antiagrégants plaquettaire chez 10 autres cas. Les cardiopathies ont été retrouvées chez 60 patients (60%) dont 10

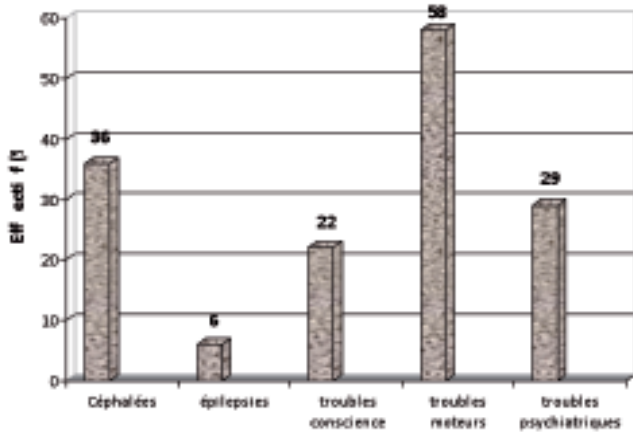


Figure 2 : Répartition des patients selon les signes cliniques à l'admission

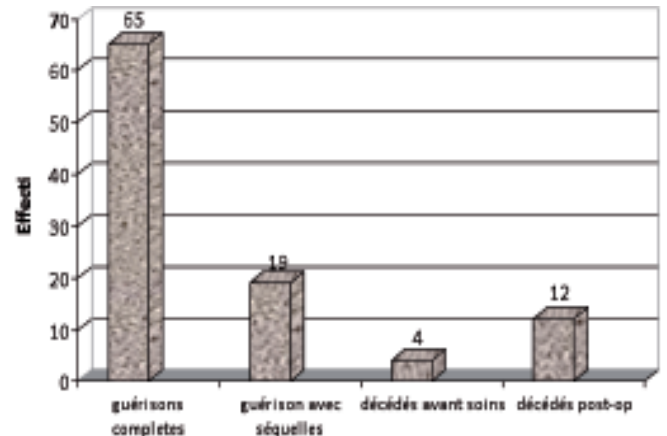


Figure 3 : Répartition selon l'évolution des patients

porteurs de pacemaker. Le taux de prothrombine au moment du diagnostic variait entre 12 et 33% pour les malades sous anti-vitamines K.

L'éthylisme chronique a été retrouvé chez 5 patients et aucune étiologie n'a pas été retrouvée chez 38 patients. Le fond d'œil a retrouvé un œdème papillaire chez 4 patients (4%).

Le scanner cérébral a été pratiqué chez 99 patients (99%) des cas, retrouvant un hématoème hypodense chez 63 patients (63%), isodense chez 7 cas, légèrement hyperdense 8 cas, et mixte 21 cas. La collection était bilatérale dans 13 cas, unilatérale gauche dans 51 cas et droite dans 36 cas. Le volume de l'hématoème avait entraîné un effet de masse sur les ventricules ou le déplacement de la ligne médiane chez 87 patients (87%).

Dans notre série, 96 patients ont été opérés. Le traitement médical post opératoire a consisté à l'administration de solutés isotoniques par voie intraveineuse associée au traitement antérieur du patient.

Nous avons recensé 3 cas de décès, survenus avant tout geste chirurgical.

L'évolution postopératoire a été marquée par une guérison complète chez 65 patients (65%), la régression des symptômes a été bonne dans les 48 premières heures. Des séquelles ont été observées chez 19 patients (19%) sous forme de déficits moteurs, de bradypsychie ou de troubles de la conscience. L'épilepsie a été observée chez 6 patients (6%) en pré comme en postopératoire (figure 3).

Un an après l'intervention chirurgicale 12 patients étaient décédés. L'étude de cette mortalité fait ressortir l'influence du score de Glasgow sur la mortalité : 60% de mortalité (60 cas) lorsque le score de Glasgow était inférieur ou égale à 5, 33% quand ce score était inférieur ou égal à 10 et contre 10% de décès lorsque qu'il était > 10.

L'autopsie a été pratiquée chez 3 patients (3% des cas). Elle a concerné la partie sustentorielle de la boîte crânienne. Une adhérence fibrillaire anormale avec infarctissement au regard de la collection a été noté mais ces décès

ont été attribués à des complications infectieuses (1 cas), et cardio-pulmonaires (2 cas). La moyenne d'âge des patients décédés était de 84,4 ans. Les patients ont été revus à 1 mois, 6 mois et 12 mois après l'intervention chirurgicale, toujours avec un scanner de contrôle qui a objectivé une lame d'hématoème sous durale résiduelle non compressive et asymptomatique chez 30 patients (25,5%) au premier rendez-vous. La récurrence a été observée chez 11 patients après 8 semaines, nécessitant une deuxième intervention. Dans 8 cas la récurrence était en rapport avec la reprise du traitement anticoagulant. Le scanner de contrôle A 6 mois de l'intervention avait montré la disparition de l'hématoème. Tous les malades opérés ont bénéficié d'une héparinothérapie préventive (héparine de bas poids moléculaires).

Discussion

Sur le plan épidémiologique selon Sakho [3], il existait une moyenne annuelle de 4, 6 cas entre 1960 et 1979 avant l'avènement du scanner à Dakar. Sur une période de 5 ans Maiga AH a retrouvé une moyenne annuelle de 17,6 cas dans la même ville entre 2000 et 2005, soit une progression de 13,2 cas/an par rapport à la série de Sakho ceci est dû à l'avènement des nouvelles imageries telles que le scanner.

Nous retrouvons comme dans la littérature [4,5] une prédominance masculine très nette. Cette prédominance masculine est classique car les hommes sont plus exposés aux traumatismes que les femmes Pour Sakho [3]. Le traumatisme crânien est responsable de l'hématoème sous-dural chronique dans 60 à 75% des cas mais peut être retrouvé dans 100% des cas selon Soto-Granados M [1]. Dans notre série, volontairement limitée aux malades de 75 ans et plus, la notion de traumatisme crânien n'a été retrouvée que dans 42% des cas, ceci est dû à la méconnaissance fréquente des traumatismes crâniens chez les personnes les plus âgées, souvent seules, fragiles et amnésiques. En effet, le traumatisme initial est parfois minime [6] et il

existe fréquemment chez ces sujets un certain degré d'atrophie corticale. Un choc même anodin peut alors rompre les amarres veineuses tendues par la rétraction corticale entre le cortex et les sinus de la dure-mère.

Dans notre série, le délai entre le traumatisme et les premiers signes cliniques n'excède pas 5 mois (1 cas). Notre pic de fréquence se situe entre 3 semaines et 3 mois. Elle se situe entre 6 et 10 semaines [2,7]. Les céphalées retrouvées dans 41 à 81% des cas [8] sont plus fréquentes chez le sujet jeune [9] que le sujet âgé. Ceci est confirmé par notre série avec 36 % des cas.

Chez le sujet âgé de 50 à 80 ans, l'atrophie cérébrale entraîne une diminution du poids du cerveau d'environ 200 gr [10] et l'augmentation de l'espace entre le crâne et le parenchyme cérébral de 6 à 11% [11]. L'atrophie cérébrale explique également la rareté de l'œdème papillaire retrouvé dans notre série. La déshydratation parenchymateuse serait le phénomène initial responsable du collapsus et de l'hypotension intra-crânienne, lui-même à l'origine de la tension des veines de Mittenzweig, les rendant plus vulnérables à un traumatisme même minime.

L'hypotension intra-crânienne est le facteur favorisant la formation d'un hématome sous-dural le plus cité dans la littérature [12,13,14], elle favorise l'augmentation du volume de l'hématome qui est la conséquence de micro-saignements répétés [11,15]. Cette hypothèse a été confirmée en 1976 grâce à des globules rouges marqués en effet La lyse du caillot initial est à l'origine de produits de dégradation de fibrine (P.D.F) qui favorisent une réaction inflammatoire donnant naissance aux membranes de l'hématome et à une néo-vascularisation faite de capillaires géants.

Les produits de dégradation de la fibrine favorisent le saignement des néo-vaisseaux, par formation de complexes solubles [16]. L'hypotension intracrânienne explique la bonne tolérance de volumineux hématomes chez le sujet âgé [10] ainsi que le caractère fluctuant de la symptomatologie. Les anti-vitamines K, et l'éthylisme comme facteurs favorisant le resaignement de l'HSDC sont retrouvés dans la littérature [17]. Le score de Glasgow constitue un facteur déterminant le pronostic plus il est bas, plus la mortalité est élevée [18,19].

Le choix de la tréphine par rapport aux autres techniques s'explique par le fait qu'elle permet une décompression cérébrale plus lente suivie d'une phase d'adaptation plus douce. Cette ouverture permet le lavage abondant de façon contrôlée et par la même occasion de faire l'ablation de certaine adhérence et d'ouvrir l'arachnoïde en cas de besoin. Cette technique donnerait donc de meilleurs résultats par rapport aux autres techniques telles que la craniotomie, le twist-drill. [20,21]. Cet avis n'est pas partagé par tous car le trou de trépan sous anesthésie locale est suffi-

sant et recommandé chez les patients âgés [22] cette anesthésie permet d'éviter les complications liées à l'anesthésie générale. Par ailleurs, la craniotomie est associée à une mortalité élevée (42.9 %) contre 7,7 % pour les trous de trépan et tréphine [22,23]

L'évolution de l'hématome sous dural est en générale bonne, la mortalité varie de 0,5 à 8% [24,25,6].

Notre taux de mortalité de 15% n'est pas lié au grand âge de nos patients, mais aux différents facteurs de comorbidités associés dont les cardiopathies mais aussi les pneumopathies qui sont aggravées par l'alitement. Selon Kurabe [26], la mobilisation précoce prévient les complications chez les patients âgés.

En effet, l'intervention chirurgicale sur un terrain fragilisé avec l'altération de la conscience explique cette mortalité, Ceci est retrouvé par plusieurs études [27,28,29]. Selon Miranda [19] l'hématome sous dural chronique chez les patients âgés n'est pas une pathologie bénigne, il est responsable de 16,7%, de décès hospitaliers, à 6 mois de l'intervention elle est de 26,3% et 32% à un an.

L'atrophie cérébrale chez nos patients explique aussi les récurrences 12,4% contre 10% dans la littérature [29], 5% selon Dongmo L. mais cette affirmation n'est pas partagée par certains auteurs pour lesquels l'âge n'est pas un facteur de risque de récurrence [34]. La membrane de l'hématome jouerait un rôle important dans la genèse de l'épilepsie par l'existence d'adhérences étroites avec le cortex [35,25]. La survenue de crises épileptiques est fortement associée à une augmentation de la morbi-mortalité [36], elle est de 25% en post-opératoire immédiat selon Rabeinstein [37], ce qui justifie une prophylaxie antiépileptique systématique après ouverture de cette membrane pendant une durée de 6 mois. Trois patients ont été autopsiés à la demande de leurs familles et les décès n'étaient pas liés à la chirurgie de l'hématome sous dural mais plutôt aux facteurs de comorbidités associés.

Conclusion

Le diagnostic clinique d'hématome sous-dural chronique chez le sujet âgé reste particulièrement difficile à cause du peu de spécificité de la symptomatologie et de la multiplicité des formes trompeuses, encore plus que pour les malades moins âgés. Le scanner est le meilleur moyen de diagnostic.

Malgré le terrain fragile du sujet âgé et une atrophie corticale pratiquement constante avec une hypotension intracrânienne favorisant la formation de l'hématome sous-dural chronique, la réponse à la chirurgie est bonne avec plus de 60% de guérison complète. L'âge avancé des patients ne doit pas être considéré comme un obstacle à la chirurgie.

Références

1. **Soto-Granados M.** Treatment of chronic subdural hematoma through a burr hole. *Cir cir* 2010;78:203-7.
2. **Pencalet P.** Les complications de l'hématome sous durale chronique de l'adulte. *neurochirurgie*. 2001;47:491-494.
3. **Sakho Y, Kabré A, Badiane SB, Ba MC, Gueye M.** les hématomes sousduraux chroniques au Sénégal, à propos de 118 cas. *Dakar Médical* 1991; 36:94-104
4. **Debois V, Combelles G, Dhellemmes P, Bousquet Ch, Jomin M.** L'hématome sous-dural chronique de l'adulte. A propos de 120 observations. *Lille Médical* 1978 ; 23 ; 522-528.
5. **Hamilton MG, Frizzell JB, Tranmer BI.** Chronic subdural haematoma : the role for craniotomy reevaluated. *Neurosurgery*. 1993; 31 : 67-72.
6. **L. Dongmo, AG Juimo, N.J. Eloundou, AK Njamshi, V Avdeeva, C. Tiyou.** Hématome sous dural chronique au Cameroun : aspects cliniques radiologiques et thérapeutiques A propos de 43 cas 1999,46 :157-160.
7. **Sambasivan M,** An overview of chronic subdural hematoma. *Surg.Neurol.* 1997;47 :423- 427.
8. **Krupp WF, Jans PJ.** Treatment of chronic subdural haematoma with burr-hole craniotomy and closed drainage. *British Journal of Neurosurgery*. 1995; 9 : 619-627.
9. **Fogelholm R, Heiskanen O, Waltimo O.** Chronic subdural hematoma in adults. Influence of patient's age on symptoms, signs and thickness of hematoma. *J. Neurosurg.*, 1975; 42, 43-46
10. **Minckler TN, Boyd E.** Physical Growth of the nervous system and its coverings *Pathology of the Nervous System*, 1968;1:120-137.
11. **Mc Menemey WH.** The dementias and progressive diseases of the basal ganglia *Greenfield's Neuropathology* 1963; 520-580.
12. **Apfelbaum RI, Guthkelch AN, Shulman K.** Experimental production do subdural hematomas. *J. Neurosurg.* 1974;40:336-346.
13. **Markwalder TM.** Chronic subdural hematomas : a review *J. Neurosurg.* 1981;54:637-645.
14. **Murros K, Fogelholm R.** Spontaneous intracranial hypotension with slit ventricles. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1983;46:1149-1151.
15. **Weir B, Gordon P.** Factors affecting coagulation : fibrinolysis in chronic subdural fluid collections. *Neurosurg.*1983;58:242-5
16. **Ito H, Komait, Yamamoto S.** Fibrinolytic enzyme in the lining walls of chronic subdural hematoma. *J. Neurosurgery*, 1978;48:197-200.
17. **Yamazaki Y, Tachibana S, Kitahara Y, Ohwada T.** Promotive factors of chronic subdural hematoma in relation to age. *No Shinkei Geka* 1996;24;47-51.
18. **Villagrasa J, Prat R, Diaz JF, Communas F.** analysis of pronostic factors in adults with chronic subdural haematoma. *Neurologia* 1998;13;120-124
19. **Miranda LB, Braxton E, Hobbs J, Quigly MR,** Chronic subdural hematoma in the elderly: not a benign disease. *J Neurosurg.* 2011; 114:72-6.
20. **Mondorf Y, abu-Owaimer M, Gaab MR, Oertel JM.** Chronic subdural hematoma: craniotomy versus burr hole trepanation. *Br J neurosurg.* 2009,23:612-6.
21. **Lee JK, Choi JH, Kim CH, Lee HK, Moon JG.** Chronic subdural hematomas: a comparative study of three types of operative procedures. *J Korean neurosurg soc.* 2009,46:210-4.
22. **Khandka NK, Sharma GR, Roka YB, Kumar P, Bista P, Adhikari D, Devkota UP.** Single burr hole drainage for chronic subdural haematoma. *Nepal Med Coll J.* 2008,10:254-7.
23. **Rozelle CJ, Wofford JL, Branch CL.** Predictors of hospital mortality in older patients with subdural haematoma. *J. Am. Geriatri. Soc.* 1995;43:240-4.
24. **Camel M, Grubb RL Jr.** Treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniotomy with continuous catheter drainage. *J Neurosurg* 1986,65:183-187.
25. **Maiga AH, Sakho Y, Ba MC, Ndoeye N, Thiam AB, Diallo M, Badiane SB.** Les hématomes sous duraux chroniques à Dakar. Particularités cliniques, diagnostics et thérapeutiques et évolutives à l'ère du scanner à propos de 88 cas. *MALI médical* 2008,23 :11-6.
26. **Kurabe S, Ozawa T, Watanabe T, Aiba T.** efficacy and safety of postoperative early mobilization for chronic subdural mematoma in elderly patients. *Acta Neurochir (wien)*.2010 152:1171-4.
27. **Sabo RA., Hanigan WC, Aldag JC.** Chronic subdural haematomas and seizures : the role of prophylactic anticonvulsive medication. *Surg. Neurol*, 1995;43: 579-82.
28. **Choudhury AR.** Avoidable factors that contribute to complications in the surgical treatment of chronic subdural haematoma. *Acta Neurochirurgica (Wein)* 1994, 129, 15-19.
29. **Van Havenbergh T, Van Calenbergh F, Goffin J, Plets C.** Outcome of chronic subdural haematomas: analysis of pronostic factors. *Br. J. Neurosug*, 1996;10:35-39.
30. **Tsutsumi K, Maeda K, Iijima A, Usui M, Okada Y, Kirino T.** the relationship of preoperative magnetic resonance imaging findings and closed system drainage in the recurrence of chronic subdural hematoma. *J neurosurg.* 1997;87:870-875.
31. **Kotwica Z, Brzezinski J.** Epilepsy in chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir.* 1991;113 :118-20.
32. **Rabinstein A A, Chung SY, Rudzinski L A, Lanzino G.** seizures after evacuation of subdural hematomas. Incidence, risk factors, and functional impact. *Jneurosurg.*2010,112:455-60.