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

Hématomes sous duraux chroniques au CHU Kamenge : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs

Nkurikiye, Pisdus; Directeur de Thèse Dr Jean Bosco Bizimana

2020-08
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/730

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

UNIVERSITE DUBURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

HEMATOMES SOUS DURAUX CHRONIQUES AU CHU KAMENGE : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs.

Par
NKURIKIYE Pisdus

Directeur de Thèse

Dr Jean Bosco BIZIMANA

Thèse présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du Grade de Docteur en médecine

Bujumbura, Août 2020

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

I. BUREAU DECANAL

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

II. PROFESSEURS EMERITES

1. Pr Evariste NDABANEZE
2. Pr Gabriel NDAYISABA
3. Pr Richard KARAYUBA

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

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

11. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Serges BAHIMANGA : Pédiatrie
2. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Fondamentale, Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique
3. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie
4. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologique
5. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie Obstétrique, Soins de Santé Maternels et Infantiles
6. Pr Jean Claude NIYONDIKO : Anatomie, orthopédie – traumatologie
7. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaque
8. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté
9. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie, Sémiologie neurologique, Synthèse clinique et thérapeutique
10. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
11. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
12. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie, Médecine Physique et de Réadaptation
13. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie–obstétrique

14. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologie infectieuse et parasitaire, Endocrinologie
15. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie médicale et Physiologie digestive
16. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins palliatifs, Anesthésie-réanimation
17. Pr Lévi KANDEKE : Ophtalmologie
18. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie tête et cou, Sémiologie Chirurgicale
19. Pr Louis NGENDAHAYO : Anatomopathologie
20. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie, orthopédie-traumatologie
21. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie

V. CHARGES DE COURS

1. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale
2. Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
3. Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
4. Dr NDAYISHIMIYE Alice : Pédiatrie
5. Dr MUREKATETE Chantal : Radiologie
6. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie chirurgicale
7. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
8. Dr ThotoShabani MAREBO : Urologie
9. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-anatomie/ Neurochirurgie
10. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie
11. Dr Daniel NDUWAYO : Neurophysiologie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Initiation à la Sante Publique
3. Dr Alexandre NIYONKURU : Médecine nucléaire (en formation)

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Désiré HABONIMANA : Méthodologie de la recherche et Epidémiologie
4. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé

VIII. ASSISTANTS

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

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

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

DEDICACES

A Dieu tout puissant

A mes regrettés parents

A ma regrettée grand-mère

A mes frères et sœurs

A mes oncles et tantes

A mes cousins et cousines

A tous mes enseignants.

A toutes mes connaissances

A la 35ème promotion de la faculté de médecine

Je dédie cette thèse

REMERCIEMENTS

Au **Dr BIZIMANA Jean Bosco, Directeur de cette thèse.** Vous avez accepté avec spontanéité de guider mes premiers pas dans la recherche. Malgré vos multiples responsabilités, vous étiez toujours disponible et prêt à m'écouter. Votre amour du travail bien fait et votre raisonnement scientifique me serviront toujours de modèle. Trouvez ici le témoignage de mon respect et de ma reconnaissance.

Au Pr Patrice BARASUKANA, Président du jury. Vous me faites un grand honneur malgré vos nombreuses occupations en acceptant d'examiner ce travail. Votre rigueur de travail et votre amour d'un travail bien fait m'ont marqué : soyez rassuré de mon respect et de ma gratitude.

Au Dr Daniel NDUWAYO, Membre du jury, pour avoir accepté de lire et de juger ce travail afin de combler ce qui manque, veuillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A la 35èmepromotion de la faculté de médecine de Bujumbura pour les joies et les peines partagées.

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

Je dis sincèrement merci.

SIGLES ET ABBREVIATIONS

AG : Anesthésie générale
AL : Anesthésie locale
ATCD : Antécédents
AVK : Anti vitamine k
AVP : Accident de la voie publique
CHU : Centre hospitalier universitaire
DBT : Diabète
F3-plq : Facteur 3 plaquettaire
FDR : Facteurs de risque
HSD : Hématome sous dural
HSDC : Hématome sou-dural chronique
HTA : Hypertension artérielle.
HTIC : Hypertension intracrânienne
IRM : Imagerie par résonnance magnétique
LCR : Liquide cérébro-rachidien
MAV : Malformations artérioveineuses.
NFS : Numération formule sanguine
PAF : Fibrinopéptide A
PDF : Produits de dégradation de la fibrine
PL : Ponction lombaire
PQ : Plaquettes
TC : Traumatisme crânien
TCK : Temps de céphaline kaolin
TDM : Tomodensitométrie
TP : Taux de prothrombine

LISTE DES FIGURES

Figure1. Coupe coronale de la voute crânienne montrant la disposition des méninges ……4

Figure 2: TDM cérébrale en coupe axiale montrant un HSDC pariétal gauche hypodense hétérogène, avec effet de masse sur le ventricule latéral homolatéral...15

Figure 3: TDM cérébrale en coupe axiale montrant la présence d'un HSDC hémisphérique gauche de densité hétérogène cloisonné…….....16

Figure 4 : Type 1: coupe scannographique d'un HSDC gauche hypodense exerçant un effet de masse sur le ventricule homolatéral et la ligne médiane……..35

Figure 5: Type 2 : HSDC d'aspect isodense, ...36

Figure 6: Type d'HSDC correspondant à l'HSDC gauche de densité mixte.....36

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition des patients selon la tranche d'âge.....25

Tableau II: Répartition des patients selon le sexe.....26

Tableau III: Répartition des patients selon la nationalité.....26

Tableau IV: Répartition des patients burundais selon la province 27

Tableau V: Répartition des patients selon la profession.....28

Tableau VI : Répartition des patients selon le traumatisme crânien.....28

VII : Répartition des patients selon les facteurs de risques.....29

Tableau VIII: Répartition des patients selon l'intervalle libre.....30

Tableau IX : Prévalence du syndrome d'HTIC 30

Tableau X : Prévalence des déficits moteurs 31

Tableau XI : Répartition des patients selon le score de Glasgow.....31

Tableau XII : prévalence des atteintes du langage et des troubles psychiques.....32

Tableau XIII : Répartition des patients selon les formes cliniques 33

Tableau XIV : Répartition des patients selon la topographie de l'HSDC 33

Tableau XV : Répartition des patients selon la taille de l'HSDC.....34

Tableau XVI: Répartition des patients selon la densité de l'HSDC 34

Tableau XVII : Répartition des patients selon le délai de prise en charge après le diagnostic……37

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le traitement médical.....38

Tableau XIX : Répartition des patients selon la technique opératoire.....39

Tableau XX : Répartition des patients selon le temps opératoire.....39

Tableau XXI: Répartition des patients selon le résultat après de la prise en charge chirurgicale……...40

Tableau XXII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation 41

TABLE DES MATIERES

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

DEDICACES vi

REMERCIEMENTS..... vii

SIGLES ET ABBREVIATIONS viii

LISTE DES FIGURES..... ix

TABLE DES MATIERES xii

0. INTRODUCTION..... 1

0.1. Contexte et justification 1

0.2. Objectifs 2

CHAPITRE I. GENERALITES 3

I.1. Définition 3

I.2. Rappels anatomiques et physiopathologiques 3

I.2.1. Boîte crânienne 3

I.2.2. Contenu de la boîtecrânienne..... 3

I.2.2.1. Méninges..... 3

I.2.2.2. Espaces..... 5

I.2.2.3. Encéphale..... 5

I.2.2.4. Vascularisation des méninges et de l'encéphale..... 6

I.2.3. Physiopathologie..... 7

I.2.3.1.Primum movens 7

I.2.3.2.Phase d'accroissement de l'HSDC 8

I.2.3.2.1.Coagulopathie de consommation au cours de l'HSDC 8

I.2.3.2.2.Hyperfibrinolyse 9

I.3.2.3. Système kinine-kallicréine 9

I.3.Clinique 9

I.3.1. Facteurs favorisants et étiologiques 9

I.3.1.1. Traumatisme crânien 9

I.3.1.2. Troubles de la crase sanguine 10

I. 3.1.3. Prise d'antiagrégant ou d'anticoagulant 10

I.3.1.4. Ethylisme chronique 10

I.3.1.5. Autres causes 11

I.3.2.Signes cliniques 11

I.3.2 .1. Signes d'hypertension intracrânienne 11

I.3.2 .2. Déficit focal 12

I. 3.2.3. Troubles psychiques et du comportement 12

I.3.2.4. Crises comitiales 12

I.3.2.5. Troubles de la conscience 12

I.3.3. Formes cliniques 13

I.3. 3.1. Formes pseudotumorales 13

I.3.3.2. Formes pseudodémentielles 13

I.3.3.3. Formes pseudovasculaires 13

I.3.3.4. Formes simulant une hémorragie méningée 13

I.4. Bilan paraclinique 13
I.4.1. Scanner cérébral 14
I.4.2. IRM Cérébrale 16
I.5.Traitement 16
I.5.1. Buts 16
I.5.2. Moyens 17
I.5.2.1. Médicaux 17
I.5.2.2. Chirurgicaux 17
I.5.2.2.1. Techniques à ciel ouvert 18
I.5.2.2.2. Techniques à crâne fermé 19
I.5.3.Indications 19
I.5.3.1.Critères cliniques 19
I.5.3.2.Critères radiologiques 19
I.6. Evolution-Pronostic 20
I.6.1.Récidive 20
I.6.2.Pneumatocèle compressive 20
I.6.3. Empyème sous-dural 21
I.6.4. Epilepsie postopératoire 21
I.6.5. Hématomes intracrâniens aigus postopératoires 21
I.6.6.Séquelles 22
I.6.7. Décès 22
CHAPITRE II. PATIENTS ET METHODES 23

II.1. Type, lieu et période d'étude 23
II.2. Critères d'inclusion 23
II.3. Critères d'exclusion 23
II.4. Collecte des données 23
II.5. Saisie et traitement des données 24
II.6. Contraintes et limites 24
CHAPITRE III. RESULTATS 25
III.1. Données socio-épidémiologiques 25
III.1.1. Fréquence 25
III.1.2. Age 25
III. 1.3. Sexe 26
III.1.4. Résidence 26
III.1.5. Profession 28
III.2. Etiologies et les facteurs de risque 28
III.2.1. Notion de trauma crânien 28
III.2.2. Facteurs de risques 29
III. 3. Bilan de l'anamnèse et de l'examen physique 29
III.3.1. Intervalle libre 29
III.3.2.Céphalées et/ou syndrome d'HTIC 30
III.3.3. Déficit moteur 31
III.3.4. Trouble de conscience, du langage et des fonctions supérieurs 31
III.3.4.1. Trouble de conscience 31

III.3.4.2. Troubles du langage et psychiques 32

III.3.4.3. Crises comitiales 32

III.3.5. Formes cliniques 33

III.4. Données paracliniques..... 33

III.4.1. Scanner cérébral 33

III.4.1.1. Topographie 33

III.4.1.2. Taille..... 34

III.4.1.3. Densité..... 34

III.4. 1.4. Effet de masse 36

III.4.2. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)..... 37

III.4.3. Bilan biologique 37

III.5. Modalités thérapeutiques..... 37

III.5.1. Délai de prise en charge après le diagnostic scannographique 37

III.5.2 Type de traitement..... 38

III.5. 2.1. Traitement médical..... 38

III.5.2.2. Traitement chirurgical 39

III.5.2.2. 1. Technique opératoire..... 39

III.5.2.2. 2.Temps opératoire..... 39

III.5.2.3. Type d'anesthésie..... 40

III.5.2.4. Rééducation postopératoire..... 40

III.6. Evolution 40

III.6.1. Evolution à court terme 40

III.6.2. Durée d'hospitalisation 41

III.6.3. Evolution à moyen terme 41

CHAPITRE IV.DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA .....

LITTERATURE…… .. 42

IV.1. Données sociodémographiques..... 42

IV .1.1. Fréquence 42

IV.1.2. Age 42

IV.1.3. Sexe 43

IV.1.4.Résidence et profession..... 44

IV.2. Données étiologiques 44

IV.2.1. Traumatisme crânien..... 44

IV.2.2. Facteurs de risques et comorbidités 45

IV.3. Données cliniques 45

IV.3.1. Intervalle libre 45

IV.3.2. Manifestations neurologiques 46

IV.3.2.1. Syndrome d'HTIC..... 46

IV.3.2.2. Déficit moteur 47

IV.3.2.3. Trouble du langage et des fonctions supérieurs..... 48

IV.3.2.3.1. Trouble de conscience..... 48

IV.3.2.3.2. Troubles du langage et psychiques 49

IV.3.3. Formes cliniques 49

IV.4. Données paracliniques 50

IV.4.1. Scanner cérébral 50

IV.4.1.1.Topographie 50

IV.1.1.2. Taille de l'hématome 50

IV.1.1.3. Densité..... 50

IV.4.2. IRM 51

IV.5. Modalités thérapeutiques 51

IV.5.1. Délai de prise en charge après le diagnostic scanographique..... 51

IV.5. 2.Traitement médical 52

IV.5.3. Traitement chirurgical..... 53

IV.5.3.1. Type d'anesthésie..... 53

IV.5.3.2. Technique chirurgicale..... 54

IV.6. Evolution…….55

IV.6.1. Evolution favorable……..55

IV.6.2.Complications 55

V.CONCLUSIONS ET SUGGESTIONS..... 56

V.1. CONCLUSIONS..... 56

V.2. SUGGESTIONS 57

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES..... 58

ANNEXES..... 66

ANNEXE 1 : FICHE DE COLLECTE DES DONNEES: 67

ANNEXE 2 : SERMENT DE GENEVE 72

RESUME..... 73

0. INTRODUCTION

0.1. Contexte et justification

L'hématome sous-dural chronique (HSDC) est une collection sanguine faite de caillots vieillis situés entre la dure mère et l'arachnoïde [1,2].

Cette lésion intracrânienne survient surtout sur un terrain pathologique ; elle est favorisée par des facteurs de risques dont les traumatismes crâniens même minimes.

Fréquents chez les sujets âgés avec nette prédominance masculine, l'HSDC se manifeste après un intervalle libre qui varie de quelques semaines plusieurs mois[2].

Son expression clinique est polymorphe ce qui est à l'origine des errances diagnostiques [3].Le diagnostic de certitude est procuré par le scanner ou Imagerie par Résonnance Magnétique. Le traitement est avant tout chirurgical. Plusieurs africaines [1, 2] révèlent que l'étiologie principale est le traumatisme crânien.

L'avènement du Scanner au Burundi depuis 2006 et la présence sur terrain du premier neurochirurgien en 2012 ont dévoilé l'importance de cette affection en milieu hospitalier burundais.

L'incidence de l'HSDC varie 0,25 à 3,9 % par rapport à l'ensemble des TC. Il représenté par ailleurs 25% des collections sous durales traumatiques [2].

Au Burundi, une étude faite par Bizimana au CHUK en 2016 sur la prise en charge médicochirurgicale des traumatismes cranioencéphaliques a révélé que l'HSDC occupait 23,04% des traumatismes cranioencéphaliques[4].

Aucune étude à notre connaissance n'a été réalisée au Burundi en général et au CHUK en particulier.

Nous nous proposons donc à travers cette étude de dégager les différents aspects de cette pathologie.

0.2. Objectifs

0.2.1. Objectif général

Contribuer à l'amélioration de la prise en charge des hématomes sous duraux chroniques au Centre Hospitalo-Universitaire de KAMENGE.

0.2.2. Objectifs spécifiques

- Dégager les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques
- Décrire la prise en charge et l'évolution à court et à moyen terme

CHAPITRE I. GENERALITES

I.1. Définition

L'HSDC est une collection sanguine évoluant depuis plus de 3 semaines. Ceci le différencie de l'hématome sous dural subaigüe survenant entre le 4^{e} et le 20^{e} jour et l'hématome aigue survenant avant le 4^{e} jour. L'âge d'un hématome sous-dural correspond donc à la période écoulée entre le traumatisme et le diagnostic.

S'il n'y a pas de notion de traumatisme, alors l'aspect IRM ou TDM peut permettre de dater cette collection :

L'HSD chronique qui est hypodense.

L'HSD subaigu qui est hyper à isodense.

L'HSD aigu qui est hyperdense.

I.2. Rappels anatomiques et physiopathologiques

Le crâne est une boîte osseuse contenant l'encéphale, les méninges crâniennes, la partie proximale des nerfs crâniens, et des vaisseaux sanguins [**5**].

I.2.1. Boîte crânienne

Le crâne est constitué de huit os constants (le frontal, l'occipital, le sphénoïde, l'ethmoïde, les deux pariétaux et les deux temporaux) et des pièces inconstantes appelées os wormerniens[5].

I.2.2. Contenu de la boîtecrânienne

I.2.2.1. Méninges

Les méninges sont les membranes qui enveloppent le système nerveux central (SNC) : l'encéphale, la moelle épinière, la portion intracrânienne des nerfs crâniens et les racines des nerfs spinaux.

De dehors en dedans on retrouve la dure-mère ou pachyméninge et la leptoméninge qui est composée de deux feuillets (l'arachnoïde et la pie-mère).

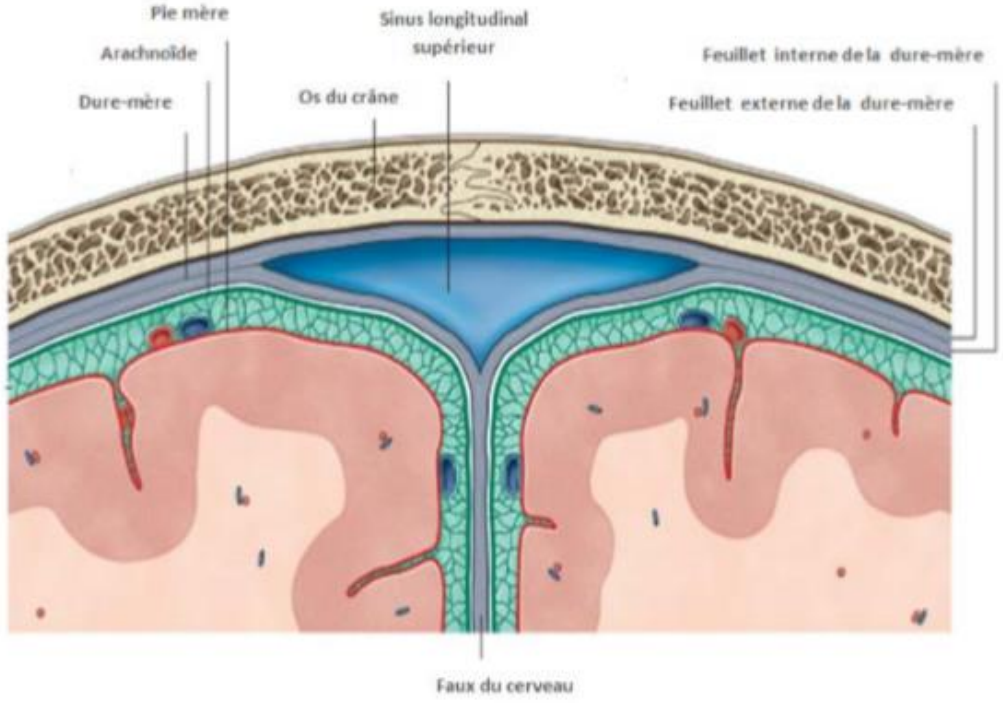


Figure1. Coupe coronale de la voute crânienne montrant la disposition des méninges [6]

a.La dure-mère crânienne : C'est une toile fibreuse très épaisse qui tapisse la face interne du crâne par sa couche externe ou périostée. Cette dernière est richement vascularisée et innervée. Par sa couche interne ou méningée, la dure-mère forme un repli sous le cerveau appelé tente du cervelet. Elle forme également un repli vertico-sagittal entre les deux hémisphères du cerveau constituant une cloison médiane appelée : faux du cerveau [7].

b.La pie-mère crânienne

C'est la méninge la plus interne, elle est formée par une fine membrane transparente richement vascularisée constituée de tissu conjonctif lâche. La pie-

mère recouvre entièrement l'encéphale, mais n'y adhère pas, ce qui permet sa décortication sans difficultés [7].

c.Arachnoïde

L'arachnoïde est une membrane conjonctive mince comprise entre la dure-mère et la pie-mère. Elle est avasculaire, émet des travées jusqu'à la pie-mère.

Elle fournit des systèmes de résorption du liquide cérébrospinal : les granulations de Pacchioni [7].

I.2.2.2. Espaces

a. L'espace sus arachnoïdien ou sous-dural très étroit est presque virtuel. C'est une cavité lymphatique limitée par un endothélium qui tapisse la face interne de la dure-mère et la surface externe de l'arachnoïde (siège des HSD).

Il est traversé par les veines cérébrales en ponts allant se drainer dans les sinus veineux, par les nerfs qui viennent du névraxe et par les artères qui se rendent aux centres nerveux [8].

b.L'espace sous arachnoïdien est compris entre la pie-mère et l'arachnoïde. Il est cloisonné par les trabéculations arachnoïdiennes, et est rempli de liquide cérébro-spinal (LCS). Cet espace est traversé par les artères cérébrales, les veines corticales ainsi que les nerfs crâniens [7].

I.2.2.3. Encéphale

L'encéphale est composé de trois structures : le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral.

Il est recouvert par les méninges, qui sont des membranes protectrices retenant également le liquide céphalo-rachidien servant lui-même de matelas protecteur**.**

I.2.2.4. Vascularisation des méninges et de l'encéphale

Les méninges sont richement vascularisées essentiellement par les artères dure-mériennes dont les branches se destinent aussi à l'os bordant. Les artères principales sont issues du système carotidien externe :

a. L'artère méningée moyenne : C'est la plus importante.

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

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

b. L'artère petite méningée : Encore appelée artère méningée accessoire, elle dérive également de la branche maxillaire interne, passe par le foramen ovale et se distribue au ganglion de Gasser et à la dure-mère avoisinante la fosse temporale.

c. Les artères méningées postérieures : Elles proviennent des artères vertébrales et occipitales et de la pharyngienne ascendante. Les rameaux méningés dérivant de l'artère vertébrale atteignent la fosse postérieure par le trou occipital (foramen magnum**).**

d. L'artère occipitale : donne un ou plusieurs rameaux méningés qui pénètrent dans le crâne par le trou déchiré postérieur ou le canal condylien postérieur.

Ceux issus de l'artère pharyngienne ascendante pénètrent dans le crâne par le foramen lacérum et/ou par le canal condylien [7].

Les veines peuvent être satellites des artères, ou alors avoir leur disposition propre, formant des fentes dans l'épaisseur de la dure-mère.

Elles se drainent dans les sinus veineux de la dure-mère, soit directement, soit par l'intermédiaire de lacs sanguins situés de part et d'autre du sinus longitudinal supérieur et contenant les granulations de PACCHIONI.

La veine méningée moyenne, la plus importante, emprunte le foramen épineux (spinosum) ou le foramen ovale puis se jette dans le plexus veineux ptérygoïdien. Les veines diploïques sont drainées par les veines du scalp et les sinus veineux [8].

I.2.3. Physiopathologie

A la différence de l'HSD aigu constitué par un saignement actif en quelques minutes, l'HSDC se constitue sur plusieurs semaines. Si le primum movens est un saignement supposé à bas débit (capillaires ou veineux) dans l'espace sous-dural, des mécanismes secondaires sont à l'origine de l'augmentation du volume de l'hématome [9].

I.2.3.1.Primum movens

L'événement initial est le saignement dans l'espace sous-dural. Ce saignement peut survenir dans des conditions diverses.

On retrouve la notion d'un traumatisme crânien déclenchant dans 70 % des cas [9] le plus souvent bénin et pouvant passer inaperçu. Il peut être associé à des facteurs favorisants. La rétraction progressive de l'hémisphère cérébral par exemple, très fréquente chez les personnes âgées, met en tension les veines corticodure-mériennes qui gagnent le sinus longitudinal supérieur.

Un traumatisme crânien direct même mineur ou indirect peut dans ces conditions aboutir à un déplacement de la masse encéphalique. Cela entraîne la déchirure ou le cisaillement d'un de ces vaisseaux. Il se produit alors une faible hémorragie qui s'arrête au moment où la pression de l'hématome égalise la pression veineuse.

On assiste ainsi à un tarissement rapide et spontané de l'hémorragie qui, au contact des différentes méninges, évolue vers la formation d'un caillot de fibrine [10].
La lyse secondaire de ce caillot avec dépôt de fibrine sur la dure-mère et l'arachnoïde donne lieu à la formation au 20^{e}jour de membrane externe et interne. En effet, l'hémorragie sous durale secondaire à la rupture des veines ponts engendre, par le biais des produits de la dégradation des fibrines (PDF) issus de la lyse du caillot, un processus inflammatoire local dans la couche de cellules durales bordant l'hématome. Cette collection hématique n'entraine pas de conséquences majeures dans un premier temps. Elle devient pathogène lorsqu'il existe une rupture d'équilibre entre l'augmentation de son volume et le processus de résorption naturelle [11].

I.2.3.2.Phase d'accroissement de l'HSDC

L'augmentation de la taille de l'HSDC est due à une coagulopathie de consommation empêchant la constitution d'un caillot important. Elle est également due à une hyperfibrinolyse favorisant les hémorragies répétées et au système kinine-kallicréine [12].

I.2.3.2.1.Coagulopathie de consommation au cours de l'HSDC

Une suractivation de la coagulation est responsable d'une consommation première des inhibiteurs de la coagulation (antithrombine 3).
L'ensemble de ces phénomènes aboutissant à la diminution des facteurs de la coagulation. Ceci est responsable des caractéristiques anticoagulantes du liquide d'HSDC et de l'accumulation de fibrinopeptide A (FPA). Il s'agit d'une coagulopathie de consommation localisée à l'HSDC [12].

I.2.3.2.2.Hyperfibrinolyse

L'HSDC possède des propriétés fibrinolytiques, comme l'atteste l'augmentation des PDF, la diminution du fibrinogène. Cette activation est liée à une surexpression des TPA dans la membrane interne. Elle pourrait être sous la dépendance du PAF présent dans la membrane externe.

I.3.2.3. Système kinine-kallicréine

L'hyperactivité du système kinine-kallicréine majore les anomalies histologiques. La bradykinine produite par le système kinine-kallicréine est responsable d'une perméabilisation capillaire. Ce phénomène aboutissant à une exsudation plasmatique et à une augmentation du volume de l'HSDC [12].

Cet accroissement de l'hématome entraine comme conséquence une HTIC qui résulte d'un conflit entre l'augmentation du contenu endocrânien et la capacité spatiale limitée du crâne.

Elle a également pour conséquence une compression des voies longues (motrices, sensitives) par l'hématome, une irritation du cortex cérébral se manifestant cliniquement par des crises convulsives. A l'extrême elle peut être responsable d'un engagement cérébral qui est le déplacement d'une structure cérébrale au travers d'un orifice nature [12]**.**

I.3.Clinique

I.3.1. Facteurs favorisants et étiologiques

I.3.1.1. Traumatisme crânien

La notion d'un traumatisme crânien déclenchant est retrouvée dans 70 % des cas des HSDC [9].

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

I.3.1.2. Troubles de la crase sanguine

Quelques cas de troubles de la crase sanguine associés à un HSDC ont été décrits dans la littérature. Il s'agit de cas en rapport avec une maladie de Von Willebrand, ou un purpura idiopathique [13]. Un déficit en facteur XIII a été également décrit. En dehors de ces cas, on peut également citer une thrombopénie survenant dans le cadre d'une cirrhose ou au cours d'un traitement anticoagulant [13].

I. 3.1.3. Prise d'antiagrégant ou d'anticoagulant

La prise d'antiagrégants plaquettaires est retrouvée chez près de 60% des patients atteints d'HSDC sans antécédents traumatiques [14**]**. Chez un patient traité par AVK, le risque de développer un HSDC est multiplié par 42 [15].

I.3.1.4. Ethylisme chronique

L'éthylisme chronique est retrouvé de façon non négligeable chez les patients atteints d'HSDC, dans environ 20-30% des cas [16]**.**

Il intervient par plusieurs mécanismes :

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

- Le dérèglement de l'un de ces secteurs par l'alcool est un bon indicateur de facteurs favorables à l'hématome sous-dural.
- Une atrophie corticale plus précoce par le biais de la déshydratation intracellulaire.
- Les traumatismes crâniens entrainés par l'ivresse

I.3.1.5. Autres causes

Des causes plus rares peuvent être à l'origine des HSDC.

On peut citer notamment les tumeurs hémorragiques corticales ou durales, les ruptures de malformations vasculaires (anévrysmes, MAV, fistules durales).

On peut également citer les kystes arachnoïdiens temporo-sylviens, qui sont parfois associé à un HSDC qui communique avec le kyste [17**]**.

Une hypotension intracrânienne primitive ou secondaire peut aussi être à l'origine des HSDC. Enfin, certaines interventions neurochirurgicales peuvent également provoquer un HSDC [18].

I.3.2.Signes cliniques

Les signes cliniques conduisant au diagnostic sont variables et trompeurs, ce qui nous fait donner le surnom de « Grand simulateur à l'HSDC.»[19].

I.3.2 .1. Signes d'hypertension intracrânienne

Les signes d'hypertension intracrânienne concernent 15% des patients [20]. Le plus souvent sans déficit neurologique, les patients présentent des céphalées, des vomissements positionnels qui évoluent le plus souvent vers l'aggravation en quelques semaines [22].

I.3.2 .2. Déficit focal

En fonction de la zone corticale comprimée, le déficit peut être moteur, sensitif, visuel ou phasique. Il est le plus souvent pyramidal et controlatéral à l'hématome. Quelques patients 12% se présentent avec des troubles visuels d'allure focale qui peuvent témoigner d'une hypertension intracrânienne : un flou visuel lié à un œdème papillaire, des troubles du champ visuel, une diplopie liée à une paralysie du VI ou une anisocorie [19].

I. 3.2.3. Troubles psychiques et du comportement

Communément retrouvés chez les sujets âgés, ils se manifestent par un ralentissement psychique, les troubles anxiodépressifs, les troubles de l'attention et les troubles mnésiques. On peut également retrouver un syndrome confusionnel et un trouble de la vigilance **[**22,23].

I.3.2.4. Crises comitiales

Dans la littérature, l'incidence globale des crises est toutefois très variable en fonction des études, s'échelonnant entre 2,3% et 17% et peuvent être focales ou généralisées. Ce sont le plus souvent des crises bravais-Jacksoniennes motrices ou sensitives [19].

I.3.2.5. Troubles de la conscience

L'HSDC se traduit assez peu par les troubles de la vigilance. Toutefois, lorsqu'ils sont présents, selon l'état de la conscience et les déficits localisés, on utilise le score de Glasgow [19].

I.3.3. Formes cliniques

I.3. 3.1. Formes pseudotumorales

Elle est fréquente, caractérisée par l'installation insidieuse et progressive des céphalées, des troubles de la vigilance et des signes neurologiques focaux.

I.3.3.2. Formes pseudodémentielles

Ces formes sont l'apanage des sujets âgés. Le terme de « démence réversible » est souvent employé à propos de l'HSDC. On retrouve au premier plan des troubles psychiques et du comportement (ralentissement psychique, désorientation temporo-spatiale, anxiété, syndromes dépressifs et syndromes paranoïdes) et des troubles cognitifs (troubles de la mémoire et de l'attention) caractérisés par leur évolution fluctuante [24**].**

I.3.3.3. Formes pseudovasculaires

Une présentation sur un mode brutal évocatrice d'un accident vasculaire cérébral sur un HSDC asymptomatique jusque-là, concerne une population élevée de patients (30% des cas). Ce déficit peut évoquer un accident ischémique transitoire (1 à 9% des HSDC) ou être persistant après son installation. L'imagerie cérébrale prescrite à bon escient fait le diagnostic immédiatement**.**

I.3.3.4. Formes simulant une hémorragie méningée

La clinique serait typique. La PL ramène un liquide rose incoagulable, le scanner cérébral fait le diagnostic, cette hémorragie serait liée à une rupture des néovaisseaux de la membrane dans l'espace sous arachnoïdien [25].

I.4. Bilan paraclinique

Avec les progrès technologiques en matière d'imagerie cérébrale, le diagnostic radiologique de l'HSDC est devenu plus aisé. Avant l'avènement du scanner,

l'angiographie était l'examen principal en neurochirurgie, le diagnostic d'hématome était envisagé devant l'image d'un vide vasculaire entre crâne et cortex ou des signes de déviation de la ligne médiane. Aucun de ces signes, même très évocateurs, n'étaient cependant pathognomonique [26].

La constatation parfois d'une franche hypervascularisation de la membrane externe de l'hématome, visible sur les clichés sélectifs du réseau carotidien externe fait suspecter fortement le diagnostic [27].

I.4.1. Scanner cérébral

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste est l'examen clé du diagnostic positif de l'HSD chronique. Il s'agit dans la plupart des cas du seul examen à réaliser, sa sensibilité est supérieure à 90 % [30Les images retrouvées sont classiquement celles d'une collection péri cérébrale concave en dedans, convexe en dehors donnant un aspect en croissant de lune ; des localisations plus rares (fosse postérieure, base du crâne), échappant souvent au scanner cérébral, peuvent exister.

L'effet de masse imprimé, au parenchyme cérébral se traduit par l'effacement des sillons corticaux proches de la convexité en regard de l'HSD chronique. L'engagement sous falcoriel est visualisé par un déplacement du système ventriculaire du côté opposé à l'hématome.

La densité de l'HSDC varie au fil du temps et est donc en relation directe avec son ancienneté ; il peut être :

Hyperdense : les deux premiers jours, dans ce cas seul le contexte de survenu clinique permet de distinguer entre l'HSD chronique à son tout début et l'HSD aigu.

Isodense : les deux premières semaines sa présence peut être suspectée par son effet de masse sur l'hémisphère cérébral.

Hypodense : Au-delà et dans ce cas le diagnostic d'HSD est à confronter avec celui de l'hydrome, et éventuellement celui d'empyème sous-dural[29]

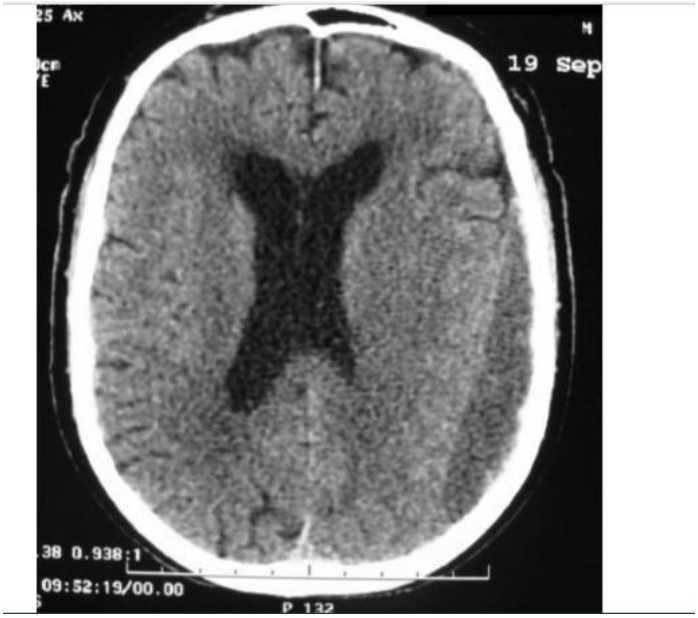


Figure 2: TDM cérébrale en coupe axiale montrant un HSDC pariétal gauche hypodense hétérogène, avec effet de masse sur le ventricule latéral homolatéral [30].

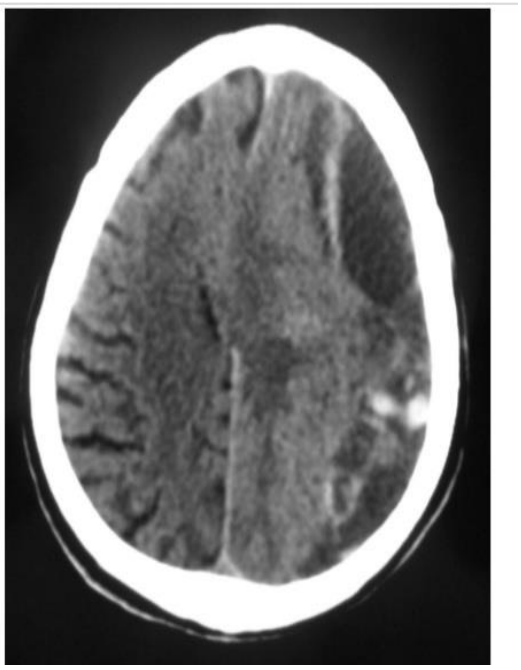


Figure 3: TDM cérébrale en coupe axiale montrant la présence d'un HSDC hémisphérique gauche de densité hétérogène cloisonné [30].

I.4.2. IRM Cérébrale

L'IRM est une technique d'imagerie dont la sensibilité pour la détection des HSD chroniques est proche de 100%, demandée lors d'une forte suspicion diagnostique de pathologie vasculaire ou tumorale sous-jacente ou bien encore chez des sujets jeunes alors que le scanner cérébral ne révèle pas d'anomalie significative[31].
En effet, cet examen est supérieur au scanner pour détecter de petits HSD chroniques fréquents chez de jeunes patients, utile aussi chez les femmes enceintes [32].

I.5.Traitement

I.5.1. Buts

- Traiter les symptômes, surtout les signes d'hypertension intracrânienne (HTIC)

- Evacuer l'hématome.
- Eviter et traiter les complications.
- Contrôler les facteurs favorisants

I.5.2. Moyens

I.5.2.1. Médicaux

- Repos au lit
- Médicamenteux :
- ✓ Antalgiques
- ✓ Rééquilibration hydro électrolytique : perfusion de sérum salé ou par voie orale.
- ✓ Corticothérapie : A base de prednisone en per os ou en intraveineuse à la posologie de 1à 2 mg/kg/jour puis décroissance en fonction de l'évolution
- ✓ Antiépileptiques
- ✓ Antibiothérapie
- ✓ Traitement des facteurs de comorbidité : HTA (antihypertenseurs centraux et périphériques), Diabète (insuline, antidiabétiques oraux).
- ✓ Rééducation postopératoire

I.5.2.2. Chirurgicaux

Tout HSDC symptomatique doit être évacué chirurgicalement. Classiquement, le principe est d'évacuer la collection hématique sous-dural et de rincer abondamment la cavité pour en chasser le contenu anticoagulant et fibrinolytique, afin d'assurer la décompression cérébrale et de permettre le retour à une hémostase locale normale, ceci peut être mené sous anesthésie locale ou générale.

Plusieurs modalités techniques peuvent être préconisées :

les techniques « à ciel ouvert » (Trou de trépan, craniotomie associée à une membranectomie) et les techniques « à crâne fermé » (« twist drill », « tapping »).

I.5.2.2.1. Techniques à ciel ouvert

a.Trépanation

Couramment pratiquée, elle permet l'évacuation de la collection par un geste rapide à savoir le trou de trépan, un lavage au sérum physiologique et la mise en place d'un drain sous dural avec drainage libre pendant au moins 24 heures, ceci sous anesthésie locale. C'est le traitement de choix de l'HSDC de la personne âgée en première intention **[**33,34] tant au niveau de la sûreté que de l'efficacité avec notamment une durée d'hospitalisation plus courte [12].

Néanmoins, l'absence de visualisation de la cavité, le contrôle difficile de l'hémostase de la membrane externe et le risque de lésion du parenchyme cérébral sont les principaux inconvénients de cette technique.

b. Double trépanation

Le but de cette technique consiste à évacuer le plus complètement possible l'hématome en créant un circuit d'irrigation au moyen de 2 trous de trépan. Mc Kissoch, en 1960 [35] a été le premier à décrire cette modalité chirurgicale. L'intervention en elle-même nécessite deux trous de trépan à distance de 4 cm.

L'évacuation de l'hématome est complétée par une irrigation de l'espace sous dural par une solution saline, le premier servant de porte d'entrée alors que le second en permet l'évacuation.

Grâce à ce circuit de lavage ainsi réalisé, les éventuels cloisonnements peuvent être éliminés. La plupart des neurochirurgiens y associent un drainage post-opératoire de la membrane externe.

I.5.2.2.2. Techniques à crâne fermé

a.**Twist Drill**

Cette modalité a été décrite par Tabador et Shulman en 1977**[**36].

Elle consiste à réaliser une craniostomie afin d'évacuer l'HSDC « à crâne fermé ».

Après une incision cutanée sous anesthésie locale en regard de la partie la plus haute de l'HSDC, cette technique nécessite l'utilisation d'une mèche dirigée obliquement selon un angle de 45°.

La direction de la mèche permet de canuler l'hématome sur toute sa surface après avoir perforé la dure- mère et la membrane externe.

Un drain souple de type cathéter de ventriculostomie est positionné dans la cavité sous durale au niveau ou légèrement sous le niveau du site puis relié à une poche collectrice fermée en déclivité par rapport à la tête du patient.

b.Ponction sous durale percutanée : « tapping »

Cette technique a été décrite par Aoki en 1984 [37], elle nécessite un matériel spécifique permettant une ponction de l'HSDC « au lit du patient » sans drainage complémentaire, sous AL, le patient en décubitus latéral.

I.5.3.Indications

Les indications d'évacuation se font selon certains critères :

I.5.3.1.Critères cliniques

Devant l'existence de crises comitiales, de déficit focal, de modification des fonctions supérieures et de céphalées majeures.

I.5.3.2.Critères radiologiques [38]

Effet de masse important et une épaisseur maximum supérieure à 10mm.

I.6. Evolution-Pronostic

L'évolution de l'hématome sous-dural chronique est habituellement favorable avec une guérison si l'intervention chirurgicale est précoce, ce qui lui confère une réputation de bon pronostic. Cependant, elle peut être greffée d'une morbi-mortalité appréciable si le diagnostic est tardif [2].

Les complications postopératoires surviennent dans 5 à 10% des cas [19].

I.6.1.Récidive

Sa fréquence est de 5 à 15% [39,40].

Elle est définie par la présence d'un hématome sous-dural chronique en regard de la craniotomie et des signes d'aggravation clinique postopératoire.

Elle peut être liée à la technique chirurgicale notamment la craniotomie par tréphine, sans lien significativement démontré toutefois, mais c'est surtout l'absence de drainage qui est la cause la plus fréquemment retrouvée dans la littérature [43].

Néanmoins, il semblerait que divers facteurs de risque de récidive liés aux patients sont retrouvés dans de nombreuses études :

- la longue durée d'évolution des symptômes, le caractère bilatéral,
- le sexe masculin,
- l'âge,
- la largeur de l'hématome et
- l'hypo intensité IRM T1 préopératoire [36].
- Elle nécessite une nouvelle intervention.

I.6.2.Pneumatocèle compressive

Sa fréquence serait d'environ 10 %. L'entrée de l'air dans l'espace sous-dural lors de l'intervention est le primum movens de cette pneumatocèle.

Dans la période postopératoire, en quelques heures, le réchauffement de l'air intra dural, qui passe de la température ambiante à la température corporelle, soit 37 °C, s'accompagne d'une augmentation de volume selon la loi des gaz parfaits.
Il en résulte une compression du parenchyme cérébral par l'air, caractérisée par la persistance des signes cliniques et au scanner par deux signes évocateurs [39] une augmentation de l'espace inter hémisphérique entre la pointe des lobes frontaux et l'existence d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base, signant son caractère compressif. L'installation préopératoire, la technique chirurgicale et les techniques de réexpansion cérébrale sont optimisées pour prévenir cette complication.

I.6.3. Empyème sous-dural

C'est une complication infectieuse rare (2% des cas) d'évolution sévère, qui serait favorisée par une période de drainage supérieure à 3 jours. Elle nécessite un traitement chirurgical d'évacuation avec des lavages abondants ainsi qu'un traitement médical prolongé par antibiothérapie multiple à tropisme pour le système nerveux central [42].

I.6.4. Epilepsie postopératoire

Sa fréquence est variable (2 à 18 %) [19] mais est faible dans la plupart des séries, ne nécessitant pas de prophylaxie [43].
Cependant, seule une étude allait à l'encontre de ces données et préconisait une prophylaxie par Phénytoïne [44].

I.6.5. Hématomes intracrâniens aigus postopératoires

Ce sont les complications les plus graves et souvent sont responsables de décès. L'hématome sous-dural aigu postopératoire est exceptionnel, lié à une blessure des veines cortico-durales et nécessite une reprise chirurgicale immédiate.

Les hématomes intracérébraux sont très rares et seraient liés soit à une évacuation trop brutale conduisant à des ruptures vasculaires, soit à une blessure accidentelle par le système de drainage, et l'abstention thérapeutique est la règle [38].

I.6.6.Séquelles

Dix pour cent des patients gardent des séquelles neurologiques. Il peut s'agir de troubles des fonctions supérieures (troubles mnésiques ou psychiatriques) ou de déficits neurologiques surtout pour les patients dont la présentation est d'emblée grave [25].

I.6.7. Décès

Après une revue de la littérature, on constate que l'incidence de la mortalité est variable [45,46]. Cependant, le contexte de ces décès est souvent mal précisé. Ils peuvent être liés aux complications post-opératoires mais surtout à une décompensation d'une tare préexistante. Le mauvais état neurologique initial, l'âge avancé, les formes bilatérales, le retard diagnostic, la craniotomie et le traitement médical étaient plus souvent rapportés comme facteurs de mortalité.

CHAPITRE II. PATIENTS ET METHODES

II.1. Type, lieu et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive réalisée au CHU KAMENGE sur une période de 3 ans allant de Janvier 2017 au Décembre 2019 dans les Départements de chirurgie et de réanimation.

II.2. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tous les patients hospitalisés et pris en charge au CHUK pour HSDC confirmé à la TDM et ayant un dossier médical complet pendant la période d'étude.

II.3. Critères d'exclusion

Ont été exclus dans notre étude tous les patients ne répondant pas aux critères ci-hauts cités.

II.4. Collecte des données

La collecte des données a été fait à l'aide d'une fiche de collecte préétablie renfermant les paramètres épidemiologiques, cliniques , paracliniques, thérapeutiques et évolutifs correspondant à chaque dossier du malade et les informations ont été recueillies à partir :

- Des dossiers médicaux des malades hospitalisés pour HSDC ;
- Des registres des grandes interventions et des comptes rendus opératoire;
- Des registres des entrants et sortants du service de Réanimation et de chirurgie.
- Les variables étudiées : les paramètres épidémiologiques,cliniques,paracliniques ,thérapeutiques et évolutifs

II.5. Saisie et traitement des données

La saisie et le traitement des données ont été fait par les logiciels Microsoft Word et Excel 2013. Les résultats sont représentés sous forme de tableaux.

II.6. Contraintes et limites

- Le suivi évolutif des patients n'a pas été évalué par imagerie de contrôle par défaut d'accessibilité financière pour cet examen qui par ailleurs ne se retrouve que dans trois hôpitaux dans notre pays. Seulement deux patients ont bénéficié d'un scanner de contrôle.
- 3 dossiers étaient incomplets et n'ont pas fait objet de notre étude
- L'IRM qui est l'examen sensible à 100% n'a été réalisée chez aucun patient.

CHAPITRE III. RESULTATS

Notre étude été réalisé au CHUK pendant une période de 3 ans de Janvier 2017 à Décembre 2019. Pendant cette période, nous avons recensé 29 patients hospitalisés pour HSDC.

III.1. Données socio-épidémiologiques

III.1.1. Fréquence

Durant la période de notre étude, sur un total 4513 patients admis dans les Départements de réanimation et de chirurgie , 256 ont été admis patients pour traumatismes cranioencephaliques dont 29 répondaient aux critères d'inclusion soit une fréquence hospitalière de 0,64% et de 11,32% par rapport aux TC.

III.1.2. Age

Tableau I: Répartition des patients selon la tranche d'âge

Age	Effectif	Pourcentage
[30 – 50[	6	20,69
[50 – 70[	16	55,17
[70 – 80]	7	24,14
TOTAL	29	100,00

L'âge moyen de nos patients était de 57,82+/-12,58 ans avec les extrêmes de 31ans et 80 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 50-70ans dans une proportion de 55,17%.

III. 1.3. Sexe

Tableau II: Répartition des patients selon le sexe

Sexe	**Effectif**	**Pourcentage**
Masculin	24	82,76
Féminin	5	17,24
TOTAL	**29**	**100.00**

Dans notre étude, le sexe masculin était le plus prédominant avec 24 patients soit 82,76% au sexe féminin avec 5 patientes soit 17,24% des cas. Le sexe ratio est de 4,8 en faveur des hommes.

III.1.4. Résidence

Tableau III: Répartition des patients selon la nationalité

Nationalité	**Effectif**	**Pourcentage**
Burundi	27	93,10%
Congolais	2	6,90%
TOTAL	29	100,00%

Dans notre étude, la nationalité burundaise était la plus représentée avec 93,10% des cas tandis que la nationalité congolaise représentait 6,90 % des cas.

Tableau IV: Répartition des patients burundais selon la province

Résidence	**Effectif**	**Pourcentage**
Bujumbura	3	10,34
Bururi	1	3,45
Bubanza	1	3,45
Cankuzo	2	6,90
Gitega	2	6,90
Kirundo	2	6,90
Kayanza	2	6,90
Makamba	6	20,69
Mairie	5	17,24
Rutana	2	6,90
Muyinga	1	3,45
Total	27	93,10

Dans notre étude, ceux qui provenaient du milieu rural étaient les plus représentés avec 82,76 % tandis que ceux du milieu urbain sont représentés à 17,25 % des cas.
Dans notre étude, concernant les patients burundais pris par province, la province de Makamba est la plus représentée avec 20,69% des patients suivie par la mairie de Bujumbura et Bujumbura avec respectivement 17,24% et 10,34 % des cas. Les patients des autres provinces avaient un pourcentage de moins de 10% des cas.

III.1.5. Profession

Tableau V: Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Chauffeur	2	6,90%
Commerçant	3	10,34%
Cultivateur	17	58,62%
Enseignant	4	13,79%
Comptable	1	3,45%
Retraité	2	6,90%
TOTAL	**29**	**100,00%**

Dans notre série, la catégorie socioprofessionnelle des cultivateurs était la plus représentée soit 58,62% des cas suivie par les enseignants et les commerçants respectivement dans 13,79% et 10,34% des cas.

III.2. Etiologies et les facteurs de risque

III.2.1. Notion de trauma crânien

Tableau VI : Répartition des patients selon le traumatisme crânien

Trauma crânien	Effectif	Pourcentage
Mineur	18	62,07
Majeur	5	17,24
Absence de TC	6	20,69

Dans notre série 23 patients de nos patients rapportent la notion de traumatisme crâniens soit 79,31% dont 62,07% de TC majeurs et 17,24% de TC mineurs de et dans 20,69 %, la notion de TC n'a pas été retrouvée.

III.2.2. Facteurs de risques

VII : Répartition des patients selon les facteurs de risques

FDR	Effectif	Pourcentage
HTA	5	17,24%
Alcoolisme chronique	2	6,90%
Prise d'antiagrégants plaquettaires	2	6,90%
DBT	1	3,45%
Absents	19	65,52

En dehors des 19 malades où aucun antécédent notable n'a été trouvé soit dans 65,52% des cas, l'HTA est le facteur de risque le plus retrouvé soit dans une proportion de 17,24%. Deux patients rapportaient la notion d'éthylisme chronique soit 6,90%,2 patients soit 6,90% rapportaient la prise d'antiagrégants plaquettaires et le diabète a été trouvé chez 3,45% des patients.

III. 3. Bilan de l'anamnèse et de l'examen physique

III.3.1. Intervalle libre

Chez les malades rapportant le TC, nous avons essayé de préciser le délai entre la date du traumatisme et les manifestations cliniques liées à l'hématome.

Tableau VIII: Répartition des patients selon l'intervalle libre

Intervalle libre en semaines (IL).	**Effectif**	**Pourcentage**
< 3	3	13,04
[3 – 5[	8	34,78
[5 – 7[	4	17,39
[7– 9[	4	17,39%
[9– 11[	2	17,39%
11 et plus	2	8,70%
TOTAL	**23**	**100,00%**

L'intervalle libre moyen chez les patients ayant rapporté la notion de traumatisme est de 8 semaines, avec des extrêmes allant de 2 semaines à 15 semaines.

III.3.2.Céphalées et/ou syndrome d'HTIC

Ces céphalées n'ont pas de caractères spécifiques tant dans l'intensité que dans la latéralisation, comme mode de révélation de l'HSDC ont été notées chez 22 de nos patients soit 75,86 % des cas, soit isolées ou associées à un syndrome d'hypertension intracrânienne complet ou incomplet.

Tableau IX : Prévalence du syndrome d'HTIC

HTIC	**Effectif**	**Pourcentage**
Complet	8	27,58
Incomplet	14	48,27
Pas de signes d'HTIC	7	24,13
Total	29	100,00

III.3.3. Déficit moteur

Ils vont de la monoparésie à l'hémiparésie ou l'hémiplégie proportionnelle.

Tableau X : Prévalence des déficits moteurs

Déficit moteur	**Effectif**	**Pourcentage**
Hémiparésie	10	34,48
Hémiplégie	8	27,59
Monoparésie brachiale	3	10,34
Sans déficit moteur	8	27,59
Total	29	100,00

Dans notre série nous avons 21 cas avec un déficit moteur soit dans une proportion de 72 ,41%, dont 10 accusaient une hémiparésie (34,48%), 3 avaient une monoparésie brachiale (10,34 %), alors que 8 de nos patients présentaient une hémiplégie proportionnelle soit 27,58% des cas.

III.3.4. Trouble de conscience, du langage et des fonctions supérieurs

III.3.4.1. Trouble de conscience

Dans notre série, l'évaluation de la conscience est faite à l'aide de l'échelle de Glasgow.

Tableau XI : Répartition des patients selon le score de Glasgow

Score de Glasgow /15	Effectif	Pourcentage
8	1	3,45
12	2	6,90
13	5	17,24
14-15	21	72,41
TOT	29	100,00

Dans notre série, nous avons trouvé 7 cas de confusion mentale (24,14 %) ; avec 1 cas admis dans un état comateux. La majorité de nos patients dans 72,41% avait une conscience dans les limites de la normale.

III.3.4.2. Troubles du langage et psychiques

Tableau XII : prévalence des atteintes du langage et des troubles psychiques

	Effectif	**Pourcentage**
Dysarthrie	5	17,24
Aphasie	3	13,34
Troubles psychiques	1	3,44
Pas d'atteinte des fonctions supérieures	20	68,96
Total	29	100,00

Les troubles de langage rencontrés dans notre série ont été essentiellement la dysarthrie présente chez 5 patients soit 17,24 % et l'aphasie mixte chez 3 patients, soit 13,34%.

III.3.4.3. Crises comitiales

Notre série rapporte la survenue de crises comitiales dans un seul cas comme mode de révélation de l'HSDC. C'était un patient de 56 ans hypertendu, ne se souvenant pas d'un traumatisme crânien récent, et qui se présente pour des crises convulsives partielles.

III.3.5. Formes cliniques

Tableau XIII : Répartition des patients selon les formes cliniques

Forme	Effectif	Pourcentage
Pseudotumorale	22	75,86
Hypertensive	5	17,24
Pseudovasculaire	2	6,90

La forme clinique la plus rencontrée dans notre étude était la forme pseudotumorale, présente dans 75,86 % des cas. Suivie de la forme hypertensive manifestée essentiellement par le syndrome d'HTIC, et qui représente 17,24 % des cas. Deux patients se sont présentés avec une forme pseudo-vasculaire. Par ailleurs, aucun patient n'était admis avec une forme purement psychique.

III.4. Données paracliniques

III.4.1. Scanner cérébral

Tous nos patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale comme principal moyen Diagnostique. Nous avons étudié l'image de l'HSDC dans sa forme, sa latéralité, son siège, sa densité, ses différents aspects et les lésions associées.

III.4.1.1. Topographie

Tableau XIV : Répartition des patients selon la topographie de l'HSDC

Topographie		Effectif	Pourcentage
Unilatérale	Gauche	20	68,97
	Droit	6	20,69
Bilatérale		3	10,34
Total		29	100 ,00

Parmi les 29 patients de notre série qui avaient un HSDC, il était unilatéral chez 26 patients (soit 89,66%), avec une localisation prédominante au niveau de l'hémisphère gauche chez 20 de nos patients ce qui représente la majorité des localisations unilatérales (68,97%). Il était bilatéral chez seulement 3 patients soit 10,34%.

III.4.1.2. Taille

Tableau XV : Répartition des patients selon la taille de l'HSDC

Taille	Effectif	Pourcentage
Panhémisphérique	20	68,97
Parcellaire	9	31,03
TOT	29	100,00

L'HSDC était pan-hémisphérique dans 20 cas (68,97 %). L'HSDC était parcellaire chez 9 patients soit 31,03% des cas.

III.4.1.3. Densité

Pour la densité de l'hématome, tous les types se dégagent à travers notre série comme le suivant :

Tableau XVI: Répartition des patients selon la densité de l'HSDC

Densité	Effectif	Pourcentage
Hypodense	17	58,62
Isodense	10	34,48
Hetérogène	2	6,90

Dans notre étude, l'image tomodensitométrique la plus dominante est l'hypodensensité trouvée dans 58,62% des cas suivi de l'isodensité et d'hétérogénéité dans respectivement 34,48 % et 6,90 % des images.

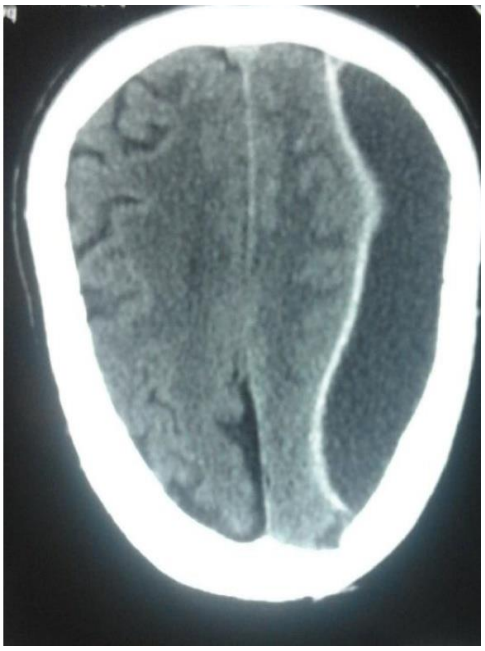


Figure 4 : Type 1: coupe scannographique d'un HSDC gauche hypodense exerçant un effet de masse sur le ventricule homolatéral et la ligne médiane

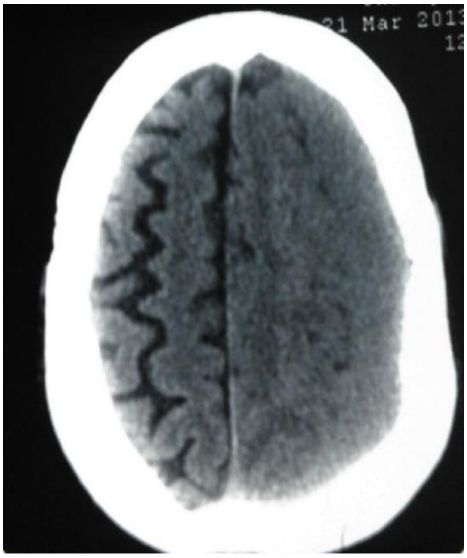


Figure 5: Type 2 : HSDC d'aspect isodense,

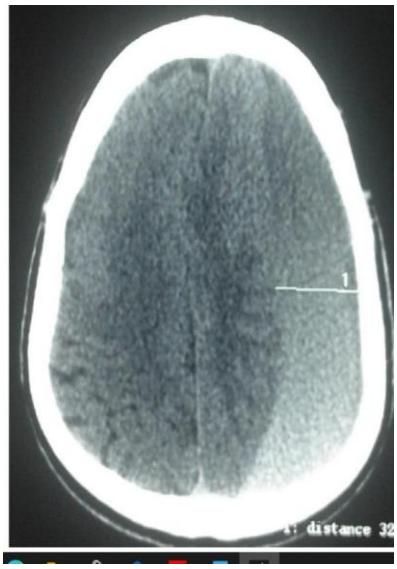


Figure 6: Type d'HSDC correspondant à l'HSDC gauche de densité mixte

III.4. 1.4. Effet de masse

Dans notre série, à l'exception de 2 cas qui n'avaient aucun effet de masse réalisé par l'hématome, la TDM a objectivé chez le reste de nos patients un effet demasse sur la ligne médiane et le système ventriculaire (93,10 %).

III.4.2. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

Aucun patient de notre série n'a bénéficié cet examen dans le cadre diagnostique de l'HSDC.

III.4.3. Bilan biologique

Tous nos malades ont bénéficié d'un bilan biologique préopératoire, comportant une numération formule sanguine (NFS), une fonction rénale, la glycémie et un bilan de coagulation. Ainsi nous avons enregistré quelques anomalies figurées dans les bilans de nos malades, et les résultats étaient comme le suivant :

- Une hyperleucocytose à prédominance granulocytaire a été trouvée chez un patient soit 3,45% des cas.
- Une hyperglycémie chez un patient
- Les autres bilans étaient normaux.

III.5. Modalités thérapeutiques

III.5.1. Délai de prise en charge après le diagnostic scannographique

Tableau XVII : Répartition des patients selon le délai de prise en charge après le diagnostic

Délai en jours	Effectif	Pourcentage
1-2	15	51,72
3-4	12	41,38
5 et plus	2	6,90

51,72% des patients ont été pris en charge dans les 48h après le diagnostic, 41,38% entre le 3^{e} et le 4^{e} jour, seulement deux patients ont bénéficié une prise en charge après le 5^{e} jour.

III.5.2 Type de traitement

III.5. 2.1. Traitement médical

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le traitement médical

Type de traitement	Effectif	Pourcentage
Antalgiques	29	100
Antibiotiques	29	100
Anticonvulsivant	24	82,76%
Réhydratation au sérum physiologique	29	100%
Corticothérapie	20	68,96%
Oxygénothérapie	2	6,90%
Osmothérapie	13	44,83%
Thromboprophylaxie	9	31,03%
Anti HTA	5	17,24%
Anti diabétique	1	3,45%

Dans notre étude, tous nos patients ont bénéficié d'un traitement médical qui était toujours associé à l'intervention chirurgicale soit en pré, per ou postopératoire. Il était à visé symptomatique (anti-œdémateux, antiépileptiques, antalgiques, antibiotiques et rééquilibration hydro-électrique) ou pour traitement des comorbidités (antidiabétique, antihypertenseur)et prophylactique (anticoagulants, antiépileptiques).

III.5.2.2. Traitement chirurgical

III.5.2.2. 1. Technique opératoire

Tableau XIX : Répartition des patients selon la technique opératoire

Technique opératoire	Effectif	%
Un seul trou	8	27,59
Deux trous trépan	20	68,96
Volet crânien	1	3,45
Total	29	100,00

Dans notre série, tous les malades ont bénéficié d'un traitement chirurgical. Les techniques utilisées étaient la trépanation chez 28 patients variant en fonction du nombre de trous de trépan. Un patient a été opéré par la craniotomie avec volet crânien. Ainsi 20 patients ont été traités par une trépanation de deux trous et 8 patients avec un seul trou trépan. La craniotomie avec volet crânien a été utilisée chez un patient qui avait un HSDC calcifié avec resaignement.

III.5.2.2. 2.Temps opératoire

Tableau XX : Répartition des patients selon le temps opératoire

Temps opératoire	Effectif	Pourcentage
Moins d'une heure	8	27,59
1 -2 heures	21	72,41
Total	29	100,00

La durée moyenne d'intervention était de 1h 6min avec les extrêmes de 45min à 2h. Le temps opératoire est moins d'une heure pour 27,59 % des patients. Elle varie entre 1h et 2h dans 72,41% de nos observations.

III.5.2.3. Type d'anesthésie

100% de nos patients soient ont été opérés sous anesthésie générale en raison du manque de matériel de trépanation moderne.

III.5.2.4. Rééducation postopératoire

Deux de nos patients soit 6,90% ont bénéficié de séances de rééducation postopératoire pour hémiplégie persistante.

III.6. Evolution

III.6.1. Evolution à court terme

Tableau XXI: Répartition des patients selon le résultat après de la prise en charge chirurgicale

Résultats de la PEC	Effectif	Pourcentage
Récupération totale	25	86,21
Récidive	2	6,90
Décès	1	3,45
Infection site opératoire	1	3,45

L'évolution chez nos patients n'a été déterminée qu'à court et à moyen terme. Elle a été d'ordre clinique intéressant tous les patients qui se sont présentés pour le contrôle. La TDM de contrôle a été réalisée chez 2 patients soit 6,90 %. La quasi-totalité de nos patients a connu une évolution favorable, avec un taux de réussite immédiat à 86,21%.

Dans notre série nous avons enregistré un seul cas de décès soit un taux de mortalité 3,45%, étant celui d'un patient de 56 ans, le seul qui a été opérée avec un volet et transférée en réanimation sous couverture antibiotique et antiépileptique préventif. Deux hématomes soit 6,90%ont également récidivé et ont bénéficié d'une reprise chirurgicale.

III.6.2. Durée d'hospitalisation

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

Durée hospitalisation	Effectif	Pourcentage
[5 – 10[	15	51,72%
[10 – 15[	5	17 ,24%
[15 – 20[	3	10 ,34%
[20 – 25[	1	3,45%
[25 – 30[	2	6,90%
30 et plus	3	10,34%
TOTAL	**29**	**100,00%**

La durée moyenne d'hospitalisation était de 14,20 jours avec les extrêmes de 5 et 52jours. Plus de la moitié de notre série soit 51,72% a fait un séjour à l'hôpital variant entre 5 à 10 jours.

III.6.3. Evolution à moyen terme

Un calendrier de suivi préétabli a été remis à tous nos patients àla sortie de l'hôpital. Ainsi 86,21% de notre série avaient une évolution clinique sans séquelles à 1mois et à 3mois.

CHAPITRE IV.DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. Données sociodémographiques

IV .1.1. Fréquence

Pendant notre période d'étude, 4513 patients ont été hospitalisés dans les Départements de chirurgie et réanimation, 256 patients ont été hospitalisés pour traumatisme crâniens. Parmi lesquels 29 patients avaient un HSDC représentant une fréquence hospitalière de 0 ,64% et de 11,33% par rapport au TC. Ces chiffres confirment que HSDC est une pathologie fréquente en neurochirurgie.

Nos résultats sont supérieurs à ceux de M.Malad [47] et Benmoussa [2] qui ont trouvé respectivement une fréquence hospitalière des HSDC allant 4,5% et 3,9 %.

Cette différence peut s'expliquer d'une part par le fait que notre population d'étude concernait tout le service de chirurgie générale et le service de réanimation alors que ces derniers ont fait leurs études dans les services de neurochirurgie à part entière. Et d'autre part le diagnostic radiologique par le scanner qui pose une problématique d'accessibilité financière.

Ceci est loin de représenter la réalité dont la détermination suppose une bonne organisation du système sanitaire et un accès facile au scanner, encore impossible au Burundi.

IV.1.2. Age

Dans notre série l'âge moyen est de 57,82 +/-12,58 ans avec les extrêmes de 31 ans et 80 ans. La tranche d'âge la plus touchée est celle de 50-70 ans.

Nos résultats sont similaires avec ceux des autres auteurs :

- Mwanyombet Ompunga et coll. à Libreville au GABON en 2011, ont trouvé un âge moyen de 58 ans avec les extrêmes de 3 à 84. La tranche d'âge la plus touchée était celle de 60 à 65 ans [49].
- Agaly et coll.au MALI en 2019, ont trouvé l'âge moyen de 66,6 ans avec les extrêmes de 13 ans a 92 ans [50].
- Kitya David et coll. en Ouganda en 2018, ont trouvé l'âge moyen de 60+/-17,7 ans avec les extrêmes 11 et 95 ans [51].
- Ekouele Mbaki et coll. au CHU de Brazzaville au Congo en 2016 ont trouvé un âge moyen de 65ans avec 60% des patients âgés de plus 65ans [52]
- Ranoasy Njara au Madagascar en 2017 a réalisé une étude portant sur 63 cas et a trouvé un âge moyen de 60,24+/-11,2 ans. Avec les extrêmes de 32 et 81 ans de 65ans [53].

Nos résultats, à l'image de ceux de la littérature, confirment que l'hématome sous-dural chronique est une pathologie des personnes âgées.

Cette distribution de l'hématome sous-dural chronique s'explique par le processus d'atrophie cérébrale qui s'installe à partir de la cinquantaine. En plus, avec l'âge, les vaisseaux sont plus fragiles. L'atrophie cérébrale, associé à la déshydratation et aux microtraumatismes, favorisent ainsi la constitution de l'HSDC [47].

IV.1.3. Sexe

Dans notre étude sur l'ensemble de nos patients, 24 étaient des hommes soit une proportion de 82,76%. Nous avons donc trouvé une prédominance masculine avec unsex-ratio de 4,8.

Nos résultats sont comparables à ceux de :

Mwanyombet Ompounga et coll. qui ont trouvé dans leur étude 80,39% d'hommes soit un sex- ratio de 4,1[49].

Ranoasy Njara. au Madagascar en 2017 a trouvé 82,53% des hommes soit un sexe - ratio de 4,7 [53].

Sousa E.B Et coll. Au Brésil en 2013 ont trouvé un sex ratio de 4,74 [46].

Cette prédominance masculine serait liée au fait que les hommes sont plus exposés aux facteurs professionnels et sociaux à l'origine des traumatismes crâniens. Selon J R Alliez, les œstrogènes auraient un rôle protecteur chez le sexe féminin [19].

IV.1.4.Résidence et profession

La majorité de nos patients provenaient de l'intérieur du pays soit 82,76% et la province de Makamba occupait à elle seule 20,69% des patients.

Les professions étaient variées avec prédominance des cultivateurs soit 58,62% des patients. La prédominance des cultivateurs pourrait être expliquée par le fait que la majorité des patients provenait de l'intérieur du pays où la profession agro-pastorale est essentielle.

IV.2. Données étiologiques

IV.2.1. Traumatisme crânien

Dans notre série, le TC a été mis en évidence comme l'étiologie principale retrouvé chez patients soit 79,31 % des patients. 62,07% avaient un traumatisme mineur qui est un trauma sans perte de conscience contre 17,24% avec un traumatisme majeur. Ce constat est partagé par plusieurs auteurs à travers la littérature :

- Agaly H. et coll. ont trouvé le TC chez 85% des patients [50]
- M.Malad. a trouvé le TC chez 59,15% [47]
- M.Gelabert. l'a trouvé à 61,7% [54]

Toutes les diverses études mentionnées précédemment montrent la fréquence élevée de TC dans l'histoire des malades ayant un HSDC.

Ce qui concorde avec les résultats trouvés dans notre série, plus de la moitié des cas avait un antécédent de TC. C'est ainsi que ce dernier est considéré comme le facteur étiologique principalement incriminé dans la genèse de l'HSDC.

Il faut aussi savoir que la fréquence du TC dans cette pathologie peut être sous-estimée. L'importance du traumatisme n'est pas forcement corrélé à la survenue de l'HSDC, c'est-à-dire le TC même minime souvent négligé par le patient à l'exemple de notre série pourrait être à l'origine de l'hématome et que la plupart des patients notamment les plus âgés ont tendance à oublier.

IV.2.2. Facteurs de risques et comorbidités

Parmi les facteurs de risques et comorbidités, HTA est prédominante avec une fréquence de 17,24% de nos patients. C'est le facteur le plus fréquent après le TC.

Ce constat a été le même par d'autres auteurs :

- A.Riyad dans son étude l'HTA dans 11,55% [55].
- M .Gelabert quand lui a trouvé HTA dans 18,9% [54].

Nos résultats à l'image de ceux de la littérature confirment que HTA est un facteur favorisant la survenue de HSDC car elle favorise la fragilité vasculaire [47]. Notre étude figure donc parmi celles qui décrivent le plus le rôle de l'HTA comme étant un facteur favorisant des HSDC.

D'autres facteurs comme l'éthylisme chronique et la prise d'antiagrégants plaquettaires ont été notés respectivement.

IV.3. Données cliniques

IV.3.1. Intervalle libre

L'intervalle libre est le temps écoulé entre le TC et les premières manifestations cliniques correspondant à l'initiation des mécanismes physiologiques conduisant à l'augmentation du volume de l'hématome. La durée de cet intervalle est variable et

peut aller de quelques semaines à plusieurs mois. Dans notre série la moyenne de l'intervalle retrouvée est de 8 semaines avec comme extrêmes 2 à 15 semaines. La majorité de nos patients se trouve dans les intervalles libres de 3 à 5 semaines.

Nos résultats sont proches :

- Agaly et coll. qui ont trouvé dans leur étude une prédominance dans l'intervalle libre entre 2 à 4 semaines [50].
- E. Mbaki le délai moyen était 3 semaines chez les personnes de plus de 65ans [52].

Ceci est en accord avec la littérature qui dit que l'HSDC apparait aux environ de 3 semaines d'intervalle libre [20].

IV.3.2. Manifestations neurologiques

IV.3.2.1. Syndrome d'HTIC

L'hypertension intracrânienne (HIC) est définie par l'existence d'une pression intracrânienne supérieure à 15 mm Hg de façon durable [56].

Les signes cliniques révélant une HIC sont ; les céphalées rebelles aux antalgiques, les vomissements en jet et les troubles visuels (œdème papillaire, diplopie).

Dans notre étude 75 ,86 % avaient consulté pour des céphalées, cependant 8 patients (25,58%) se sont présentés avec un syndrome d'HTIC complet. La série de CHU-Hassan II rapporte que 71,90% de leurs patients présentaient un syndrome d'HTIC, complet dans 4,13% des cas. Dans la série de Val-de-Marne [57], 54,4 % de malades accusaient des céphalées. Tandis que MORI [19] rapporte 74% de ses patients ont consulté pour des céphalées.

Nos résultats sont concordants avec les autres séries :

- Kahina B. Et Zenati L. enAlgérie en 2018 ont trouvé que 68,75% des patients ont consulté pour des céphalées [58].
- Barasa G. au Kenya en 2012 pour lui les céphalées ont constitué 83,1% des motifs de consultations [59].
- Bankolé qui a trouvé 89% des céphalées [45].
- Abdullah et coll. au Nigeria en 2015 a trouvé les céphalées a 53,3% [60].

La fréquence élevée des céphalées pourrait être expliquée par l'âge peu avancée de nos patients. Les céphalées se retrouvent le plus fréquemment chez les sujets les plus jeunes. Liliang a trouvé une différence significative avec la présence des céphalées chez 83% des sujets de moins de 40 ans contre 27,5% des sujets plus âgés de plus de 65ans[26].

IV.3.2.2. Déficit moteur

Il va de la monoparésie à l'hémiparésie ou l'hémiplégie proportionnelle, apparait souvent insidieux pour s'aggraver progressivement et devenir un motif de consultation [58].

Des signes d'irritation pyramidale tels une hyperflexivité ostéotendineuse, un signe de Babinski , peut également se voir de façon isolée.

En raison de la décussation bulbaire de la voie pyramidale, les symptômes déficitaires se révèlent classiquement du côté controlatéral à la lésion intracrânienne. Moins souvent, ils s'accompagnent de troubles sensitifs [62].

Le déficit moteur dans sa globalité représente le signe clinique le plus fréquemment retrouvé à l'examen physique.

Dans notre série nous avons 21 cas avec un déficit moteur soit dans une proportion de 72,41%.

M.Malad a constaté un déficit moteur chez 86,77 % des patients [48], l'hémiplégie était présente chez 13,22 % des patients.

Dans la série de Marrakech, A. Riyad a trouvé un taux de 80,41% des malades admis avec déficit moteur, l'hémiparésie constituait la majorité des déficits rencontrés [55].

La série de Mori [18] rapporte l'hémiparésie chez 63% de ses patients.

Le taux relativement élevé de déficit moteur dans notre série et dans la littérature africaine pourrait s'expliquer par le retard de consultation d'une part et du diagnostic d'autre part par la TDM cérébrale qui reste l'outil diagnostic de référence.

IV.3.2.3. Trouble du langage et des fonctions supérieurs

IV.3.2.3.1. Trouble de conscience

Dans notre série, nous avons noté 8 cas avec trouble de conscience allant de l'obnubilation au coma dans une proportion de 27,58 % des observations.

M.Malad a trouvé 12,7% des troubles de conscience [47].

Ranoasy N.à Madagascar trouve 33% des troubles de conscience [53]

Sambasivan et al ont objectivé 14,9 % de troubles de vigilance [21].

Cohen J. à Val de marne rapporte 18% de patients avec un trouble de la vigilance [57].

Nos résultats sont proches à ceux Ronoasy N. et diffèrent des autres auteurs. L'hypertension intracrânienne engendrée par l'HSDC peut s'élever jusqu'à entraîner des troubles de conscience. Cette différence relative entre les taux de révélations des HSDC par les troubles de la conscience, serait un indice sur le degré du retard diagnostic [48].

IV.3.2.3.2. Troubles du langage et psychiques

Ils accompagnent la plupart du temps les signes déficitaires, il s'agit principalement d'une aphasie si l'HSDC touche l'hémisphère dominant à savoir le gauche pour un droitier [58].

Dans notre série nous avons 8 cas avec des troubles de langage (soit 27,58%), dont 3 patients accusaient une aphasie. Dans notre série nous avons constaté un seul cas avec un trouble de comportement et une agitation. Cependant, Gelabert [54] a trouvé que 285 patients sur ses 1000, avaient un trouble de comportement soit 28,50%. Gelabert précisait que la quasi-totalité de ces patients n'accusaient pas un trouble psychiatriques isolé, mais associé dans la quasi-totalité des cas à d'autres déficits neurologiques. Ce taux élevé de la prévalence de troubles psychiatriques chez Gelabert, est lié au fait que la totalité de ses patients ont bénéficié d'une évaluation psychiatriques spécialisée alors qu'aucun de nos patients n'a bénéficié de cette évaluation.

IV.3.3. Formes cliniques

La forme pseudotumorale est la plus prédominante trouvée chez 22 de nos patients soit 75,86%.

Nos résultats sont comparables :

M.Malad qui a trouvée dans son étude une prédominance la forme pseudo tumorale chez 52,11% suivi par forme hypertensive chez 36,1%[48].

L.Dongomo et coll. ont trouvé la prédominance de la forme pseudotumorale dans 67,5% [48].

Ce qui est en accord avec la littérature qui dit que la forme pseudotumorale est la fréquente et caractérisée par l'installation insidieuse et progressive des céphalées,

des troubles de la vigilance et des signes neurologiques focaux en foyer mimant ainsi une tumeur cérébrale [58].

IV.4. Données paracliniques

IV.4.1. Scanner cérébral

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste est l'examen clé pour le diagnostic positif de l'hématome sous dural chronique, Il s'agit en principe du seul examen radiologique à réaliser, sa sensibilité est supérieure à 90% [27,29].

IV.4.1.1.Topographie

Dans notre série, nous retrouvons au scanner l'hématome était unilatéral dans 89,66% et bilatéral dans 10,34%. Cette prédominance des hématomes unilatéraux a été retrouvée dans plusieurs études :

M.Malad a trouvé une localisation unilatérale dans 87,32% [47].

Pour les HSDC unilatéraux, nous avons trouvé une latéralité gauche plus prononcée chez 68,97% des cas contre 20,69%. Cette prédominance gauche a été aussi signalé par d'autres auteurs à travers la littérature.

IV.1.1.2. Taille de l'hématome

Dans notre série l'hématome était panhémisphérique chez 20 soit 68,97% patients soit et parcellaire chez 9 patients soit 31,03%. Nos résultats se rapprochent de ceux de Ranoasy N.qui a trouvé une prédominance des HSDC panhémisphérique.

IV.1.1.3. Densité

Dans notre série nous avons trouvé une image hypodense chez 17 patients soit 58 ,62% qui est le type le plus rencontré.

Nos résultats sont proches à ceux d'autres auteurs :

- Mohameden Baba au CHU de Nuakchott en 2018 qui a trouvé dans son étude l'hypodensité à 57,01% [1],
- Bankolé et coll.au Nigeria en 2011 a trouvé dans son étude une hypodensité dans 54% [45],
- Ibrahim et coll. en France en 2010 a trouvé une hypodensité à 63% [62].

Selon la littérature la variation de l'hypodensité au scanner cérébral est entre 20 et 60%. La densité de l'hématome varie au fil du temps et est donc en relation directe avec son ancienneté ; hyperdense les deux premiers jours, isodenses deux premières semaines puis hypodense au-delà. L'hypodensité est donc l'aspect ultime de l'HSDC. Ce qui est le cas pour notre série.

IV.4.2. IRM

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une IRM pour le diagnostic de l'HSDC. Cela pourrait être expliqué par le fait que c'est un examen inexistant au Burundi. Une raison de plus, c'est l'accessibilité réduite pour cet examen dans les pays en voie de développement en général et au Burundi en particulier. L'examen capital de première intention en matière de diagnostic de l'HSDC reste la TDM.

IV.5. Modalités thérapeutiques

IV.5.1. Délai de prise en charge après le diagnostic scanographique

L'option thérapeutique dans l'HSDC reste d'abord la chirurgie. Cette dernière, au Burundi, reste conditionnée par des considérations humaines, matérielles et économiques. 15 patients avaient bénéficié d'une chirurgie dans les premières 48 heures qui suivent soit 51,72% des cas.12% ont été opérés entre le 3^{e} et le 4^{e} jour et les deux cas restants ont bénéficié d'une chirurgie après au moins 5jours avec maximum 6jrs.

Pour CHISTIENS, le traitement chirurgical est préconisé dès que le diagnostic est posé [2]; si nous partageons cette attitude, nous insisterons cependant sur le fait qu'elle est conditionnée par les ressources humaines et matérielles au Burundi. Le délai de prise en charge devient alors variable comme dans notre série où la moyenne est de 6 jours.

IV.5. 2.Traitement médical

Dans notre série tous nos patients ont bénéficié d'un traitement médical et chirurgical associés. Aucun de nos patients n'a bénéficié d'un traitement médical exclusif.

Le traitement médical était envisagé en pré, en per ou en postopératoire et était constitué principalement par les antalgiques, les antibiotiques, les anticonvulsivants, la corticothérapie et la réhydratation au sérum physiologique.

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement antalgique et antibiotique.

82,76% de nos patients ont bénéficié d'un traitement anti comitial

68,96% ont bénéficié de la corticothérapie

Dans plusieurs séries le constat est le même. Le traitement médical associé au traitement chirurgical vise à faciliter la réexpansion cérébrale pendant et surtout après l'intervention [47].

Néanmoins, le traitement médical des HSDC n'est pas une idée récente puisqu'en 1962, Ambrosetto [1], rapportait la guérison de trois patients par un traitement associant le repos au lit et la perfusion de sérum glucosé hypertonique.

Suzuki [55] publia une série de 23 patients traités médicalement par des perfusions de mannitol à 20 %. Une évolution favorable était notée chez 22 des 23 patients. Dans la série de Val de Marne, 9 patients ont reçu un traitement médical exclusif à base de corticothérapie, ce qui constitue 41% de leurs patients [57].

Nous avons également instauré une corticothérapie adjuvante chez 20 patients soit 68 ,69%. Les malades qui ont reçu la corticothérapie n'ont subi aucune sélection particulière.

S.Emich dans son étude qui a réuni l'université de Beijing (Chine) et son homologue de Salzburg (Autriche), a étudié l'apport de la dexamethasone chez 820 patients admis pour des HSDC. Ils ont ainsi constaté que le taux des patients qui ont récidivé était moins de 50% pour les patients qui ont reçu une corticothérapie par la dexamethasone [63].

Quant au traitement anti-comitial, il a été utilisé comme traitement adjuvant dans 84,76 % de nos observations. B.Silhouette [1] a conclu dans son observation que le traitement antiépileptique n'est indiqué que lorsque l'HSDC se révèle par des crises comitiales. Cependant Fabrice B. de l'université de Marseille, dans son étude regroupant 99 cas d'HSDC, a objectivé un taux de survenue de crises comitiales plus bas chez ses patients ayant reçu une prophylaxie anti-comitiale, par rapport à ses patients qui n'ont pas reçu [64].

IV.5.3. Traitement chirurgical

IV.5.3.1. Type d'anesthésie

Dans notre série, tous les patients (100%) ont été opérés sous anesthésie générale à base de Fentanyl et Propofol.

Nos résultats sont identiques à ceux de Ranoasy qui a trouvé dans son étude l'utilisation d'AG chez tous les patients [53].

Nos résultats sont proches à ceux d'Ekouele Mbaki [52] qui dans son étude a trouvé que 21 patients opérés sous AG soit 91,30% et de Bankolé qui a noté que 96% ont été opérés sous AG. [45].

Et nos résultats contraires aux résultats M.Malad [47] et Mohameden B.[1] qui ont trouvé dans leurs études une utilisation d'AL respectivement dans 91,54% et 99,1%.

En effet, la principale indication systématique d'une AG reste l'altération neurologique significative (GCS inférieur à 8). Par contre, l'utilisation d'une AL doit s'accompagner de précautions : au cours de l'évacuation d'un HSDC, il peut se produire, sous AL, une mauvaise tolérance hémodynamique liée à une insuffisance d'utilisation d'hypnotiques ou de barbiturique [65].

Le choix de l'AG comme technique anesthésique dans notre série était dicté par le plateau technique rudimentaire. L'outil utilisé pour faire un trou de trépan est manuelle obligeant un temps plus long pour faire un trou et donc incommodant pour un patient sous anesthésie locale.

IV.5.3.2. Technique chirurgicale

Pour le traitement chirurgical, la technique consiste à effectuer un ou deux trous sur la convexité crânienne en regard du décollement indiquée par la TDM, ouvrir la dure- mère, puis les fausses membranes et rincer abondamment.

La technique chirurgicale la plus utilisée était la trépanation dans 96,55% variant sur le nombre de trous trépan.

Le traitement chirurgical de l'HSDC doit être le plus simple possible : par deux trous de trépans (ou un trou à la tréphine) on évacue l'HSD, on rince la cavité et on met en place un drain sous dural pendant 48 heures.

Cette technique a été pratiquée chez presque tous nos malades. La craniotomie pour l'ablation des membranes est un geste trop lourd pour ces sujets âgés et doit être réservée HSDC récidivants.

Le temps opératoire moyenne était de 1h6min. Dans notre série, ce temps est relativement long parce qu'il est matériel dépendant.

IV.6. Evolution

IV.6.1. Evolution favorable

Dans notre série, l'évolution immédiate était excellente chez 25 patients soit 86,21%.

Plusieurs travaux ont rapporté des résultats thérapeutiques satisfaisants, avec retour à un état quasi-normal dans 90 à 100 % des cas [19,56,49].

IV.6.2.Complications

Deux de nos patients ont présenté des récidives à 1 mois pour l'un et à 3mois pour l'autre. En l'absence de contrôle scanographique post-opératoire, le dépistage des complications telles que préconisées par AOKI [37] reste illusoire en Afrique.

Notre série a enregistré 1 seul cas de décès, la série de CHU Fès a enregistré deux décès, tandis que Mori rapporte un taux de mortalité de 1,2 %[19].

Nos résultats concordent avec ceux de la littérature.

V.CONCLUSIONS ET SUGGESTIONS

V.1. CONCLUSIONS

L'hématome sous dural chronique est une pathologie neurochirurgicale non négligeable. L'introduction de la neurochirurgie et l'avènement de la tomodensitométrie au Burundi, lui donnent son importance tant du point de vue diagnostic que thérapeutique.

Nous pouvons affirmer que l'hématome sous-dural chronique est une pathologie rare en chirurgie. Cependant, elle est fréquente chez le sujet âgé , et se montre particulièrement comme une pathologie masculine.

Le traumatisme crânien est de loin, le facteur de risque le plus rencontré dans la genèse de cette pathologie.

Son diagnostic est évoqué d'autant plus si existence d'un ATCD de traumatisme crânien, devant le tableau clinique classique constitué d'un syndrome d'hypertension intracrânienne, et /ou d'un déficit moteur et confirmé par la TDM cérébrale.

Son traitement repose classiquement sur la trépanation et évacuation de l'hématome suivi d'un lavage abondant, avec ou sans drainage externe.

Le bon pronostique de l'HSDC ne fait l'ombre d'aucun doute, la guérison est généralement la règle lorsque la prise en charge est rapide et adéquate. Cependant, les complications sont possibles et certaines indiquent une reprise chirurgicale.

V.2. SUGGESTIONS

A l'endroit de la population en général :

Consulter le plus tôt possible en cas céphalées, déficit moteur chez une personne ayant un antécédent de traumatisme.

Aux professionnels de santé :

- Demander toujours le scanner cérébral et IRM en cas suspicion d'un HSDC.
- Référer le patient aux neurochirurgiens pour la prise en charge rapide si le diagnostic est confirmé.

Aux autorités du CHUK

- Se doter d'un scanner d'un IRM pour le diagnostic
- Créer un service de neurochirurgie et d'un bloc opératoire approprié
- Doter le service de chirurgie en matériels neurochirurgicaux dignes de nouvelles technologies.
- Compléter régulièrement les dossiers médicaux pour faciliter les recherches.

Aux autorités administratives et politiques du pays :

- Former un nombre suffisant de personnels spécialisés neurochirurgiens et en imagerie médicale pour une meilleure prise en charge des traumatisés crâniens

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Alliez J. R, Kaya J H**. L'hématome sous-dural chronique du sujet au-dé la de 75ans. Rev Francophonie Gériatrique. 2004:9(102); 98-102
2. **Benmoussa H, Bisbis W, Bougtab A, Rifi L, Mouhoub F, Fikri-O F.** L'hématome sous-dural chronique de l'adulte à propos de 38 observations. Méd Maghreb.1991;25.
3. **BABA M.**, Prise en charge des hématomes sous duraux chroniques Expérience du service de neurochirurgie de l'Hôpital National de Nouakchott, A propos de 114 cas UCAD : Thèse no 62 ; 2018
4. **Bizimana J.B,** Prise en charge médico-chirurgicales des traumatismes cranioencephaliques au CHUK , Mémoire ; Bujumbura ,2016.
5. **H.Rouviére**:Anatomie humaine descriptive,topographique et fonctionnelle.Tome 1Téte et cou 15 edition Elsevier Masson(Paris ;2007 .
6. **Netter F.** Atlas d'anatomie humaine. Section I: Tête et cou : 5-145
7. **J.J Gouazé A., Laffont J. et Santini**,Neuroanatomie clinique, 4e éd., Paris, Expansion scientifique française, 1994
8. **Cuny E**. Physiopathologie de l'hématome sous-dural chronique Neurochirurgie.2001, 47: 464-468.
9. **Guenot M.** Hématomes sous-duraux chroniques : de la Clinique au traitement. La lettre du neurologue. 2003 Mars ; 8 : 89-92.
10. **Apfelbaum RI, Guthkelch AN, Shulman K.** Experimental production of subdural haematomas. J Neurosurg.1974 ; 40 : 336-346..
11. **Lee k.S**,Natural history of chronic subdural hematoma brain inj.2004 Apr 18(4) :351-358.

12. **Suzuki M, Kudo A, Kitakami A, Doi M, Kubo N, Kuroda K, et al.**Local hypercoagulative activity precedes hyperfribinolysis activity in the subdural space during development of chronic subdural haematoma from subdural effusion. ActaNeurochit(Wien). 1998; 140: 261-265
13. **Konig SA, Schick U, Dohnert J, Goldammer A, Vitz Hum HE.**Coagulopathy and outcome in patients with chronic subdural haematoma.ActaNeurol Scand. 2003: 107(2): 110-116.
14. **Lindvall, P., Koskinen L.O** .Anticoagulants and antiplatelet agents and the risk of development and recurrence of chronic subdural haematomas. J ClinNeurosci.2009; 16: 1287–1290.
15. **Rust T, Kiemer N, Erasmus**A.Chronic subdural haematomas and anticoagulation or anti-thrombotic therapy. J ClinNeurosci.2006; 13: 823-827.
16. **Pencalet P**. Formes cliniques et facteurs pronostiques de l'HSDC de l'adulte. Neurochirurgie. 2001 ; 47(5) : 469-472.
17. **Fuentes S, Palombi O, Pouit B, Bernard C, Desgeorges M.** Hématomes sous-duraux chroniques et kystes arachnoidiens temporaux sylviens. A propos de trois cas et revue de la littérature. Neurochirurgie.2000 ; 46 : 376-382.
18. **Mori K, Maeda M.** Risk factors for the occurrence of chronic subdural haematomas after neurosurgical procedures. ActaNeurochir (Wien). 2003; 145 (7) : 533-540.
19. **Alliez J , Balan C, Kaya JM, Leone M, Reynier Y, Alliez B.** Hématome sous-dural chronique de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-585-A-30,2007.

20. **Hima-Maiga A., Sakho Y., Ndoye N. ,Ba Mc, , Diallo M., Badiane** SBService de Neurochirurgie du CHU FANN, Dakar –Sénégal, Mali MedicalTomy xxvii n° 2les hématomes sous-duraux chroniques bilatéraux, à propos de 20 cas Bilateral chronic subdural hematoma, Report of a population of 20 patients
21. **Sambasivan M**.An overview of chronic subdural haematoma : experience with 2300 cases Surg Neurol. 1997 : 47 : 418-422
22. **Adhiyaman V, Asghar M, Ganeshram KN, BhowmickBK**.Chronic subdural haematoma in the eldery. Postgrad Med J. 2002Feb;78(916): 71-75.
23. **Machulda MM, Haut MW**.Clinical features of chronic subdural hematoma : neuropsychiatric and neuropsychologic changes in patients with chronic subdural hematoma.NeurosurgClin N Am. 2000 : 11(3) : 473-477.
24. **Sabo RA, Hanigan WC, AldagJC**.Chronic subdural hematomas and seizures: The roles of prophylactic anticonvulse medication. Surf Neurol. 1995; 43 : 579-582.
25. **KotwicaZ., BrzezinskiJK**Chronic subdural hematoma presenting as spontaneous subarachnoid hemorrhage.Report of six cases.JNeurosurg 1985;63:691-2
26. **Liliang Pc, Tsai Yd, Liang Cl, Lee Tc, Chen Hj**. Subdural haematoma in young and extremely aged adults: a compararative study of two age groups. Injury, Int J. Care Injured. 2002: 33(4): 345-348.
27. **Guenot M**. Chronic subdural hematoma. Introduction and results of a survey by the French Society of Neurosurgery.Neurochirurgie 2001; 47: 459–460.
28. **Kostanian V, Choi Jc, Liker Ma, Go Jl, Zee Cs**. Computed tomographic characteristics of chronic subdural hematomas. NeurosurgClin N Am. 2000: 11(3): 479-489.

29. **University of South Alabama Headache Center**. Headache from chronic subdural hematoma: negative CT, positive MRI. Headache.2004; 44(6): 623.
30. https://www.info.radiologie.ch/hematoma-sous-dural-chronique-phpConsulté le 2 Juillet 2020,à 23h00.
31. **Williams Vl, Hogg Jp**. Magnetic resonance imaging of chronic subdural hematoma.Neurosurg Clin N Am. 2000: 11(3): 491-498.
32. **Goksu E, Akyz M, Uçar T, Kazan S.** Spontaneous resolution of a large chronic subdural hematoma: a case report and review of the literature. Ulus Trauma Acill Cerrahi Derg. 2009; 15 (1): 95-98.
33. **Emassi T.C**.Facteurs prédictifs de récidive des hématomes sous duraux chroniques:a l'hopital FANN de Dakar à propos de 18cas.Thése de Méd.Dakar,2016 n°57
34. **Weigel R, Krauss JK, SchmiedekP**.Concepts of neurosurgical management of chronic subdural haematoma : historical perspectives.Br J Neurosusrg. 2004 :18(1) : 8-18
35. **Mc kissock W. ,Loud Ms , Richardson A**. Subdural hematoma a review of 389 cases , Lancet 1960 : 275 (7139) : 1365-1369
36. **Ernestus RI, Beldzinski P, Lanfermann H, Klug N**.Chronic subdural hematoma : surgical treatment and outcome in 104 patients. SurgNeurol48 : 220-225, 1997.
37. **Aoki N, M.D**.Subdural tapping and irrigation for the treatement of chronic subdural hematoma in adults.Neurosurgery volume 14,issue 5,1 May 1984,pages 545-548.
38. **Jones S, Kafetz K**.A prospective study of chronic subdural haematomas in elderly patients. Age ageing.1999 : 28 : 519-521

39. **Stanisic M, Lund-Johansen M, Mahesparan R.** Treatment of chronic subdural hematoma by burr-hole craniostomy in adults: influence of some factors on postoperative recurrence. ActaNeurochir (Wien). 2005; 147 (12): 1249-1257

40. **Yamamoto H., Hirashima Y., Hamada H., Hayashi N., OrigasaH, EndoS.** Independant predictors of recurrence of chronic subdural hematoma: results of multivariate analysis performed using a logistic regression model. J Neurosurg. 2003; 98 (6): 1217-1221

41. **Kiymaz N, Yilmaz N, Mumcu C.** Controversies in chronic subdural hematoma: Continuous drainage versus one-time drainage. Med SciMonit. 2007; 13 (5): 240-243.

42. **Markwalder T.M, Steinseipe K.J, Rohner M, Rechenbach R, Markwalder H** course of chronic subdural hematomas after burr-hole craniostomy and closed-system drainage.J Neurosurg. 1981; 55 (3): 390-396

43. **Pencalet P**. Les complications de l'hématome sous-dural chronique de l'adulte. Neurochirurgie. 2001; 47 (5): 491 -4

44. İplikçioğlu AC Mz Berkman, Bek S. & A Şengöz A. Phenytoin Penetration into Chronic Subdural HaematomasBritish Journal Of Neurosurgery, Volume 18, 2004 - Issue 1

45. Bankole O.B, Yusuf A.S, Kanu O.O, Ukponmwan E, Nnadi M.N, Arigbabu S.O. Chronic subdural hematoma: clinical presentation, surgical treatment and outcome at the Lagos university teaching hospital. AJNS. 2011; 30 (1): 10-17.

46.Sousa E.B, Brandão L.F.S, Tavares C.B, Borges I.B.C, FreireNeto N.G, Kessler I.M. Epidemiological characteristics of 778 patients who underwent surgical drainage of chronic subdural hematomas in Brasília Brazil. BMC Surgery 2013,

47.Malad M. Prise en charge des hématomes sous duraux chroniques à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès (Maroc), à propos de 71cas. Thèse de Médicine 2016 no 270/16.

48.L. Dogmo ; A.G. Juimo ; N.J. El Oundou ; A.K. Njamnshi ; V. Avdeeva ; C. Tiyou Hématome sous-dural chronique au Cameroun Aspects cliniques, radiologiques et thérapeutiques à propos 43 cas de juillet 1988 à juin 1995 Médecine d'Afrique noire : 1999,46 (3)

49.Mwanyombet O., Ada Loembe FC, Loembe PM. Hématome sous Dural chronique notre expérience à propos de 102 cas. AJNS 2011 Vol. 30, n°2.

50.Agaly H., Djerma., Tounkara M, Kanikomo D, Sogoba B, Sogoba Epidemiological, clinical, therapeutic and prognostic studies of chronic subdural hematomas in the neurosurgery department of the CHU-Gabriel TOURE ,2020

51. Kitya D., , Maria Puncha J. Abdelgadir, O. Obiga, D. Harborne, and Michael M. Haglund,Causes, clinical presentation, management, and outcomes of chronic subdural hematoma at Mbarara Regional Referral Hospital,2018

52. Mbaki E. Hématomes sous duraux chroniques :Prise en charge au CHU de Brazzaville 2016 ; 16 (1) : 19-26Inns.

53.Ranoasy N.,Hématomes Sous Dural Chronique : série de 63 cas vus au Centre Hospitalier de Soavinandriana these, Madagascar 2018.

54.Gelabert M. Gonzalez, Moiguel Iglesia Pais, Alfredo Garcia Allut, Ramon Martinez Rumbo. Chronique subdural hematoma: Surgical treatment and outcome in 1000 cases. Clinical Neurology and Neurosurgery 3 April 2005; 107: 223-9.

55. Riyad A, **Mejjati M**. Prise en charge chirurgicale de l'HSDC, Université Kadi Ayyad, CHU Mohamed VI.Thése méd.n°09/2012.

56.Encyclopédie médico-chirurgicale, N° 10 , 2003- 17- 035.

57.CohenJ.l, Hématomes sous duraux chroniques de l'adulte , et de la personne agé, service de neurologie , Hopital Val de marne , étuderetrospective sur 22 cas .Université de paris, Val De Marne ,2008.

58.Kahina B. Zenati L.,Hématome sous dural chronique chez l'adulte :Aspects thérapeutiques et pronostiques, University of Bejaia, Mémoire,2018 .

59. Barasa G. ,Chronic subdural hematoma in Kenyan adults at Kenyatta National Hospital:clinical patterns ,risk factors and immediate postoperative outcomes, Dissertation,2012

60.Abdulah O.,Dung A.,Sale D.,Mathew.Chronic subdural hematoma in Zaria (Nigeria), A.Bello University teaching Hospital ,Vol 27 n° 3-4 (2015)

61.Ashgar M., Adhiaman V., Greenway M.W, Bhinmal K, Blowick, Bats A. Chronic subdural hematoma in the elderly-a North Wales experience. Journal of the royal society of médecine 2002 ; 95: 290-2

62.**Ibrahim I, Maarrawi J, Jouanneau E, Guenot M, Mertens P, Sindou M.** Évacuation des hématomes sous-duraux chroniques par la technique du twist-drill. Résultats d'une étude randomisée prospective entre un drainage de 48 heures et un drainage de 96 heures. Neurochirurgie, 2010, 56(1): 23–7.

63. **Emich S., Richling B., Marc R., Abdul R. Schameri, Feng L., Liyong** , The efficacy of dexamethasone on reduction in the reoperation rate of chronic subdural hematoma--the DRESH study: straightforward study protocol for a randomized controlled trial Sun, 6 January 2014 - Trials Aout journal - 2014, 15:6

64.https://www.caducee.net/actualite-medicale/14572/l-intelligence-artificielle-au-service-de-l-e-pilepsie-pharmacore-sistante.html consulté le 2 Juillet 2020, 15h

65.Inoue S., Nigana H., Kawaguichi M., Furuya H, Touho H. Karasaw J. Anesthetic management of patient undergoing irrigation and drainage of chronic subdural hematoma. Retrospective analysis of analgesia and sedation under locoregional anesthesia Jpn J Anesthesiology 1997; 46: 1515-1518

ANNEXES

ANNEXE 1 : FICHE DE COLLECTE DES DONNEES:

IDENTITE :

No de dossier : …….

Age : …… Sexe : M ☐ F ☐

Provenance

Nationalité

Province :……

Commune :……..

Colline/Quartier :……..

Profession : …….

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

Durée d'hospitalisation : …….

Antécédents

Notion de traumatisme crânien : Oui ☐ Non ☐

Délai :

Coagulopathie : Oui ☐ Non ☐

Prise médicamenteuse :

Traitement anti coagulant : Oui ☐ Non ☐

Salicylés : Oui ☐ Non ☐

Autres :

Ethylisme : Oui ☐ Non ☐

Chronique ☐ Aigu ☐

HTA oui ☐ *non* ☐

Diabète oui ☐ non ☐

Autres :.....

CLINIQUE/ CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

Score d**e** Gassgow à l'admission : ……../15

Etat général: TA: T: Conjonctives :

Signes de déshydratation : Oui ☐ Non ☐

Sd. d'Hypertension intra crânienne : Oui ☐ Non ☐

Complet ☐ Incomplet ☐

Crises comitiales : Oui ☐ Non ☐

Déficit moteur : Oui ☐ Non ☐

Préciser :……..

Atteinte de paires crâniennes : Oui ☐ Non ☐

Troubles neuropsychiques : Oui ☐ Non ☐

Autres **:**.....

II- **PARACLINIQUE :**

Bilan biologique : NFS : Normale☐ normale ☐

Préciser :

TP/TCK : Normal ☐ Anormal ☐

Préciser…….

Fonction rénale : Normale ☐ Perturbée ☐

Glycémie : Normale Anormale ☐

Autres : …….

☐ ☐***Bilan Radiologique*** :

☐ ☐***TDM cérébrale*** :

Latéralité : HSDC : Unilatéral ☐ Bilatéral ☐

Droit ☐ Gauche ☐

Siège : Frontal ☐

Temporal ☐

Pariétal ☐

Occipital ☐

Densité

Hypodense ☐

Isodense ☐

Hyperdense ☐

Aspect Homogène ☐

Hétérogène ☐

Cloisonné : Oui ☐ Non ☐

Résaignement : Oui ☐ Non ☐

Lésions associées : Traits de fracture : Oui ☐ Non ☐

Engagement : ……

IRM fait ☐ non fait ☐

TRAITEMENT :

Abstention et surveillance : Oui ☐ Non ☐

Chirurgical :

Anesthésie : générale ☐ local ☐

Sédation : Oui ☐ Non ☐

Technique :

Position :……

Trou de Trépan : 1 trou 2 trous ☐

Volet : Oui ☐ Non ☐

Drainage : Oui ☐ Non ☐

Médical :

Réhydratation : Oui ☐ Non ☐

Traitement antiépileptique : Oui ☐ Non ☐

Traitement antidiabétique : Oui ☐ Non ☐

Traitement antihypertenseur : Oui ☐ Non ☐

Traitement antidépresseur : Oui ☐ Non ☐

Corticothérapie : Oui ☐ Non ☐

Autres:……

EVOLUTION :

*) ***Favorable :*** Oui ☐ Non ☐

)Complications :

Resaignement : Oui ☐ Non ☐

Infection : Paroi : Oui ☐ Non ☐

Empyème: Oui ☐ Non ☐

Abcès : Oui ☐ Non ☐

Méningite : Oui ☐ Non ☐

Pneumocéphalie compressive : Oui ☐ Non ☐

Récidive : Oui ☐ Non ☐

Délai :…… j

Reprise chirurgicale : Oui Non

nombre de fois :……

Décès : Oui ☐ Non ☐

Délai :…….

TDM de contrôle : Faite: délai: Résultat :

Non faite :

SUIVI :

Troubles neuropsychiques : Oui ☐ Non ☐

Séquelles :

Déficit moteur : Oui ☐ Non ☐

Epilepsie : Oui ☐ Non ☐

Crises comitiales Oui ☐

ANNEXE 2 : SERMENT DE GENEVE

« Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale, je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité.

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Je considèrerai la santé de mon patient comme mon premier souci.

Je respecterai le secret de celui qui sera confié à moi.

Je ne permettrai pas que les considérations de race, de religion, de nation, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur »

RESUME

But : Contribuer à l'amélioration de la prise en charge des hématomes sous duraux chroniques au CHUK.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive sur une période de 3ans allant de Janvier 2017 au Décembre 2019 ayant porté sur 29 patients qui ont été hospitalisés dans les Départements de chirurgie et de réanimation du CHUK.

Résultats: Nous avons colligé 29 cas d'HSDC. L'âge moyen était de 57,82+/-12,58ans avec les extrêmes de 31et 80ans. Le sexe masculin prédominait avec un sex ratio de 4,8.L'étiologie dominante est le traumatisme crânien (79,31 %) avec une durée moyenne d'évolution de 8 semaines. La symptomatologie clinique était dominée un syndrome d'HTIC caractérisée par les céphaléesà75,86% suivies par les déficits moteurs (72,41%), les troubles du langage (27,58%) et de troubles de conscience (27,59%).La forme clinique prédominante était la forme pseudo tumorale rencontrée chez 75,86%des patients. Tous nos patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale pour confirmation du diagnostic.L'hypodensité était le type de densité prédominant retrouvé à 58,62%. La localisation unilatérale était prédominante avec une localisation préférentielle gauche trouvée chez 68,97%.Le traitement chirurgical a été réalisé chez tous nos patients. La technique chirurgicale était la trépanation sous anesthésie générale, évacuation de l'hématome, lavage abondant et drainage externe de 48 heures en moyenne. L'évolution immédiate était excellente chez 86,21% des patients avec une récupération totale, celle à court et moyen terme révèle un taux de mortalité de 3,45%, 2 récidives soit 6,90% et un cas d'infection du site opératoire soit 3,45%.

Conclusion : L'HSDC est une pathologie dont le pronostic est bon si le diagnostic et prise en charge sont précoces**.**

Mots clés : Hématome sous dural -scanner -trépanation-évolution