

Campus de Neurochirurgie

<http://campus.neurochirurgie.fr>

Hématomes intra crâniens

- Informations & Publications - Livre Neurochirurgie -

Publication le vendredi 16 janvier 2009

Modification le mercredi 28 janvier 2009

Fichier PDF créé le jeudi 23 juin 2011

I - INTRODUCTION

Le scanner, apparu il y a une quinzaine d'années, a modifié le comportement médico-chirurgical vis à vis des hématomes intra-crâniens et a permis entre autres l'amélioration considérable de leur pronostic.

Les hématomes intra-crâniens post-traumatiques comprennent l'hématome extra-dural (HED), représentant 4 % des traumatismes crâniens fermés sévères (BRICOLO 1984), l'hématome sous dural aigu (HSDA), deux fois plus fréquent que l'HED (TEASDALE 1982), l'hématome intra-cérébral et l'hématome sous dural chronique (HSDC).

II - GENERALITES - PHYSIOPATHOLOGIE

A. L'hématome extra-dural L'hématome extra-dural (HED) est une collection sanguine constituée entre la table interne osseuse et la dure mère. L'origine en est le plus souvent une lésion artérielle plus particulièrement de l'artère méningée moyenne, expliquant la prédilection topographique des HED pour la zone temporale (50 %) (BRICOLO 1984) ; plus rarement la cause est une plaie d'un sinus veineux ou encore un saignement osseux (foyer fracturaire), mais il existe à cet égard 5 à 10 % de formes sans fracture (BRICOLO 1984). L'HED atteint préférentiellement l'homme et plus volontiers le sujet jeune (60 % entre 10 et 40 ans). Le caractère moins aisément décollable de la dure mère chez le sujet âgé, explique la rareté de cette lésion après 65 ans.

B. L'hématome sous-dural aigu L'hématome sous-dural aigu (HSDA) est une collection sanguine constituée entre la dure mère et le cerveau. Son expression clinique survient immédiatement après le traumatisme ; l'HSDA met en cause la rupture d'une veine (temporale antérieure ou postérieure, veine émissaire, du sinus longitudinal supérieur), d'une artère ou encore le saignement d'un foyer d'attrition cérébrale (associant destruction tissulaire, foyer ischémique, caillots sanguins et touchant le cortex et la substance blanche).

C. L'hématome intra-cérébral L'hématome intra-cérébral est une collection sanguine, intra-parenchymateuse provenant d'un foyer de contusion (associant superficiellement destruction cellulaire, oedème, suffusion hémorragique) ou d'attrition corticale.

L'HSDA et l'hématome intra-cérébral sous leur forme pure, sont rares. Les mécanismes par choc direct, par contrecoup, par phénomène d'accélération, de décélération ou d'ébranlement, aboutissent à des lésions focales et à des lésions axonales diffuses qui dominent le pronostic.

D. L'hématome sous-dural chronique L'hématome sous-dural chronique (HSDC) s'observe aux deux extrémités de la vie : le nourrisson, le jeune enfant ou le sujet âgé. La collection hématique siège entre la dure mère et le cerveau et se constitue sur plusieurs semaines, voire plusieurs mois, à la faveur d'un traumatisme minime, parfois passé inaperçu.

III - DIAGNOSTIC CLINIQUE

L'HED fait généralement intervenir une perte de connaissance initiale, un retour à un état de conscience normal (intervalle libre), puis une ré-apparition des troubles de la vigilance aboutissant au coma ; en l'absence de traitement, apparaissent un déficit moteur contro-latéral s'aggravant, une mydriase homolatérale (engagement temporal avec

souffrance du nerf moteur oculaire commun), enfin des signes de décérébration (souffrance du tronc cérébral). Des formes avec coma d'emblée signent le caractère suraigu de l'HED. Ces derniers généralement gravissimes, sont le plus souvent temporaux avec constitution extrêmement rapide de l'hématome par lésion basse de l'artère méningée moyenne et compression du tronc cérébral dans des délais brefs. En fonction de la topographie de l'hématome, on retrouve des signes cliniques variés tels qu'une altération des fonctions supérieures (formes frontales), une hémianopsie latérale homonyme (formes occipitales), des signes d'hypertension intra-crânienne (formes frontales et occipitales) ou encore une hémiparésie (formes pariétales). Chez le nourrisson, l'anémie aiguë, dans un contexte traumatique, peut être le signe révélateur de l'HED.

Le plus souvent, l'HSDA se manifeste par un coma d'emblée, mais il peut revêtir les symptômes d'un hématome extradural avec intervalle libre, puis troubles de la vigilance, déficit controlatéral, coma, mydriase homolatérale, enfin signes de décérébration ; parfois l'HSDA est relativement bien toléré avec présence de signes d'hypertension intra-crânienne et troubles de la vigilance à minima. Un tel tableau peut se stabiliser ou s'aggraver secondairement. En tout état de cause, le diagnostic de l'HSDA ne peut s'appuyer seul sur le tableau clinique.

L'hématome intra-cérébral peut revêtir des formes cliniques multiples : coma d'emblée, intervalle libre simulant un hématome extra-dural, signes neurologiques en foyer (déficit, troubles phasiques), signes d'hypertension intra-crânienne, altération de l'état de vigilance.

L'HSDC apparaît plusieurs semaines après le traumatisme initial : des céphalées, une réduction des activités, une lenteur d'idéation, une détérioration des fonctions supérieures, parfois un syndrome d'allure démentielle font partie du tableau clinique. Des signes de focalisation neurologique sont fréquents. Des signes d'irritation méningée ont été décrits (KOTWICA 1985). On retrouve parfois dans l'anamnèse un éthyliisme chronique ou la prise d'anti-coagulants. La déshydratation ou des facteurs mécaniques comme la toux entretiennent et augmentent le volume de l'HSDC. Chez le nourrisson, apparaissent une augmentation du périmètre crânien, une tension de la fontanelle. Le nourrisson pleure, manque d'appétit, ne prend plus de poids. Apparaissent ensuite des troubles de la vigilance, des signes de localisation neurologique.

Il faut savoir que les hématomes intra-crâniens peuvent être asymptomatiques ou pauci-symptomatiques ; ils sont généralement de faible volume et l'abstention thérapeutique est la règle.

IV - DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

Le scanner est l'examen diagnostique de choix des hématomes aigus intra-crâniens. Il met en évidence une hyperdensité spontanée signant l'existence de sang frais.

L'HED réalise une lentille spontanément hyperdense biconvexe justa-osseuse (Fig.1). Les coupes en densité osseuse objectivent la fracture. Le scanner précise la localisation de l'HED temporal le plus souvent, mais aussi pariétal, frontal ou plus rarement occipital, sous temporal ou au niveau de la fosse postérieure : des formes bilatérales rares sont parfois diagnostiquées (Fig. 1).

L'HSDA apparaît sous la forme d'une collection spontanément hyperdense, juxta-osseuse, falciforme, hémisphérique, aux contours mal définis (Fig. 2).

L'hématome intra-cérébral apparaît sous la forme d'une collection intra-parenchymateuse spontanément hyperdense (Fig. 3).

L HSDC réalise au scanner une collection isodense au début, panhémisphérique et devient hypodense par la suite. Une hyperdensité hétérogène au sein de la collection indique un resaignement récent. L injection de produit de contraste rehausse les contours de l HSDC (paroi externe vascularisée) (Fig. 4).

<!-- htmlA --

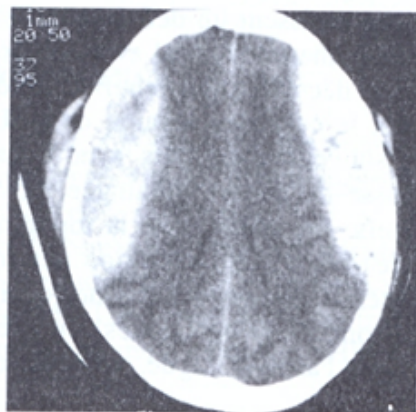


Figure 1 : Hématome extra dural pariétal bilatéral.

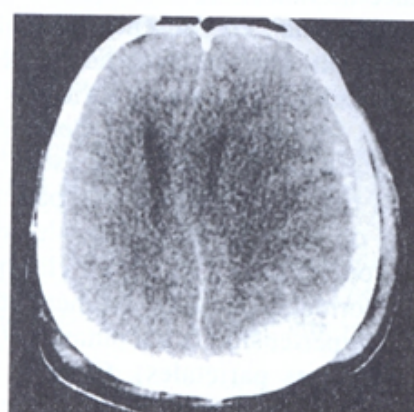


Figure 2 : Hématome sous dural aigu pariéto occipital gauche.

<!-- htmlB --

<!-- htmlA --

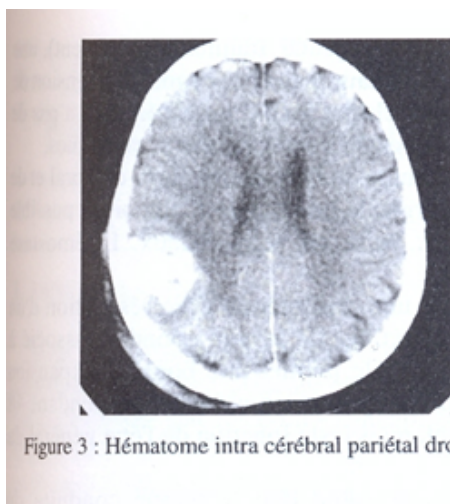


Figure 3 : Hématome intra cérébral pariétal droit.

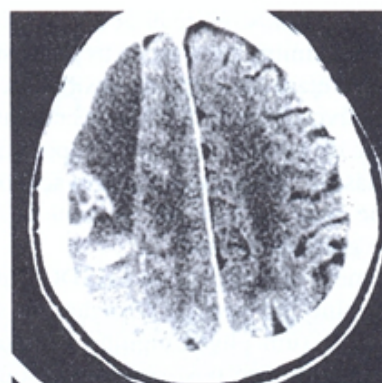


Figure 4 : Hématome sous dural chronique hémisphérique droit. noter l'hyperdensité en rapport avec un resaignement récent.

<!-- htmlB --

Dans tous les cas, le scanner apprécie l importance, le volume et l effet de masse de l hématome intra-crânien, ainsi que l oedème cérébral associé lorsqu il existe. Toutes ces lésions peuvent être de faible volume (lame d extra-dural, lame de sous-dural) et sont généralement asymptomatiques ou pauci-symptomatiques ; l abstention thérapeutique est la règle et la surveillance clinique et scanographique est alors de rigueur. En effet, l aggravation secondaire de telles lésions peuvent alors être du recours chirurgical. Par ailleurs, la répétition des examens tomodensitométries chez le traumatisé crânien, permet le diagnostic de collections retardées (TEASDALE 1982).

V - PRONOSTIC - TRAITEMENT

A. Traitement chirurgical La mortalité globale de l HED est d environ 5 % (BRICOLO 1984). Si les signes neurologiques initiaux sont peu importants, la guérison sans séquelle est obtenue dans 100 % des cas. S il existe un déficit ou une mydriase le taux de réussite tombe à 90 %. En revanche, s il existe des signes de décortication ou de décérébration avant l intervention, la mortalité est de 60 à 75 % avec seulement 10 % de guérison, sans séquelle (BRICOLO, 1984, SEELIG, 1984). Ces chiffres soulignent combien l HED représente l urgence neurochirurgicale même, et le délai de

prise en charge thérapeutique conditionne le pronostic. Après découpe classique du volet osseux en regard de l'HED, celui-ci est évacué et l'hémostase est réalisée. La cire, le surgicel, la poudre d'os sont des adjuvants hémostatiques précieux.

La suspension de la dure mère à l'os (périphérique et centrale) complète l'hémostase et évite les décollements extra-duraux post-opératoires et donc la constitution d'autres collections. Le volet est repositionné, et fixé sur une aspiration en position extra-durale.

Compte tenu de l'urgence, certains chirurgiens généralistes n'hésiteront pas à pratiquer un seul trou de trépan sur le trait de fracture dit "explorateur", permettant l'aspiration de l'HED dans un premier temps, et le transfert secondaire en milieu spécialisé.

Le pronostic de l'HSDA est sombre (SEELIG, 1981) : 40 % de mortalité globale, 30 % si les traumatisés crâniens sont opérés dans les quatre heures après le traumatisme, 90 % si l'intervention survient après ce délai.

Le volume de l'HSDA, l'âge, l'effet de masse sont corrélés à un mauvais pronostic (HOWARD, 1989). La mortalité du sujet jeune (avant 40 ans) est de 18 %, tandis que la guérison avec séquelles mineures est de 66 %.

Lorsque l'HSDA est étendu et la contusion limitée (sujet âgé, traumatisme mineur), une large craniotomie avec découpe d'un volet crânien permet l'évacuation de l'hématome, la réalisation de l'hémostase de la contusion hémorragique (HOWARD, 1989). Souvent une plastie durale d'élargissement est nécessaire en raison de l'œdème cérébral associé, ou à venir. Le volet osseux n'est alors pas repositionné.

Si l'HSDA est plus limité et la contusion étendue (sujet jeune, traumatisme violent), une craniotomie à minima par trou de tréphine suffit à l'évacuation de l'hématome, l'extension de la contusion n'étant alors pas accessible au traitement chirurgical. En réalité, il n'y a pas de traitement univoque de l'HSDA et les conduites chirurgicales sont souvent scolastiques.

La gravité du tableau clinique, l'importance du volume de l'hématome intra-cérébral et de l'effet de masse, imposent parfois l'évacuation chirurgicale de celui-ci. Celle-ci est possible grâce à une craniotomie par un trou de tréphine, voire un volet osseux. L'hémostase complète le geste évacuateur.

Le traitement chirurgical de l'HSDC fait appel à une craniotomie avec réalisation d'un trou de tréphine qui permet l'évacuation de la collection. Le lavage abondant associé à l'injection de sérum physiologique par voie intrathécale permet une bonne réexpansion cérébrale. Le drainage post-opératoire sous-dural en siphonnage est de mise pendant 48 à 72 heures. Le pronostic est généralement excellent, mais reste fonction de l'état général du patient.

Dans tous les cas, le CT scanner post-opératoire objective la bonne conduite du traitement, c'est à dire la résolution des hématomes intra-crâniens et élimine les formes récidivantes (BULLOCK, 1990).

B. Traitement médical Le traitement médical en traumatologie crânienne est toujours de mise et associe parfois le monitoring de la pression intra-crânienne et toujours le traitement de l'œdème cérébral associé par solutés hypertoniques, diurétiques, sédation profonde.

L'efficacité de ce traitement médical est contrôlée par la réalisation de scanners itératifs.

En ce qui concerne le traitement médical des HSDC, l'expansion cérébrale post-opératoire est un gage de guérison. La

corticothérapie, la réhydratation, un régime salé, permettent l'obtention de celle-ci.

VI - CONCLUSION

La symptomatologie clinique des hématome intra-crâniens post-traumatiques n'est pas univoque et associe des signes cliniques variés.

Le diagnostic lésionnel est tomodensitométrique : le scanner fournit les éléments en vue de la prise en charge thérapeutique, médicale et chirurgicale.

Le pronostic des lésions graves est corrélé au délai de cette prise en charge.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - Born J : Etude clinique et sémiologiques des traumatisés du crâne dans : **Traumatisme du crâne et du rachis** (Eds) : ESTEM 1992 : 21-39.
- 2 - Bricolo AP, Pasut LM : Extradural hematoma : Toward Zero mortality. A prospective study. **Neurosurgery** **14** : 8-12, 1984
- 3 - Bullock R., Hannemann CO, Murray L, Teasdale GM : Recurrent hematomas following craniotomy for traumatic intracranial mass. **J. Neurosurg.** **72** : 9-14, 1990.
- 4 - Camel H., Grubb RL Jr : Treatment of chronic subdural hematoma by twist drill craniostomy with continuous catheter drainage. **J. Neurosurg.** **65** : 183-187n 1986.
- 5 - Dechambenoit G, Samii J. : Techniques chirurgicales dans : **Traumatisme du crâne et du rachis.** (eds) : ESTEM 1992 : 79-96.
- 6 - Howard MA III, Gross AS, Dacey RG, Winn HR : Acute subdural hematomas : an age dependent clinical entity. **J. Neurosurg** **71** : 859-863, 1989.
- 7 - Kitwica Z, Brzesinski J : Chronic subdural hematoma presenting as spontaneous subarachnoid hemorrhage. **J. Neurosurg** **63** : 691-692, 1985.
- 8 - Seelig JM, Becker DP, Miller JD, Greenberg RP, Ward JD, Choi SC : Traumatic acute subdural hematoma : major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. **N Engl J Med** **304** : 1511-1518, 1981
- 9 - Seelig J., Marshall LF, Toutant SM, Toole BM, Klauser MR, Bowers SA, Varnell JA : Traumatic acute epidural hematoma : unrecognized high mortality in comatose patients. **Neurosurgery** **15** : 617-620, 1984.
- 10 - Teasdale G, Galbraith S, Murray L, Ward P, Gentleman D, Mc Kean M : Management of traumatic intra-cranial hematoma **Br Med J** **85** : 1695-1697, 1982.

11 - Young HA, Gleave JRW, Schnidek HH, Gregory S : Delayed traumatic intracerebral hematome : report of 15 cases operatively treated. **Neurosurgery** 14 : 22-25, 1984