

[Une entité peu connue](#)

L'hématome sous-dural aigu, non traumatique

Julie Küffer^a, médecin diplômé; Dr méd. Andreas Mühl^a; Dr méd. Marc Morard^b; Dr méd. Philippe Vuadens^a

^a Service de réadaptation neurologique, Clinique romande de réadaptation (SuvaCare), Sion

^b Service de neurochirurgie, Hôpital du Valais, Sion

Contexte

L'hématome sous-dural aigu (HSDA) est dû à la rupture d'une veine ou d'une artère qui traverse l'espace sous-dural. Habituellement il survient à la suite d'un traumatisme craniocérébral (TCC) et le saignement est provoqué par une contusion ou par une lacération d'un vaisseau de l'espace sous-dural. L'HSDA spontané (HSDAS) est une entité clinique distincte sans aucune cause apparente. La source du saignement est presque toujours (lorsqu'elle est identifiée) une branche de l'artère cérébrale moyenne à proximité de la scissure sylvienne. Les caractéristiques cliniques de cette pathologie sont décrites pour la première fois en 1971 par Talalla et McKissock [1]. Par la suite, Tokoro et al. [2] modifie cette appellation et parle de l'HSDAS d'origine artérielle avec les critères suivants:

- pas de notion de traumatisme cérébral;
- pas de lésion du cortex sous-jacent;
- pas d'anévrisme ni de malformation artério-veineuse (MAV) autour de l'artère lésée;
- confirmation d'une hémorragie d'origine artérielle durant l'opération.

Rapport de cas

Anamnèse

Patient de 47 ans, migraineux, tabagique à 30 UPA («Unité-Paquet-Année»). Après une plongée dans l'eau lors d'un voyage il présente soudainement des céphalées pariétales gauches accompagnées de légères difficultés de langage sous forme d'un manque du mot. Etant à l'étranger il consulte mais malgré une prescription d'antalgiques les céphalées persistent. De retour en Suisse et face à une aggravation des céphalées après environ 5 jours, le patient consulte un service d'urgences.

Statut

Le statut d'entrée met en évidence un score de Glasgow à 13/15, sans signe neurologique focal ou d'hémi-syndrome. Du point de vue cognitif, il présente des troubles du langage et de la mémoire.



Julie Küffer

Résultats

Le CT-scan cérébral montre un hématome sous-dural aigu de la convexité gauche entraînant un engagement uncal et sous-falcorien vers la droite avec une compression du mésencéphale, une lamination du ventricule latéral gauche et un effacement des sillons corticaux de l'hémisphère gauche, avec une déviation de la ligne médiane de 11 mm vers la droite (fig. 1). Pas de fracture ni d'anomalie vasculaire visualisées.

Traitement

Une évacuation de l'hématome par craniotomie ostéoplastique fronto-temporo-pariétale gauche avec mise en place d'un capteur de pression intracrânienne en région frontale gauche est effectuée en urgence. L'origine du saignement est non visualisée durant l'opération.

Evolution

Après 24 heures aux soins intensifs avec une bonne évolution, le capteur de pression intracrânienne peut être enlevé. A J1, le patient présente plusieurs épisodes de troubles du langage fluctuants. Le CT-scan de contrôle révèle une diminution de l'effet de masse ainsi que de la collection sous-durale avec un parenchyme cérébral d'allure normale, sans complication. Le CT-scan à J2 permet d'exclure un problème ischémique focal. L'électroencéphalogramme permet d'exclure un foyer irritatif ou épileptique. Par la suite, l'aphasie s'améliore de manière très nette.

Le bilan neuropsychologique à J3 confirme des troubles du langage (difficultés d'accès lexical avec perturbation de la compréhension auditivo-verbale, discrètes difficultés à la lecture) et du calcul. S'y associent des troubles mnésiques sévères à court et à long terme en modalité verbale et visuelle ainsi qu'un fléchissement exécutif (défaut de programmation, d'incitation, d'inhibition et de flexibilité).

L'angiographie cérébrale à J8 exclut toute malformation artério-veineuse et autre anomalie vasculaire.

Le patient bénéficie d'une neurorééducation d'environ un mois et à la sortie on note un accès lexical amélioré. En langage spontané, le discours est fluent, voire abondant et informatif. Le manque du mot s'est amendé.

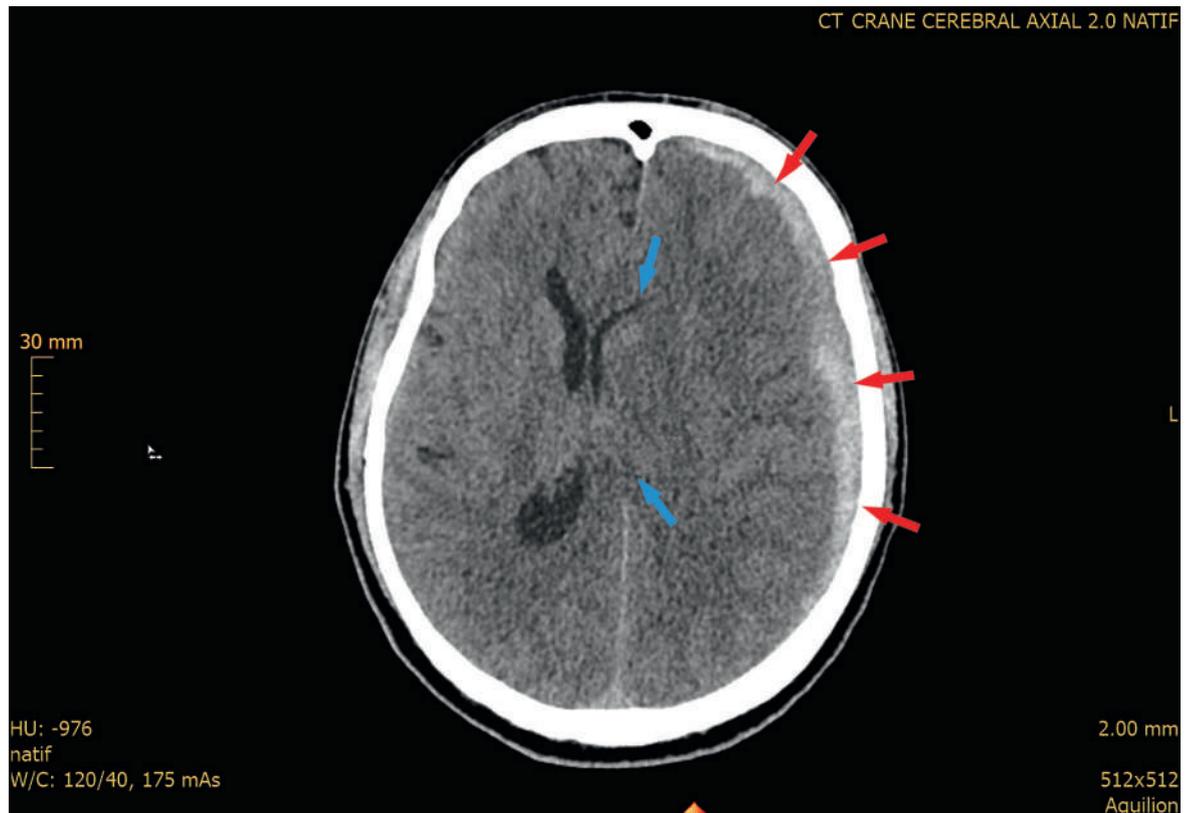


Figure 1: CT-scan cérébral axial natif à l'admission. Hématome sous-dural de la convexité gauche (flèches rouges) entraînant un engagement uncal gauche et sous-falcoriel vers la droite, une lamination du ventricule latéral gauche et un effacement des sillons corticaux de l'hémisphère gauche, une déviation de la ligne médiane de 11 mm vers la droite (flèches bleues).

Les tâches de fluence verbale et de dénomination continue sous contrainte temporelle se sont normalisées. La mémoire de travail est satisfaisante aux différentes tâches proposées, notamment en calcul oral. Relevons aussi une nette amélioration de la mémoire à court terme avec un empan verbal qui passe de 4 à 7. Le calcul oral est maintenant possible sans support écrit. En calcul écrit les stratégies de résolution des différentes opérations sont retrouvées.

Concernant l'étiologie de l'hématome, l'IRM et l'angiogramme n'ont pas montré de malformation vasculaire; une artériographie à J8 ne visualise toujours pas de malformation. A noter que le patient présente plusieurs pics hypertensifs lors de son séjour, nécessitant l'introduction d'une trithérapie. La crase et le taux de fibrinogène sont dans la norme. Une dyslipidémie est mise en évidence et traitée.

Ainsi au terme de ce bilan qui ne montre aucune étiologie chez un patient qui remplit 3 des 4 critères décrits par Tokoro et al., c'est-à-dire pas de notion de traumatisme cérébral ni de lésion parenchymateuse ni d'anévrisme ni de MAV autour de l'artère lésée, nous retenons le diagnostic d'HSDAS d'origine probablement artérielle.

Au contrôle à 4,5 mois après l'HSDAS, le patient ne présente aucun déficit à l'examen neurologique et neuropsychologique. Il a pu reprendre toutes ses activités sans problème.

Discussion

Le premier cas d'HSDA non traumatique dans la littérature est décrit par Munro en 1934 [3]. Actuellement, environ 200 cas ont été rapportés.

Du point de vue épidémiologique, la fréquence des HSDAS par rapport à toutes les HSDA varient selon les articles de 0,7 à 6,7%. Les hommes sont plus fréquemment touchés et ont généralement plus de 40 ans [4].

Il existe de multiples causes d'HSDA non traumatique, telles la rupture d'une MAV ou d'un anévrisme, des maladies hématologiques ou oncologiques, l'hypotension intracérébrale spontanée, la prise de cocaïne, le HELLP syndrome, etc. La plus fréquente des causes spécifiées d'HSDAS est l'origine artérielle (60%) [4].

Environ 40% des patients avec un HSDAS ont une hypertension artérielle et un abus d'alcool associé. L'artériosclérose chez les patients hypertendus peut prédisposer à la rupture des vaisseaux proches de la dure-mère.

Correspondance:
Julie Kuffer,
médecin diplômé
Clinique romande
de réadaptation
CH-1950 Sion
julie.kueffer[at]crr-suva.ch

Habituellement, on trouve des troubles de la conscience (possiblement jusqu'au coma). Peuvent s'y associer des céphalées, des vomissements, un déficit neurologique de type hémiparésie, un œdème papillaire (traduisant une hypertension intra-crânienne), des signes d'engagement uncal avec une mydriase homolatérale. Le tableau clinique d'HSDA s'installe progressivement sur plusieurs heures à jours. Une des explications à cette progression est attribuée à la persistance d'une déchirure étroite de la paroi artérielle provoquant une augmentation progressive de l'hématome. Tokoro et al. attribue cela au phénomène de nouvelle rupture (l'hé-

morragie initiale mineure est suivie par une rupture artérielle majeure). Il est probable que ce phénomène de «ré-rupture» explique l'évolution clinique observée chez notre patient sur plusieurs jours.

Le taux de mortalité pour les HSDA varie selon l'étiologie avec une moyenne de 37%. Pour les HSDAS, le taux varie de 50 à 90%. Les facteurs de mauvais pronostic, selon Missori et al. [5], sont l'accès retardé à la chirurgie, un score de Glasgow bas, une déviation de la ligne médiane de >13 mm au CT-scan. A noter que la chirurgie précoce est le facteur de survie le plus important.

Remerciements

Nous remercions le Dr E. Senggen, radiologue à l'hôpital du Chablais, site de Monthey, pour la lecture des images.

Disclosure statement

Les auteurs n'ont déclaré aucun lien financier ou personnel en rapport avec cet article.

Références

- 1 Talalla A, McKissock W. Acute «spontaneous» subdural hemorrhage. An unusual form of cerebrovascular accident. *Neurology*. 1971;21:19–25.
- 2 Tokoro K, Nakajima F, Yamataki A. Acute subdural hematoma of arterial origin. *Surg Neurol*. 1988;29:159–63.
- 3 Munro D. The Diagnosis and Treatment of Subdural Hematomata. *N Engl J Med*. 1934;210:1145–60.
- 4 Coombs JB, Coombs BL, Chin EJ. Chin. Acute spontaneous subdural hematoma in a middle-aged adult: case report and review of the literature. *J Emerg Med*. 2014;47(3):e63–8.
- 5 Missori P, Fenga L, Maraglino C, Rocchi G, Nardacci B, Calderaro G, et al. Spontaneous acute subdural hematomas. A clinical comparison with traumatic acute subdural hematomas. *Acta Neurochir (Wien)*. 2000;142:697–701.

L'essentiel pour la pratique

- L'hématome sous-dural aigu spontané (HSDAS) est rare et se manifeste par des tableaux cliniques très variés. Notre patient a présenté des céphalées inhabituelles avec des troubles du langage.
- Ainsi en présence de céphalées atypiques, c'est-à-dire qui ne répondent pas au traitement médicamenteux habituel (paracétamol et anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS]) et de forte intensité, il faut évoquer dans le diagnostic différentiel la possibilité d'un HSDAS qui est une urgence neurochirurgicale avec un taux de mortalité non négligeable.
- En conclusion, tout patient présentant des céphalées inhabituelles sans notion de traumatisme, quelles que soient ses comorbidités, devrait bénéficier d'une imagerie cérébrale.