

## JaccrSURGERY



### Cas clinique

#### Hématome extradural spontané et hématome sous-galéal : une complication inhabituelle de la drépanocytose

Spontaneous extradural hematoma and subgaleal hematoma:  
unusual complication of sickle cell disease

MA Sanda\*<sup>1</sup>, ID Bako<sup>2</sup>, ML Habibou<sup>1</sup>, A Issa<sup>1</sup>, AB Kelani<sup>3,4</sup>

#### Résumé

Les complications neurologiques de la drépanocytose sont dominées par les accidents vasculaires ischémiques. Les troubles hémorragiques sont rares. Dans ce contexte, la survenue d'un hématome extradural crânien spontané est exceptionnelle. Nous rapportons l'observation d'un patient de 22 ans, drépanocytaire homozygote, ayant présenté au décours d'une crise vaso-occlusive, des céphalées tenaces associées à une tuméfaction bifrontale et une fièvre persistante. Le scanner cérébral avait montré un hématome extradural subaigu bilatéral, volumineux en frontal gauche et de petite taille en pariétal droit, associé à un hématome sous-galéal. Le patient avait été opéré en urgence. Il avait bénéficié d'une craniotomie frontale gauche. Une antibiothérapie était instaurée devant l'aspect purulent du sang évacué. L'évolution était favorable. L'hématome extradural spontané est une complication exceptionnelle chez le drépanocytaire dont la clinique non spécifique est

source de retard diagnostique.

Mots-clés: Drépanocytose, Hématome extradural, Hématome sous-galéal.

#### Abstract

Neurological complications of sickle cell disease are almost dominated by ischemic stroke. Hemorrhagic disorders are rare, and the occurrence of a spontaneous cranial extradural hematoma is even more uncommon. We report the case of a 22-year-old patient, with a history of sickle cell disease, who presented during a vaso-occlusive crisis, persistent headache, bifrontal swelling and persistent fever. The Computer Tomography scan showed a bilateral subacute extradural hematoma, voluminous on the left frontal and small on the right parietal, associated with a subgaleal hematoma. The patient underwent surgery by a left frontal craniotomy. An antibiotics was started because of the purulent appearance of the drained blood. The follow up was simple. Spontaneous

extradural hematoma is an exceptional complication in sickle cell disease whose non-specific clinical presentation is a source of delay of diagnostic.

Keywords: Sickle cell disease, Extradural hematoma, Subgaleal hematoma.

## Introduction

La drépanocytose est une hémoglobinopathie héréditaire autosomique co-dominante caractérisée par la présence de l'hémoglobine S (HbS) (1). Elle sévit en majorité en Afrique sub-saharienne (2). Les manifestations cliniques majeures sont observées chez les patients homozygotes (HbS, HbS) (1). Sur le plan neurologique, la clinique est dominée par les accidents ischémiques. Les complications hémorragiques sont peu fréquentes, et la survenue d'un hématome extradural spontané reste rare (3, 4, 5). Nous rapportons un cas exceptionnel d'hématome extradural crânien spontané bilatéral, associé à un hématome sous-galéal étendu.

## Cas clinique

Il s'agissait d'un patient âgé de 22 ans, connu drépanocytaire homozygote, suivi au Centre National de Référence de la Drépanocytose (CNRD) pour des crises vaso-occlusives à répétition. Il présenta 16 jours avant d'être référé dans notre hôpital, des douleurs des membres pelviens, des lombalgies, des céphalées et une fièvre non chiffrée. Ces symptômes, considérés comme un épisode de crise vaso-occlusive, étaient pris en charge, comme d'habitude, en ambulatoire.

L'évolution était marquée par la persistance des céphalées et la fièvre, finalement traitées comme un paludisme documenté. Devant l'apparition d'une tuméfaction frontale augmentant progressivement de volume, associée aux céphalées toujours tenaces, un scanner cérébral avec injection de produit de contraste fut réalisé en urgence, et le patient transféré dans notre formation.

A son admission, le patient était conscient, mais agité, avec des céphalées intenses, et une fièvre à 38°C.

L'examen retrouvait une importante tuméfaction bifrontale, tendue, douloureuse à la palpation, avec une peau saine en regard (Figure 1). Il n'existait aucun signe de traumatisme, ni de déficit neurologique.

Le scanner cérébral montrait sur les fenêtres parenchymateuses, une volumineuse hyperdensité hétérogène biconvexe juxta-osseuse frontale gauche compressive sur le parenchyme, et une lame d'hyperdensité hétérogène pariétale droite, et dont leur paroi interne prenait le contraste. Il s'y associait une importante collection sous cutanée bifrontale prenant peu le contraste, et étendue en pariétal (Figure 2). Aucune anomalie n'était notée sur les fenêtres osseuses. Dans ces conditions, un hématome extradural chronique ou un empyème extradural, bilatéral, étaient évoqués.

Le bilan biologique montrait: Globules Blancs : 8930/ $\mu$ l, Hémoglobine: 7,7g/dl, Hématocrite: 25,4%, VGM: 79,8, CCMH: 30,4g/dl, Plaquettes: 272000/ $\mu$ l, TP: 63,4%, TCK: 35,4s, Urée: 4,63 mmol/l, Créatininémie: 49 mmol/l. Le bilan inflammatoire (vitesse de sédimentation ou VS, et créatine réactive protéin ou CRP), n'avait pas été réalisé.

Le patient avait été opéré en urgence. Dans un premier temps on réalisa une ponction évacuatrice de la tuméfaction sous-cutanée. Le liquide ponctionné était du sang noirâtre liquéfié gluant mêlé à des grumeaux blanchâtres qui faisait évoquer un hématome surinfecté. Au décollement sous-cutané on retrouva une galea épaissie, inflammatoire et hémorragique. On procéda à une évacuation de l'hématome sous-galéal. Ensuite on réalisa un volet frontal qui permit d'évacuer un hématome vieilli fortement adhérent à une dure-mère inflammatoire et hémorragique à tout contact. L'hémostase n'avait finalement posé aucun problème. En post-opératoire nous avons instauré une biantibiothérapie parentérale à base de Ceftriaxone 2g/24h et du Métronidazole injectable 500mg \*3/24h. Il reçut également une transfusion de sang isogroupe iso rhésus.

L'analyse bactériologique du sang prélevé avait montré du sang purulent, avec des polynucléaires neutrophiles à 60%, sans germe identifié.

L'antibiothérapie parentérale était poursuivie pendant 10 jours puis relayée par voie orale par du métronidazole 500mg\*3/24h associé à l'amoxicilline-acide clavulanique 1g\*3/24h pendant 20 jours, soit une durée totale de 30 jours d'antibiothérapie.

L'évolution était favorable avec amendement rapide et complet des signes cliniques. Le scanner cérébral de contrôle (J5 post-opératoire) montrait la régression totale des hématomes extraduraux (Figure 3). A sa sortie de l'hôpital, le patient fut confié au CNRD pour le suivi.

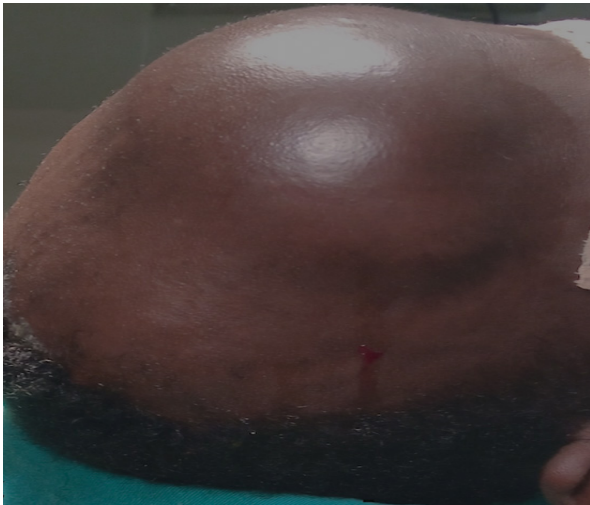


Figure 1 : image préopératoire, après rasage, montrant une volumineuse tuméfaction frontale.

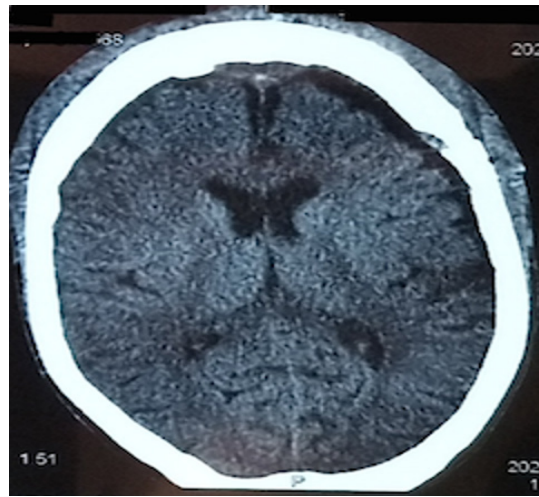


Figure 3 : Scanner cérébral de contrôle à J5 post-opératoire montrant la régression totale des hématomes.

## Discussion

La drépanocytose est une maladie héréditaire à transmission autosomique co-dominante caractérisée par la présence de l'hémoglobine S (HbS) (1). Elle sévit surtout dans les pays pauvres, particulièrement dans la ceinture sicklémique, avec environ 300000 cas chaque année (2,6). Le Niger, qui fait partie de cette ceinture, présente une prévalence du trait drépanocytaire estimée en 2010 à 25% de la population (6).

Les manifestations cliniques majeures s'observent surtout chez les sujets homozygotes (HbS, HbS), mais également chez les sujets atteints d'une double hétérozygotie (HbS, HbC) ou d'une association HbS-bêta thalassémie (1). Les complications neurologiques sont dominées par les accidents vasculaires ischémiques retrouvés dans 2/3 des cas (7). Les complications hémorragiques sont rares et le plus souvent à type d'hématome intraparenchymateux, ou encore plus rarement, d'hémorragie sous-arachnoïdienne (4). Dans ce contexte la survenue d'un hématome extradural spontané (HEDs) reste exceptionnelle, et l'origine drépanocytaire est souvent non évoquée (5).

Ainsi, malgré une prévalence élevée de la drépanocytose, c'est le seul cas d'HEDs rapporté au

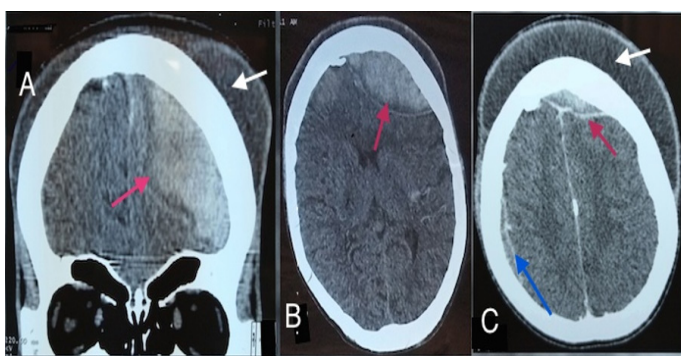


Figure 2 : Scanner cérébral préopératoire montrant : hématome extradural frontal gauche (flèche rouge), lame d'hématome extradural pariétal droit (flèche bleue), et hématome sous galéal (flèche blanche) ; A : coupe coronale, B : coupe axiale, C : coupe axiale avec injection de contraste.

Niger. L'incidence semble cependant en augmentation ces dernières années dans le monde. En effet, 20 cas ont été rapportés depuis 2012, sur un total d'environ 36 cas rapportés depuis 1987 (3, 5, 8). Dans 9 cas/36, l'hématome extradural spontané est associé à un hématome sous-galéal. La prédominance est masculine à 80%, et l'âge moyen de 16-16,5 ans. L'homozygotie prédominait dans 84% des cas.

Sur le plan physiopathologique, les mécanismes sont peu connus. Trois hypothèses sont évoquées par la majorité des auteurs. L'association fréquente observée, entre l'infarctus osseux crânien et l'hématome extradural spontané, suggère un mécanisme par lequel l'infarctus crânien entraîne un décollement du périoste, avec perturbation des tables osseuses et un saignement dans l'espace extradural. Une autre hypothèse suppose qu'un drainage veineux insuffisant soit l'événement déclencheur qui conduit à l'œdème et à l'hémorragie. Enfin, il est admis que le crâne des patients a une anatomie anormale en raison d'un processus pathologique d'hématopoïèse médullaire chronique. La prolifération de ce tissu hématopoïétique crânien, et l'expansion qui en résulte en réponse à l'anémie aiguë, entraîne une fragilisation des tables internes et externes du crâne et l'extravasation du sang et du tissu hématopoïétique dans les espaces sous-galéal et extradural (3, 9). Notre observation est en concordance physiopathologique avec cette dernière hypothèse du fait de la normalité apparente de l'os à l'imagerie et de l'association de l'hématome extradural à un hématome sous-galéal.

Sur le plan clinique, les céphalées prédominent chez 37% des patients, suivies de façon aléatoire par d'autres signes : crise convulsive, oedème palpébral, exophtalmie (3), troubles de la conscience, asthénie, hémicrânie, hémiparésie (5). Certains auteurs rapportent que dans la majorité des cas les saignements surviennent peu de temps après une crise vaso-occlusive (4), qui peut constituer elle-même le premier signe clinique dans 40% des cas (3). Notre patient avait présenté initialement une crise vaso-occlusive probablement comme symptôme inaugural. Le diagnostic positif est fait essentiellement par le

scanner cérébral qui montre l'hématome extradural (unilatéral dans 65% avec une prédominance de la localisation frontale), l'hématome sous-galéal (associé dans 30% des cas), les remaniements osseux secondaires à l'infarctus (78%) à type d'épaississement du diploé, d'amincissement des tables externes et internes (3, 7). Cinq cas seulement d'HEDs bilatéral associé à un hématome sous-galéal ont été rapportés dans la littérature (3). L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale constitue cependant l'examen de choix, car elle est très sensible pour le diagnostic des lésions d'origine vasculaire, et mettant bien en évidence les lésions d'infarctus silencieux (1).

Le diagnostic différentiel peut se faire avec toutes les causes d'hématome extradural spontané : les malformations vasculaires dures, les coagulopathies, les infections (sinus, oreille moyenne, orbite), les lésions tumorales (4).

Le traitement de l'HEDs reste chirurgical. Dans certains cas, il peut être conservateur sous surveillance étroite: HEDs de petit volume ou pauci symptomatique (7, 9).

Notre patient avait reçu une antibiothérapie du fait de la surinfection de l'hématome. Rappelons que dans la drépanocytose, il existe une réaction inflammatoire chronique dite aseptique, qui peut produire de liquide simulant du pus, sans l'être (10). Dans notre cas, l'analyse bactériologique avait bien objectivé du pus dans le sang adressé au laboratoire, même si aucun germe n'avait été identifié. L'origine de cette surinfection chez notre patient peut être attribuée, soit à une complication infectieuse propre à la drépanocytose, soit à une diffusion d'une sinusite sphénoïdale, observée a posteriori sur le scanner cérébral du patient.

Sur le plan évolutif, la mortalité reste élevée jusqu'à 23% (3). La survenue habituelle des crises vaso-occlusives au cours de la drépanocytose peut expliquer le retard diagnostique et ce taux élevé de mortalité. Mais, lorsque l'HEDs est associé simultanément à un infarctus osseux crânien ou à un hématome sous-galéal, la survie est de 100% (3).

## Conclusion

La survenue d'un hématome extradural spontané associé à un hématome sous-galeal chez le drépanocytaire est inhabituelle. La clinique non spécifique, parfois inaugurée par une crise vaso-occlusive, peut être un facteur supplémentaire du retard diagnostique pouvant faire engager le pronostic vital du patient. Aussi devant toute tuméfaction crânienne, ou des céphalées persistantes chez un drépanocytaire, cette entité doit être évoquée systématiquement afin de réduire le délai diagnostique et améliorer le pronostic.

## Contribution des auteurs

M.A. SANDA et A. ISSA ont pris en charge le patient. M.A. SANDA a rédigé le manuscrit, et l'a corrigé avec I.D. BAKO et M.L. HABIBOU. Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale.

---

## \*Correspondance :

Mahamadou Aminou SANDA

[masanda1@yahoo.fr](mailto:masanda1@yahoo.fr)

**Disponible en ligne :** 31 Janvier 2026

1 : Service de Neurochirurgie, Hôpital Général de Référence, Niamey, Niger

2 : Service de Radiologie et d'Imagerie médicale, Hôpital Général de Référence, Niamey, Niger

3 : Service de Neurochirurgie, Hôpital National de Niamey, Niamey, Niger

4 : Faculté des Sciences de la Santé, Université Abdou Moumouni, Niamey, Niger

© Journal of african clinical cases and reviews 2026

**Conflit d'intérêt :** Aucun

## Références

- [1] Soto-Ares G, Delmaire C, Lambilliotte A, Pruvo JP. Physiopathologie et aspects neuroradiologiques de la drépanocytose. *Lett Neurol.* 2001;5(2):39-43.
- [2] Westphal K, Bakalemwa R, Groothuis E. Scalp swelling and headache in a 12-year-old boy. *Pediatr Rev.* 2021;42:258-262.
- [3] Saha B, Saha A. Spontaneous epidural hemorrhage in sickle cell disease: are they all the same? A case report and comprehensive review of the literature. *Case Rep Hematol.* 2019;2019:Article ID xxxx.
- [4] Mishra SS, Senapati SB, Gouda AK, Behera SK, Patnaik A. Spontaneous extradural and subgaleal hematoma: a rare neurosurgical crisis of sickle cell disease. *Asian J Neurosurg.* 2017;12:47-50.
- [5] Tomboravo C, Rajaonarison N, Ony LHN, Andrianarimanitra HU, Rakoto AO, Ahmad A. Hématome extra-dural: une complication rare de la drépanocytose. *Sang Thromb Vaisseaux.* 2019;31(1):29-31. doi:10.1684/stv.2018.1046.
- [6] Malam-Abdou B, Mahamadou S, Brah S, Alhousseini MD, Djibrilla A, Daou M, Adehossi EO, Daouda H. Les hémoglobinopathies au Niger: analyse de 6532 électrophorèses réalisées au laboratoire de biochimie de la Faculté des sciences de la santé de Niamey. *Health Sci Dis.* 2016;17(3):93-97.
- [7] Boukassa L, Massamba Miabaou D, Kinata Bambino S, Ngackosso OB, Ekouele Mbaki HB, Ondima I, Koutaba E. Hématome épidual spontané de l'enfant: une complication rare de la drépanocytose. *Health Sci Dis.* 2018;19(1 Suppl 1).
- [8] Eyenga V, Eloundou Ngah, Ngowe M, Ze Minkande J, Tchokoteu PF, Sosso M. Une complication neurochirurgicale rare de la drépanocytose: l'hématome extra-dural spontané. *Med Afr Noire.* 2001;48(8-9):379-380.

- [9] Bankole OB, Salman YA, Abiola AM, Okezie KO, Arigbabu SO. Spontaneous epidural haematoma in sickle cell anaemia: case report and literature review. *J Surg Tech Case Rep*. 2012;4(2):135-137.
- [10] Allali S, Pinhas Y, Trovati Maciel T, Hermine O. Physiopathologie de la drépanocytose et perspectives thérapeutiques. *Bull Acad Natl Med*. 2024;208(5):648-659.

### **Pour citer cet article**

MA Sanda, ID Bako, ML Habibou, A Issa, AB Kelani. Hématome extradural spontané et hématome sous-galéal : une complication inhabituelle de la drépanocytose. *Jaccr Surgery* 2026; 2(1): 17-22

<https://doi.org/10.70065/2621.jaccrSurg.003L013101>