



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2016

Thèse N° 110

Le syndrome de Kernohan en neurologie. A propos d'un cas avec revue systématique de la littérature.

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14 /06 /2016

PAR

MI^{le} . Safaa ALAOUI

Née Le 15/O8/1989 à FIGUIG

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Syndrome de Kernohan–Signe de fausse localisation–Neurosciences–
Cas clinique– Revue systématique de la littérature

JURY

| | | |
|-------------------|----------------------------------|------------|
| M. | S. AIT BEN ALI | PRESIDENT |
| | Professeur de Neurochirurgie | |
| M. | A. AKHADDAR | RAPPORTEUR |
| | Professeur de Neurochirurgie | |
| M. | A. EL FIKRI | } JUGES |
| | Professeur de Radiologie | |
| M ^{me} . | N. ADALI | |
| | Professeur agrégée de Neurologie | |

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



سورة النمل الآية 19



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr Badie Azzaman MEHADJI
: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogique : Pr. EL FEZZAZI Redouane
Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|-----------------------------|-----------------------------|------------------------|---------------------------------------|
| ABOULFALAH Abderrahim | Gynécologie-obstétrique | FINECH Benasser | Chirurgie – générale |
| AIT BENALI Said | Neurochirurgie | GHANNANE Houssine | Neurochirurgie |
| AIT-SAB Imane | Pédiatrie | KISSANI Najib | Neurologie |
| AKHDARI Nadia | Dermatologie | KRATI Khadija | Gastro- entérologie |
| AMAL Said | Dermatologie | LMEJJATI Mohamed | Neurochirurgie |
| ASMOUKI Hamid | Gynécologie-obstétrique B | LOUZI Abdelouahed | Chirurgie – générale |
| ASRI Fatima | Psychiatrie | MAHMAL Lahoucine | Hématologie - clinique |
| BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan | Chirurgie - générale | MANSOURI Nadia | Stomatologie et chiru maxillo faciale |
| BOUMZEBRA Drissi | Chirurgie Cardio-Vasculaire | MOUDOUNI Said Mohammed | Urologie |
| BOUSKRAOUI Mohammed | Pédiatrie A | MOUTAOUAKIL Abdeljalil | Ophtalmologie |
| CHABAA Laila | Biochimie | NAJEB Youssef | Traumato- orthopédie |
| CHELLAK Saliha | Biochimie- chimie | OULAD SAIAD Mohamed | Chirurgie pédiatrique |

| | | | |
|------------------------|---------------------------------------|-----------------------------|---------------------------------|
| CHOULLI Mohamed Khaled | Neuro pharmacologie | RAJI Abdelaziz | Oto-rhino-laryngologie |
| DAHAMI Zakaria | Urologie | SAIDI Halim | Traumato- orthopédie |
| EL FEZZAZI Redouane | Chirurgie pédiatrique | SAMKAOUI Mohamed Abdenasser | Anesthésie- réanimation |
| EL HATTAOUI Mustapha | Cardiologie | SARF Ismail | Urologie |
| ELFIKRI Abdelghani | Radiologie | SBIHI Mohamed | Pédiatrie B |
| ESSAADOUNI Lamiaa | Médecine interne | SOUMMANI Abderraouf | Gynécologie- obstétrique A/B |
| ETTALBI Saloua | Chirurgie réparatrice et plastique | YOUNOUS Said | Anesthésie- réanimation |
| FIKRY Tarik | Traumato- orthopédie A | | |

Professeurs Agrégés

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|------------------------|---|-----------------------------|-------------------------------|
| ABKARI Imad | Traumato- orthopédie B | EL OMRANI Abdelhamid | Radiothérapie |
| ABOU EL HASSAN Taoufik | Anesthésie- réanimation | FADILI Wafaa | Néphrologie |
| ABOUCHADI Abdeljalil | Stomatologie et chir maxillo faciale | FAKHIR Bouchra | Gynécologie- obstétrique A |
| ABOUSSAIR Nisrine | Génétique | FOURAIJI Karima | Chirurgie pédiatrique B |
| ADALI Imane | Psychiatrie | HACHIMI Abdelhamid | Réanimation médicale |
| ADERDOUR Lahcen | Oto- rhino- laryngologie | HAJJI Ibtissam | Ophtalmologie |
| ADMOU Brahim | Immunologie | HAOUACH Khalil | Hématologie biologique |
| AGHOUTANE El Mouhtadi | Chirurgie pédiatrique A | HAROU Karam | Gynécologie- obstétrique B |
| AIT AMEUR Mustapha | Hématologie Biologique | HOCAR Ouafa | Dermatologie |
| AIT BENKADDOUR Yassir | Gynécologie- obstétrique A | JALAL Hicham | Radiologie |
| AIT ESSI Fouad | Traumato- orthopédie B | KAMILI El Ouafi El Aouni | Chirurgie pédiatrique B |
| ALAOUI Mustapha | Chirurgie- vasculaire périphérique | KHALLOUKI Mohammed | Anesthésie- réanimation |
| AMINE Mohamed | Epidémiologie- clinique | KHOUCHANI Mouna | Radiothérapie |
| AMRO Lamyae | Pneumo- phtisiologie | KOULALI IDRISI Khalid | Traumato- orthopédie |
| ANIBA Khalid | Neurochirurgie | KRIET Mohamed | Ophtalmologie |

| | | | |
|------------------------------------|---|----------------------------------|---------------------------|
| ARSALANE Lamiae | Microbiologie - Virologie | LAGHMARI Mehdi | Neurochirurgie |
| BAHA ALI Tarik | Ophtalmologie | LAKMICHI Mohamed Amine | Urologie |
| BASRAOUI Dounia | Radiologie | LAOUAD Inass | Néphrologie |
| BASSIR Ahlam | Gynécologie- obstétrique A | LOUHAB Nisrine | Neurologie |
| BELKHOU Ahlam | Rhumatologie | MADHAR Si Mohamed | Traumato- orthopédie A |
| BEN DRISS Laila | Cardiologie | MANOUDI Fatiha | Psychiatrie |
| BENCHAMKHA Yassine | Chirurgie réparatrice et plastique | MAOULAININE Fadl mrabih rabou | Pédiatrie |
| BENHIMA Mohamed Amine | Traumatologie - orthopédie B | MATRANE Aboubakr | Médecine nucléaire |
| BENJILALI Laila | Médecine interne | MEJDANE Abdelhadi | Chirurgie Générale |
| BENZAROUEL Dounia | Cardiologie | MOUAFFAK Youssef | Anesthésie - réanimation |
| BOUCHENTOUF Rachid | Pneumo- phtisiologie | MOUFID Kamal | Urologie |
| BOUKHANNI Lahcen | Gynécologie- obstétrique B | MSOUGGAR Yassine | Chirurgie thoracique |
| BOUKHIRA Abderrahman | Toxicologie | NARJISS Youssef | Chirurgie générale |
| BOURRAHOUE Aicha | Pédiatrie B | NEJMI Hicham | Anesthésie- réanimation |
| BOURROUS Monir | Pédiatrie A | NOURI Hassan | Oto rhino laryngologie |
| BSISS Mohamed Aziz | Biophysique | OUALI IDRISSE Mariem | Radiologie |
| CHAFIK Rachid | Traumato- orthopédie A | QACIF Hassan | Médecine interne |
| CHAFIK Aziz | Chirurgie thoracique | QAMOUSS Youssef | Anesthésie- réanimation |
| CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat | Radiologie | RABBANI Khalid | Chirurgie générale |
| DRAISS Ghizlane | Pédiatrie | RADA Nouredine | Pédiatrie A |
| EL BOUCHTI Imane | Rhumatologie | RAIS Hanane | Anatomie pathologique |
| EL HAOURY Hanane | Traumato- orthopédie A | ROCHDI Youssef | Oto-rhino- laryngologie |
| EL MGHARI TABIB Ghizlane | Endocrinologie et maladies métaboliques | SAMLANI Zouhour | Gastro- entérologie |
| EL ADIB Ahmed Rhassane | Anesthésie- réanimation | SORAA Nabila | Microbiologie - virologie |
| EL ANSARI Nawal | Endocrinologie et maladies métaboliques | TASSI Noura | Maladies infectieuses |

| | | | |
|--------------------------|--------------------------------------|---------------------|---------------------------|
| EL BARNI Rachid | Chirurgie- générale | TAZI Mohamed Illias | Hématologie- clinique |
| EL BOUIHI Mohamed | Stomatologie et chir maxillo faciale | ZAHLANE Kawtar | Microbiologie - virologie |
| EL HOUDZI Jamila | Pédiatrie B | ZAHLANE Mouna | Médecine interne |
| EL IDRISSE SLITINE Nadia | Pédiatrie | ZAOUI Sanaa | Pharmacologie |
| EL KARIMI Saloua | Cardiologie | ZIADI Amra | Anesthésie - réanimation |
| EL KHAYARI Mina | Réanimation médicale | | |

Professeurs Assistants

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|--------------------|---|------------------------|---|
| ABIR Badreddine | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale | FAKHRI Anass | Histologie- embryologie cytogénétique |
| ADALI Nawal | Neurologie | FADIL Naima | Chimie de Coordination Bioorganique |
| ADARMOUCH Latifa | Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) | GHAZI Mirieme | Rhumatologie |
| AISSAOUI Younes | Anesthésie - réanimation | HAZMIRI Fatima Ezzahra | Histologie – Embryologie - Cytogénétique |
| AIT BATAHAR Salma | Pneumo- phtisiologie | IHBIBANE fatima | Maladies Infectieuses |
| ALJ Soumaya | Radiologie | KADDOURI Said | Médecine interne |
| ARABI Hafid | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle | LAFFINTI Mahmoud Amine | Psychiatrie |
| ATMANE El Mehdi | Radiologie | LAHKIM Mohammed | Chirurgie générale |
| BAIZRI Hicham | Endocrinologie et maladies métaboliques | LAKOUICHMI Mohammed | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale |
| BELBACHIR Anass | Anatomie- pathologique | LOQMAN Souad | Microbiologie et toxicologie environnementale |
| BELBARAKA Rhizlane | Oncologie médicale | MARGAD Omar | Traumatologie - orthopédie |
| BELHADJ Ayoub | Anesthésie - Réanimation | MLIHA TOUATI Mohammed | Oto-Rhino - Laryngologie |
| BENHADDOU Rajaa | Ophtalmologie | MOUHSINE Abdelilah | Radiologie |
| BENLAI Abdeslam | Psychiatrie | NADOUR Karim | Oto-Rhino - Laryngologie |
| CHRAA Mohamed | Physiologie | OUBAHA Sofia | Physiologie |

| | | | |
|-------------------------|-----------------------------|------------------------------|---------------------------------------|
| DAROUASSI Youssef | Oto-Rhino - Laryngologie | OUERIAGLI NABIH Fadoua | Psychiatrie |
| DIFFAA Azeddine | Gastro- entérologie | SAJIAI Hafsa | Pneumo- phtisiologie |
| EL AMRANI Moulay Driss | Anatomie | SALAMA Tarik | Chirurgie pédiatrique |
| EL HAOUATI Rachid | Chiru Cardio vasculaire | SERGHINI Issam | Anesthésie - Réanimation |
| EL HARRECH Youness | Urologie | SERHANE Hind | Pneumo- phtisiologie |
| EL KAMOUNI Youssef | Microbiologie Virologie | TOURABI Khalid | Chirurgie réparatrice et plastique |
| EL KHADER Ahmed | Chirurgie générale | ZARROUKI Youssef | Anesthésie - Réanimation |
| EL MEZOUARI El Moustafa | Parasitologie Mycologie | ZIDANE Moulay Abdelfettah | Chirurgie Thoracique |

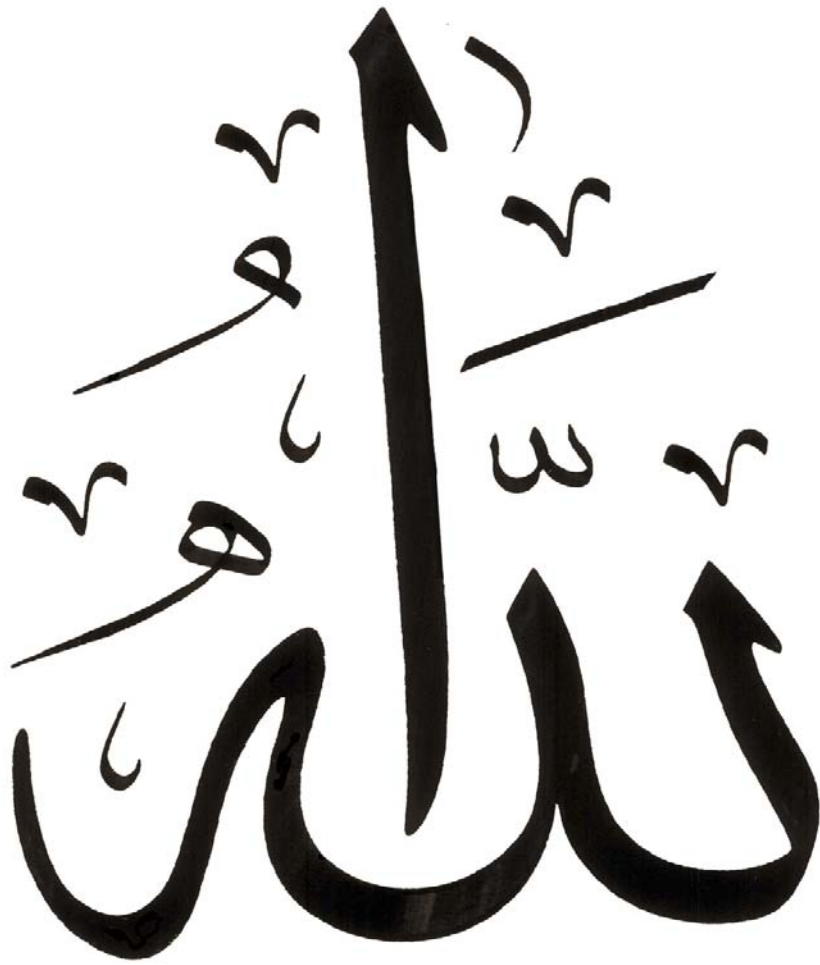


DEDICACES

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut,
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour, le respect et la reconnaissance.
Aussi, c'est tout simplement que :*



Je dédie cette thèse... ✍



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

A ma très chère mère LAMRANI LALLA BATOU

A mon premier amour, celle qui était toujours près de moi, qui a souffert pour que je sois heureuse, qui oubliait ses maux pour soulager les miens. Je n'ai jamais et je ne vais jamais rencontrer un cœur plus vaste que le tien, un amour plus pur, sincère et profond que le tien, un sacrifice plus noble que le tien, et une tendresse sans limite comme la tienne. Tu étais la source de laquelle j'ai toujours puisé soutien et encouragement, et tu le resteras pour toujours. Ce travail est le fruit de ta patience et tes sacrifices pour mon éducation et mes études. Ta fierté de moi est le véritable prix qui couronnerait ma tête.

A mon très cher père ALAOUI EL GHALI

Pour ta présence, ton soutien et ton réconfort de tous les instants. Pour les valeurs sincères de respect, de tolérance et d'humanisme que tu as su nous transmettre malgré les épreuves que la vie a pu t'imposer parfois. Tu es ma force et mon courage. Merci de nous avoir permis avec justesse de toujours pouvoir choisir et de ne jamais manquer. Ta fierté serait aujourd'hui ma plus belle récompense.

A Mon adorable sœur ASMA

Ces quelques lignes ne sauraient suffire à te témoigner tout ce que tu représentes pour moi. Je te dédie ce travail en hommage à tous ces précieux moments fraternels de complicité et de bonheur partagés dont il est si réconfortant de se souvenir. Que Dieu te protège et te prête bonne santé.

A ma chère sœurlette OUMAIMA

Avec mon affection la plus sincère et mon attachement indéfectible. Je formule pour toi des vœux de bonheur, réussite et de santé.

A ma grand-mère maternelle LALLA FATMA SLIMANI

Ton soutien, tes prières ont été pour moi un stimulant tout au long de mes études.

*A la mémoire de mes grands pères et ma grand-mère paternelle
Je vous dédie ce travail et puisse Dieu tout puissant vous avoir dans sa
sainte miséricorde. Jamais je ne vous oublierai.*

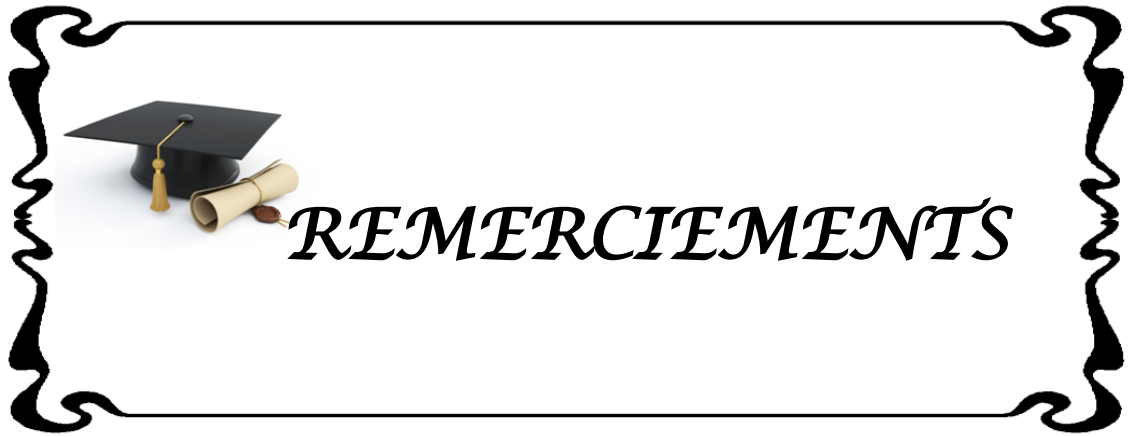
*A mes tantes, A mes oncles et A tous mes cousins et cousines
Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de ma considération et mon
affection indéfectible.*

*Une spéciale dédicace à mes chères amies :
Meriem Aboussaid, Khadija Akebour, Khadija Ait zirri, Imane Elantaki,
Safa Ghamrane et Siham Mouhdi.
A tous nos éclats de rire, à tous nos souvenirs, à votre support pour moi
dans les moments les plus sombres, veuillez trouver dans ce travail
l'expression de ma grande affection et respect.*

A tous qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration
de ce travail.*

*A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager l'être
humain et de lui procurer le bien être physique, psychique et social.*



***A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MR LE PROFESSEUR AIT BEN ALI SAÏD***

*Professeur de neurochirurgie. Chef du service de neurochirurgie. CHU
Mohammed VI de Marrakech.*

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant la présidence de
notre jury de thèse.*

*Et nous tenons à vous remercier pour le meilleur accueil que vous nous
avez réservé.*

*Nous vous prions de bien vouloir, cher Maître, accepter le témoignage de
notre profonde reconnaissance pour le grand honneur que vous nous
faites en présidant notre thèse.*

***A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MR LE PROFESSEUR AKHADDAR ALI***

*Professeur de neurochirurgie. Chef du service de neurochirurgie. Hôpital
militaire Avicenne Marrakech.*

*Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en
acceptant de nous confier ce travail.*

*Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos
Encouragements, de votre sympathie et de vos précieux conseils dont
nous avons beaucoup appris*

*Votre sérieux, votre compétence, votre rigueur de travail ont suscité en
nous une grande admiration et un profond respect.*

*Que vos qualités professionnelles et humaines soient pour nous un exemple
à suivre.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime,
de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MR LE PROFESSEUR EL FIKRI ABDELGHANI
Professeur de radiologie. Chef du service de radiologie .Hôpital militaire
Avicenne Marrakech.*

*Vous nous faites un grand honneur de siéger au sein de notre respectable jury.
Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre
bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillies.
Que ce travail soit le témoignage de nos sentiments sincèrement
respectueux et notre haute considération.*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
Mme LE PROFESSEUR ADALI NAWAL
Professeur agrégée de neurologie, CHU Mohammed VI de Marrakech.*

*Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger ce travail. Votre disponibilité et votre sens de devoir
nous ont profondément imprégnés.
Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre
admiration ainsi que notre gratitude.*

A tous les enseignants de la FMPM Mes chers professeurs,

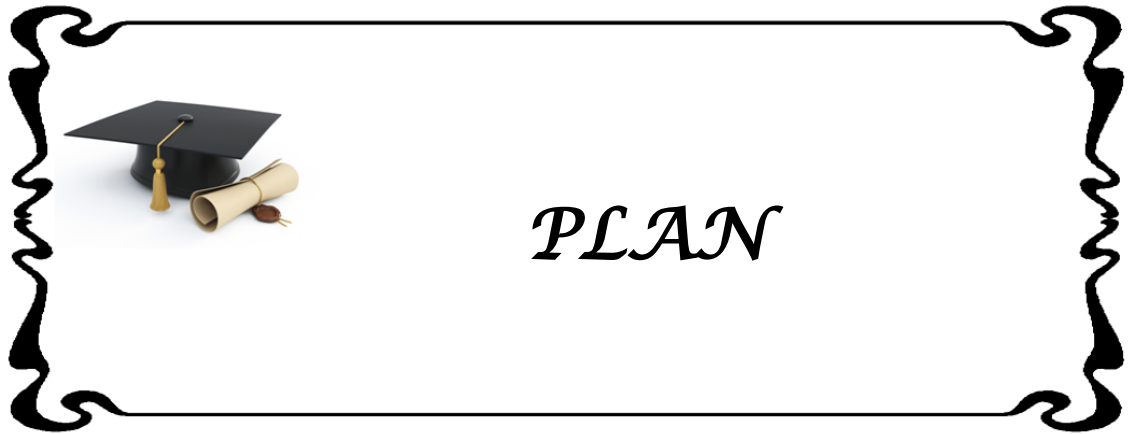
*Je vous remercie infiniment chers maîtres, pour votre gentillesse extrême,
votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles,
ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une
grande admiration et un profond respect. Veuillez trouver ici, chers
maîtres, le témoignage de ma grande gratitude avec ma reconnaissance
et ma haute considération. Ces quelques lignes ne sauront exprimer toute
l'affection et l'amour que je vous porte. Puisse DIEU vous procurer santé,
bonheur, réussite et prospérité que vous méritez. ET à toute personne qui
de près ou de loin ayant contribué à notre formation*



ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

| | |
|-----------------|---|
| CRP | : protéine C réactive |
| DAT-scan | : scintigraphie cérébrale |
| DTT | : tractographie de diffusion de tension |
| EEG | : électroencéphalogramme |
| GB | : globules blancs |
| Hb | : hémoglobine |
| HED | : hématome extra-dural |
| HIC | : hématome intracérébral |
| HM | : hémorragie méningée |
| HSDA | : hématome sous dural aigu |
| HSDC | : hématome sous dural chronique |
| HTIC | : hypertension intracrânienne |
| IRM | : imagerie par résonance magnétique |
| NFS | : numération de la formule sanguine |
| PC | : pédoncule cérébral |
| PEM | : potentiels évoqués moteurs |
| PES | : potentiels évoqués somesthésiques |
| PQ | : plaquettes |
| ROT | : réflexes ostéotendineux |
| SG | : score de Glasgow |
| TC | : tronc cérébral |
| TCA | : Temps de céphaline activé |
| TDM | : tomodensitométrie |
| TP | : taux de prothrombine |



| | |
|--|-----------|
| INTRODUCTION | 1 |
| HISTORIQUE | 4 |
| BIOGRAPHIE DE KERNOHAN | 14 |
| I. Le début de sa vie | 15 |
| II. Les étapes de sa carrière médicale | 16 |
| III. Ses contributions scientifiques et son intérêt pour la neuro pathologie | 18 |
| IV. Un parcours professionnel couronné | 21 |
| V. La fin de sa vie | 21 |
| VI. Conclusion | 22 |
| RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE | 23 |
| I. Rappel anatomique | 24 |
| II. Rappel physiologique | 35 |
| PHYSIOPATHOLOGIE | 42 |
| I. Le mécanisme général : | 43 |
| II. Le mécanisme spécifique : Action mécanique ou ischémique ? | 46 |
| III. L'encoche et la hernie transtentorielle (variantes anatomiques dans le syndrome) : quelles implications cliniques ? | 48 |
| IV. la hernie transtentorielle est-elle une condition pour le syndrome ? | 50 |
| MATERIELS ET METHODES | 55 |
| I. Type d'étude | 56 |
| II. Revue systématique de la littérature | 56 |
| 1. Stratégie de recherche | 56 |
| 2. Sélection de la littérature | 58 |
| 3. Analyse des données | 59 |
| RESULTATS | 60 |
| I. L'observation médicale | 61 |
| II. Revue systématique de littérature | 68 |
| 1. Résultat de la recherche documentaire | 68 |
| 2. Tableaux récapitulatifs | 70 |
| 3. Résultat statistique de la série étudiée | 86 |
| DISCUSSION | 95 |
| I. Profil chronologique | 96 |
| II. Epidémiologie | 96 |
| 1. Fréquence | 96 |
| 2. Age | 97 |
| 3. Sexe | 97 |
| 4. Répartition géographique | 98 |

| | |
|---|------------|
| III. Etiologie..... | 98 |
| 1. Nature étiologique..... | 98 |
| 2. Localisation étiologique..... | 100 |
| IV. Etude clinique..... | 102 |
| 1. Signes fonctionnels..... | 102 |
| 2. Signes physiques..... | 104 |
| V Etude paraclinique..... | 108 |
| 1. Examens paracliniques réalisés..... | 108 |
| 2. L'apport des examens paracliniques dans le diagnostic positif du syndrome..... | 109 |
| VI Modalités thérapeutiques..... | 117 |
| 1. Traitement chirurgical (crâniotomie ou trou de trépan)..... | 117 |
| 2. Traitement fonctionnel..... | 118 |
| 3. Autres attitudes thérapeutiques particulières..... | 118 |
| VII Evolution et Pronostic..... | 119 |
| 1. Evolution favorable..... | 119 |
| 2. Evolution défavorable..... | 120 |
| VIII Evolution paraclinique..... | 121 |
| 1. Autopsie..... | 121 |
| 2. TDM..... | 122 |
| 3. IRM..... | 123 |
| 4. DAT-scan (scintigraphie cérébrale)..... | 127 |
| 5. Etudes électrophysiologiques..... | 127 |
| 6. DTT..... | 129 |
| IX . Limites de la revue systématique de la littérature..... | 130 |
| 1. Stratégie de la recherche documentaire..... | 130 |
| 2. Analyse de l'étude..... | 131 |
| | |
| CONCLUSION..... | 132 |
| | |
| RÉSUMÉS..... | 135 |
| | |
| BIBLIOGRAPHIE..... | 142 |



Les méthodes traditionnelles d'enseignement neuromédical s'appuient fortement sur la neuroanatomie académique, qui confirme que les signes cliniques observés ou provoqués lors de l'examen neurologique peuvent être considérés comme signes localisateurs spécifiques pour déterminer la zone du système nerveux atteinte. Il est vrai que les signes cliniques offrent souvent une idée précise de l'emplacement et de la nature probable d'un processus pathologique, mais pas cliniquement infaillible: effectivement, il n'est pas rare que certains patients présentent des signes de fausse localisation représentés surtout par un déficit moteur paradoxal, impliquant ainsi une situation où l'examen physique ne pointe pas le clinicien vers l'emplacement approprié de la lésion [1].

Cependant, il faut assimiler que le terme de « signe de fausse localisation » attribué au déficit moteur paradoxal n'est qu'une expression pour indiquer que ce signe clinique observé a violé la concordance clinico-anatomique prévue, alors qu'il faut plutôt se pencher vers la reconquête des mécanismes qui peuvent expliquer ce fameux signe.

Parmi les représentations les plus pertinentes, on retrouve celle de **Kernohan** qui est définie comme un traumatisme compressif du pédoncule cérébral contre le bord libre de la tente du cervelet dû à une lésion supratentorielle controlatérale à l'origine d'une hémiparésie ou hémiplégie ipsilatérale à la lésion [1,2,3]. Ce syndrome dit de Kernohan a été initialement décrit cliniquement et pathologiquement par Kernohan en s'appuyant sur des données autopsiques il y a presque un siècle [2,4], mais les investigations radiologiques étaient bien rares pour le soutien du diagnostic [5].

Notre récente expérience dans la prise en charge d'une patiente porteuse de ce fameux syndrome, nous a interpellé afin de mener ce présent projet de thèse de médecine à la lumière des données de la littérature.

L'objectif principal de ce présent travail scientifique est de définir le syndrome de KERNOHAN sur le plan physiopathologique, clinique, et paraclinique tout en démontrant son importance dans la démarche diagnostique, thérapeutique et pronostique. Ceci en se basant sur les données de notre cas clinique et de ceux rapportés dans la littérature universelle (étude systématique).



A une époque où les modalités d'imagerie étaient limitées, les médecins étaient largement invoqués sur l'examen clinique et les signes physiques afin de déterminer l'emplacement et la nature probable des processus pathologiques. Le recours à une sémiologie clinique fine était d'une grande valeur localisatrice pour les affections du système nerveux. Cependant, dès la seconde moitié du 19^{ème} siècle, certains praticiens ont commencé à mettre en évidence des observations avec un *surprenant manque de corrélations* neuro-anatomo-cliniques [6].

Le 1^{er} rapport sur le phénomène paradoxal de l'hémiplégie ipsilatérale (communément connu sous le nom de l'encoche de Kernohan) a été publié par **Magnan** en 1878. Ce dernier avait décrit un patient atteint d'une tumeur au niveau de la fissure rolandique gauche avec des convulsions du même côté [7].

– **James Stransfield Collier** (1870–1935), un médecin assistant à l'hôpital de Saint-Georges et à l'hôpital national pour maladie nerveuse en Grande Bretagne, avait rapporté une série de 161 patients avec des lésions cérébrales dont certaines présentaient potentiellement « des signes de fausses localisations » entre les années 1894–1904. Alors qu'il travaillait avec les neurologues de renom John Hughlys Jackson et Georges Holmes, Collier a observé des signes de fausses localisations cliniques sur 20 des 161 cas examinés (soit 12% des cas) [8].

Dans les études autopsiques, Collier a précisé que dans de nombreux cas de tumeurs supratentorielles, la tente du cervelet était comprimée vers le bas, ce qui était à l'origine d'un déplacement partiel de la partie postérieure du cervelet dans le foramen magnum (trou occipital). Cette constatation était associée dans certains cas à une indentation profonde des pédoncules cérébraux contre le bord libre de la tente du cervelet [6].

En effet Collier avait décrit dans son article (figure1) le cas d'un patient de 39 ans qui « ...a été admis le 16 juillet 1900... il avait souffert de maux de tête et de vomissements pendant 2 mois avec une névrite optique bien marquée. Le patient a développé des convulsions, une aphasie, et une paralysie progressive du bras droit et du visage ». Une lésion du côté gauche

a donc été suspectée et le patient a alors subi une intervention chirurgicale. Une craniotomie exploratrice dans la région fronto-centrale gauche a révélé uniquement un ramollissement parenchymateux considérable. Par la suite l'autopsie a montré une grosse tumeur située sur la droite au niveau de la région thalamique, avec une thrombose au niveau des branches antérieures de l'artère sylvienne gauche [8].

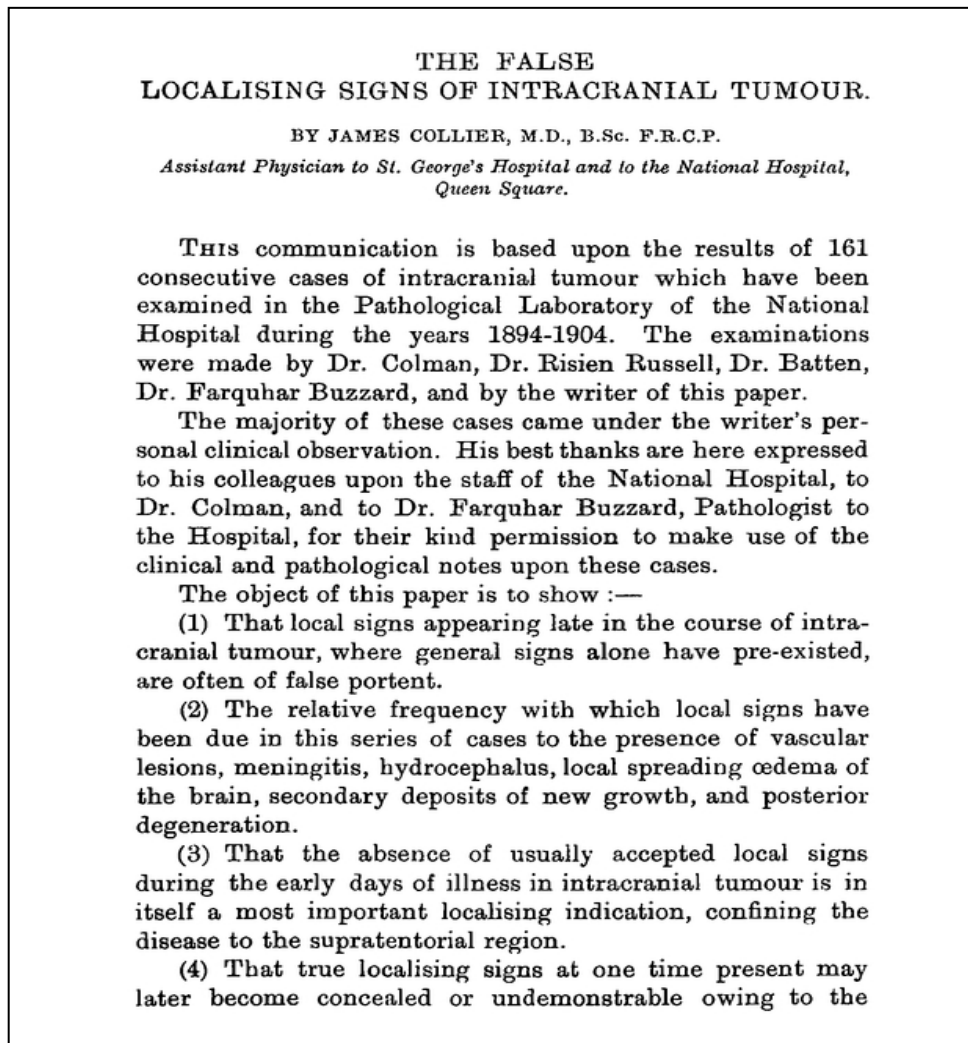


Figure 1 : Première page de l'article de Collier [8]

Ces résultats ont été renforcés un an plus tard par **Alquier**, ce médecin français qui a rapporté des conclusions similaires dans ses études d'autopsie en stipulant que les tissus du cerveau sont forcés à migrer en raison de l'effet de la pression de la tumeur. Il a également

contrarié l'opinion de Pierre Marie (1853–1940), qui croyait que la hernie était un artéfact post-mortem : « J'ai eu l'occasion de voir un bon nombre de cas d'autopsie où il existe une lésion dans une partie du cervelet à travers le trou occipital ». Alors que des observateurs éminents avaient échoué à reconnaître l'importance des signes d'accompagnement de la hernie du cerveau : **Jonathan Hutchinson** (1828–1913) avait décrit en 1867 la dilatation pupillaire unilatérale (pupille de Hutchinson), mais il n'avait pas pu trouver de relation avec la hernie transtentorielle. En outre, **William MacEwen** (1848–1924) avait considéré la dilatation pupillaire comme un signe d'irritation du nerf [9].

– En 1920, **Adolf Meyer** avait publié un article bien illustré sur la hernie du cerveau où il avait conclu que « la hernie cérébrale associée à une tumeur cérébrale est représentée par un déplacement de la faux du cerveau et des structures sous-tentorielles vers le foramen magnum » [10].

En outre, il avait constaté que la faux du cerveau et la tente du cervelet constituaient une protection importante du cerveau contre toute augmentation de la pression intracrânienne [6].

Mais en analysant toutes ces publications précédentes, on constate qu'aucun auteur n'a fourni une explication satisfaisante du phénomène. Les premiers à expliquer le phénomène paradoxal de l'hémiplégie homolatérale étaient **Arnold Groeneveld** (1895–1962) et le neurologue allemand **Georges Schaltenbrand** (1897–1979) (figure 2), qui ont publié en 1927 dans la revue « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde » un cas présentant une lésion associée à une incisure au niveau des pédoncules cérébraux avec une pression sur le bord libre de la tente du cervelet [7].

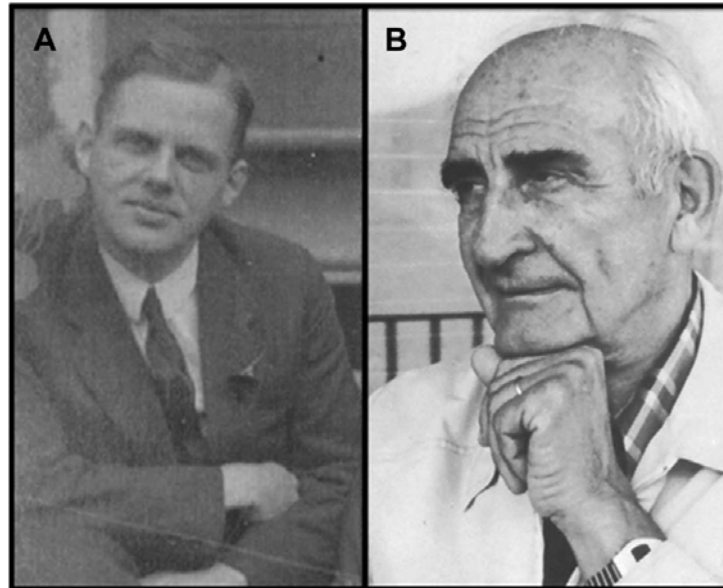


Figure 2: Photographie du Dr Arnold Groeneveld (A) et celle du Dr Georges Schaltenbrand (B) [7].

En effet l'article publié en allemand avait décrit un homme de 43 ans qui avait présenté des crises jacksoniennes et une hémiparésie spastique du côté gauche. A l'autopsie une tumeur était retrouvée près du sillon latéral gauche déplaçant le cerveau vers la droite (figure 3) ce qui avait entraîné la production d'une incisure sur le pédoncule cérébral par l'intermédiaire du bord libre de la tente [7].

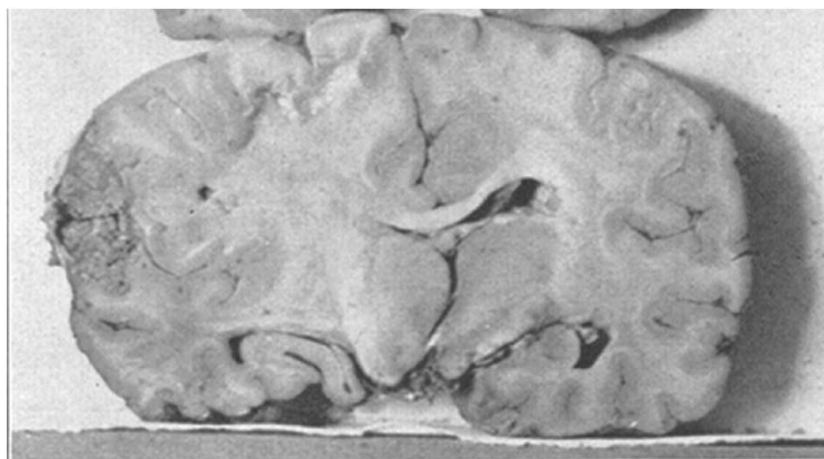


Figure 3: Coupe coronale autopsique du cerveau du patient présenté par les Dr Arnold Groeneveld et Georges Schaltenbrand; notez la tumeur au côté gauche occupant la fissure sylvienne, avec un engagement sous-falcoriel vers la droite [7].

Les auteurs ont conclu que le point de pression était responsable de l'hémiplégie ipsilatérale [6, 7]. Pour certains neurologues, cette observation originale était la première à expliquer clairement le fameux phénomène de Kernohan d'autant plus que Kernohan et Woltman s'en étaient référée dans leur publication [2, 7].

Une année plus tard en 1928, **Kernohan et Woltman** ont publié leur premier cas de ce phénomène dans un staff de Mayo Clinic, par la suite et en 1929, ils l'ont publié comme article intitulé: « *Incisura of the crus due to contralateral brain tumor* » (figure 4) [2, 6]:

« Un homme, âgé de 47 ans, a été amené à la clinique pour une détérioration de son état mental associée à des convulsions. Les convulsions avaient commencé six mois avant la présentation actuelle, plus violentes sur le côté gauche que sur la droite. Par la suite, sont apparues des céphalées frontales et occipitales, et le patient devenait confus. L'examen neurologique a montré des pupilles circonscrites de 3 dioptries bilatéralement avec une légère diminution de l'audition à gauche. La vitesse de déplacement des membres était légèrement diminuée au membre supérieur gauche et plutôt moins à droite. La démarche était modérément spastique à gauche et légèrement spastique à droite. Un signe de Babinski était fortement positif à gauche. L'examen de l'état mental a été marqué par une lenteur dans l'histoire narrative des événements passés, d'une manière à ressembler à une psychose de type Korsakoff. Nous croyions que nous avions affaire à une tumeur du lobe frontal droit qui empiétait sur le lobe temporal droit, comme suggérées par les convulsions et la perturbation de la voie pyramidale, principalement sur le côté gauche du corps. A l'autopsie, une tumeur a été trouvée, non sur le côté droit du cerveau, mais dans la zone fronto-temporale gauche. A la recherche d'une explication de la discordance entre les symptômes et la lésion, on a constaté qu'en raison de la grande taille de la tumeur cérébrale le tronc cérébral a été déplacé vers la droite de telle manière que le pédoncule droit a été comprimé durement contre le bord libre de la tente du cervelet. Ce bord a provoqué une nette échancrure sur le pédoncule. On pensait que cette entaille du tronc cérébral pourrait être suffisante pour interrompre certaines fibres corticospinales à droite et provoquer le signe de Babinski positif sur le côté gauche » [2].

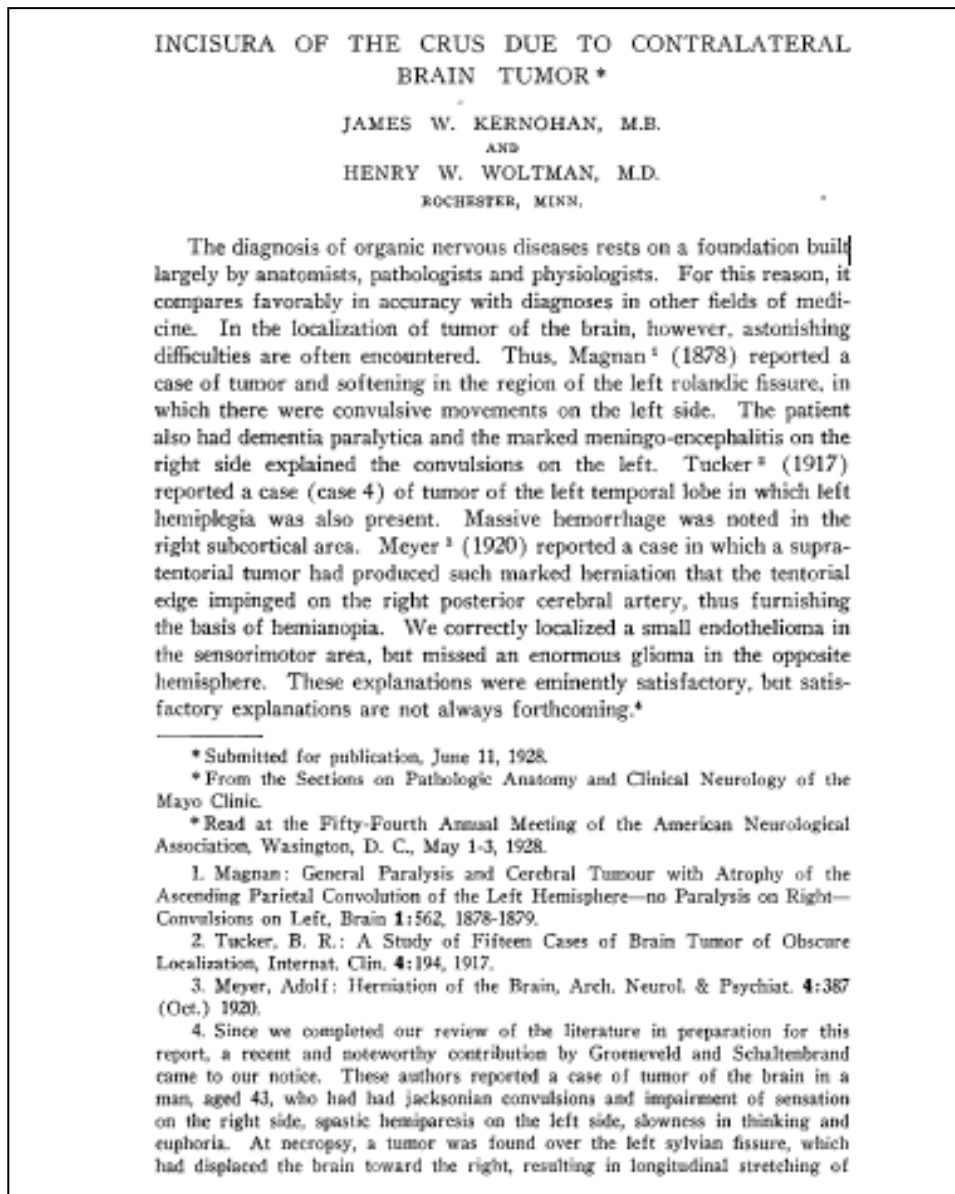


Figure 4: Première page du 1^{er} article de Kernohan [2].

Dans cet article publié en 1929, un compte rendu plus détaillé (figure 5) a été effectué avec une évaluation des données cliniques et pathologiques de différents patients traités à la Mayo clinic [6].

En effet, ils avaient étudié 276 cerveaux à l'autopsie à l'exclusion des cas de lésions de la ligne médiane et des maladies métastatiques, afin de réduire la possibilité de pression directe sur la voie pyramidale opposée par la tumeur elle-même. Ils avaient décrit « une encoche » chez 42 patients : dont 7 avaient des signes pyramidaux ipsilatéraux cliniques, 17 avaient des signes de fausses localisations minimes (dont 2 sans encoche), et 18 ne présentaient aucun signe clinique, mais ils avaient une encoche « asymptomatique » [6].

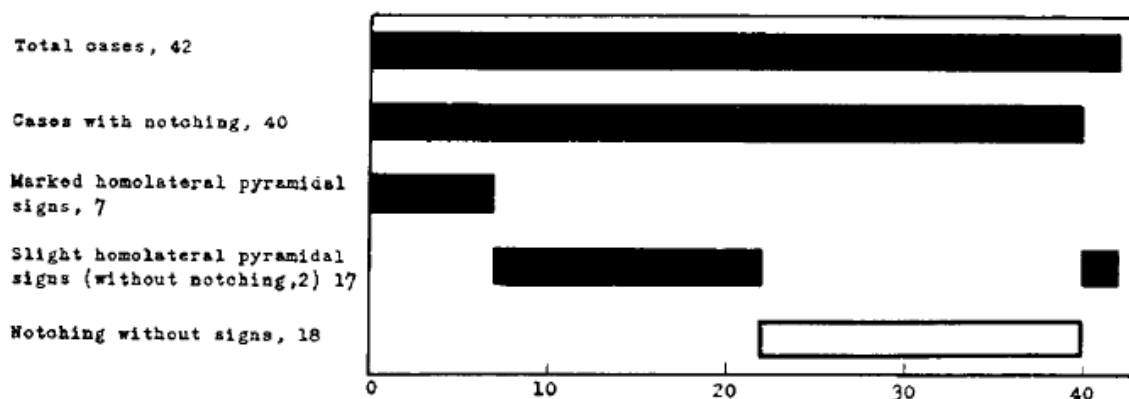


Figure 5: Graphique évaluant la concordance de l'encoche avec les signes pyramidaux homolatéraux [2]

Les auteurs avaient conclu par la suite que l'encoche au niveau du pédoncule cérébral pourrait expliquer les signes homolatéraux notés dans la plupart de leurs cas [9].

Ainsi les symptômes de fausses localisations causés par la compression du pédoncule cérébral controlatéral contre le bord tentorial est devenu largement connu par l'expression : « Phénomène de Kernohan-Woltman » [6].

- En 1931, **Kaplan** a commenté sa série de 8 cas d'hématomes sous-duraux chroniques (HDSC) par: « des signes pyramidaux trompeurs ont été fréquemment notés dans les cas d'HDSC: la dilatation fixée de la pupille et la parésie homolatérale à la lésion de même côté ». Le mécanisme du développement de cette encoche a été expliqué soit par le déplacement du tronc cérébral au niveau diencephalique soit par la hernie uncale qui reste incertaine [11].

- En 1938, **Sir Geoffery Jefferson** a éclairci dans 4 cas le mécanisme de la hernie du lobe temporal (figure 6): « Les lobes temporaux se trouvent sur la tente du cervelet, qui descend en pente latéralement comme un plan légèrement incliné, de sorte que la pression en haut aura tendance à les faire glisser loin de la ligne médiane. Toutefois si un lobe est agrandi, il ne peut pas dépasser le bord libre. Pour cette raison, une tumeur du lobe temporal sera plus fermement amenée à être en contact avec le mésencéphale dans une situation où on peut se trouver devant une hernie dirigée en bas dans la fosse postérieure » [12].

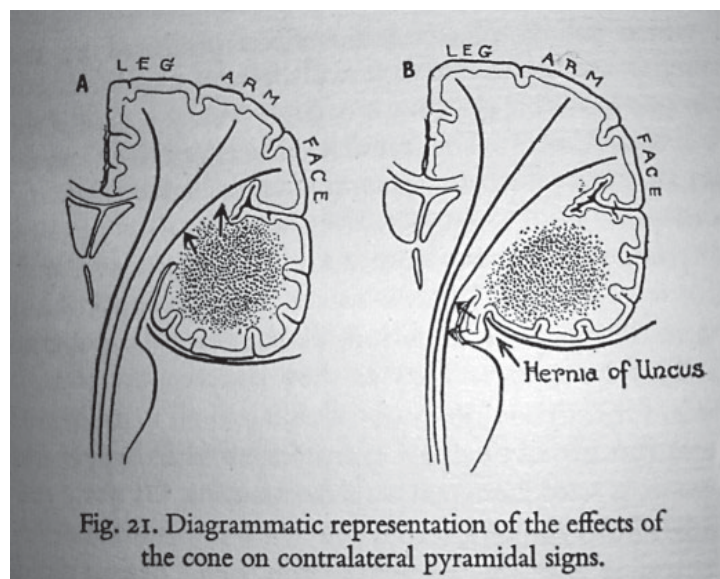


Figure 6 : Illustration de l'effet de la hernie transtentorielle selon Jefferson [9].

Il est clair que jusque là, la hernie temporale n'a pas toujours été distinguée de la hernie centrale du cervelet et du tronc cérébral.

- **Ropper** a conceptualisé la hernie uncale comme un processus passif plutôt qu'actif surtout que le mésencéphale est tordu et l'espace ipsilatéral de Bichat est élargi par l'expansion cérébrale. Contrairement aux concepts traditionnels, cet auteur a considéré la stupeur ou le coma, des conséquences cliniques de la déformation du tronc cérébral par un déplacement latéral plutôt qu'une hernie transtentorielle verticale [13].

- Mais **Fisher** a conclu que la hernie du lobe temporal n'est pas le moyen par lequel le mésencéphale soutient irréversiblement les dommages dans les cas aigus, mais plutôt c'est le déplacement latéral du cerveau contre la tente du cervelet [14].

Plusieurs années plus tard, les techniques d'imagerie et les résultats d'explorations électro-physiologiques réussiront à démontrer la compression et les dommages du pédoncule cérébral controlatéral à la lésion cérébrale et donc consolider la théorie de Kernohan [6].



*BIOGRAPHIE
DE KERNOHAN*

I. Le début de sa vie :

James Watson Kernohan (figure 7) est né à Moyasset dans le nord de l'Irlande le 1^{er} Octobre 1896. Il est le fils d'un instituteur du pays et frère de deux enfants dont l'un d'eux deviendra chirurgien militaire capitaine dans la marine royale britannique [15].



Figure 7: Dr Kernohan durant son séjour à la Mayo Clinic [6]

Kernohan a terminé sa formation médicale à l'université Queen de Belfast en 1920 où il a reçu un baccalauréat en médecine, chirurgie, et en obstétrique. Il a également obtenu un diplôme en santé publique et un baccalauréat en sciences en 1921 [16].

II. Les étapes de sa carrière médicale :

Après sa formation médicale, Kernohan a passé une année à l'Institut Royal Crichton Dunfrier en Ecosse comme pathologiste clinicien. Par la suite, il s'est rendu aux Etats-Unis d'Amérique en 1922 pour entrer à l'école supérieure de médecine de Mayo qui était à cette époque l'un des principaux centres de pathologie dans le monde. Une bourse universitaire lui a été accordée par l'université du Minnesota. Il prépara alors son diplôme en anatomo-pathologie en 1924. Sa thèse était intitulée « ventriculis terminalis » sa croissance et son développement [15].

Grâce à sa dissertation sur cet espace épendymaire au niveau du cône médullaire, il s'est intéressé aux épendymomes de la moelle épinière, ce qui a affuté son intérêt pour les tumeurs du système nerveux en général. En 1925, Kernohan rejoint la section "anatomopathologie" de la Mayo clinic [Rochester, Minnesota, USA] dirigée par le Professeur H.E Robertson. Ce dernier était heureux de voir son jeune assistant intéressé par les problèmes croissants de la neuropathologie. La neurochirurgie n'était alors considérée qu'une sous-spécialité de chirurgie à la Mayo clinic [6].

En 1932, Kernohan épousa Aliénor Fletcher de Winipeg, une ancienne collègue en pathologie. Une des caractéristiques de la personnalité de Kernohan était sa capacité à collaborer largement avec des collègues d'autres domaines [6]. Ce penchant se reflète dans ses premières collaborations avec des cliniciens comme en témoignent ses premiers articles co-écrits sur les manifestations courantes d'une large variété de tumeurs de la colonne vertébrale [15].

A la Mayo clinic, Kernohan a également travaillé en étroite collaboration avec Henry Woltman (figure 8): professeur en neurologie et en neuropathologie qui a fondé le bureau américain de psychiatrie et de neurologie. Woltman a rejoint le personnel de la Mayo clinic comme deuxième neurologue en 1919. Il a été président de la section « neurologie » à la Mayo clinic de 1930 à 1954. Il a également été président de l'association américaine de neurologie en 1950. En 1918, sa thèse de doctorat concernant les lésions cérébrales associées à l'anémie

pernicieuse était publiée dans les Archives de médecine interne [Archives of Internal Medicine]. Raymond Adams avait déclaré par la suite que « Le document de Woltman contenait la plus grande série et la description la plus complète des lésions cérébrales attribuées à l'anémie pernicieuse ». Ce même document a été ressenti comme un point de repère dans la littérature de cette maladie. En plus de l'encoche Kernohan–Woltman qui sera détaillée plus loin, Woltman est éponyme également dans le syndrome de Moersch–Woltman (homme raide) et dans le signe de myxœdème de Woltman. En 1937 et 1938, Kernohan et Woltman étaient les premiers à signaler un cas de vascularite restreinte au système nerveux périphérique [17].

Lorsque Woltman décéda en 1964, Kernohan avait écrit sur son collaborateur: « Il avait des normes non accessibles aux hommes ordinaires, un homme dévoué à la perfection qui ne se souciait pas des fins personnelles » [18]. Pendant ce temps à la Mayo clinic, ils publiaient plusieurs articles ensemble, parmi lesquels se trouvait son journal sur un phénomène largement reconnu plus tard comme « Kernohan's notch » [6].



Figure 8: Dr Henry W Woltman (neurologue 1889–1964) [6]

Aux côtés de Woltman, Kernohan avait continué sa carrière universitaire prolifique à la Mayo clinic en collaboration avec le neurochirurgien Alfred W. Adson (figure 9) sur de nombreuses publications. A compter de 1931, ce trio avait publié plusieurs articles sur les tumeurs de la moelle épinière puis sur « les gliomes de l'angle ponto-cérébelleux » en 1948 (une série de 10 cas, la plus grande sur le sujet à ce moment là) [19].



Figure 9 : Dr Alfred W Adson (neurochirurgien 1887-1951) [6]

III. Ses contributions scientifiques et son intérêt pour la neuropathologie :

En 1935, Kernohan est devenu le chef par intérim de la section « pathologie chirurgicale » de la Mayo clinic. Bien qu'occupé par ses nouvelles responsabilités administratives, il continua à s'impliquer fortement dans des travaux scientifiques portant sur le domaine de la neuropathologie. En 1949, Kernohan a publié un document simplifié sur la classification des gliomes du système nerveux central donnant suite à la classification de Bailey et de Cushing. La classification de Kernohan et de ses collègues avait le mérite de simplifier la classification précédente sur les gliomes en les classant en degré de malignité au sein de chaque groupe : aspect qui était avantageux pour le neurochirurgien. Ces tumeurs dites « astrocytomes » ont été

classées en 4 niveaux en fonction du degré de transformation anaplasique, des figures de mitoses et de vascularisation [6].

Kernohan avait appliqué ce système de classification pour les astrocytomes et les épendymomes et il avait déclaré que la classification pourrait aussi être appliquée aux oligodendrogliomes. Cependant, faute d'un échantillon suffisamment grand de ce sous-type histologique de tumeurs, les oligodendrogliomes ne seront pas concernés par cette classification [20].

La classification anatomopathologique des astrocytomes du système nerveux central réalisée par Kernohan et ses collègues continue à être largement utilisée à travers le monde entier. Malgré certaines insuffisances, elle continue à porter un intérêt particulier à la compréhension de la clinique et les caractéristiques biologiques des gliomes [21].

En 1952, Kernohan a été nommé président du personnel de la Mayo clinic, un poste qu'il occupa jusqu'à sa retraite en 1962. Dès lors, il est devenu consultant à l'institut neurologique Barrow à Phoenix en Arizona de 1962 à 1964 puis président fondateur de la division « neuropathologie » à l'institut Barrow. Malgré ses tâches administratives, Kernohan a toujours poursuivi ses travaux et publications en s'intéressant notamment aux sarcomes du cerveau. Ces constatations ont été publiées au cours des années 60, co-écrites avec le neurochirurgien Alfred Uihlein (figure 10) [22].



Figure 10 : Dr Alfred Uihlein (neurochirurgien 1908-1990) [6]

Il est vrai que Kernohan donnait beaucoup d'intérêt au problème des tumeurs cérébrales, surtout qu'il était grandement encouragé par le volume important du matériel chirurgical mis à sa disposition, mais cela ne l'a pas empêché de contribuer à la connaissance dans différents aspects de la neuropathologie à savoir : les tumeurs affectant le canal rachidien et l'évaluation des abcès et des carcinomes métastatiques cérébraux. Aussi, il développa une coloration spéciale qui aida à l'identification des mycoses pathogènes. Parmi ses autres contributions, citons celles relatives aux malformations vasculaires et aux tumeurs d'origine vasculaire affectant le canal rachidien. Kernohan avait également fourni des informations concernant les changements dégénératifs et les phénomènes de vieillissement du disque intervertébral [6]. Hormis son intérêt pour la neuropathologie, il publia sur des sujets aussi variés que le carcinome hépatique, la péri-artérite noueuse et le ganglioneurome rétropéritonéale. Il s'impliqua également dans des études sur le plexus mysentérique, la colite ulcéreuse chronique, la sténose congénitale hypertrophique du pylore et la maladie d'Hirschsprung.

Enfin, il ne faudra surtout pas omettre la description par Kernohan des signes neurologiques homolatéraux à la lésion cérébrale expliquée par l'entailage du pédoncule

cérébral par la tente du cervelet, un syndrome qui sera appelé par la suite «L'encoche de Kernohan» objet de notre sujet de thèse en médecine [6].

IV. Un parcours professionnel couronné :

Sur une carrière scientifique de 42 années (1922–1961) à la Mayo clinic et à l'institut neurologique de Phoenix (1962–1964), Kernohan a publié 170 articles, 11 chapitres et 3 livres [15]. Il avait occupé de nombreux postes importants au sein des sociétés américaines de pathologie, de neuropathologie et de neurologie :

- Vice président de l'association neurologique américaine, en 1938 et 1939.
- Président du comité consultatif scientifique du conseil de l'institut des forces armées de pathologie en 1954.
- Membre du bureau américain de pathologie en 1955 (contribuant à la mise en place effective d'une certification en neuropathologie).

Enfin, un grade honorifique de doctorat en science lui a été accordé par l'université de Queen en 1966 pour l'ensemble de ses contributions à la science [16].

V. La fin de sa vie :

Kernohan est retourné au Minnesota à la fin de sa vie ce qui lui a permis de renouer avec son amour pour le golf. Sa carrière sportive a commencé quand il était étudiant en médecine, il avait même joué dans son petit village au nord de l'Irlande. Il était connu pour être un golfeur passionné et dévoué : il est devenu progressivement un joueur expert dans cette discipline et champion du club de golf de Rochester et du Country club.


Le Dr James Watson Kernohan, reconnu comme une autorité internationale dans le domaine de neuropathologie s'est éteint à l'âge de 84 ans, le 5 mai 1981 [15].

VI. Conclusion :

Au cours de sa longue carrière scientifique, James Watson Kernohan a su se nouer d'amitié et collaborer avec de nombreux spécialistes comme en témoignent ses nombreuses contributions en pathologie générale, neuropathologie, neurologie et neurochirurgie.

Deux de ses contributions ont été particulièrement significatives pour la neurochirurgie :

- La mise en place d'un système de classement simple pour les gliomes, qui continue d'être pertinent à cette date.
- La reconnaissance d'un signe de fausse localisation produit par « L'entaille du pédoncule cérébral par le bord libre de la tente du cervelet », en collaboration avec le neurologue Henry Woltman. Ce phénomène sera reconnu plus tard comme « l'encoche de Kernohan » ou « Kernohan Notch » [6].



*RAPPEL
ANATOMO-
PHYSIOLOGIQUE*

I. Rappel anatomique :

Ce rappel anatomique non exhaustif mettra l'accent surtout sur les éléments anatomiques concernés par le phénomène de Kernohan notamment le tronc cérébral (plus précisément le mésencéphale) et ses rapports intimes avec la tente du cervelet, le lobe temporal, et les citernes de la base.

1. Situation du tronc cérébral : [23] (figure 11)

Le tronc cérébral est placé au-dessus de la moelle épinière, sous le cerveau et en avant du cervelet, au centre de la fosse cérébrale postérieure.

Il est constitué de 3 parties de bas en haut : la moelle allongée (bulbe rachidien), le pont (protubérance annulaire), et le mésencéphale (péduncules cérébraux).

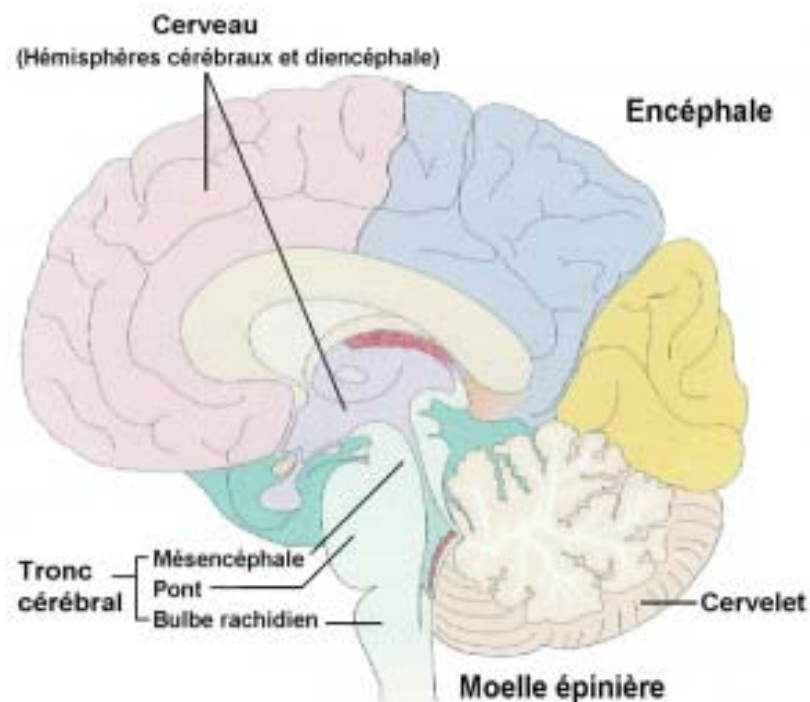


Figure 11 : Coupe sagittale de l'encéphale montrant la situation du tronc cérébral [24]

2. Description externe du tronc cérébral : [23]

2.1. La face antérieure du tronc cérébral : (figure 12)

❖ **Etage bulbaire (moelle allongée)** : Il présente de dedans en dehors :

- Le sillon médian sur la ligne médiane et qui prolonge le sillon antérieur de la moelle épinière.
- Les pyramides : 2 saillies de part et d'autre du sillon médian.
- Sillon collatéral antérieur entre la pyramide et l'olive bulbaire, qui livre passage au nerf grand hypoglosse XII.
- L'olive bulbaire : saillie d'un noyau gris profond.
- Sillon collatéral postérieur qui donne issue de haut en bas aux nerfs IX, X, XI.

❖ **Etage pontique (protubérance)** :

- Séparé de l'étage bulbaire par le sillon bulbo-protubérantiel qui donne issue de dedans en dehors au nerf oculomoteur externe (VI), nerf facial (VII), à l'intermédiaire de Wrisberg (VII bis) et au nerf auditif (VIII).
- Le pont présente à sa face antérieure la gouttière basilaire, où chemine l'artère basilaire, en dehors de cette gouttière siège la fossette qui donne issue au nerf trijumeau (V).
- Les extrémités latéro-dorsales du pont se rétrécissent et se dirigent en arrière formant les pédoncules cérébelleux moyens.

❖ **Etage mésencéphalique (pédoncule)** :

Les pédoncules cérébraux s'écartent de la ligne médiane de bas en haut délimitant avec les bandelettes et le chiasma optique en haut et le sillon ponto-pédonculaire en bas: L'espace interpédonculaire. Cette espace comporte: la tige de la glande hypophyse, les deux corps mamillaires et les racines du nerf III.

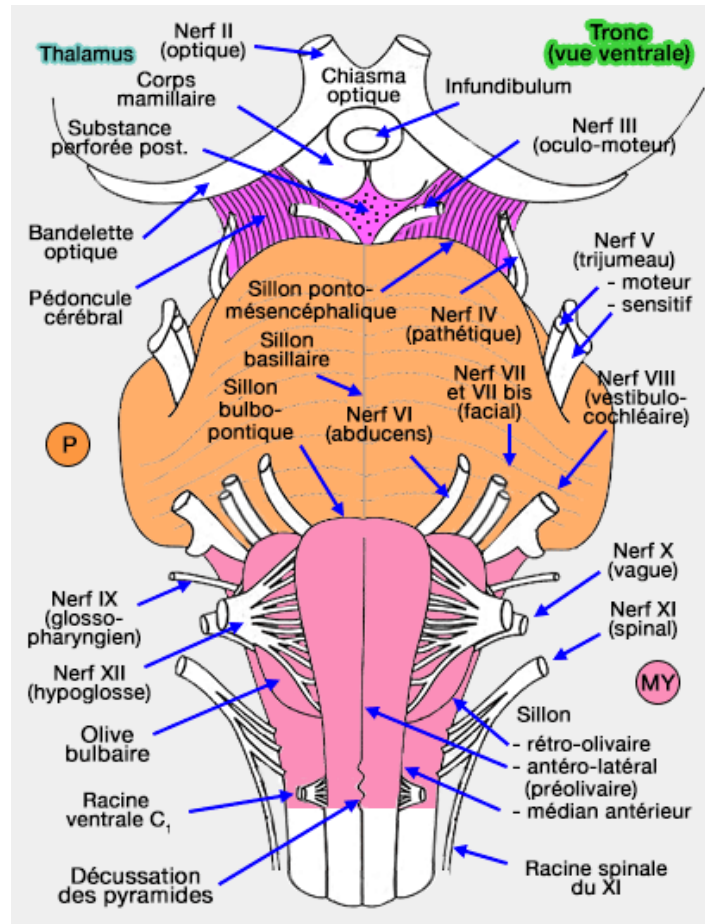


Figure 12 : Face antérieure du tronc cérébral montrant sa morphologie [25]

2.2. La face postérieure du tronc cérébral : (figure 13)

- **Etage bulbaire** : A ce niveau le tronc cérébral présente un sillon postérieur bordé de chaque côté par le cordon de Goll en dedans et le cordon de Burdach en dehors.
- **Etage pontique** : La face postérieure est occupée par la large cavité losangique du 4^{ème} ventricule, recouverte par la valvule de Vieussens en haut, et la valvule de Tarin en bas. Le trou de Magendie siège à ce niveau.
- **Etage mésencéphalique** : Il est marqué par 4 tubercules: Deux tubercules quadrijumeaux antérieurs reliés au corps genouillé externe par le bras conjonctival antérieur, et deux autres tubercules quadrijumeaux postérieurs reliés au corps genouillé interne par le bras conjonctival postérieur. Le nerf pathétique (IV) va prendre naissance plus en haut.

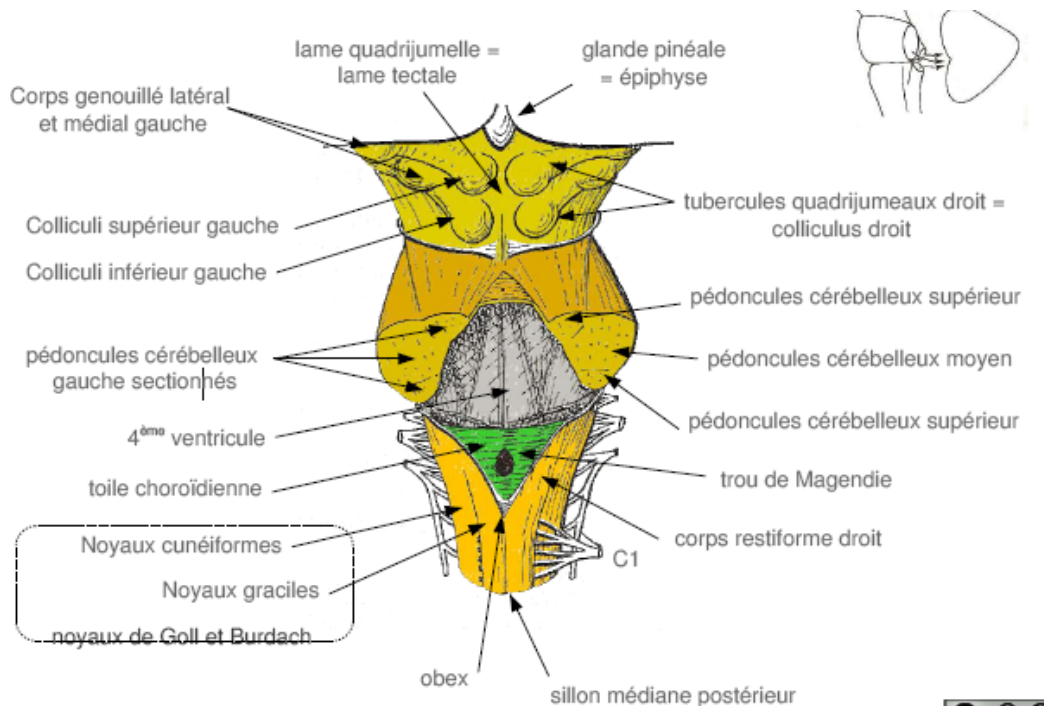


Figure 13 : Face postérieure du tronc cérébral montrant sa morphologie [26]

3. Configuration interne du tronc cérébral : [23]

3.1. Substance blanche:

A ce niveau on retrouve les faisceaux ascendants sensitifs et les faisceaux descendants moteurs.

3.2. Substance grise :

Organisée en série de noyaux:

Les noyaux des nerfs crâniens : (figure 14)

- la plupart sont au niveau du plancher du 4^{ème} ventricule, on distingue de dedans en dehors:

Deux colonnes somato-motrices des 6 derniers nerfs crâniens et une colonne viscéro-motrice en dehors.

Une colonne viscéro-sensitivo encore plus en dehors, et 2 colonnes somato-sensitives en dehors.

- Le noyau du pathétique (IV) à hauteur des tubercules quadrijumeaux postérieurs.
- Le noyau de l'oculomoteur commun (III) à hauteur des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

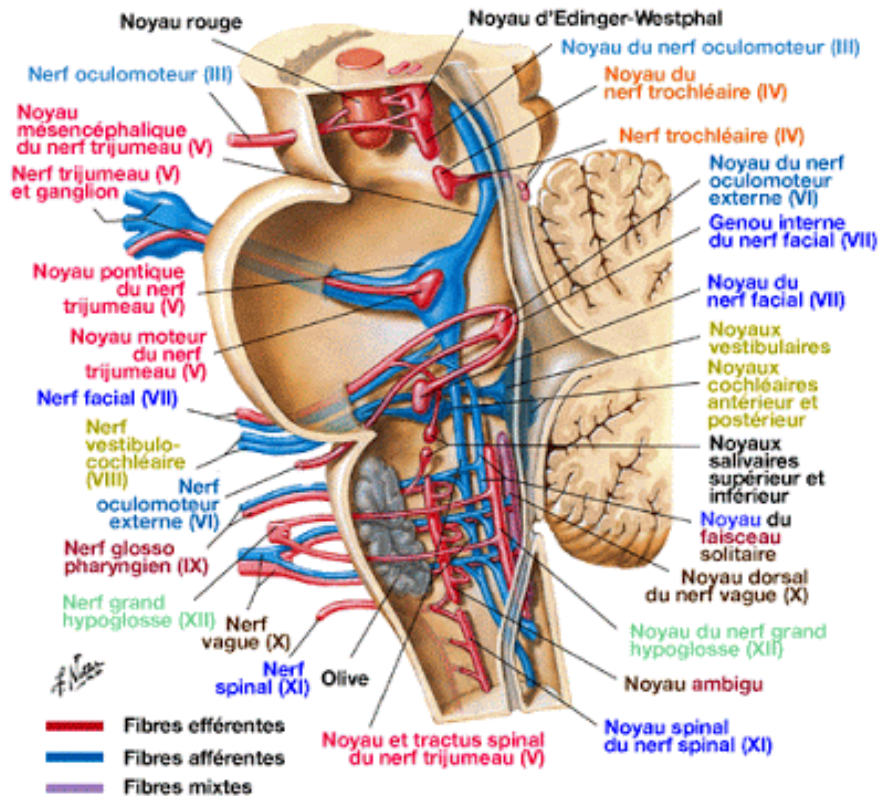


Figure 14 : Systématisation du tronc cérébral (situation des noyaux de nerfs crâniens) [27]

Les noyaux propres du tronc cérébral : (figure 15)

- Noyau de Goll et de Burdach.
- L'olive bulbaire.
- Les Noyaux du pont.
- Noyau rouge et locus Niger.

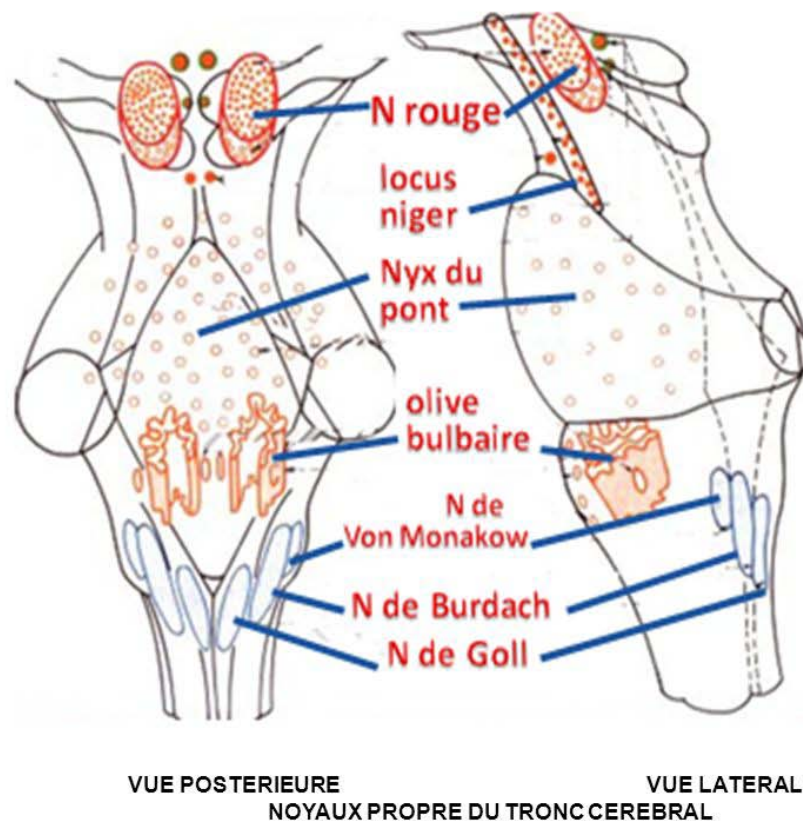


Figure 15 : Systématisation du tronc cérébral
(situation des noyaux propres du tronc cérébral) [28]

4. Les rapports du tronc cérébral (mésencéphale):

4.1. Dans le crâne : [23] (figure 16)

Le tronc cérébral est situé dans la fosse cérébrale postérieure limitée par :

- En avant la gouttière basilaire de l'occipital et du sphénoïde.
- Latéralement les rochers.
- En arrière l'écaille occipitale.

Le bulbe repose sur la moitié inférieure de la gouttière basilaire, le pont repose sur la moitié supérieure de la gouttière basilaire, et les pédoncules cérébraux reposent sur le bord supérieur de la lame quadrilatère du sphénoïde.

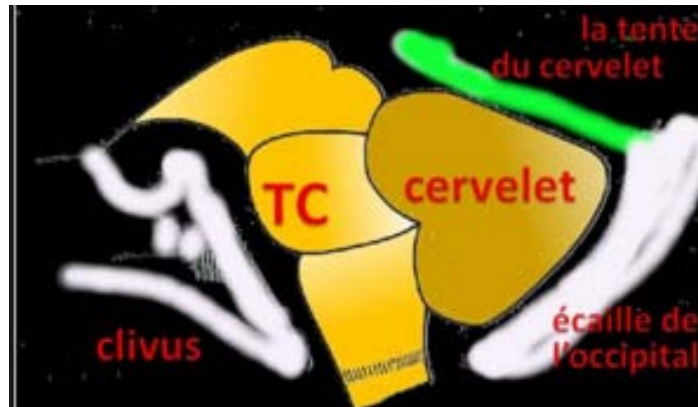


Figure 16 : Vue latérale de la fosse cérébrale postérieure montrant les rapports du tronc cérébral [29]

4.2. Les méninges :

Le tronc cérébral et le cervelet sont contenus dans la partie postérieure du crâne qui est appelée fosse cérébrale postérieure. Cette fosse crânienne postérieure va être cloisonnée et en partie fermée par les méninges. Il y a 3 types de méninges : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère. La dure-mère va former un sac dans le système nerveux central et envoyer des expansions: une expansion sagittale appelée la faux du cerveau en sus-tentorielle et une autre sous-tentorielle appelée la tente du cervelet. [30]

a. la tente du cervelet (figure 17) : [30]

La tente du cervelet va livrer le passage à un foramen, le foramen du mésencéphale ou de *Pacchioni* dans lequel passe le mésencéphale.

Cette tente du cervelet va s'insérer sur le pourtour des limites de la fosse cérébrale postérieure : On a d'abord une insertion sur le bord supérieur de la partie pétreuse de l'os temporal ; En arrière on a l'os occipital, qui est divisé en deux par le sillon du sinus transverse, puis on a une 2^{ème} insertion de la tente sur ce sillon. Elle a également un bord libre, appelé la petite circonférence, qui va avoir seulement une insertion antérieure, cette dernière va être sur les processus clinoides antérieurs du sphénoïde, alors qu'elle possède aussi un bord adhérent, appelé la grande circonférence qui va aller s'insérer sur les processus clinoides postérieurs et sur les bords supérieurs du rocher.

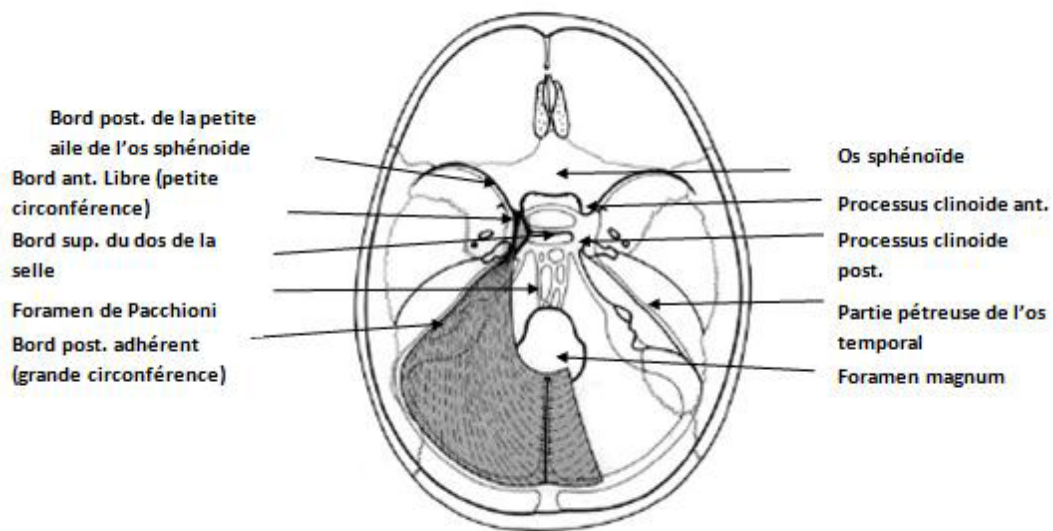


Figure 17 : Vue supérieure de la fosse cérébrale postérieure montrant la disposition de la tente du cervelet [30]

b. les citernes de la base: [31]

L'arachnoïde tapisse la face interne de la dure-mère. A l'opposé, la pie-mère adhère aux reliefs du système nerveux central. Cette organisation implique qu'en regard de certaines anfractuosités du système nerveux central, l'espace sous-arachnoïdien est dilaté : c'est une **citerne sous-arachnoïdienne**.

On distingue ainsi un ensemble de citernes situées en avant et en arrière du tronc cérébral (figure 18) :

- La **grande citerne** ou citerne cérébello-médullaire postérieure est située entre:
 - La face dorsale du **bulbe** en avant.
 - La face endocrânienne de l'**écaïlle occipitale** en arrière et en bas.
 - La face inférieure du **vermis cérébelleux inférieur** en haut.

Cette grande citerne communique avec le quatrième ventricule par une **ouverture médiane** (trou de Magendie).

➤ **La citerne quadrigémée :**

Elle est comprise entre la face inférieure du splénium du corps calleux en haut et la face supérieure du vermis cérébelleux, la lame tectale et l'épiphyse (glande pinéale) en bas.

➤ **La citerne ambiante :**

La citerne ambiante est essentiellement péri-mésencéphalique, entre le mésencéphale et la face médiale du lobe temporal.

➤ **Les citernes pré-bulbaire, pré-pontique et chiasmatique :**

- La **citerne pré-bulbaire** est située en avant du bulbe rachidien. Elle contient les artères vertébrales et le nerf grand hypoglosse (XII).
- La **citerne pré-pontique** est située en avant du pont. Le tronc basilaire chemine sur le sillon basilaire.
- La **citerne supra-sellaire (optochiasmatique)** est comprise entre la scissure interhémisphérique en avant et le chiasma optique en arrière.
- La **citerne interpédonculaire** en arrière de la précédente, dont elle est séparée par la membrane de Liliequist. Elle contient le III, la terminaison de l'artère basilaire et des artères perforantes.

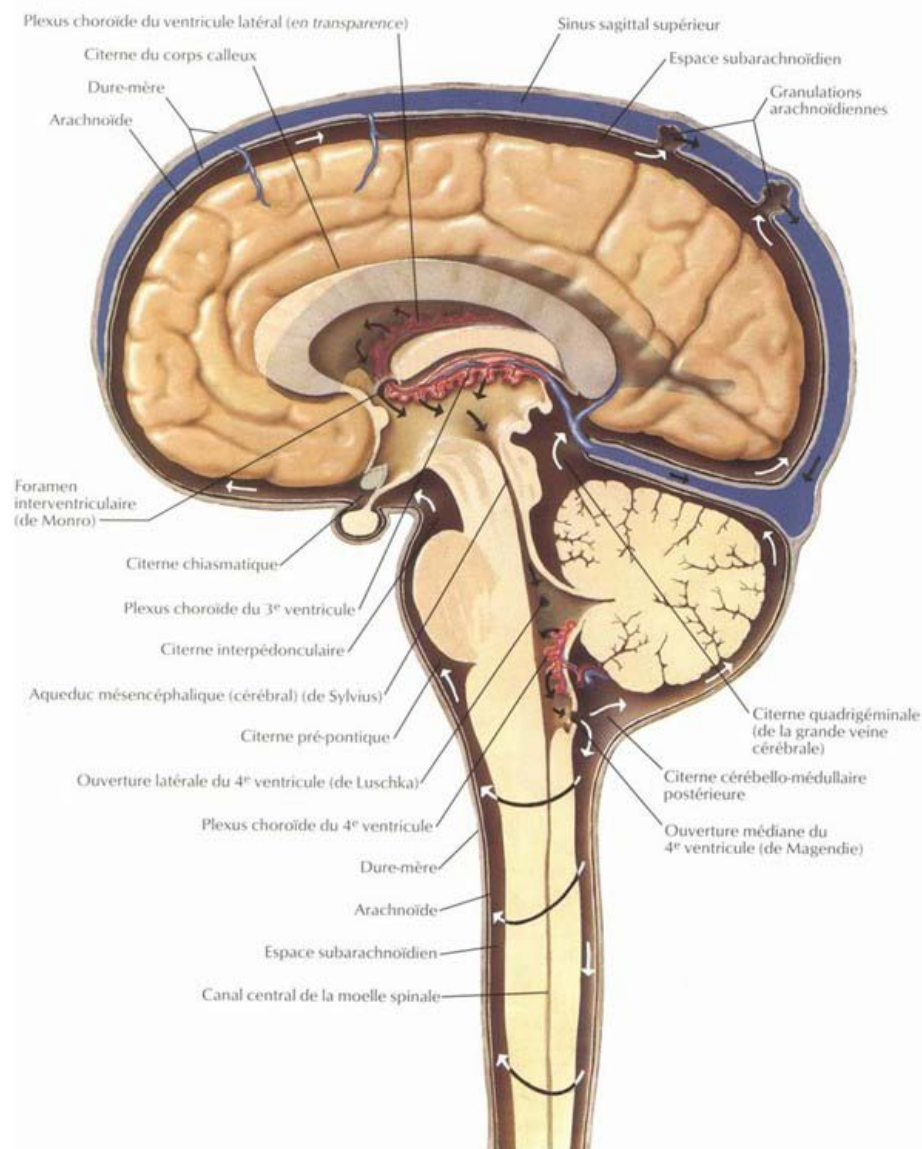


Figure 18 : Coupe sagittale de l'encéphale montrant la disposition des citernes de la base [32]

4.3. Le parenchyme cérébral (le lobe temporal médial): [33]

Les lobes temporaux sont situés à l'arrière des lobes frontaux et au-dessous des lobes pariétaux. Le sillon latéral (ou *scissure de Sylvius*) en constitue la frontière. En arrière du lobe temporal se trouve le lobe occipital. On inclut dans le lobe temporal des structures profondes, l'hippocampe et l'amygdale.

Comme cela sera ultérieurement détaillé, le syndrome de Kernohan est surtout engendré par l'engagement temporel dans l'encoche tentorielle (figure 21) : une ouverture ovale étroite délimitée par la tente de cervelet et borné en avant par le clivus (foramen de Pacchioni). Cet engagement implique le gyrus para-hippocampal ou l'uncus temporal.

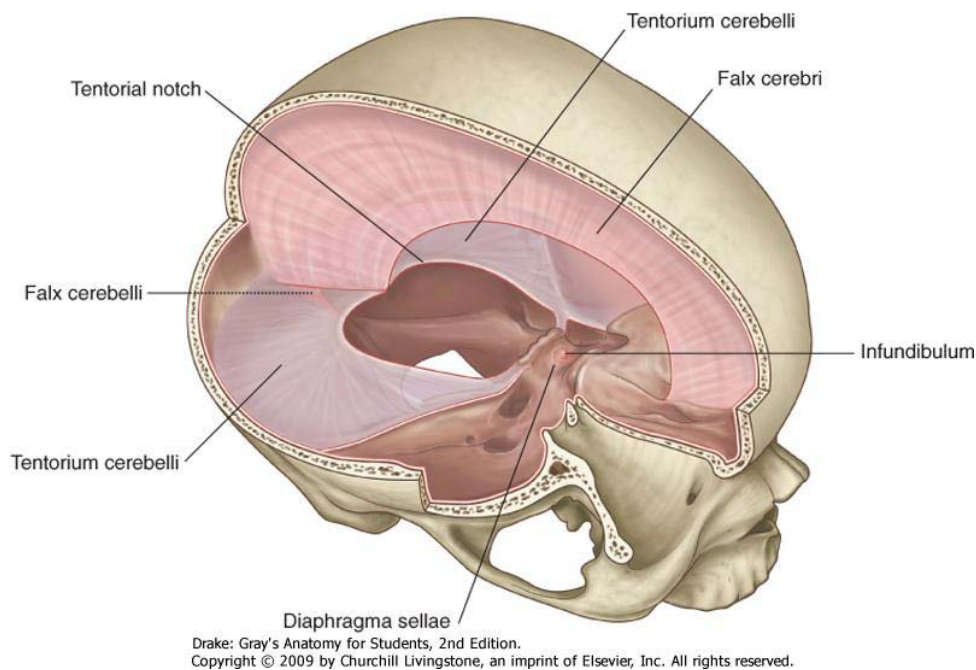


Figure 21 : Schéma montrant l'emplacement de l'encoche tentorielle par rapport à la tente du cervelet [36]

II. Rappel physiologique :

Il est vrai que l'efférence principale du cortex moteur est le faisceau cortico-spinal et cortico-bulbaire, et que ces axones sont issus pour 60% du cortex primaire, 30% du cortex prémoteur et préfrontal et pour 10% du cortex pariétal. Cependant, ces axones passent ensuite dans la capsule interne puis dans le tronc cérébral, où une partie constitue la voie cortico-nucléaire et les fibres restantes composent la voie cortico-spinale [37].

1. Efférences motrices du tronc cérébral : [38]

1.1. La voie cortico-nucléaire :

Cette voie relie le cortex du pied de la frontale ascendante (gyrus précentral) aux noyaux somatiques origines des nerfs crâniens. Son faisceau de fibres subit une torsion dans la traversée du centre ovale qui l'oriente vers le genou de la capsule interne (d'où son ancienne appellation de faisceau géniculé). Il passe ensuite dans le mésencéphale où il occupe le 1/5 médial du pied du pédoncule cérébral, entre le locus Niger et l'espace inter-pédonculaire. C'est à partir de là que ses fibres **croisent** la ligne médiane au fur et à mesure qu'elles descendent dans le tronc cérébral, elles y font synapse avec les motoneurones regroupés dans les noyaux des nerfs crâniens.

En fait, ces fibres se repartissent en deux contingents :

- L'un se termine dans les noyaux innervant les muscles mobilisateurs du globe oculaire et de la tête (muscles oculo-céphalogyres). Ce sont les noyaux des nerfs Oculomoteur (III), Trochléaire (IV), Abducens (VI) et Spinal médullaire (XI_m).
- Le reste des fibres s'épuise dans les noyaux moteurs de la musculature dite branchiale, origine des nerfs Trijumeau (V), Facial (VII), Glossopharyngien (IX), Dorsal du Vague (X) et de l'accessoire ou Spinal bulbaire (XI_b), les noyaux de ces trois derniers constituent le noyau ambigu.

1.2. La voie cortico-spinale (voie pyramidale): (figure 22)

Elle est destinée à la musculature du tronc et des membres. Cette voie part du cortex des 2/3 supérieurs de la frontale ascendante et de son prolongement sur la face médiale de l'hémisphère. Les fibres qu'elle véhicule parcourent un trajet plus long, s'amenuisant au fur et à mesure qu'elles descendent vers l'extrémité du cône médullaire. A l'origine, elles traversent le centre ovale où elles s'épanouissent en éventail dont la torsion l'oriente vers le bras postérieur de la capsule interne où elles se tassent derrière et en dehors du faisceau géniculé. Le faisceau ainsi constitué traverse le mésencéphale, occupant la partie moyenne du pied du pédoncule

cérébral. Plus bas, la traversée du tamis de la réticulée protubérantielle le dissocie en fascicules, puis il se reconstitue au niveau bulbaire dont il forme le relief pyramidal.

- Le processus de **décussation** a lieu à la jonction bulbo-médullaire. La plus grande part des fibres croisent la ligne médiane en direction du cordon latéral de la moelle au sein duquel elles forment le faisceau cortico-spinal latéral (ou *faisceau pyramidal croisé*). Elles se terminent au niveau segmentaire en faisant synapse avec les motoneurones alpha (α) de la colonne motrice antéro-latérale dont les axones innervent la musculature des membres.
- Les fibres qui n'ont pas croisé continuent le trajet initial, gardant leur situation ventrale qu'elles occupaient dans la pyramide nucléaire et descendent dans le cordon antérieur de la moelle en longeant la fissure antérieure, formant ainsi le tractus cortico-spinal antérieur (ou *faisceau pyramidal direct*) qui s'épuise à la partie moyenne de la moelle thoracique.

Cependant, un contingent de ces fibres croise la ligne médiane et fait synapse avec les motoneurones de la colonne motrice antéro-médiale d'où part l'innervation des muscles axiaux, principalement ceux de la nuque et de l'épaule. Enfin, quelques fibres résiduelles ne décussent pas.

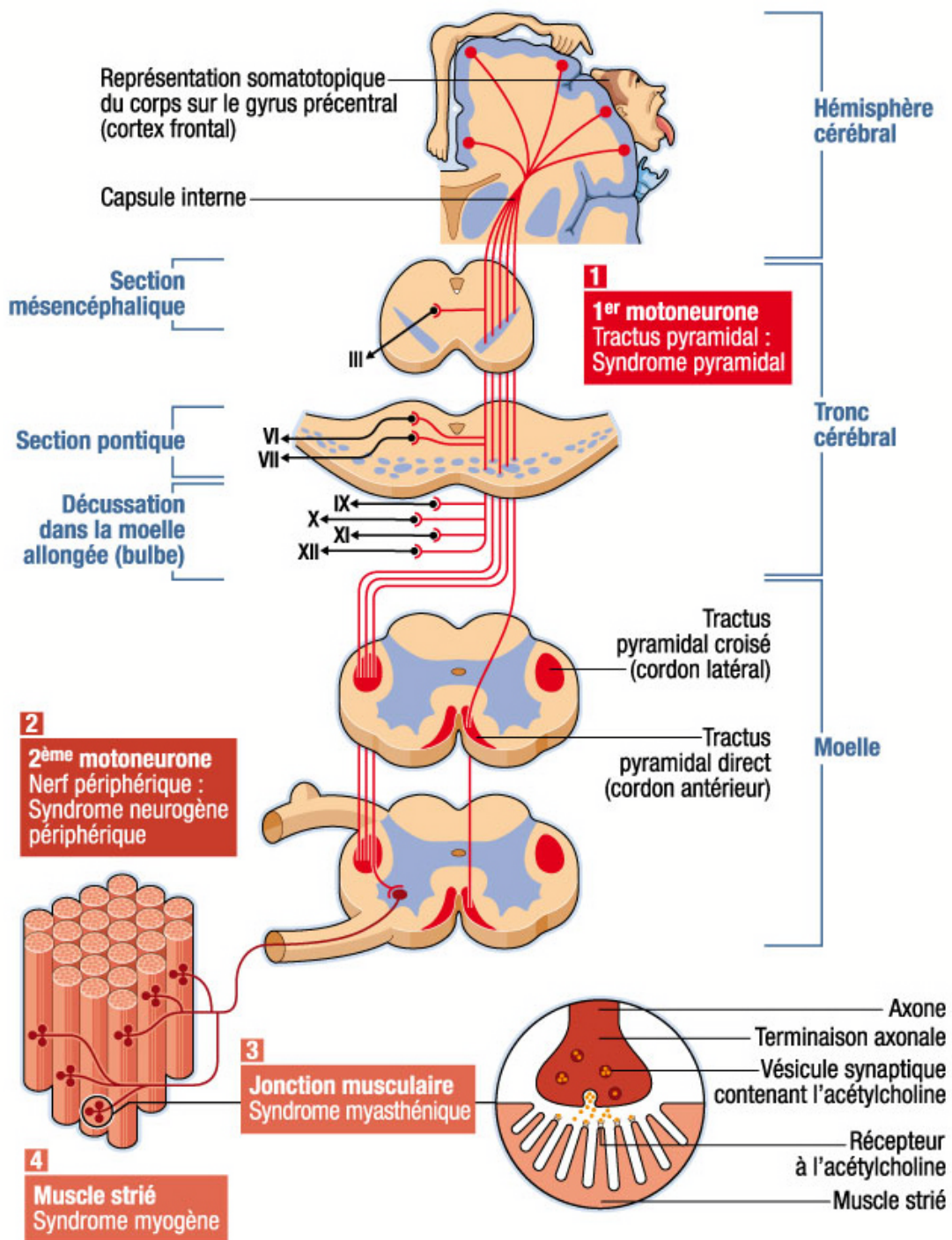


Figure 22: Efférences motrices du tronc cérébral [39]

2. Syndromes du tronc cérébral:

La sémiologie des lésions du tronc cérébral est très diverse, car quelques faits anatomiques élémentaires rendent compte des principales caractéristiques de cette sémiologie :

- présence des noyaux des nerfs crâniens.
- présence des « voies longues » pyramidales, sensitives et cérébelleuses.
- présence de la réticulée activatrice ascendante, dans le mésencéphale (région périaqueducale, dont l'atteinte explique les troubles de la vigilance, allant de la somnolence jusqu'au coma) [23].

2.1. Syndrome pyramidal : [40]

a. Stade de paralysie flasque :(précoce)

- Parésie : signe de Barré (jambes tendues à plat ventre), signe de Mingazzini (jambes à angle droit couché sur le dos), épreuve des bras tendus à l'horizontal, signe de la main creuse (écartement des doigts), asymétrie à l'ouverture de la bouche.
- Flasque : hypotonique, exagération du ballant, hyperextensibilité.
- Réflexes myotatiques (musculaires) : abolis.
- Présence d'un signe de Babinski.

b. Stade de paralysie spastique :

- Parésie.
- Hypertonie (spasticité) : attitude des membres supérieurs (flexion du coude), marche en fauchant, résistance à l'allongement du muscle.
- Réflexes myotatiques : vifs, polycinétiques et diffusés, clonus du pied ou de la rotule.
- Présence d'un signe de Babinski.
- Syntonies globales : renforcement tonique lors d'un mouvement spontané.
- Syncinésies de coordination : mouvements involontaires dans le territoire parésié lors de la réalisation d'un mouvement volontaire ou réflexe.
- Amyotrophie.

2.2. Topographie du déficit moteur selon la localisation de la lésion du tronc cérébral : [23] (figure 23)

a. Atteinte pédonculaire :

- Siège : unilatéral.
- Troubles moteurs : hémiplégie massive touchant la face, +/- troubles sensitifs : simple hémihypoesthésie controlatérale globale.
- Nerfs crâniens : nerf III du côté de la lésion, +/- paralysie de latéralité supranucléaire (déviations conjuguées des 2 yeux vers le côté sain).
- Signes cérébelleux : +/- syndrome cérébelleux statique unilatéral (atteinte latérale basse).

b. Atteinte pontique :

- Siège : unilatéral.
- Troubles moteurs : hémiplégie controlatérale touchant la face si lésion au dessus du noyau du VII, et respectant la face si lésion au dessous du noyau du VII.
- Troubles sensitifs : hémianesthésie controlatérale dissociée (soit thermoalgique ou lemniscale).
- Nerfs crâniens : nerf V, VI, VII du côté de la lésion +/- paralysie de la latéralité nucléaire (déviations conjuguées des yeux vers le côté paralysé).
- Signes cérébelleux : +/- syndrome cérébelleux cinétique unilatéral.

c. Atteinte bulbaire paramédiane :

- Siège : unilatéral.
- Troubles moteurs : hémiplégie controlatérale respectant la face.
- Troubles sensitifs : +/- hémianesthésie controlatérale lemniscale.
- Nerfs crâniens : XII.

d. Atteinte bulbaire latérale (Wallenberg) :

- Siège : unilatéral.
- Troubles moteurs : absents.
- Troubles sensitifs : hémianesthésie controlatérale thermoalgique respectant la face.
- Nerfs crâniens : du côté de la lésion nerf V, VII, IX, X, XI.
- Signes cérébelleux: syndrome cérébelleux statique unilatéral.
- Signes sympathiques : avec un signe de Claude-Bernard-Horner.

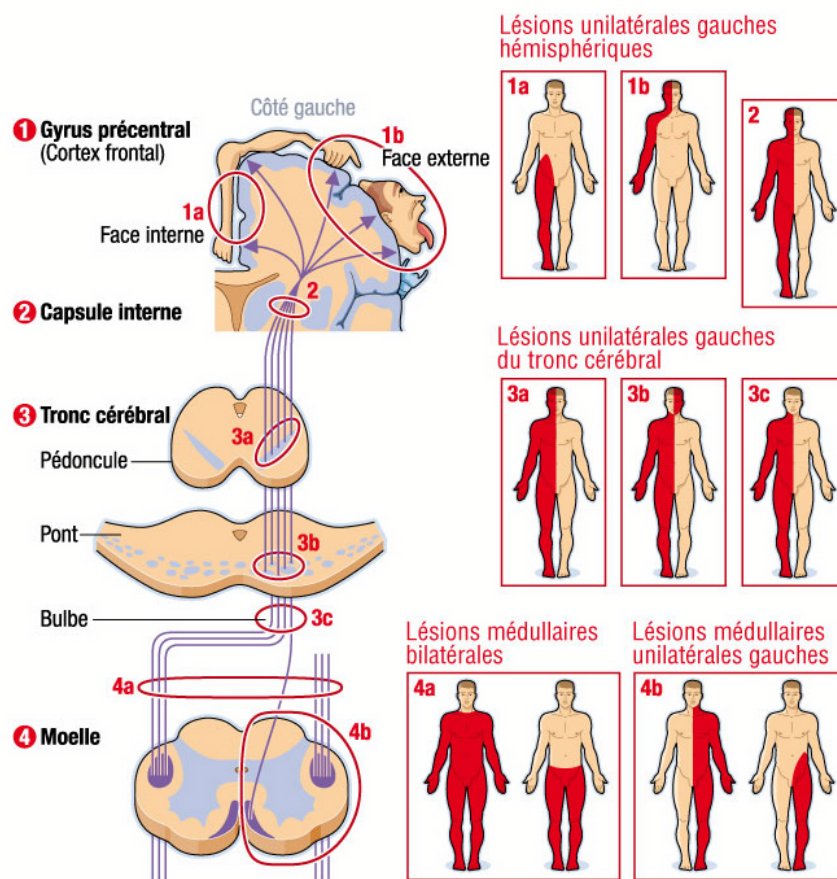
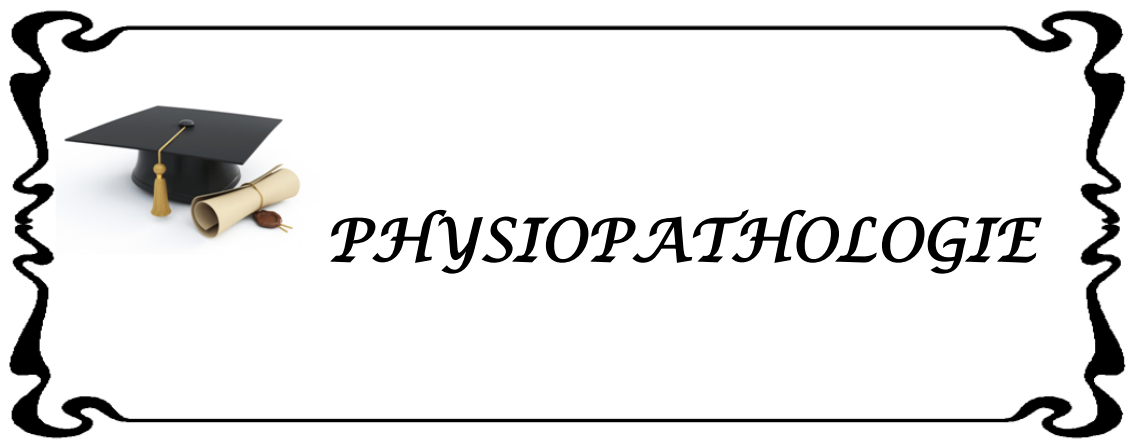


Figure 23: Topographie du déficit moteur selon la localisation neurologique de la lésion au niveau du système nerveux central [41]



Les signes neurologiques de fausses localisations ont présenté un défi pour les neurologues cliniciens surtout avant l'apparition de la neuro-imagerie. Pour le neurologue pratiquant, une prise de conscience de la possibilité des signes de fausses localisations est nécessaire pour accroître l'indice de suspicion clinique. Mais la physiopathologie de nombreux signes de fausse localisation est encore mal connue voire mal comprise [42].

En effet une lésion supratentorielle comme l'hématome sous-dural chronique peut provoquer une hernie transtentorielle du lobe temporal avec une compression ipsilatérale du pédoncule cérébral contre le bord tentorial au dessus de la décussation pyramidale et donc avoir une hémiparésie controlatérale. Mais occasionnellement l'hémiparésie peut être ipsilatérale à la lésion, et donc on aura un déficit moteur de fausse localisation considéré comme le principal signe dans le syndrome de Kernohan [42].

I. Le mécanisme général :

Kernohan et Woltman sont les premiers à démontrer l'hémiparésie ipsilatérale (homolatérale) par rapport à une masse supratentorielle en 1928 [43]. Grâce à l'examen post-mortem des patients atteints de tumeurs et qui présentaient une hémiparésie homolatérale à l'atteinte cérébrale, Kernohan a mis en évidence le rôle de la pression de la lésion primaire dans la compression du pédoncule cérébral controlatéral [1]. Tout en s'appuyant sur la description des modifications histologiques et les dommages des tissus sous-jacents dans la face antérolatérale du pédoncule cérébrale (mésencéphale), nos deux scientifiques ont découvert une encoche phénoménale appelée encoche de Kernohan-Woltman [43].

Cette dernière est une indentation du pédoncule cérébral associée à une certaine forme de hernie transtentorielle (hernie uncale), celle-ci est considérée comme conséquence d'une lésion primaire au niveau de l'hémisphère opposé du cerveau. En effet selon la doctrine Monro-Kellie, le crâne est un espace fermé incompressible avec un volume limité, et quand il existe une augmentation de la pression intracrânienne suite à un processus expansif supratentorial, le

parenchyme cérébral se dirige par force de pression vers la seule ouverture du crâne: le trou occipital, présentant ainsi une hernie uncale (sous type des hernies transtentorielles). Par conséquent, la partie interne du lobe temporal va comprimer la tente du cervelet puis la pression sera transmise au tronc cérébral [44].

Ainsi, les forces de compression vont provoquer le mésencéphale qui empiètera à son tour sur le bord controlatéral de la tente du cervelet formant une encoche appelé « encoche de Kernohan ». Cette encoche est un infarctus focal provoqué par le contact du mésencéphale avec la tente du cervelet, ce qui va générer une autre pression sur le pédoncule cérébral controlatéral à la lésion originale (figure 24), en créant une hypoxie/ischémie dans la région des fibres cortico-spinales (motrices) [45].

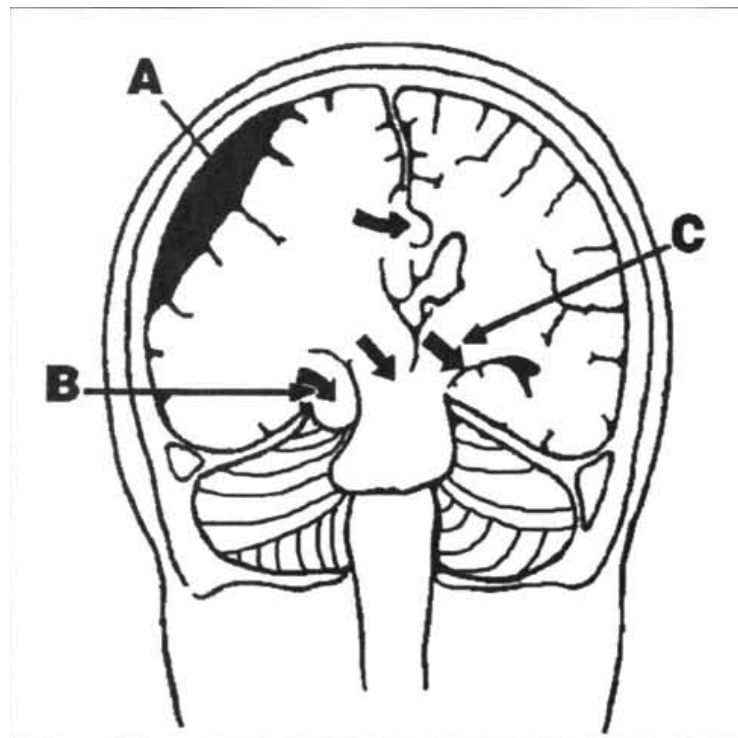


Figure 24 : Section coronale cranio-cérébrale: **A)** HSD. **B)** Hernie uncale. **C)** Compression du TC par le bord du pédoncule cérébral controlatéral [43]

Avec le temps, l'intégrité des voies cortico-spinales descendantes traversant le pédoncule cérébral altéré par l'encoche sera perturbée [46].

En s'appuyant sur les données neuroanatomiques, on peut dire que le pédoncule cérébral d'un côté contient des fibres motrices qui traversent le côté opposé du corps. Par conséquent, en présence d'une hernie transtentorielle droite provoquée par une masse supratentorielle droite, on obtiendra une encoche de Kernohan dans le pédoncule cérébral gauche entraînant une déficience motrice du côté droit. Ce qui explique, la présence paradoxale d'une altération de la fonction motrice du même côté du corps que la hernie qui a causé l'encoche de Kernohan sur le côté controlatéral [44] (figure 25).

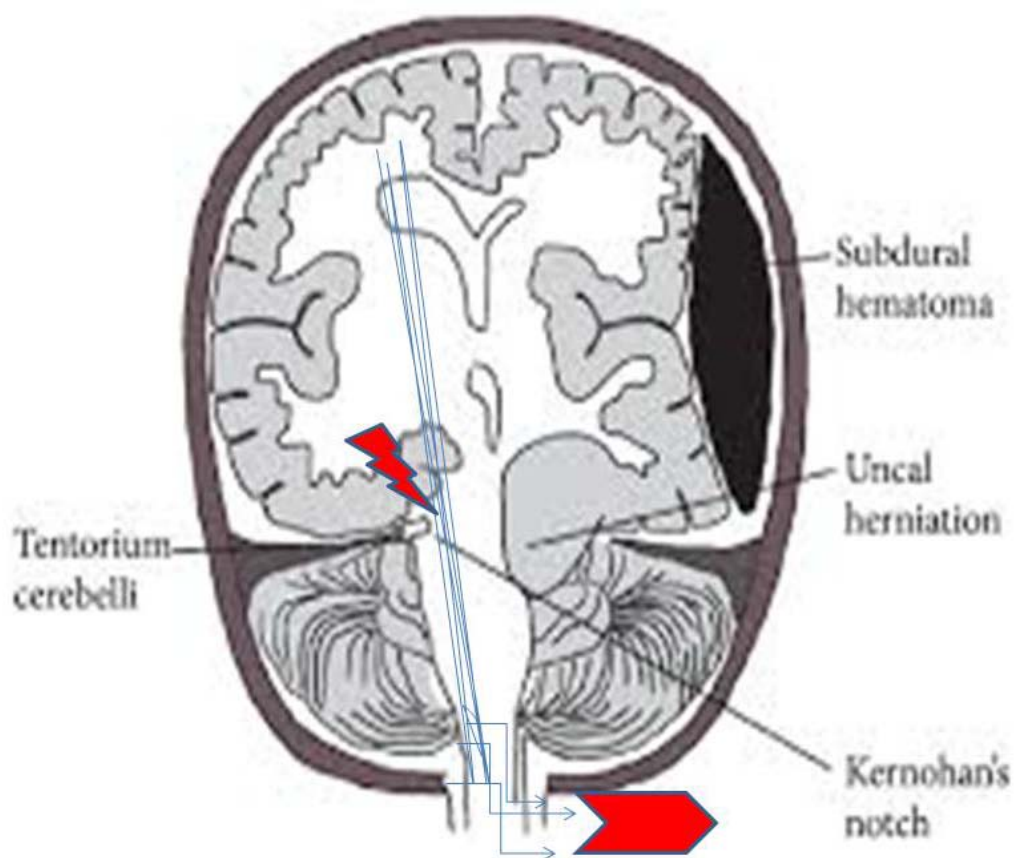


Figure 25: Coupe cérébrale coronale représentant schématiquement l'encoche de Kernohan A droite et la direction des voies pyramidales [4].

II. Le mécanisme spécifique : Action mécanique ou ischémique ?

Est-ce une ischémie vasculaire due à une compression? Ou une contusion directe sur le mésencéphale? Des questions soulevées par De Vet, qui a mentionné à travers l'examen d'un cas présenté dans sa thèse [47], que macroscopiquement les lésions ressemblaient beaucoup à une contusion. Cette dernière pourrait être due surtout à des lésions mécaniques des structures du tronc cérébral suite à une compression prolongée. Donc pour cet auteur, la théorie des lésions du système vasculaire est un peu moins crédible [7, 47].

Dans le même sens, le concept classique de l'encoche tentorielle appuie la probabilité mécanique en affirmant que le mésencéphale déplacé latéralement par cette encoche, conduit principalement à une détérioration mécanique du pédoncule cérébral chez plusieurs patients qui présentaient une hernie transtentorielle [48].

Kernohan a considéré également que les syndromes de la hernie du tronc cérébral sont causés par la compression mécanique de ce dernier contre la tente du cervelet entraînant ainsi l'entailage du pédoncule cérébral controlatéral à la masse lésionnelle. Il a ainsi estimé avec d'autres auteurs que l'ischémie par occlusion vasculaire n'est pas un mécanisme lésionnel dans cette hernie. En effet Kernohan a déclaré dans son article : « Il était nécessaire de retirer l'artère cérébrale postérieure et les autres artères sub-arachnoïdiennes dans cette région (à l'autopsie) pour voir l'encoche...les rainures ne semblaient pas être le résultat d'une compression artérielle et aucun des vaisseaux n'était thrombosé » [2].

En outre, plusieurs rapports ont documenté des changements anormaux de signal à l'IRM au niveau du pédoncule cérébral controlatéral à la masse (figure 26), ce qui a été considéré une preuve de compression mécanique [49, 50, 51].



Figure 26: IRM cérébrale en coupe axiale en séquence FLAIR (atténuation des fluides) mettant en évidence la déformation du mésencéphale et la présence d'un signal linéaire hyperintense au niveau du pédoncule cérébral gauche (flèche) au contact du bord libre de la tente du cervelet homolatéral. Cette patiente présentait un énorme méningiome de la convexité supratentorielle à droite [51].

Malgré qu'il existe des témoins de plusieurs patients chez qui la hernie aigue conduit principalement à une ischémie du tronc cérébral avec peu ou pas de preuves de lésions à l'IRM, Kernohan et al. ont appuyé leur hypothèse mécanique en affirmant que les variations de l'anatomie de l'ouverture tentorielle, la relation entre la partie supérieure du tronc cérébral et ses structures environnantes, la forme de la tente du cervelet et le vecteur de la force de pression sont les principaux déterminants qui soutiennent la nature mécanique de ce phénomène [48].

Cette distinction entre la présentation du syndrome de Kernohan (mécanique ou ischémique) a une importance dans les implications cliniques, paracliniques et pronostiques à long terme [48].

III. L'encoche et la hernie transtentorielle (variantes anatomiques dans le syndrome): Quelles implications cliniques ?

Le positionnement relatif de l'ouverture tentorielle et le tronc cérébral peut expliquer les variations dans les syndromes de la hernie chez les patients ayant des valeurs similaires de pression intracrânienne. En effet, certains patients présentent une étroite ouverture tentorielle et un haut degré de contiguïté entre le tronc cérébral et le bord tentoriel, tandis que d'autres présentent une large ouverture tentorielle (figure 27), donc cette variation morphométrique de l'ouverture tentorielle et son anatomie régionale pourrait jouer un rôle dans la prédisposition à la hernie transtentorielle (figure 28) et plus encore dans la variabilité des manifestations cliniques [52].

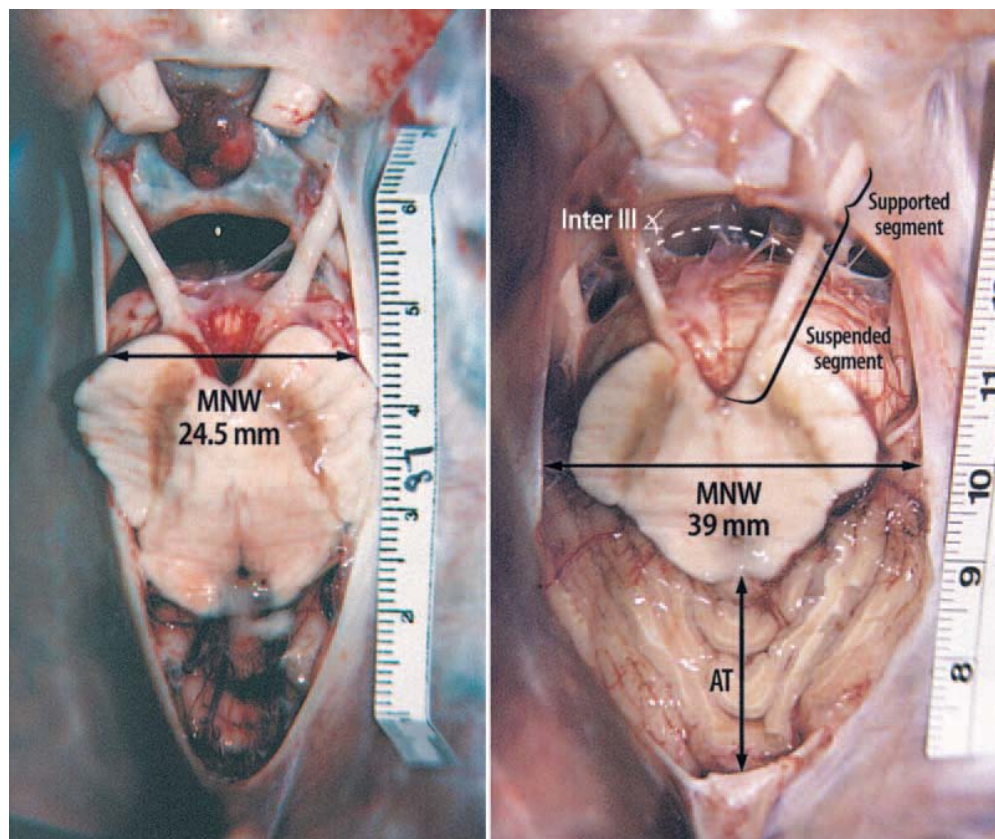


FIGURE 27: Photographies anatomiques. A gauche: une encoche tentorielle étroite avec un degré élevé de contiguïté entre TC et le bord libre tentoriel. A droite: encoche tentorielle large avec un espace périmesencéphalique large entre le TC et le bord libre tentoriel [52].

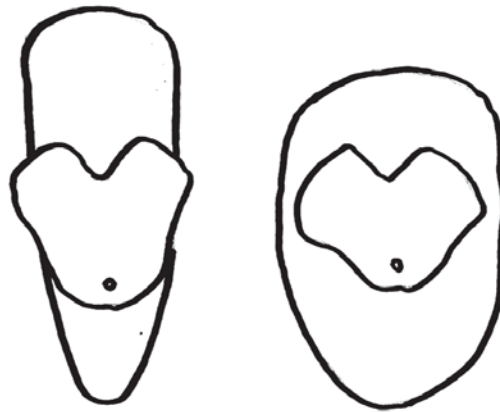


Figure 28: Variation de la relation morphométrique entre le TC et l'encoche tentorielle. Le patient à gauche est plus susceptible à développer un syndrome de hernie uncale classique ; alors que le patient à droite est susceptible à développer une encoche de Kernohan [53].

Cependant, il faudra prendre en considération que le cerveau possède des compartiments séparés par des structures durales dures, à savoir la faux du cerveau et la tente du cervelet. Par conséquent, les capteurs placés dans le cortex frontal droit peuvent ne pas refléter de façon appropriée la pression dans l'hémisphère gauche ou dans l'espace infratentorial [54]. Les pressions ne seraient donc pas homogènes dans l'ensemble de l'enceinte crânienne.

En outre la hernie uncale (type de la hernie transtentorielle responsable de notre syndrome) a été bien caractérisée par des termes tels que "cône de pression temporale" [55], "cône de pression tentorielle" [12], et "hernie transtentorielle du tronc cérébral" [56].

Ceci dit, malgré la morphométrie de l'encoche tentorielle, l'emplacement de la pression supratentorielle et la rapidité avec laquelle elle change, le tout signalé comme facteurs dans la détermination des profils de la hernie, les études anatomiques historiques effectuées par Corsellis [57] et Sunderland [58] en 1958, n'ont pas réussi à attribuer la variété des présentations cliniques résultant des hernies transtentorielles à des corrélations anatomiques [58].

Autrement dit, malgré notre compréhension clinico-pathologique de la hernie transtentorielle, les raisons de la variabilité des signes de détérioration neurologique restent imprécises vis-à-vis de leurs caractéristiques anatomiques. C'est pourquoi quelques études se

sont penchées sur la distinction dans la morphologie de l'encoche tentorielle et l'anatomie régionale pour une nouvelle tentative d'élucider ce phénomène [52]. En effet, elles ont montré que les encoches longues et larges contiennent une plus grande quantité de tissu cérébral, alors que les petites ouvertures contiennent un volume tissulaire minimal. Ces résultats ont fait suspecter des implications cliniques concernant l'arrangement de la hernie transtentorielle par rapport au parenchyme cérébral [52].

IV. La hernie transtentorielle est-elle une condition pour le syndrome ?

La cause exacte du syndrome de Kernohan n'est pas toujours claire, et peut ne pas exiger une hernie transtentorielle sur le côté de la masse, une constatation appuyée par un cas publié par Binder où son patient a présenté une simple contusion hémorragique avec fracture temporale sans aucune masse lésionnaire qui pourrait créer une hernie cérébrale [59].

Dans le même sens, Cabalar rejoignait l'avis précédent et déclara qu'à cause des variations de la structure de l'encoche tentorielle, quelques patients avaient une hernie transtentorielle avec le tableau classique, alors que d'autres présentaient des signes de notre phénomène sans hernie transtentorielle [60].

Goold relevait cette suspicion en discutant les tumeurs tentorielles, et il s'est demandé si une pression tumorale que ça soit supratentorielle ou infratentorielle (figure 29), pourrait être suffisamment grande pour entraîner un entaillage du pédoncule cérébral controlatéral par le bord libre de la tente du cervelet et produire ainsi des signes pyramidaux sur le même côté que la tumeur [61].

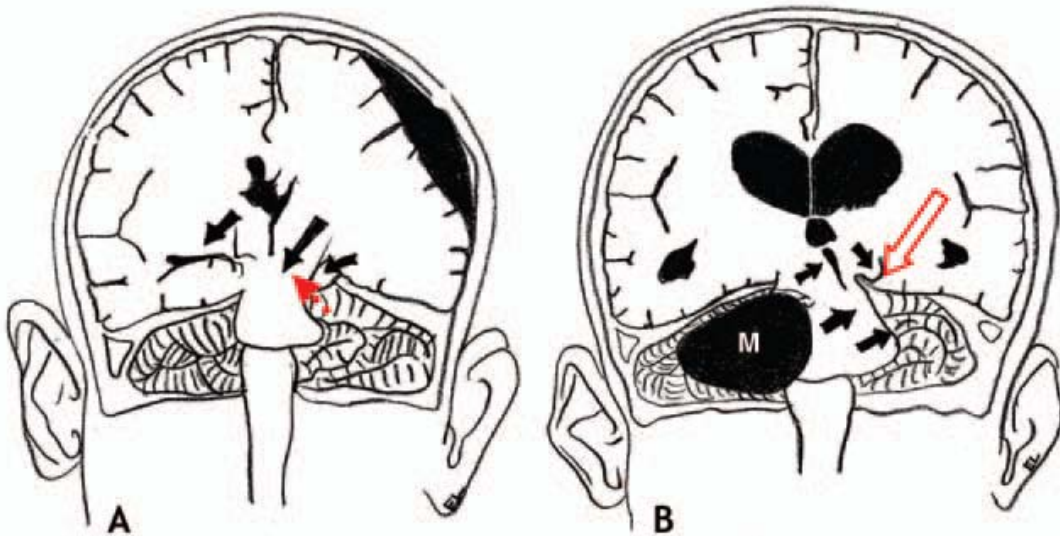


Figure 29: (A) Section coronale schématisique du cerveau montrant un important HSD (supratentorielle) gauche provoquant une hernie transtentorielle ipsilatérale, qui a abouti à une compression du pédoncule cérébral controlatéral (direction de compression: flèches noires). Cela a conduit à une faiblesse motrice ipsilatérale (Côté gauche). (B) la section coronale schématisique du cerveau montrant méningiome droit (infratentorielle) (M) un déplacement du mésencéphale et des pédoncules cérébraux, ce qui a abouti à la compression du pédoncule cérébral gauche et des voies cortico-spinales contre la tente du cervelet (flèche ouverte), donnant ainsi une faiblesse motrice ipsilatérale (droite). Dans les deux figures, les flèches pleines indiquent la direction de déplacement en raison de l'effet de masse, soit à partir de l'hématome sous-dural ou de la tumeur [62].

Carrasko et al. suggéraient le déplacement rapide des structures diencephaliques comme mécanisme alternatif à la hernie transtentorielle, et ils rajoutaient que le mécanisme pathologique par lequel le syndrome est produit que ça soit le déplacement rapide des structures diencephaliques ou la pression exercée sur le tronc cérébral par la hernie transtentorielle, cela représenterait des facteurs imprécis, principalement : la vitesse de croissance de la masse supratentorielle, le degré de déplacement latéral du tronc cérébral et la largeur individuelle du foramen de Pacchioni qui peuvent contribuer au développement de notre phénomène [3].

Mais avant les discussions menées par ces auteurs, Kernohan et Woltman ont déjà mis en question le mécanisme de l'encoche dans l'explication de leur syndrome. Et donc pour éviter la

«latéralisation erronée d'une tumeur», ils ont étudié le rôle d'une encoche vue dans le pédoncule cérébral droit d'un patient ayant la spasticité et le signe de Babinski à gauche (le même côté que la tumeur trouvée en post-mortem), et ils ont entrepris une analyse rétrospective en deux volets de ces cas identifiés à la Mayo Clinic [63].

Les cas présentant l'hémi-parésie ipsilatérale due à l'encoche de Kernohan ont été limités à 17 cas, alors que l'ensemble des 35 cas avec une lésion supratentorielle et déficit moteur homolatéral étaient sans encoche visible. D'après ces résultats, il a été constaté que le premier scénario adopté par Kernohan a des faiblesses pour être généralisé comme un syndrome explicatif de l'homolatéralité du déficit moteur [63].

Cette loi binomiale des cas de Kernohan montre clairement que la survenue de signes pyramidaux ipsilatéraux à la lésion peut être encore liée à un autre événement physiologique plutôt que la présence d'une entaille résultant de la hernie du cerveau. Selon la physiologie du corps calleux, les conclusions pyramidales ipsilatérales sont les résultats d'une interaction interhémisphérique transcalleuse, cette dernière implique que tous les commandes provenant de l'hémisphère majeur indépendamment de sa latéralité sont destinées à l'effecteur de l'hémisphère opposé [63]. Cette relation a été documentée par Koo et al. et Baner et al. en utilisant respectivement l'EEG et la technique de stimulation magnétique transcrânienne [64]. Il se peut donc que les 50% des cas non attribués au syndrome de Kernohan dans cet article soient le résultat de l'émergence des signes pyramidaux de l'hémisphère contenant la lésion vers l'hémisphère opposé. Ceci pourrait être une nouvelle explication de l'homolatéralité sans avoir recours à l'encoche de Kernohan [63].

Dans le même sens et à la recherche de l'explication de cette fameuse homolatéralité du déficit moteur, beaucoup d'auteurs ont été intéressés par le transfert inter-hémisphérique. En effet, un schéma de Liepmann justifie son analyse clinique telle que décrite dans ses deux articles adoptés en 1908 et 1925 [63].

Une autre étude lance une hypothèse qui suppose que les hémisphères gauche et droit contribuent tous les deux mais d'une façon différente dans le contrôle d'un mouvement. En

effet, un hémisphère peut contrôler la trajectoire initiale du déficit, ensuite l'autre hémisphère va prendre le relais pour déterminer la position finale du déficit. Donc cette contribution duale des hémisphères cérébraux peut aboutir à un déficit ipsilésionnel [65].

Alors que d'autres auteurs ont suggéré que l'aire motrice de l'hémisphère intact peut compenser les régions motrices endommagées ou déconnectées neurologiquement par les lésions cérébrales. On aura donc une activation accrue dans la zone du cortex moteur de l'hémisphère intact, ce qui va entraîner un déficit moteur homolatéral à la lésion primaire. [66]

D'autres théories et mécanismes proposés pour éclaircir ce signe de fausse localisation incluent:

L'étude de GELMERS et BEKS a souligné qu'une masse lésionnelle peut créer une strangulation vasculaire ce qui va provoquer un cycle d'hypoxémie acido-lactique avec hyperhémie pour donner des dommages à distance au cours de la perfusion post-hypoxique.

L'étude d'ETHNI en 1950, a décrit les principaux mécanismes par lesquels une seule tumeur intracrânienne peut donner des signes de fausse localisation par le biais d'une hydrocéphalie en expliquant que la pression de cette dernière peut déplacer sagittalement le cerveau et impliquer par la suite le tronc cérébral. Autres mécanismes considérés par ETHNI responsables de ces signes étaient : la compression grave des nerfs ayant un long parcours méningitique, la distorsion des nerfs et la dégénérescence nécrotique des vaisseaux sanguins lointains de la lésion primaire par infiltration tumorale métastatique ou par hernie cérébrale [1]. Alors que les lésions qui peuvent être une cause de confusion avec celles de notre syndrome sont les lésions primaires du tronc cérébral [43] :

– Nécrose primaire du TC : La destruction du tissu avec l'apparition de la nécrose ischémique peut être trouvée dans le mésencéphale [67].

– Hémorragies primaires du TC : les lésions hémorragiques du tronc cérébral après un traumatisme crânien ont tendance à avoir une distribution spéciale. Tout d'abord, elles sont souvent présentes dans les tissus sous-épendymaires autour des troisième et quatrième

ventricules. Deuxièmement, elles touchent les structures latérales du tronc cérébral, surtout les tissus proches des sillons mésencéphaliques [67].

– Une contusion controlatérale ou nécrose secondaire à la lésion primaire (lésions par contre-coup) [43].

Mais d'un autre côté, il a été remarqué dans une revue de littérature, que les patients ayant une parésie ipsilatérale à la lésion, avaient des malformations congénitales [68]. En effet ces patients ont été atteints d'une scoliose congénitale ou anomalie congénitale du bulbe rachidien, ces malformations ont engendré un décroisement des voies pyramidales, et donc on s'est trouvé devant une projection ipsilatérale du cortex moteur primaire, et c'est ce qui a été illustré après par l'IRM fonctionnelle en montrant une activation dans le cortex moteur ipsilatéral au côté de l'acte moteur demandé [69].

Une autre présentation similaire a été observée chez un patient avec agénésie du corps calleux qui a développé à son tour une hémiparésie ipsilatérale. En effet la stimulation transcrânienne d'une zone du cortex cérébral moteur a produit exclusivement des potentiels moteurs évoqués sur le côté ipsilatéral à la stimulation [70]. Cette constatation suggère à nouveau que les anomalies de l'entrecroisement des voies cortico-spinales peuvent être associées à d'autres anomalies cérébrales à savoir: la malformation de la fosse cérébrale postérieure, la malformation de Dandy Walker, et autres malformations étendues du tronc cérébral comme le syndrome de Mobius [71].

Malgré ces différentes théories conduites comme des mécanismes alternatifs à notre fameuse encoche due à la hernie transtentorielle, la possibilité de la physiopathologie **multifactorielle** semble être probable, surtout que l'association de ces mécanismes a longtemps été notée lors d'une masse lésionnelle importante telle que les tumeurs cérébrales, et les hématomes sous-duraux [42].



*MATÉRIELS
ET
MÉTHODES*

I. Type d'étude :

Ce travail nous a été inspiré lors de la prise en charge d'une patiente porteuse d'un syndrome de Kernohan dans le service de neurochirurgie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech en mars 2013. Notre étude s'est alors basée sur 2 méthodologies :

- La première est la consultation des anciens dossiers des patients hospitalisés dans le service de neurochirurgie de l'hôpital militaire Avicenne depuis la date de sa création en 2002 et ceci jusqu'à fin 2014 (travail rétrospectif).
- La seconde est basée sur une revue systématique de littérature des cas cliniques présentant un syndrome de Kernohan.

Pour cette dernière étude, on a été obligé de répertorier tous les cas publiés dans la littérature, puis les sélectionner. Nous avons ensuite procédé à une lecture critique de chaque article et enfin nous avons effectué une synthèse de toute la littérature sur le sujet.

II. Revue systématique de la littérature :

1. Stratégie de recherche :

Deux types de stratégies de recherche documentaire ont été utilisés pour cette revue systématique de littérature.

1.1. Stratégie de recherche documentaire informatique :

a. Les sources

Dans un premier temps, il s'agit d'une recherche des bases des données informatiques accessibles via internet. Nous avons interrogé la base des données Medline (interface Pubmed* www.ncbi.nlm.nih.gov) le principal moteur de recherche des données bibliographiques de l'ensemble des domaines de spécialités de la médecine scientifique (figure 30), qui a réussi à

rassembler des citations et des résumés d'articles de recherche biomédicale traitant notre sujet. Une consultation détaillée a été effectuée la semaine du 11 mai 2015 puis la semaine du 21 décembre 2015.

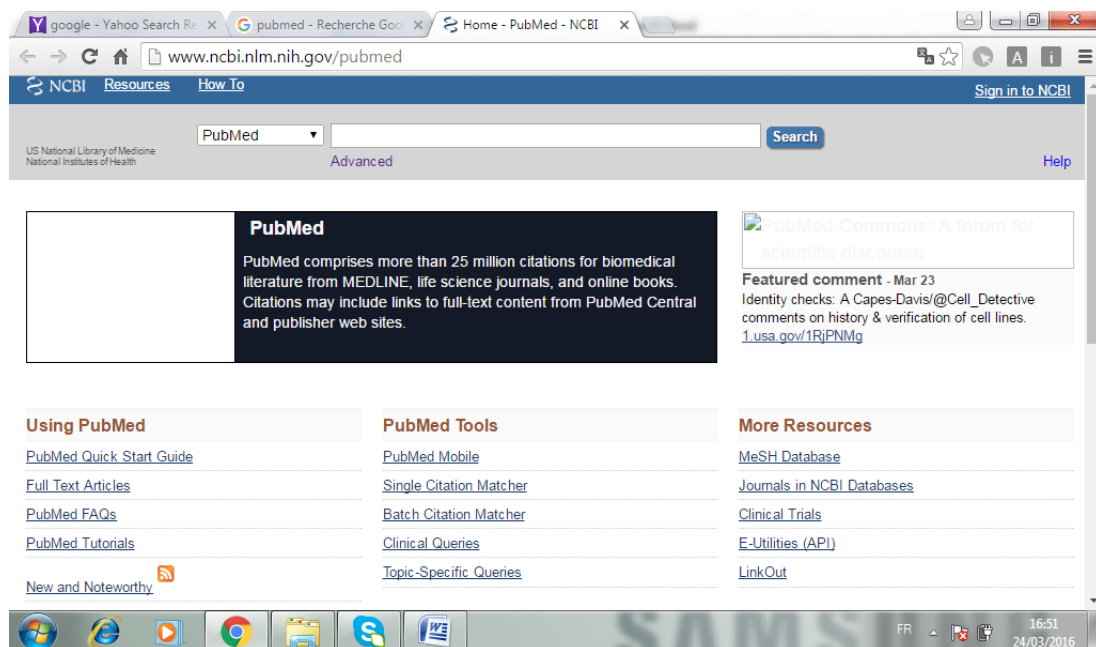
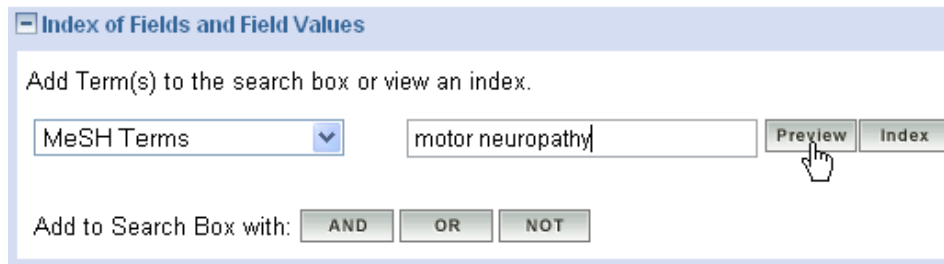


FIGURE 30: La première page du site médical « PubMed ».

b. Etablissement de l'équation de recherche :

Une équation de recherche a été nécessaire afin de permettre la sélection des articles répondant à notre question principale.

Trois thèmes ont été systématiquement recherchés dans tous les champs de cette base de données interrogée : «*kernohan's notch*», «*kernohan's woltman phenomenon*», «*kernohan syndrome*». En effet, nous avons utilisé la méthode de recherche avancée par les équations booléennes : chaque thème a été défini par thésaurus Mesh (figure 31) associés entre eux par l'opérateur booléen [OR] : «*kernohan's notch*» or «*kernohan's woltman phenomenon*» or «*kernohan syndrome*».



Index of Fields and Field Values

Add Term(s) to the search box or view an index.

MeSH Terms Preview Index

Add to Search Box with: AND OR NOT

Figure 31: La page du site PubMed* permettant la recherche par équation booléenne [72].

1.2. Stratégie de recherche documentaire « manuelle » :

Après avoir exploré toute cette base de données, des recherches manuelles ont été réalisées sur Google scholar (<https://scholar.google.com/>) en utilisant les mêmes thèmes recherchés auparavant.

Les références bibliographiques des articles consultés ont été soigneusement examinées à la recherche de publications non répertoriées par notre recherche électronique antérieure.

Cette stratégie de recherche « manuelle » a permis de recueillir un certain nombre d'articles additionnels pour le sujet que nous avons étudié.

2. Sélection de la littérature :

2.1. Critères d'inclusion :

- La langue de rédaction a été restreinte à la langue française ou anglaise.
- Le lieu d'étude n'a pas été limité à une région ou à un pays (pas de restriction géographique).
- Les cas cliniques ont été recherchés à partir de 1929 (date de la publication de la première observation reconnue par Kernohan) jusqu'à la fin de l'année 2015.
- Le syndrome de Kernohan était clairement retenu dans la ou les observations rapportées par les auteurs.
- Les observations cliniques étaient suffisamment détaillées.

2.2. Critères d'exclusion :

- Les articles qui n'étaient pas disponibles dans leur intégralité.
- Les articles non francophones et non anglophones.
- Les cas où le diagnostic de « syndrome de Kernohan » n'était pas certain.

3. Analyse des données :

On a représenté les observations recensées dans la revue de littérature sur un tableau récapitulatif permettant une analyse systématique identique et reproductible du contenu de chaque observation tout en répondant aux objectifs de l'étude. En effet nous avons extrait les données d'ordre épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif.



I. L'observation médicale :

A travers notre étude rétrospective qui s'étale de 2002 jusqu'à la fin de 2014, et qui cible la recherche de cas présentant un syndrome de Kernohan dans le service de neurochirurgie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, on n'a pu trouvé qu'un seul cas. Celui-ci a été présenté et rédigé sous forme d'une observation médicale.

❖ Identité :

Notre cas clinique concerne la patiente Mme H.B, âgée de 32 ans, mariée et mère d'un enfant, femme au foyer, originaire et résidente à Marrakech, droitère de latéralité.

❖ Antécédents Pathologiques :

Notre malade est suivie pour une valvulopathie cardiaque. Elle est sous traitement anticoagulant anti-vitamine K (Sintrom* à raison de ½ cp/j) depuis 4 ans à la suite d'un remplacement valvulaire cardiaque mitro-aortique effectué en 2009. A signaler que la patiente se néglige, comme en témoigne son suivi irrégulier en consultation de cardiologie.

❖ Histoire de maladie :

Le début de son histoire clinique remonterait à une semaine avant son admission actuelle, la patiente rapportait des céphalées diffuses relativement bien tolérées, une lourdeur de l'hémicorps droit avec quelques troubles de l'élocution associés à une toux productive. A signaler l'absence de notion de traumatisme crânien ni de vomissements ni de troubles visuels ni de crises convulsives. Le tout évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée avec une conservation de l'état général. Devant l'aggravation de cette symptomatologie, la patiente a été adressée aux urgences de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech pour prise en charge.

❖ **Examen clinique :**

A son admission aux urgences de l'hôpital le 24 octobre 2013, on retrouvait une malade confuse (GCS estimé à 13/15), aphasique, eupneïque, une tension artérielle à 14/9 cmHg, fébrile à 38,6°C. Les pupilles étaient intermédiaires et réactives alors que la nuque était relativement raide.

L'examen neurologique notait une hémiplégie droite complète et proportionnelle, des ROT vifs à droite et juste présents à gauche avec un signe de Babinski à droite. A noter par moments des épisodes rapidement résolutifs d'hypertonie de l'hémicorps droit. L'examen de la sensibilité superficielle et profonde ne montrait rien de particuliers et les paires crâniennes étaient intactes.

Le reste de l'examen somatique était sans particularité en dehors de la présence de râles bronchiques à l'auscultation des 2 champs pulmonaires de même que l'existence d'une cicatrice thoracique antérieure médiane correspondant à priori à une ancienne sternotomie.

❖ **Examens paracliniques :**

Devant ce tableau clinique d'HTIC avec un syndrome pyramidal déficitaire à droite dans un contexte fébrile avec un syndrome bronchique, une TDM cérébrale a été demandée en urgence. Cette dernière avait mis en évidence un HSDC hémisphérique à droite avec stigmates de ressaignements plus récents (subaigu) le tout responsable d'un important effet de masse sur les structures médianes (ventricules latéraux et ligne médiane) avec un engagement frontal sous falcoriel (figure 32).

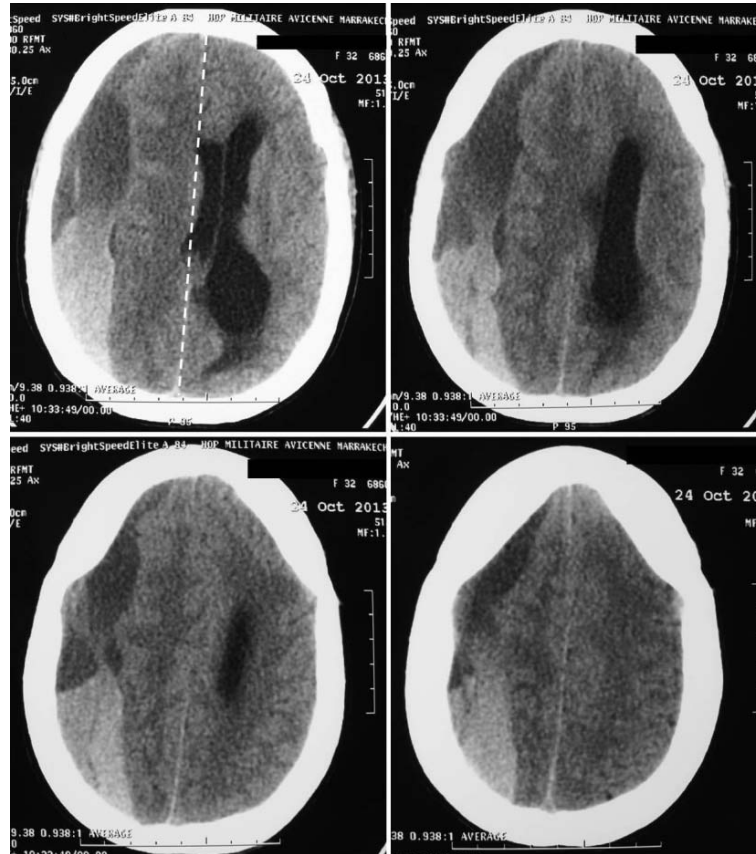


Figure 32: TDM cérébrale en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse sans injection de produit de contraste. Présence d'un HSDC droit avec ressaignement récent (subaigu) au niveau temporo-fronto-pariétal avec effet de masse sur la ligne médiane (ligne en pointillés) et sur le ventricule latéral droit. Le tout responsable d'un engagement sous falcoriel à droite et d'une dilatation du ventricule latéral controlatéral.

Alors que le neurochirurgien de garde était présent lors de la réalisation de la TDM cérébrale, il a été très soucieux du siège ipsilatéral de l'HSDC par rapport à l'hémiplégie. En revérifiant les repères indicateurs de la TDM sur l'écran et en réexaminant la patiente, une forte suspicion de notre syndrome de fausse localisation a été évoqué par le neurochirurgien d'autant plus que ce dernier a déjà été confronté à une situation semblable 4 années auparavant. L'analyse des coupes axiales et des reconstructions coronales mettaient en évidence un effacement des citernes périmésencéphaliques avec une hernie uncale à droite et la présence d'une hyperdensité spontanée au niveau du pédoncule cérébral gauche à son contact avec le bord libre de la tente du cervelet à gauche (figure 33,34).

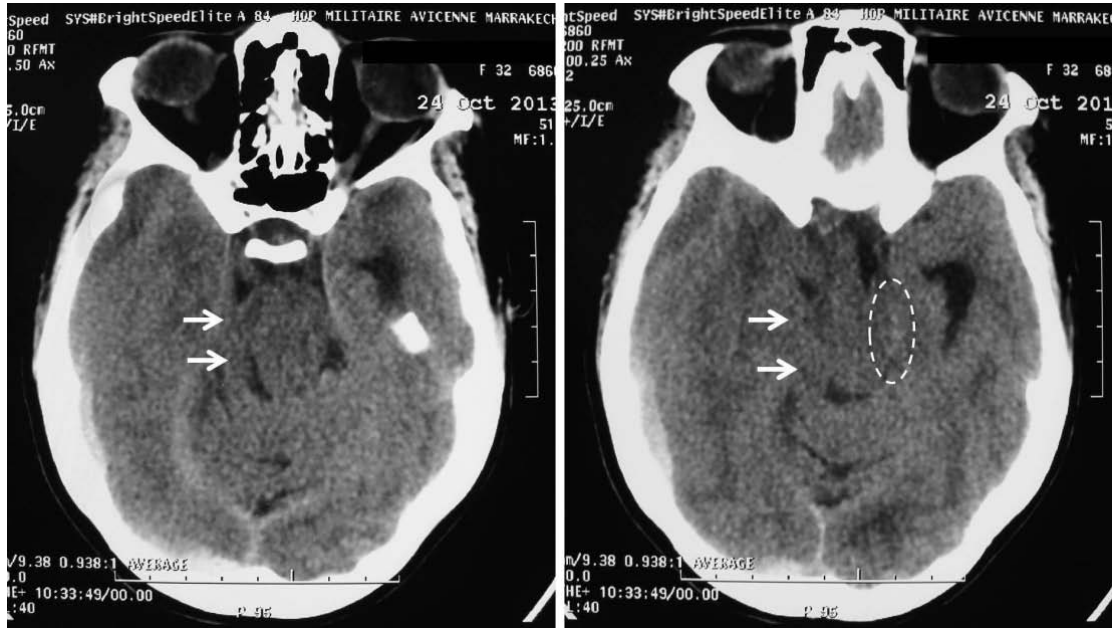


Figure 33 : TDM cérébrale en coupes axiales sans injection de produit de contraste montrant une hernie uncale à droite avec effacement des citernes perimésencéphaliques (flèches blanches) et une hyperdensité spontanée notée au niveau du pédoncule cérébral gauche (pointillés) témoignant d'une compression de ce dernier contre le bord libre de la tente du cervelet.

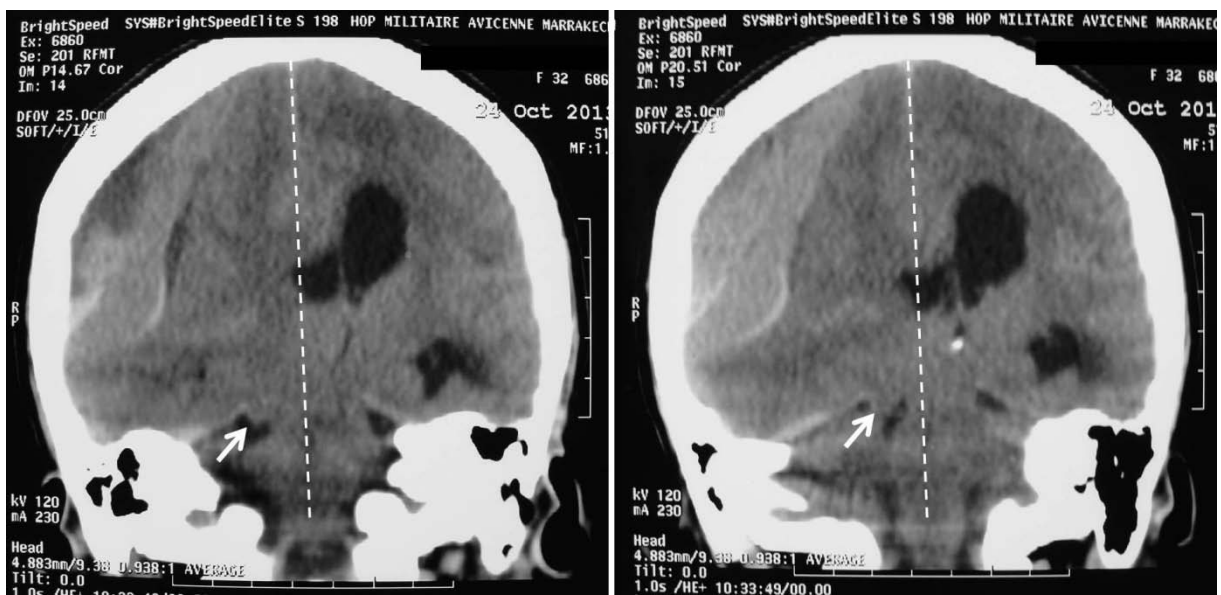


Figure 34 : TDM cérébrale en reconstruction coronale mettant en évidence une déviation de la ligne médiane (ligne en pointillés) et du ventricule latéral droit vers la gauche. Notez la hernie uncale droite signalée par la flèche blanche.

- Devant la présence de râles bronchiques et des antécédents cardiaques de la patiente, une radiographie du thorax (figure 35) a été également demandée. Il existait un syndrome alvéolaire bilatéral avec accentuation de la trame vasculaire pulmonaire.

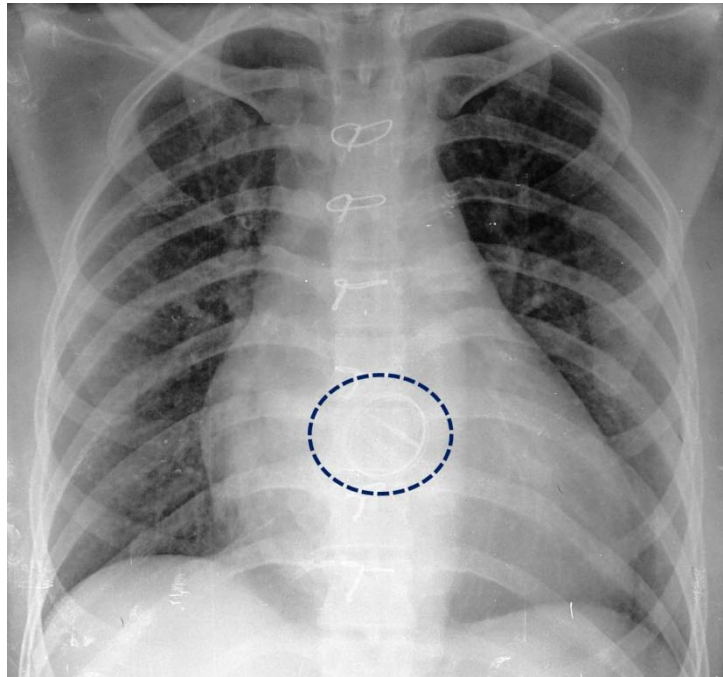


Figure 35 : Radiographie thoracique de face objectivant une prothèse valvulaire cardiaque (pointillée), une cicatrice de sternotomie avec un syndrome alvéolaire et un infiltrat modéré au niveau basique du parenchyme pulmonaire.

Dans le cadre du bilan pré-anesthésique, une NFS, ionogramme sanguin, bilan de la crase sanguine et le groupage sanguin ont été demandés (le 24/10/2013). Les résultats étaient comme suit : taux d'Hb= 13,7g/dL (normale) ; PQ= 359000/ μ L (normale); GB=22700/ μ L (hyperleucocytose à prédominance de neutrophiles avec 81%).

TP=57% (taux diminué) TCA= 38,4sec/36sec (normale) groupe sanguin ABO Rh =A+.

Na+=143mmol/L (normale) ; K+=3,24mmol/L (hypokaliémie) ; urée= 13,10mmol/L (taux élevé) ; créatinine= 117 μ mol/L (normale) ; CRP= 53mg/L (taux élevé).

Il aurait été souhaitable d'effectuer une IRM cérébrale chez notre patiente afin de mieux élucider la hernie cérébrale temporale, la compression du tronc cérébral et l'éventuelle

souffrance mésentérique. Cependant, vu la non disponibilité de l'exploration IRM en fin d'après-midi à l'hôpital et l'urgence vitale encourue, il a été nécessaire d'accélérer la procédure d'évacuation chirurgicale de cet hématome sous-dural chronique après l'avis du médecin anesthésiste de garde.

❖ **Conduite à Tenir :**

Confronté à ces données cliniques et paracliniques et après consentement de la famille de la patiente, une intervention chirurgicale d'urgence a été indiquée. Les troubles cardiaques n'ont pas contre-indiqués l'acte anesthésique. L'évacuation de l'hématome sous-dural chronique a été effectuée sous anesthésie générale par 2 trous de trépan pariétaux (antérieur et postérieur), ouverture de la duremère en croix et évacuation du contenu de l'hématome sous pression de consistance liquéfiée surtout au niveau du trou antérieur. Un lavage abondant au sérum salé jusqu'à éclaircissement a permis d'achever cette intervention chirurgicale avec la mise en place de 2 drains de Redon* en extracrânien. Aucun saignement actif inhabituel n'a été constaté et aucune transfusion sanguine n'a été nécessaire. La patiente a été alors transférée dans le service de réanimation.

❖ **Les suites postopératoires:**

L'évolution clinique a été marquée par la reprise rapide de l'état de conscience (SG=15/15) dès l'extubation de la patiente 2 heures après la fin de l'acte chirurgical. A noter la récupération subtotale de son hémiparésie droite et des troubles du langage. Les anticoagulants ont été réintroduits le lendemain matin avec un contrôle régulier de la crase sanguine (TP et INR).

Pour l'évolution TDM, un contrôle a été effectué le 25 octobre 2013 (J+1 post-op) (**figure 36**). Devant l'aspect rassurant de la collection résiduelle sous-durale, la levée de la compression cérébrale et l'absence d'un éventuel saignement actif, les drains de Redon* ont été enlevés à J+3 et la patiente admise dans le service de neurochirurgie.

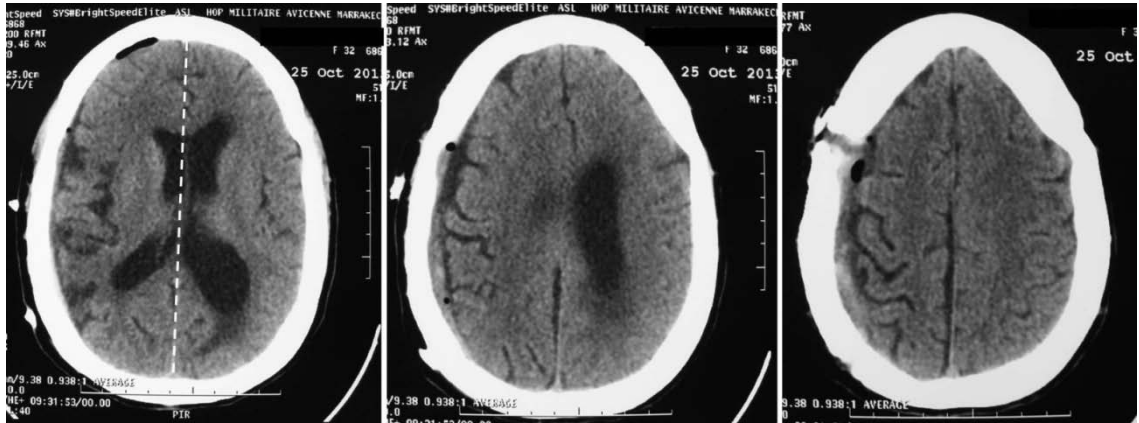


FIGURE 36 : TDM post-opératoire en coupes axiales démontrant l'évacuation satisfaisante de l'HSD avec nette diminution de l'effet de masse, représentée par le retour relatif de la ligne médiane et le ventricule latéral droit à leur emplacement initial.

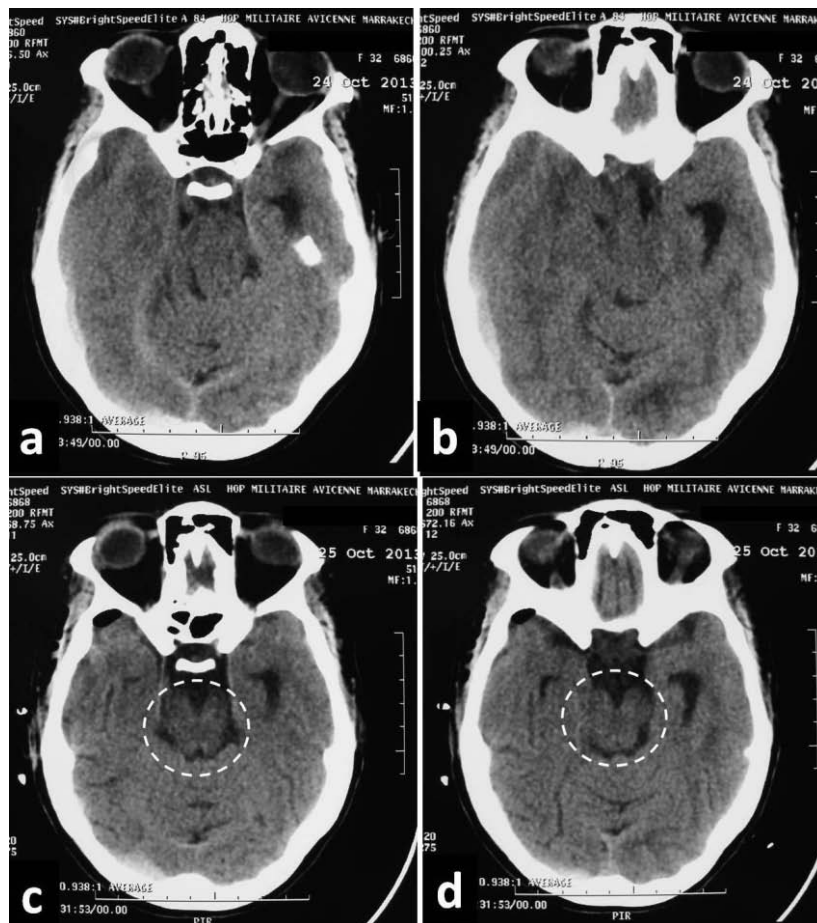


Figure 37: TDM cérébrale en coupes axiales comparatives. (a) et (b) préopératoires montrant la déformation du tronc cérébral et l'hyperdensité spontanée du pédoncule cérébral gauche. (c) et (d) postopératoires mettant en évidence la disparition de la hernie unciale, le retour du mésencéphale à sa forme et sa densité normale avec une réapparition des citernes de la base.

Des bilans biologiques de contrôle ont également été demandés, dont le dernier réalisé le 28/10/2013 a noté : taux d'Hb= 13,1g/dL (normale) ; PQ= 194000/ μ L (thrombopénie); GB=6700/ μ L (normale).

TP=95% (taux normal) TCA= 28,4sec/34sec (normale).

Na+=139mmol/L (normale) ; K+=2,6mmol/L (hypokaliémie) ; urée= 3,5mmol/L (taux normal) ; créatinine= 64 μ mol/L (normale) ; CRP= 64mg/L (taux élevé).

Les suites opératoires sont restées simples avec évolution clinique et paraclinique favorable. Parfaitement autonome, la patiente a quitté le service à J+5 postopératoire après un ajustement thérapeutique par les cardiologues.

Malheureusement, la patiente n'a plus été revue en consultation externe de neurochirurgie, ceci est expliqué en partie par des problèmes familiaux (divorcée).

Contactée par téléphone en février 2016, elle mène une vie normale sans manifestation neurologique apparente. Son suivi irrégulier en cardiologie et la prise anarchique d'anticoagulant sont toujours inquiétants.

II. Revue systématique de la littérature :

1. Résultats de la recherche documentaire :

La revue systématique de la littérature a permis de retrouver 68 articles indexés dans la base de données Medline*, alors que 27 articles ont été trouvés suite à une recherche manuelle.

Le 1^{er} tri consistant à la lecture des titres a rejeté 5 doublons et 11 autres articles qui ne correspondaient pas à la langue requise (4 en japonais, 4 en espagnol, 1 en chinois et 2 autres en thaïlandais).

Une 2^{ème} sélection a été obtenue par une lecture profonde des textes intégraux: 14 articles ont été écartés par faute du contenu, alors que 18 autres articles n'ont pas été inclus à

cause de l'absence de cas clinique à analyser, sans omettre les 2 derniers articles exclus pour l'incertitude de l'auteur vis-à-vis du diagnostic.

Pourtant l'ensemble des articles exclus ont été partiellement réexploités ultérieurement dans la discussion du sujet.

Finalement 45 articles complets présentant chacun un cas ou série de cas (50 cas) ont été inclus dans l'analyse de notre revue systématique de la littérature, tout en sachant que l'ensemble des articles requis est anglophone. (figure 38)

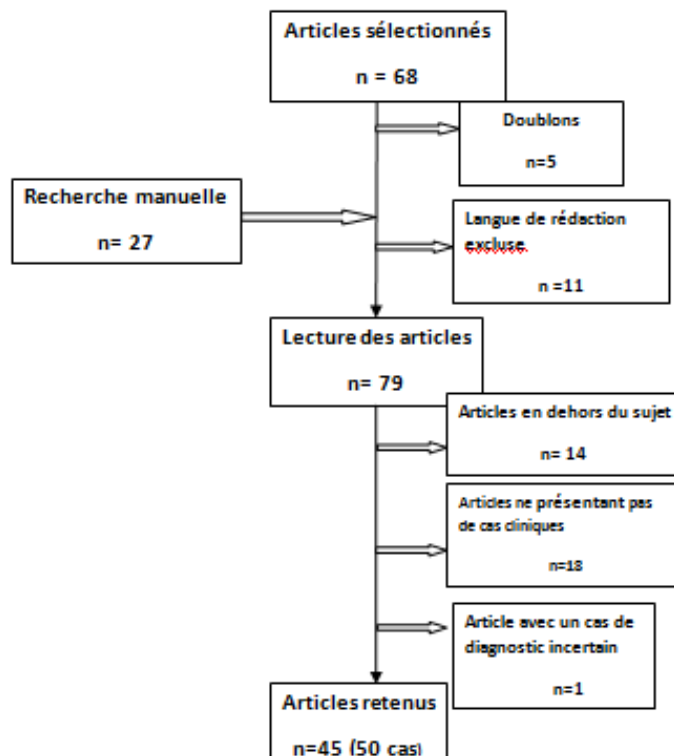


Figure 38 : Analyse du processus de sélection des articles publiés dans la littérature

Les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de ces 50 cas ont été rapportées sur des tableaux (I,II).

2. Tableaux récapitulatifs:

TABLEAU I: Résumé des données Epidémiologiques et Cliniques des cas de la revue de la littérature (partie 1 / 8)

| N° | Auteur | Année | Pays | Sexe/ Age (ans) | Antécédents | Signes fonctionnels | Signes physiques | |
|----|-----------------|-------|--------|--------------------|------------------------|---|--------------------|--|
| | | | | | | | Déficit moteur | Autres signes |
| 1 | Kernohan JW [2] | 1929 | USA | M/47 | dnd | -détérioration mentale (psychose type Korsakoff) -convulsions (à ghe plus qu'à drte) -céphalées -hypoacousie ghe | -Hémi-parésie ghe | -Confusion -Marche spastique ghe -Babinski ghe |
| 2 | Wolman L [73] | 1953 | Canada | F/61 | Traumatisme crânien | -céphalées, nausées et vomissement -altération de la conscience | dnd | -Anisocorie (ghe > drte) -Somnolence puis coma -Hypereflexie ghe |
| 3 | Hanaway J [74] | 1973 | USA | M/66 | dnd | -céphalées -dysarthrie -lourdeur de l'hémicorps ghe | -Hémi-parésie ghe | -Hémianopsie homonyme ghe -Hypoesthésie algique ghe -Atteinte du nerf facial ghe -Anisocorie (drte > ghe) -Strabisme binoculaire vers la drte -ROT hyperactifs à ghe -Babinski ghe |
| 4 | Cohen AR [5] | 1990 | USA | M/19 | Accident de voiture | -perte de connaissance transitoire puis céphalées -convulsion généralisée | dnd | -Hématome sous galéal frontal -Anisocorie (ghe > drte) -Coma avec décortication drte et décérébration ghe |
| 5 | Jones KM [75] | 1991 | USA | M/25 | Absence de traumatisme | -altération de la conscience -difficulté à la marche | -Hémi-parésie drte | -Ptosis drt (paralysie du III) -Babinski à drte -Confusion -Atteinte du nerf facial drt (VII) |
| 6 | Iwama T [76] | 1992 | Japon | M / 39 | Absence de traumatisme | -altération de la conscience | dnd | -Mydriase bilatérale |

TABLEAU I : Résumé des données Epidémiologiques et Cliniques des cas de la revue de la littérature (partie 2 / 8)

| N° | Auteur | Année | Pays | Sexe / Age (ans) | Antécédents | Signes fonctionnels | Signes physiques | |
|----|-----------------|-------|----------|------------------|--|---|--|--|
| | | | | | | | Déficit moteur | Autres signes |
| 7 | Ropper AH [77] | 1993 | USA | F/86 | dnd | -altération de la conscience | -Paralysie flasque du côté drt spastique du côté ghe | -Anisocorie (ghe > drte) -Hypertonie avec Babinski bilatéral -Coma |
| 8 | Suzuki N [78] | 1993 | Japon | M/36 | dnd | -altération de la conscience | -tétraplégie | -Coma (4/15) -Mydriase |
| 9 | Itoyama Y [50] | 1995 | Japon | M/69 | dnd | dnd | -Hémi-parésie légère du coté ghe | 0 |
| 10 | Wolf RF [44] | 1995 | Pays bas | M/39 | -Traumatisme crânien minime avec une canne de golf | - céphalées, nausées, vomissement -altération de la conscience -lourdeur de l'hémicorps ghe | - Parésie ghe | -Somnolence |
| 11 | Clement VL [45] | 1996 | USA | M/36 | -Traumatismes crâniens fermés | dnd | -Hémi-parésie ghe | 0 |
| 12 | Namura S [79] | 1997 | Japon | F/16 | -Accident de véhicule à moteur | -altération de la conscience | -Hémi-parésie drte | -Anisocorie (drte > ghe) -Coma |

TABLEAU I : Résumé des données Epidémiologiques et Cliniques des cas de la revue de la littérature (partie 3/8)

| N° | Auteur | Année | Pays | Sexe/âge (ans) | Antécédents | Signes fonctionnels | Signes physiques | |
|----|-------------------|-------|-------------|----------------|--|---|----------------------------|--|
| | | | | | | | Déficit moteur | Autres signes |
| 13 | Zafonte RD [43] | 1997 | USA | M/42 | -Agression avec une brique | altération de la conscience | -Hémi-parésie drte | -Paralysie du III drt (ptosis drt) -Tuméfaction externe du cuir chevelu du coté droit -Coma (4/15) |
| 14 | idem | | | F/16 | -Accident de véhicule à moteur | - altération de la conscience | dnd | -Coma (3/15) - Décérébration |
| 15 | Mehta JS [80] | 1998 | Royaume uni | F/58 | -Effondrement à la maison | -lourdeur de l'hémicorps drt -dysarthrie -altération de la conscience | -Hémi-parésie drte (3/5) | -Babinski et hypertonie drt -Atteinte du nerf facial drt -Confusion (14/15) puis détérioration (10/15) |
| 16 | Mastronadi L [81] | 1999 | Italie | F /73 | -Traumatisme crânien grave | -altération de la conscience | -Déficit moteur sévère drt | -Coma (4/15) -Décérébration drte -Anisocorie ghe +++ |
| 17 | Kole MK [49] | 2000 | USA | M/29 | -Boxeur retrouvé inconscient après un match de boxe | -altération de la conscience | dnd | -Coma (3/15) -Anisocorie (drte > ghe) |
| 18 | Hamada H [82] | 2000 | Japon | M/25 | -Traumatisme crânien suite à un glissement sur une route gelée | -céphalées et nausées -altération de la conscience | dnd | -Coma (4/15) |

TABLEAU I: Résumé des données Epidémiologiques et Cliniques des cas de la revue de la littérature (partie 4/8)

| N° | Auteur | Année | Pays | Sexe/âge (ans) | Antécédents | Signes fonctionnels | Signes physiques | |
|----|---------------------|-------|-------------|----------------|---|---|---|---|
| | | | | | | | Déficit moteur | Autres signes |
| 19 | Ezaki H [83] | 2002 | Japon | M/67 | dnd | -céphalées -difficulté à la marche -altération de la conscience | -Hémi-parésie drte | -Confusion (14/15) puis détérioration à 8/15 -Anisocorie (Dte > Ghe) |
| 20 | Schedler P [84] | 2002 | USA | M/38 | dnd | -céphalées atroces pulsatiles -altération de la conscience | -Hémi-parésie drte | -Somnolence -Anisocorie (ghe > drte) |
| 21 | Evans AH [85] | 2004 | Royaume-uni | M/27 | Chute des escaliers | -altération de la conscience -tremblement de repos | dnd | -Coma (3/15) -Mydriase bilatérale |
| 22 | Binder DK [59] | 2004 | USA | M/21 | Accident de véhicule à moteur | -altération de la conscience | dnd | -Coma (6/15) |
| 23 | Openshaw H [86] | 2005 | Royaume-uni | M/32 | -suivi pour leucémie lymphocytaire aigue -ponction lombaire faite 4 ^{ème} j et 7 ^{ème} j avant | - maux de tête -diminution sensorielle | -Hémiplégie ghe | -Anisocorie (ghe > drte) |
| 24 | Singh Bhatoe H [87] | 2005 | Inde | M/56 | 2 semaines avt : traumatisme crânien suite à une chute de bicyclette | -atteinte de sensibilité -aphasie -incapacité à faire bouger ses membres sup et inf ghe | -Paralysie membre sup ghe 1/5 -Parésie membre inf ghe 3/15 | -Trouble Conscience (11/15) -Babinski ghe -Paralysie faciale |

TABLEAU I: Résumé des données Epidémiologiques et Cliniques des cas de la revue de la littérature (partie 5/8)

| N° | Auteur | Année | Pays | Sexe/Age (ans) | Antécédents | Signes fonctionnels | Signes physiques | |
|----|-----------------|-------|--------------|----------------|--|---|---------------------------|---|
| | | | | | | | Déficit moteur | Autres signes |
| 25 | Fujimoto A [88] | 2007 | Japon | F/23 | dnd | -céphalées nausées et vomissements -altération de la conscience | dnd | -Coma (4/15) et décérébration -Anisocorie (ghe > drte) |
| 26 | Yik JH [62] | 2007 | Canada | F/ 53 | dnd | -dysarthrie -troubles de la marche et maladresse+ lourdeur des extrémités inf et sup drtes | -Hémi-parésie drte légère | -nystagmus horizontal - hypertonie du coté droit + hyperéflexie et signe de Babinski positif |
| 27 | Oster JM [89] | 2007 | USA | M/55 | dnd | -céphalées épisodiques gauche | dnd | -Contraction musculaire du visage |
| 28 | Moon KS [90] | 2007 | Corée du sud | F/56 | dnd | - des céphalées qui s'aggravent -détérioration de l'état de conscience | -Hémi-parésie drte 3/5 | -Anisocorie drte -Conscience à 11/15 |
| 29 | IDEM | | | M/70 | -5ans avant : une craniotomie pour rupture d'un anévrisme après HM | -diminution de conscience | -Hémi-parésie ghe 3/5 | dnd |
| 30 | Yokota H [91] | 2009 | Japon | F/32 | -primipare à 41 SA admise pour césarienne -à l'admission : pré éclampsie légère a été diagnostiquée | -céphalées et vomissement -altération de la conscience | dnd | -Coma profond -Anisocorie et réflexes photomoteurs absents -TA=17/10cmHg |

TABLEAU I : Résumé des données Epidémiologiques et Cliniques des cas de la revue de la littérature (partie 6/8)

| N° | Auteur | Année | Pays | Sexe/Âge (ans) | Antécédents | Signes fonctionnels | Signes physiques | |
|----|------------------|-------|---------|----------------|---|---|------------------------|---|
| | | | | | | | Déficit moteur | Autres signes |
| 31 | Carrasco R [3] | 2009 | Espagne | F/81 | -fibrillation auriculaire chronique mise sous anticoagulants -traumatisme crânien minime | -diminution progressive de la conscience | -Déficit moteur ghe | -Coma (7/15) -Anisocorie (drte > gche) |
| 32 | Uesugi S [92] | 2010 | Japon | M/19 | -exercice de boxe | -sensation des nausées après l'exercice de boxe -Diminution de la conscience | -Hémi-parésie ghe | -Coma (7/15) -Anisocorie (ghe > drte) |
| 33 | Akhaddar A [51] | 2010 | Maroc | F/44 | -céphalée occipitales drtes épisodiques depuis 1 an | -aggravation des céphalées -faiblesse musculaire des membres sup et inf drts | -Hémi-parésie drte 4/5 | -Hyper-réflexie drte -Babinski à drte |
| 34 | Gutiez MT [93] | 2011 | Canada | H/46 | Dépendance à l'alcool Atteinte de l'hépatite c | -altération de la conscience | dnd | -Coma (6/15) |
| 35 | Kent R [94] | 2012 | USA | H/21 | -traumatisme cranien lors d'un match de boxe | -altération de la conscience | -Hémi-parésie drte | -Coma (7/15) |
| 36 | Albayarak S [95] | 2012 | Turquie | H/88 | -opéré il ya 3 mois pour HSDC | -des céphalées -dysarthrie -altération de la conscience | -Hémi-parésie drte | -Confusion (14/15) |

TABLEAU I : Résumé des données Epidémiologiques et Cliniques des cas de la revue de la littérature (partie 7/8)

| N° | Auteur | Année | Pays | Sexe/Age (ans) | Antécédents | Signes fonctionnels | Signes physiques | |
|----|------------------|-------|--------------|----------------|---|--|--|--------------------|
| | | | | | | | Déficit moteur | Autres signes |
| 37 | Oh SI [96] | 2013 | Corée du sud | H/55 | Traumatisme crânien 16 ans avt +++ | -état psychique de léthargie -altération de la conscience | -Hémi-parésie drte | -Confusion (14/15) |
| 38 | Shahin M [97] | 2013 | Espagne | H/61 | -Opéré pour gliome drt | dnd | -Séquelle d'hémiplégie ghe -Développement d'hémi-parésie drte | 0 |
| 39 | IDEM | | | H/62 | -Opéré pour HSDA suite à un Traumatisme crânien | dnd | -Hémi-parésie ghe | 0 |
| 40 | IDEM | | | F/76 | -un Traumatisme crânien | dnd | -Hémi-parésie drte | 0 |
| 41 | Jang SG [98] | 2013 | Corée du sud | H/67 | -agression | -altération de la conscience | dnd | -Coma (3/15) |
| 42 | IDEM | | | F/25 | -agression | -altération de la conscience | dnd | -Coma (10/15) |
| 43 | Pannikkath R [4] | 2013 | USA | F/69 | -suivie pour Alzheimer -chutes récurrentes | -altération de la conscience | dnd | -Coma |

TABLEAU I: Résumé des données Epidémiologiques et Cliniques des cas de la revue de la littérature (partie 8/8)

| N° | Auteur | Année | Pays | Sexe/Âge (ans) | Antécédents | Signes fonctionnels | Signes physiques | |
|----|--------------------|-------|---------|----------------|---|---|---|--|
| | | | | | | | Déficit moteur | Autres signes |
| 44 | Codd PJ [99] | 2013 | USA | F/ 52 | -histoire d'abus d'alcool -chute avec traumatisme crânien du côté drt | -altération de la conscience | -Hémi-parésie drte 4/5 | -Mouvement oculaire drt limité (paralysie partielle du III) -Effacement facial au niveau du front droit (VII) -Somnolent, confus |
| 45 | Sasikala P [100] | 2014 | Inde | F/60 | dnd | dnd | -Tétraparésie et raideur des (ghe plus que la drte) | -ROT vifs et tremblements des membre sup drt -Anisocorie (ghe > drte) -sensibilité altérée |
| 46 | Simonin A [101] | 2014 | Suisse | H/69 | Maladie de vaquez | - des céphalées -altération de la conscience | dnd | -Coma 3/15 -Anisocorie ghe > drte |
| 47 | Dibble CF [102] | 2015 | USA | F/31 | -crises épileptiques -IRM faite : MAV pariétale gauche sans aucun signe d'hémorragie | -altération de la conscience | -Hémiplégie ghe | -Anisocorie (pupille gauche dilatée non réactive) -Mouvements minimes des extrémités -Paralysie faciale ghe -Patient obnubilé |
| 48 | Çabalar M [60] | 2015 | Turquie | H/43 | -abus d'alcool -attaques de goutte et crises d'épilepsie | -altération de la conscience | -Hémiplégie drte | -Confusion (13/15) -Anisocorie drte |
| 49 | Velasquez JL [103] | 2015 | Espagne | F/55 | -Histoire de chute il ya un an | -admise au service de psychiatrie sous diagnostic de dépression et d'anxiété -Crise partielle complexe | -Hémi-parésie ghe | -Hypereflexie ghe -Babinski ghe -Nystagmus horizontal |
| 50 | Yogarajah M [104] | 2015 | USA | H/19 | Suivi pour drépanocytose (HbSC) | -Sensation de courbatures généralisées -altération de la conscience | Hémi-parésie drte | -Somnolence |

Ghe :gauche; Drte : droite; sup : supérieur; inf :inférieur; M : masculin; F : féminin; HSDA : hématome sous-dural aigu; HSDC : hématome sous-dural chronique ; dnd : données non disponibles ; 0 : absence de signe , ROT : réflexes ostéotendineux

TABLEAU II: Résumé des données Etiologiques, Paracliniques, Thérapeutiques et Evolutives des cas de la revue de la littérature (partie 1 / 8)

| N° | Etiologie | | Paraclinique | | Conduite à tenir | Evolution clinique | Evolution paraclinique | |
|----|------------|------------------------------|-----------------------------|---|---|--|------------------------|--|
| | Nature | Localisation | Type d'examen | Résultat | | | Type d'examen | Résultat |
| 1 | méningiome | Fronto-temporale ghe | 0 | 0 | 0 | Décès | autopsie | -Tumeur avec un TC déplacé vers la drte et un PC porté contre le bord libre de la tente du cervelet donnant une échancre drte. |
| 2 | HSDA | Frontale | 0 | 0 | -Evacuation de l'hématome | Décès | autopsie | -HSD évacué; hernie uncale ghe sur laquelle le nerf III a été étiré, encoche de kernohan dans PC drt+ hémorragie striée à la jonction du mésencéphale et le pont |
| 3 | Inconnue | Inconnue | Angiographie brachiale drte | -sténose de la carotide interne drte | -Urokinase intraveineuse | -Coma avec décerbration et myosis fixes puis décès | autopsie | -Une sténose sévère de la carotide interne drte + une occlusion récente par thrombus de l'artère cérébrale moyenne. TC dévié à drte+ischémie de la partie médiane PC ghe |
| 4 | HED | Fronto-temporale ghe | TDM | Hématome+oblitération de la citerne basale | -Evacuation de l'hématome (trou de trépan) -réhabilitation | -Parésie de l'hémiface ghe +décortication ghe +hyperflexie et Babinsky positif ghe -1 semaine après: persistance unique de l'hémi-parésie ghe | IRM une S post-op | -En T2 : hypersignal au niveau du PC drt |
| 5 | HSDA | fronto pariétale drte | -TDM Angiographie | -Hématome avec hernie minime transtentorielle drte -sans lésion vasculaire | -Evacuation de l'hématome (craniotomie) | -11j après : amélioration clinique avec une légère parésie du coté drt résiduel | IRM | -Deux zones de hypersignal sur T2 dans lobe frontal drt et les lobes pariétaux+ HSD résiduel drt -en T1 : un signal dans PC ghe + petit HSD ghe |
| 6 | HSDA | Fronto-temporo-pariétale ghe | -TDM Angiographie | - Présence d'hématome -Anévrysme de l'artère cérébrale antérieure ghe | -Evacuation de l'hématome -Clippage de l'anévrysme | -6j après: amélioration de l'état de conscience -Apparition de l'hémi-parésie ghe | IRM 6 mois après | -Anomalie du signal au niveau du PC drt : hyposignal en T1 et hypersignal en T2 en montrant une lésion latérale du PC le long de la tente du cervelet |

TABLEAU II : Résumé des données Etiologiques, Paracliniques, Thérapeutiques et Evolutives des cas de la revue de la littérature (partie 2 / 8)

| N° | Etiologies | | Examens paracliniques | | Conduite à tenir | Evolution clinique | Evolution paraclinique | |
|----|------------|-------------------------------|-----------------------|--|---|--|--|--|
| | Nature | Localisation | Type d'examen | Résultats | | | Type d'examen | Résultat |
| 7 | HSDA | Fronto-temporo-parietale drte | -TDM -IRM | -HSD+décalage horizontal de la calcification pinéale de la ligne médiane+ effacement des citernes périmésencéphaliques -mêmes signes que la TDM | 0 | décès | IRM | T1:déplacement du TC sup ghe +pont sup moins déplacé + le nerf trijumeau du côté de la masse a été étiré + empiètement du lobe temporal sur le PC. Image T2 : infarctus diencéphalique inf et mésencéphalique sup |
| 8 | HSDA | fronto temporale drt | TDM | - Hématome objectivé | -Evacuation de l'hématome (craniotomie) | guérison | 0 | 0 |
| 9 | HSDC | Fronto-temporale ghe | -TDM -IRM | -Hématome+déviaton de la ligne médiane vers la drte -PC drt déformé | -Evacuation de l'hématome (trou de trépan) | -Amélioration de l'hémi-parésie du coté ghe | IRM 9j post-op | Diminution de l'hématome, amélioration de la déformation du TC |
| 10 | HSDA | dnd | -TDM | -Hématome+déviaton des structures médianes vers la drte | -Craniotomie drte: pas d'hématome prélevé -Réexploitation chirurgicale: évacuation de l'hématome | -Guérison après 2 ^{eme} intervention chirurgicale | TDM postop :1 ^{ere} intervention chirurgicale | HSD ghe + signe de craniotomie à drte |
| 11 | HED | dnd | TDM | -Hématome+déviaton des structures médianes vers la ghe | Evacuation de l'hématome | -Hémi-parésie ghe+ dysphonie,amnésie et incontinence émotionnelle | IRM | Confirmation de la lésion au niveau du PC drt |
| 12 | HSDA | fronto temporal drt | TDM | Hématome + oblitération de la citerne basale et ambiante + déviaton des structures médianes vers la ghe | -Evacuation de l'hématome (craniotomie) | -1 M après: parésie + hyperreflexie drtes +hémianopsie homonyme du quadrant sup drt -1 an après: amélioration | -TDM 1j post-op -IRM | -Retour des structures médianes+ hémorragie contusionnelle temporale drte et une tâche hypodense sur thalamus et sur le lobe occipital ghe -Hypersignal en T2 au niveau du PC ghe et du thalamus; hyposignal pédonculaire en T1 |

TABLEAU II: Résumé des données Etiologiques, Paracliniques, Thérapeutiques et Evolutives des cas de la revue de la littérature (partie 3 /8)

| N° | Etiologies | | Examens paracliniques | | Conduite à tenir | Evolution clinique | Evolution paraclinique | |
|----|------------|-----------------------|-----------------------|---|---|--|------------------------|---|
| | Nature | Localisation | Type d'examen | Résultats | | | Type d'examen | Résultats |
| 13 | HSDA | Fronto temporal drte | TDM | Hématome+hernie transtentorielle | -Evacuation de l'hématome (craniotomie) -Surveillance de la PIC -Réhabilitation | -Amélioration du niveau de conscience -6 semaines après : patient indépendant dans déambulation | IRM 2 semaines après | -HSDA résiduel+diminution de l'intensité du pédoncule cérébral gauche sur T1 pondéré+ plusieurs zones ponctuées notées sur l'imagerie T2 sur la région fronto temporale |
| 14 | HSDA | Fronto temporal ghe | TDM | -Hématome+déviaton de la ligne médiane | -Evacuation de l'hématome (craniotomie) -Réhabilitation | -Hémiplégie et hypertonicité ghe -Indépendance dans la déambulation après 3 semaines | -IRM 2 semaines après | -Hypointensité en T1 dans PC drt |
| 15 | HSDA | fronto temporale drte | TDM | -Hématome+ le ventricule latéral comprimée+ les structures médianes déplacées+ hydrocéphalie CL | -Evacuation de l'hématome -Réhabilitation | -Amélioration de l'hémi-parésie drte | 0 | 0 |
| 16 | HSDA | fronto temporale drte | TDM | Hématome+ déviaton de structures médianes et les ventricules vers la ghe | -Evacuation de l'hématome (craniotomie) | -Amélioration neurologique -Persistance du déficit moteur drt | IRM 2 semaines après | -Hypersignal dans PC ghe en T2 et hyposignal en T1 |
| 17 | HSDA | fronto temporale drte | TDM | Hématome + effet de masse | -Evacuation de l'hématome (craniotomie) | -Apparition Hémi-parésie drte -Récupération partielle du déficit | IRM | -Hypersignal en T2 au niveau du PC ghe |
| 18 | HSDA | fronto temporal ghe | TDM | Hématome+ déplacement des structures de la ligne médiane+ oblitération de la citerne basale et ambiante | -Evacuation de l'hématome (craniotomie) | -Niveau de conscience récupéré -Hémi-parésie ghe notée | IRM 5j post-op | -Lésion de haute intensité dans PC drt en T2 |

TABLEAU II : Résumé des données Etiologiques, Paracliniques, Thérapeutiques et Evolutives des cas de la revue de la littérature (partie 4/8)

| N° | Etiologies | | Examens paracliniques | | Conduite à tenir | Evolution clinique | Evolution paraclinique | |
|----|------------|-----------------------------------|-----------------------|---|--|---|---|---|
| | Nature | Localisation | Type d'examen | Résultats | | | Type d'examen | Résultats |
| 19 | HSDC | Fronto - temporo- parietale | -TDM IRM+ARM | -HSDC bilatérale + déviation de la ligne médiane à ghe -Compression du PC ghe contre le bord de la tente du cervelet | Evacuation de l'HSDC drt (L'hématome drt était de 15 mm) | 25j post-op : guérison | IRM 3 M post-op | Amélioration nette de la déformation du PC ghe |
| 20 | HSDA | Fronto temporal drte | -TDM | Hématome+effet de masse avec hernie transtentorielle sans image de fracture notée | -Evacuation de l'hématome (craniotomie) avec placement du drain (JP) | -Amélioration avec un léger mouvement de pronation drt et un léger effacement facial inf drt en arrivant à se déplacer sans difficulté | 0 | 0 |
| 21 | HSDA | Fronto temporal ghe | -TDM | -Fracture ghe pariéto occipital -Hématome ghe avec changement de la ligne médiane | -Hmicraniectomie ghe+ évacuation de l'hématome | -Amélioration + déficit moteur et tremblement persistant à ghe - stabilisation du syndrome extrapyramidal après 2 ans de prise de L-dopa | -IRM 9 M post-op -DAT scan 5 A après | -Lésion du PC drt impliquant le mésencéphale et la région des noyaux gris centraux -Réduction asymétrique bilatérale au niveau du striatum avec préservation relative du putamen |
| 22 | Inconnue | Inconnue | -TDM | - fracture crânienne temporale ghe + contusion hémorragique avec déviation de la ligne médiane vers la drte | -Ventriculostomie pour le contrôle de la PIC - Réhabilitation | Persistance de l'hémi-parésie ghe | -IRM -PEM | -Prolongement T2 dans la partie centrale du PC drt -Augmentation de la tension seuil et réduction de complexité de la forme d'onde de potentiel moteur évoqué sur le côté hémiplégique ghe |
| 23 | HSDA | Fronto temporal ghe | -TDM | Hématome+déplacement de la ligne médiane | -Evacuation de l'hématome | Persistance de l'hémi-parésie ghe | -IRM 1 S après | -Lésion du PC drt |
| 24 | HSDA | fronto parietal ghe | -TDM | Hématome ghe avec changement de la ligne médiane | -Evacuation de l'hématome | -Après 3 M: récupération de la force musculaire | -IRM | -Hypersignal en T2 dans PC drt |

TABLEAU II : Résumé des données Etiologiques, Paracliniques, Thérapeutiques et Evolutives des cas de la revue de la littérature (partie 5/8)

| N° | Etiologies | | Examens paracliniques | | Conduite à tenir | Evolution clinique | Evolution paraclinique | |
|----|--------------------|---|---|---|--|--|--|--|
| | Nature | Localisation | Type d'examen | Résultats | | | Type d'examen | Résultats |
| 25 | HSDA + HIC | Temporo-occipital ghe | TDM Angio-scanner Angio-graphie | HSDA + HIC+ la présence d'une anomalie dans la zone correspondante hypervasculature détectée à cette zone | Evacuation de l' HSD Réopération pour évacuer l'HIC: MAV parenchymateuse trouvée | -Amélioration du niveau de conscience -Hémi-parésie ghe + paralysie du nerf III - 1M après : pas de déficit neurologique | PES | -Après stimulation : plus faible à ghe qu'à drte |
| 26 | Méningiome | masse extra axiale de la fosse post drte (cervelet) | IRM | Méningiome+effet de masse sur l'hémisphère cérébelleux et V4+ dilatation des ventricules latéraux et V3 | -Shunt ventriculo-péritonéal inséré -Excision partielle du méningiome -Irradiation sur le reste de la tumeur | Guérison | 0 | 0 |
| 27 | kyste arachnoïdien | frontal drt | IRM | Kyste arachnoïdien + évolution de l'entaillage du TC controlatéral | chirurgie : confirmation du kyste arachnoïdien | Asymptomatique après 1 A | IRM 7 M post op | Légère lésion résiduelle du PC ghe avec disparition de l'encoche de Kernohan |
| 28 | HSDC | Fronto-temporale drte | TDM | Hématome + déviation de la ligne médiane. hyperdensité et déplacement du TC | Evacuation de l'hématome | Guérison | IRM 7j post-op | La taille de l'hématome a diminué; pas de changement anormal du signal ni de la déformation du TC |
| 29 | HSDC | Fronto temporo pariétale ghe | IRM | Hématome+déviation de la ligne médiane vers la drte+ hyposignal dans PC drt en T1, hypersignal en T2 | Evacuation de l'hématome | -Récupération du niveau de conscience -Hémi-parésie résiduelle 3/5 | 0 | 0 |
| 30 | HSD+ HIC | Pariéto-occipital ghe | -TDM -Bilan biologique | -HSD+ HIC avec déviation de la ligne médiane - Helpp syndrome | -2 opérations simultanées d'urgence (évacuation de l'HSD et la césarienne) | -Amélioration du niveau de conscience et de l'hémi-parésie ghe après 3 ans -La contracture Wernicke Mann est apparue à ghe. | -TDM 7 j post-op -IRM 16 j post-op -Angiographie 1 M après | -Amélioration de la déviation de la ligne médiane -Objective l'encoche de kernohan et dommage du PC drt -Pas d'anomalie (cherchant thrombose du sinus veineux) |

TABLEAU II : Résumé des données Etiologiques, Paracliniques, Thérapeutiques et Evolutives des cas de la revue de la littérature (partie 6/8)

| N° | Etiologies | | Examens paracliniques | | Conduite à tenir | Evolution clinique | Evolution paraclinique | |
|----|-----------------|--|-----------------------|---|--|--|----------------------------|---|
| | Nature | Localisation | Type d'examen | Résultats | | | Type d'examen | Résultats |
| 31 | HSDA | Fronto- pariéto- temporal ghe | TDM | -HSD+les 2 PC déformés+hernie uncale drte+oblitération des citernes périmésencéphaliques | évacuation de l'hématome | -Reprise de conscience et la fonction pupillaire -amélioration du déficit moteur 3 M après | -IRM -TDM 1 M après | - Hypersignal au niveau du PC ghe -une zone d'hypodensité au niveau du PC ghe |
| 32 | HSDA | Fronto temporale drte | TDM | Hématome | -Craniotomie et évacuation de l'hématome -Transfert pour réhabilitation | -Reprise de conscience et la fonction pupillaire -Amélioration de la fonction moteur drte +hémiparésie ghe persistante | -IRM 7j post-op -DW IRM | -Evacuation réussite de l'hématome+ hypersignal T2 dans PC drt -hypersignal avec diffusion limitée Au niveau du PC drt |
| 33 | Méningio- me | Pariéto- occipital drt | IRM | T1:méningiome+déviaton de la ligne médiane+hernie uncale drte -Flair: hypersignal linéaire + compression du PC ghe | -excision totale de la tumeur | -Amélioration de l'hémiparésie drte | 0 | 0 |
| 34 | HSDA+ HM | HSDA fronto pariéto temporal drt | TDM | HSDA+HM+déplacement uncal droit compatible avec une hernie+oblitération des citernes basales | -Evacuation de l'hématome | -SG s'est amélioré -apparition de: mydriase drte+ déviation de la luette vers la la drte+ dysarthrie +dysphagie+ l'hémiparésie drte+ sensibilité tactile et thermo algique réduite au niveau proximale des membres inf drts avec signe de Babinsky positif sur le même coté | -TDM -IRM | -Absence d'hématome résiduel +amélioration de la déviation de la ligne médiane du cerveau et de l'effacement des sillons corticaux avec résolution complète de la hernie uncale - hypersignal T2 dans PC ghe au niveau de la base du pont et de la pyramide médullaire |
| 35 | HSDA | dnd | TDM | Hématome+ hernie transtentorielle | Evacuation de l'hématome | -Amélioration de la conscience et l'hémiparésie | 0 | 0 |
| 36 | HSDC | fronto pariétal drt | TDM IRM | -HSDC+effet de masse - oblitération des citernes basales+compression du PC contre le bord tentorial ghe | Craniotomie et évacuation de l'hématome | guérison | 0 | 0 |

TABLEAU II : Résumé des données Etiologiques, Paracliniques, Thérapeutiques et Evolutives des cas de la revue de la littérature (partie 7/8)

| N° | Etiologies | | Examens paracliniques | | Conduite à tenir | Evolution clinique | Evolution paraclinique | |
|----|--------------|-------------------------------|-----------------------|--|--|--|---|---|
| | Nature | localisation | Type d'examen | Résultats | | | Type d'examen | Résultats |
| 37 | HSDA | Fronto-temporo-parietale drte | TDM | Hématome | Evacuation de l'hématome | -Récupération de l'hémi-parésie ghe -Persistance de l'hémi-parésie drte+ ROT vifs et dysarthrie | IRM -DTT | -Flair: retrait asymétrique de l'hémisphère drt+déformation du PC ghe -Dégénérescence de fibres cortico-spinales dans le côté ghe et ceux de la drte étaient intacts |
| 38 | Gliome+ HSDA | Fronto temporal drte | IRM | tumeur résiduelle+ HSDA + modification du signal au niveau du PC ghe | dnd | dnd | 0 | 0 |
| 39 | HSDA | Fronto temporal ghe | IRM | HSDA résiduel + signal anormal dans PC drt | dnd | dnd | 0 | 0 |
| 40 | HSDA | Fronto-temporo-parietale drte | IRM | aucune lésion supratentorielle +Changement de signaux dans PC ghe | dnd | dnd | 0 | 0 |
| 41 | HSDA | Fronto temporo pariétale drte | TDM | HSDA+ hernie uncale et compression du PC controlatéral | Evacuation de l'hématome (craniotomie) | Amélioration de SG +augmentation de la spasticité et parésie du coté drt 2/5 -Persistance de la parésie ipsilatérale -15 M post traumatisme : déambulation | -IRM 5j post-op -DTT 4 S après -DTT de contrôle | -Pas d'anomalie de signal cortical ou sous cortical -La fibre traversant CST : diminution des valeurs FA -pas de changement remarquable |
| 42 | HSDA+HIC | fronto temporo pariétale ghe | TDM | HSDA+ HIC frontale avec hernie uncale vers la drte | -Evacuation de l'hématome -Réhabilitation | -Hémi-parésie ghe (2/5) -4 semaines de réhabilitation: amélioration de la parésie (3/5) | -IRM 10 j après -DTT 8 S après | -Hyposignal en T1 et hypersignal T2 dans PC drt -Dommage dans le faisceau corticospinal traversant le PC |
| 43 | HED | Fronto temporale drte | TDM | HED + effet de masse + déplacement du TC | Evacuation de l'hématome | -Amélioration de l'état de conscience -Hémiplégie drte persiste | -TDM -IRM | -Déplacement du mésencéphale au coté ghe -Même que TDM+ hypersignal dans la zone de compression du mésencéphale ghe |

TABLEAU II : Résumé des données Etiologiques, Paracliniques, Thérapeutiques et Evolutives des cas de la revue de la littérature (partie 8/8)

| N° | Etiologies | | Examens paracliniques | | Conduite à tenir | Evolution clinique | Evolution paraclinique | |
|----|------------|-------------------------------|-------------------------|--|--|--|------------------------|--|
| | Nature | Localisation | Type d'examen | Résultats | | | Type d'examen | Résultats |
| 44 | HSDA | Drte :Fronto-temporo-pariétal | TDM | Hématome+déviaton de la ligne médiane+hernie uncale drte | Evacuation de l'hématome (craniotomie) | -Guérison après 3 mois | IRM | hypersignal en T2 au niveau du PC ghe |
| 45 | HSDC | Fronto-temporo-pariétale ghe | TDM | Hématome+ effet de masse déplaçant la ligne médiane | Evacuation de l'hématome (trou de trépan) | -Amélioration avec disparition du tremblement et de la parésie 48h post op | 0 | 0 |
| 46 | HSDA | fronto temporo pariétale ghe | TDM Angiographie | -Hématome+ hernie transtentorielle et effet de masse remarquable - Pas d'anomalies vasculaires | -Craniotomie + moniteur de la pression intracrânienne intra parenchymateuse insérée -Transfert à l'USI -Extubation+ réhabilitation | -Hémiplégie et paralysie du nerf III ghe -6 M après: uniquement hémisyndrome brachiocrural ghe avec amélioration neurologique | -IRM | -Hyposignal en T1 et hypersignal T2 dans PC drt |
| 47 | HSDA+ HIC | Fronto- pariétale ghe | TDM | HIC et HSD compatible avec rupture de MAV+ déviation à drte | -Evacuation partielle du caillot (craniotomie) -7 M après: embolisation partielle de MAV ; suivie par résection et cranioplastie -Réhabilitation | -(2 M): la force motrice améliorée à 4/5 pour bras et jambe ghe 2 ans après : asymétrie faciale minime + déambulation | -TDM -IRM | -Hématome évacué -Lésions ischémiques au niveau du PC drt -Aucune MAV résiduelle |
| 48 | HSDA | Fronto-pariétale drte | TDM | Hématome+changement de la ligne médiane | Evacuation de l'hématome | Amélioration + reprise de la motricité après 3 M | IRM | -Hyperintensité en T2 dans le PC ghe |
| 49 | Gliome | Temporale | IRM | Hématome+effet de masse sur le ventricule latéral ghe + lésion hyperintense dans le mésencéphale et le pont drts | -Une biopsie cérébrale : astrocytome de haut grade | dnd | 0 | 0 |
| 50 | HED | Fronto-pariétale drte | TDM | HED+ effet de masse sur ventricule latéral drt + déviation de la ligne médiane | Evacuation de l'hématome | -Récupération de l'hémi-parésie drte | -TDM -IRM | -Hématome évacué -Lésion ishémique au niveau du PC ghe |

Ghe = gauche; drte = droite; sup = supérieur; inf = inférieur; PC = pédoncule cérébral; TC = tronc cérébral; HSDA = hématome sous-dural aigu; HED = hématome extradural; HSDC = hématome sous-dural chronique; HM = hémorragie méningée; HIC = hémorragie intracérébrale; MAV = malformation artérioveineuse; post-op= post-opératoire; A = an; M = mois; S = semaine; J = jour ; dnd=données non disponibles ; 0= absent

3. Résultats statistiques de la série étudiée :

3.1. Profil chronologique des études :

On constate que le premier cas dans la littérature a été décrit en 1929 (date de la publication du princeps de Kernohan), et il a fallu attendre jusqu'en 1953 pour retrouver une deuxième publication.

En outre 2 décennies s'étalant de 1955 à 1975 ont connu une latence dans la publication des articles sur ce sujet. Le nombre de publication a explosé à partir de 1976 pour donner naissance à 48 cas (96% des cas publiés). (Figure 39)

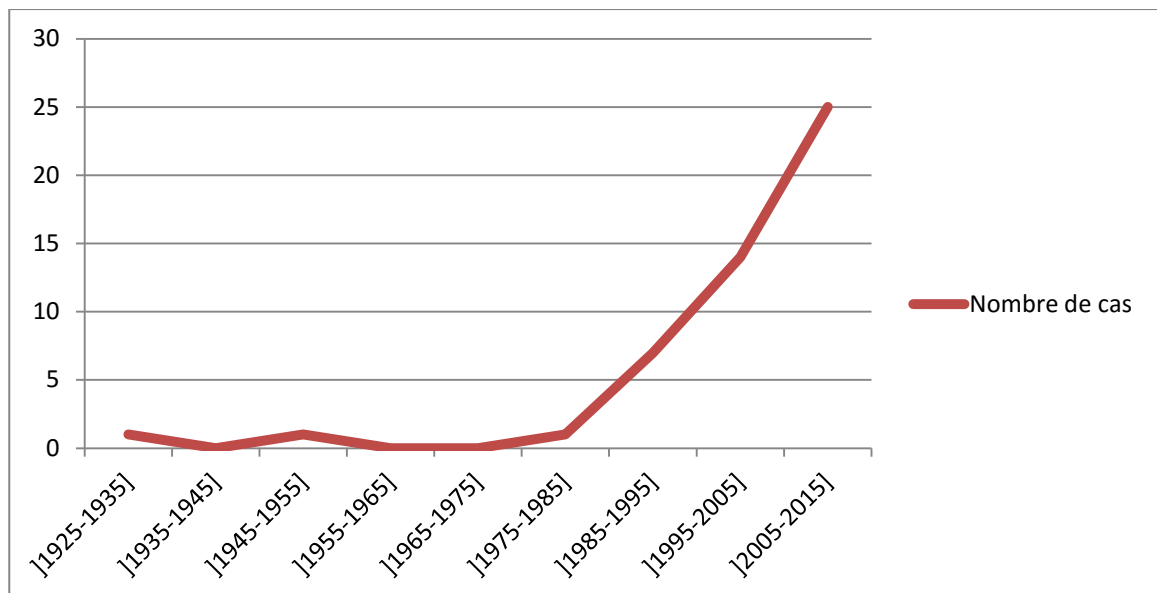


Figure 39: Diagramme montrant l'évolution du nombre des cas rapportés chaque année

3.2. Epidémiologie :

a. Age :

La moyenne d'âge est de 46,5 ans avec des extrêmes allant de 16 à 88 ans.

La tranche d'âge comprise entre [21–40 ans] est la plus représentée avec 16 cas (32%). La tranche d'âge de [41–60 ans] présente un pourcentage de 28% alors que 30% des cas s'inclue

dans la tranche d'âge de [61–90 ans]. Enfin la tranche d'âge de [0–20 ans] avec 5 cas (10%). (Figure 40)

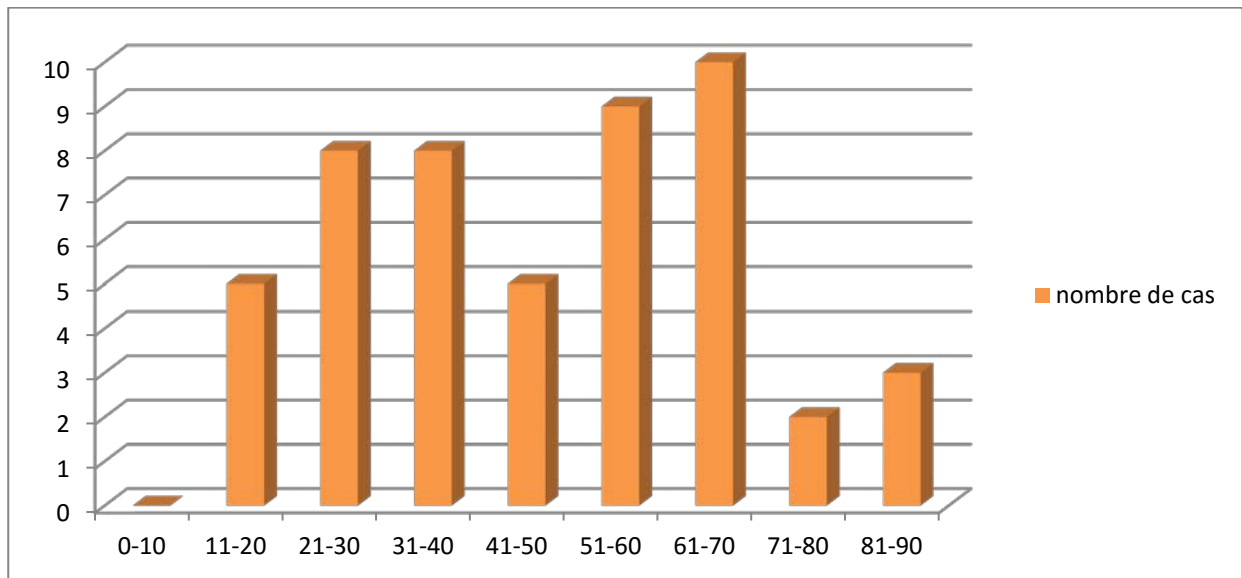


Figure 40 : Répartition des cas selon les tranches d'âge

b. Sexe :

62% des cas étaient des hommes (31 cas), alors que les femmes présentaient 38% des cas (19 cas). (Figure 41)

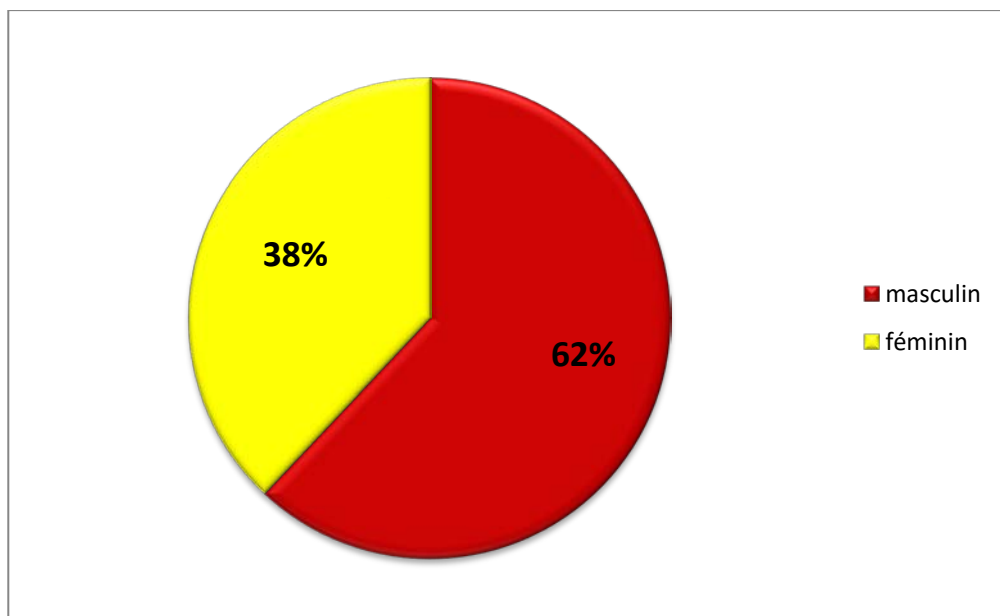


Figure 41 : Répartition des cas selon le sexe des patients

c. Répartition géographique:

La plupart des cas a été rapportée aux Etats-unis (17 cas), puis en 2^{ème} lieu on retrouve le Japon (9 cas), suivis par la Corée du sud et l'Espagne avec 5 cas chacun.

Le Canada et le Royaume-Uni avec 3 cas chacun, l'Inde et la Turquie se limitent à 2 cas, tandis que la Suisse; le pays bas; l'Italie et le Maroc arrivent en dernier rang par la présentation d'un seul cas pour chaque pays. (Tableau n°III)

Tableau III : Répartition des cas selon les pays

| pays | nombre de cas | pourcentage |
|--------------|---------------|-------------|
| USA | 17 | 34% |
| Japon | 9 | 18% |
| Espagne | 5 | 10% |
| Corée du sud | 5 | 10% |
| Canada | 3 | 6% |
| Royaume uni | 3 | 6% |
| Turquie | 2 | 4% |
| Inde | 2 | 4% |
| Italie | 1 | 2% |
| Pays bas | 1 | 2% |
| Suisse | 1 | 2% |
| Maroc | 1 | 2% |

3.3. Etiologies :

a. Nature étiologique :

On trouve que 54% des étiologies responsables du syndrome de Kernohan étaient des HSDA (27 cas) suivis par les HSDC avec un pourcentage de 12% (6 cas).

Les HIC et les HED représentent 8% des cas chacun, enfin 3 cas de méningiomes et 2 cas de gliomes, alors que l'HM et le kyste arachnoïdien ont été représentés par un seul cas chacun.

A noter que dans 2 cas, les auteurs n'arrivent pas à déterminer la cause responsable du syndrome de Kernohan.

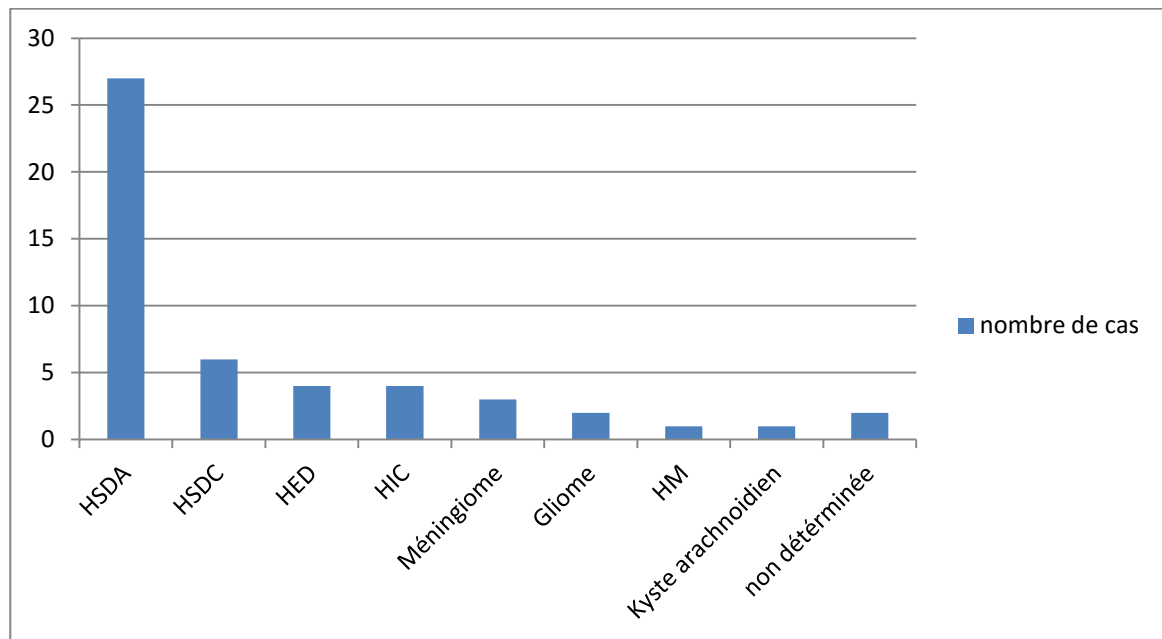


Figure 42 : Nombre des cas selon les étiologies

b. Localisation de l'étiologie :

Sans considérer les cas où la localisation de la lésion n'était pas déterminée (5 cas), on trouve que 77,77% des cas siégeaient dans le lobe temporal, dont 15 cas occupaient une large zone du parenchyme cérébral (fronto-temporo-pariétale), alors que les 9 autres cas où le lobe temporal était exclu dans la localisation étiologique (fronto-pariétale, frontale, pariéto-occipitale) ne sont représentés que par 20% des cas. A noter qu'un seul cas ayant une localisation particulière était au niveau de l'espace infratentorial exactement au niveau de la fosse cérébelleuse (méningiome). (Tableau IV)

Tableau IV: Localisation étiologique responsable du syndrome de Kernohan selon les cas

| localisation de l'étiologie | nombre de cas |
|--|---------------|
| Fronto-temporale (18), occipito-temporale (1), temporale (1) | 20 |
| Fronto-temporo-pariétale | 15 |
| Fronto-pariétale (5), frontale (2), pariéto-occipitale (2) | 9 |
| Infratentorielle (fosse cérébelleuse) | 1 |
| Indéterminée | 5 |

3.4. L'étude clinique :

a. Les signes fonctionnels à l'admission : (Tableau V)

Le signe fonctionnel le plus manifesté était la détérioration de la conscience avec un pourcentage de 62%, suivi par les céphalées et les nausées avec 34% des cas. Autres signes rapportés: crises convulsives (2 cas), trouble de la parole (5 cas) et de personnalité (3 cas) avaient une proportion de 22%. La lourdeur de l'hémicorps n'a été rapportée à l'admission que dans 6 cas (12%), alors qu'un tremblement était noté chez 2 patients.

Tableau V : Manifestations fonctionnelles des cas à l'admission

| Signes fonctionnels à l'admission | nombre de cas | pourcentage |
|-----------------------------------|---------------|-------------|
| Altération de la conscience | 31 | 62% |
| Céphalées et nausées | 17 | 34% |
| Lourdeur de l'hémicorps | 6 | 12% |
| Trouble de la parole | 5 | 10% |
| Trouble de personnalité | 3 | 6% |
| Convulsions | 2 | 4% |
| Tremblements | 2 | 4% |

b. Les signes physiques : (Tableau VI)

A travers l'examen neurologique, le déficit moteur était le signe le plus mentionné avec un pourcentage de 68% (34 cas).

Ensuite on avait la diminution du SG (allant dans notre revue de littérature de 4/15 à 14/15) et la paralysie du nerf oculomoteur commun qui représentaient 62% et 50% des cas respectivement.

Les signes pyramidaux (ROT vifs, signe de Babinsky et l'hypertonie) se manifestaient chez 36% des cas.

Le trouble de sensibilité et la paralysie du nerf facial restaient moins présents: 6% pour le premier signe et 12% pour le deuxième.

Sinon les autres signes: nystagmus et hémianopsie homonyme homolatérale intéressaient un seul cas chacun.

Tableau VI : les signes physiques des cas

| Signes physiques | nombre de cas | pourcentage |
|---|---------------|-------------|
| Déficit moteur | 34 | 68% |
| Diminution du score de Glasgow | 31 | 62% |
| Paralysie de la 3 ^{ème} paire crânienne | 25 | 50% |
| Atteinte des réflexes cutanés (signe de Babinski +) | 8 | 16% |
| Atteinte des ROT (hyperéflexie) | 6 | 12% |
| Paralysie de la 7 ^{ème} paire crânienne | 6 | 12% |
| Atteinte du tonus (hypertonie) | 4 | 8% |
| Troubles de la sensibilité | 3 | 6% |
| Nystagmus | 1 | 2% |
| Hémianopsie homonyme | 1 | 2% |

3.5. Etude paraclinique : (Tableau VII)

72% des examens paracliniques réalisés étaient des TDM cérébrales seules (36 cas), ce type d'imagerie a permis le diagnostic positif du syndrome de Kernohan chez 4 cas seulement.

8 patients ont bénéficié de l'IRM cérébrale seule avec un taux de positivité de diagnostic de 75% (6 cas).

Alors que la réalisation conjuguée des deux examens TDM et IRM a intéressé 4 cas avec un taux de positivité de 75% également (3 cas).

Les autres investigations paracliniques (angiographie, angioscanner, bilan biologique complet) n'intéressaient au total que 7 cas sans aucun apport diagnostique positif au syndrome.

Tableau VII: les examens paracliniques demandés et leur apport diagnostique positif

| Examen paraclinique | Nombre de cas | Apport diagnostique positif |
|--------------------------|---------------|-----------------------------|
| TDM seule | 36 | 3 |
| IRM seule | 8 | 6 |
| TDM et IRM | 4 | 3 |
| Angiographie | 5 | 0 |
| Bilan biologique complet | 1 | 0 |
| Angio-scanner | 1 | 0 |

3.6. Modalités thérapeutiques : (Figure 43)

Le traitement chirurgical a été rapporté chez 43 des patients soit 86% des cas, alors que le traitement fonctionnel a occupé 18% (9 cas) des modalités thérapeutiques. Autres attitudes thérapeutiques en rapport avec l'étiologie ont été optées pour 6 malades soit 12% des cas.

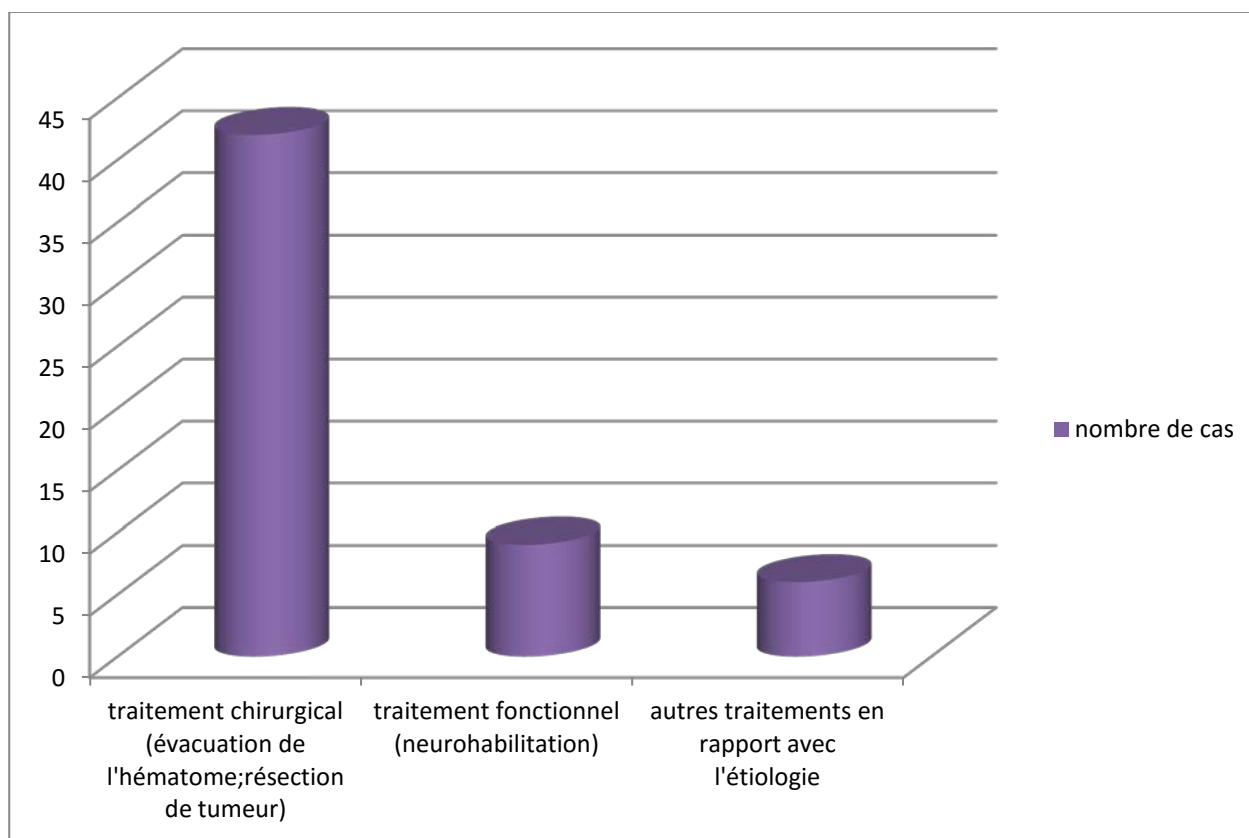


Figure 43 : Fréquence des modalités de traitement selon les cas

3.7. Evolution et pronostic :

L'évolution de 40% des patients (20 cas) était marquée par une amélioration clinique représentée par la récupération partielle de la force musculaire. 22% (11 cas) était le pourcentage des cas qui sont complètement guéris sans aucune séquelle neurologique déficitaire, et le même pourcentage a été rapporté chez les patients qui ont présenté une persistance du déficit moteur.

Alors que l'évolution était fatale chez 8% des patients (4 cas) et non déterminée chez 4 autres cas (8%). (Figure 44)

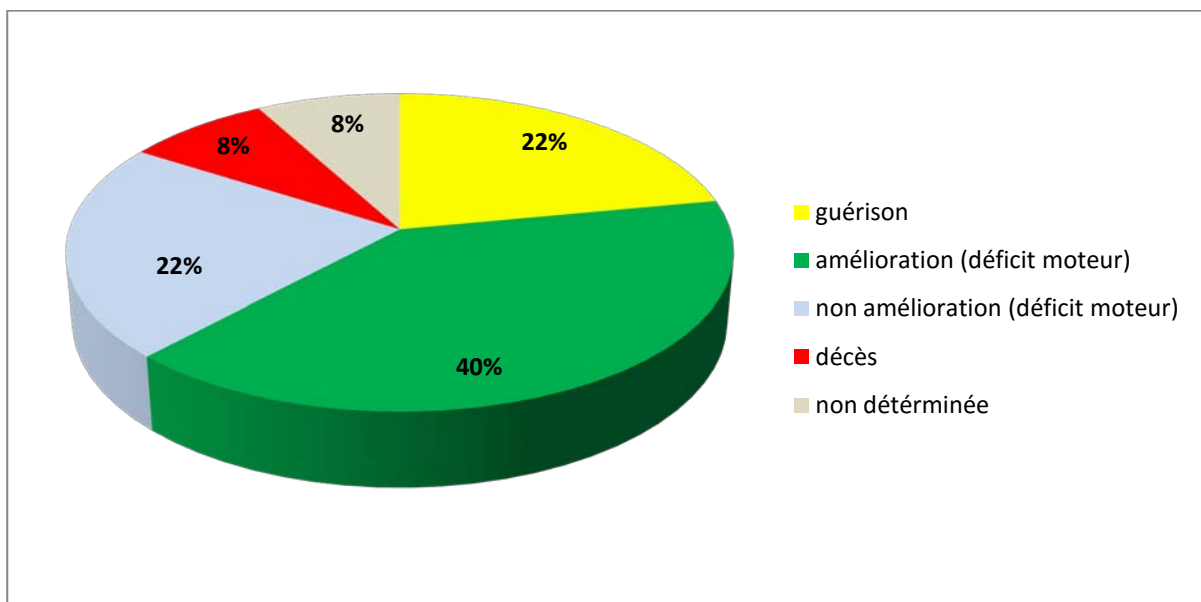


Figure 44 : Evolution clinique du syndrome selon les cas

3.8. Evolution paraclinique :

L'IRM a été demandée en post-opératoire chez 32 patients (64%) dans le but d'un contrôle. Une TDM a été réalisée chez 7 patients (14%), alors que les examens suivants : études électrophysiologiques (PEM, PES) et la tractographie de diffusion de tension (DTT) ont été effectués dans 3 cas chacun. Enfin, 3 cas ont subi une autopsie.

La scintigraphie cérébrale (DAT-scan) a intéressé un seul cas, sinon dans 12 autres cas (24%) aucun examen paraclinique n'a été effectué en post-opératoire. (Figure 45)

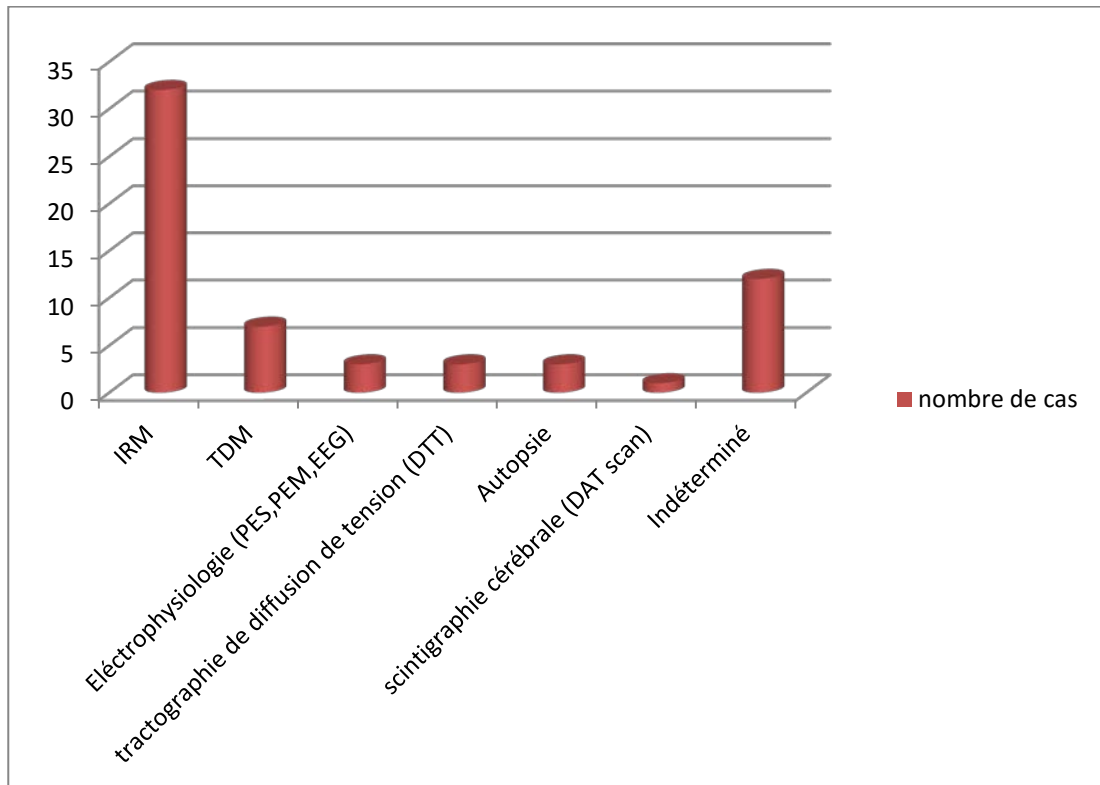
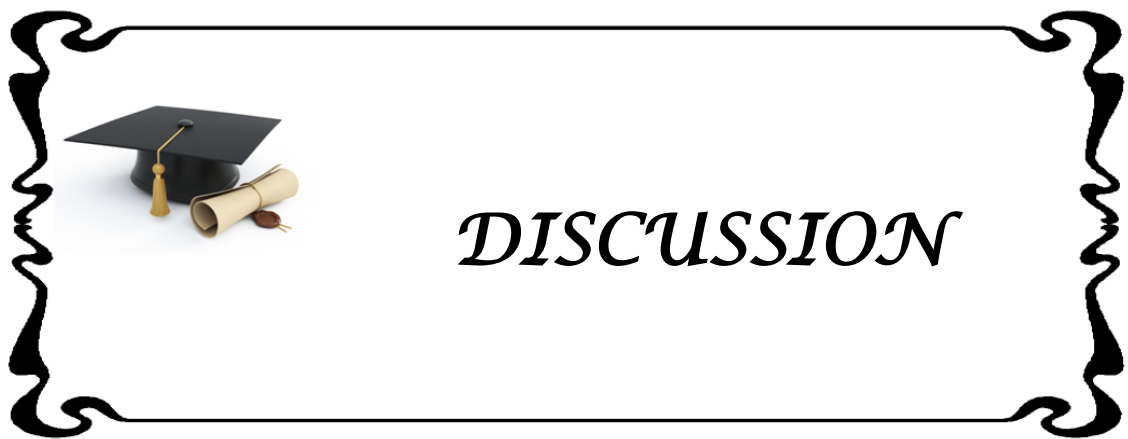


Figure 45 : Fréquence des examens paracliniques demandés en post-opératoire



I. Profil chronologique :

On constate d'après nos résultats que le phénomène de Kernohan est un phénomène récent dans la littérature médicale (1929), mais il est en croissance soutenue, ce qui peut être expliqué par l'évolution récente dans les investigations cliniques et paraclinique (TDM dans les années 1970, et IRM dans les années 1980), et surtout par la démocratisation des techniques d'imagerie médicale qui étaient longtemps perçues élitistes.

II. Epidémiologie :

1. Fréquence :

Dans le service de neurochirurgie de l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech entre les années 2002 et 2014, on a réussi à trouver juste une seule patiente présentant le syndrome de Kernohan. Et seuls 50 autres cas ont été décrits dans la littérature internationale pour une étude étalée de 1929 jusqu'à fin 2015.

Donc on peut dire que le syndrome de Kernohan est une entité rare, ce qui rejoint l'étude de Cabalar et al. qui confirmait que même si le phénomène de Kernohan est discutable, il représente une condition rare en pratique neurologique [60].

Mais d'un autre sens, nous pouvons dire que la rareté des cas présentés peut être due à la méconnaissance du syndrome voire à l'incertitude de la décision diagnostique surtout devant un environnement d'incomplétude des sources d'informations et le manque d'homogénéité de celles-ci, sans oublier de responsabiliser le système de santé qui répond partiellement aux problèmes posés par l'incertitude au niveau du savoir médical, ce qui fait entrer le médecin dans un ensemble de diagnostics probabilistes.

2. Age :

On constate que notre phénomène touche toutes les tranches d'âge avec une prédilection pour la catégorie des adultes jeunes [21–40 ans] avec un pourcentage de 32%, puis on arrive à la catégorie des adultes d'âge moyen [41–60 ans] et celle des sujets âgés dépassant les soixantaines avec des pourcentages proches : 28% et 30% respectivement. Cependant le syndrome est rarement présent chez les sujets ayant un âge inférieur à 20 ans (10%) répartis entre enfants et adolescents (2 cas de 16 ans et 3 cas de 19 ans).

Ce qui chevauche avec les résultats de notre observation médicale dont la patiente était effectivement une adulte jeune âgée de 32 ans, sachant que cet âge était relativement inférieur à la moyenne d'âge (46,5 ans).

A partir du fait que le syndrome de Kernohan est souvent associé au traumatisme crânien [75], mais encore si on admet que l'HSDA est la cause la plus incriminée dans le développement de ce syndrome [95], et que cet hématome se trouve fréquemment après traumatisme crânien [105], on pourrait logiquement expliquer pourquoi notre syndrome intéressait les sujets jeunes surtout que cette catégorie est la plus touchée par les traumatismes crâniens vu les accidents rencontrés au cours de leur vie active (exemples inspirés des antécédents des cas de notre revue de littérature) à savoir : AVP, agressions , sports violents...

Nous essayons également d'expliquer la présence des sujets âgés dans la population touchée par ce syndrome du fait que l'atrophie cérébrale qui caractérise le cerveau des patients âgés provoquant facilement la compression du TC par des lésions supratentorielles et ainsi faciliter le développement de l'encoche de Kernohan sur le pédoncule cérébral [95].

3. Sexe :

Une légère prédominance masculine a été notée dans notre revue systématique de la littérature, à l'opposé de notre observation médicale qui présentait un cas de sexe féminin.

Cette disparité peut s'expliquer par le nombre faible (un seul cas) et la nature sporadique du cas retrouvé dans notre service ce qui toucherait éventuellement à la signification représentative de la variable du sexe.

4. Répartition géographique :

Concernant la provenance des cas recensés, les données statistiques indiquent que les pays de l'Amérique du nord sont les plus intéressés par la publication des patients sur notre sujet (40%) où les Etats-Unis étaient les plus représentés (17 cas), l'Asie arrive en 2^{ème} lieu (36%) dominé par le Japon (9 cas), sans négliger la contribution européenne qui était de 22% soutenue surtout par l'Espagne (5 cas). Alors que le Maroc est le seul pays qui représente le continent africain par une publication d'un seul cas [51].

On constate donc que les pays développés et surtout anglo-saxons occupent une place considérable dans la publication des cas avec un syndrome de Kernohan, ce qui pourrait résulter des dépenses nationales des pays développés consacrées à la recherche médicale, et également de la maîtrise de la langue anglaise pour une publication dans les revues les mieux classées. Généralement, ces deux dernières variables expliquent environ 71,5% de la variation dans les taux de publication dans le monde entier [106].

III. Etiologies :

1. Nature étiologique :

On remarque d'après les résultats de notre revue systématique de la littérature que les étiologies sont variées dans le développement de l'encoche de Kernohan et que celles vasculaires sont les plus prédominantes avec 43 cas (avec prédilection de l'HSDA avec un pourcentage de 54%), suivies par les causes tumorales (5 cas) réparties entre: méningiome [62;

2 ; 51], et gliome [97;103], puis on arrive à un autre type d'étiologies: le kyste arachnoïdien représenté par un seul cas [89].

Ces constatations sont superposables à celles des études de Velasquez et Yik qui confirment que même si l'origine du syndrome de Kernohan chez les patients était des tumeurs primaires, la plupart des cas étaient dus à des hématomes [62,103].

Les hématomes post-traumatiques semblent être la raison la plus fréquente du syndrome de Kernohan [50,75]. En effet l'HSDA commence rapidement à provoquer des lésions aiguës sans laisser le temps au cerveau de compenser l'effet de masse croissant, ce qui conduit à une hernie transtentorielle et une compression du tronc cérébral [107]. Cette conséquence peut être un facteur anatomique important dans la survenue de notre syndrome (voir le chapitre concernant la physiopathologie).

En plus, la cause la plus prédominante du syndrome (la cause vasculaire) est parfaitement représentée par notre observation médicale qui expose un cas d'HSDC. Il est vrai que l'HSDA est plus fréquent que l'HSDC, cependant Ezaki a souligné que ce type d'hématome n'est pas aussi rare que prévu et que le syndrome Kernohan doit être pris en considération dans la gestion des HSDC [83].

Concernant la 2^{ème} étiologie du syndrome (la cause tumorale), on sait que l'œdème et l'hydrocéphalie aggravent généralement l'effet de masse liée au volume tumoral, et que les tumeurs d'évolution lente peuvent entraîner un déplacement important et des distorsions spectaculaires des structures encéphaliques médianes [108]. On peut donc suggérer que certains processus expansifs sont capables de refouler des structures locales voire régionales dont le syndrome de Kernohan peut être l'un de ses implications cliniques par déplacement du PC controlatéral.

D'autre part, on pourrait expliquer la diversité de la nature étiologique (vasculaire ; tumorale ; kystique) qui s'implique dans le développement de l'encoche de Kernohan par sa physiopathologie commune qui informe que la lésion occupant l'espace supratentoriel avec hernie transtentorielle peut comprimer le PC contre la tente du cervelet et engendrer l'encoche

de Kernohan [101]. Ceci peut supposer qu'une large gamme de lésions cérébrales pourrait augmenter la pression intracrânienne et développer notre encoche par le mécanisme compressif du PC contre la tente du cervelet.

Cependant la cause exacte de la lésion de l'encoche n'est pas toujours claire et peut ne pas exiger une hernie transtentorielle sur le côté de la masse cérébrale (se référer au chapitre physiopathologie), ce qui est clairement illustré dans notre revue de littérature par 2 cas chez qui les auteurs essayaient de proposer des hypothèses qui expliqueraient notre syndrome sans pouvoir déterminer des causes spécifiques. Dans le premier cas, la probabilité de la force d'accélération et décélération (traumatique) rapide a été rapportée pour expliquer le syndrome devant l'absence de masse intracrânienne lésionnaire ou hernie transtentorielle, surtout que la TDM objectivait juste une contusion hémorragique avec fracture crânienne temporale gauche [59].

Alors que chez le 2^{ème} cas, l'auteur conduisait l'implication de la maladie athéromateuse et la nécrose ischémique dans l'institution de l'encoche sans expliquer exactement le mécanisme [74].

2. Localisation étiologique :

On constate d'après nos résultats que la lésion cérébrale primaire du syndrome de Kernohan englobe dans plus de la moitié des cas le lobe temporal avec 35 cas soit 77,77% (sans prendre en considération les 5 cas où la localisation étiologique n'était pas déterminée). En effet dans notre observation médicale, l'HSDC occupait la région temporo-fronto-pariétale, une large localisation qui était également le caractère du siège des 15 cas dans la revue systématique de littérature.

Dans ce cadre, Andrew a attribué la prédominance de ce siège à la susceptibilité des lésions temporales à développer la hernie transtentorielle qui est considérée comme à l'origine de l'encoche de Kernohan [109]. Cette susceptibilité peut se comprendre en sachant que l'expansion des lésions dans la fosse temporale déplace facilement le TC vers le côté opposé où

il est comprimé contre le bord de la tente. Dans le même sens, la région formée par l'uncus et le gyrus hippocampique est comprimée vers le bas entre le mésencéphale et le bord libre de la tente du même côté de la lésion [105].

Parallèlement, une étude avait déjà mentionné que la direction et l'ampleur des déplacements induits sont conditionnées par le comportement mécanique du parenchyme cérébral, la vitesse évolutive et surtout par la topographie de la lésion [110]. En effet dans l'analyse de Lebeau, le risque de développement de la hernie transtentorielle a été estimé à 50% dans les tumeurs temporales [111]. Alors que dans une autre étude, la hernie uncale (sous forme de hernie transtentorielle) a été jugée « hernie associée majoritairement » à des hématomes extra-axiaux au niveau de la région temporale [112].

Sir Geoffery Jefferson a éclairci à son tour dans 4 cas le mécanisme de la hernie du lobe temporal (figure 6):

« Les lobes temporaux se trouvent sur la tente du cervelet, qui descend en pente latéralement comme un plan légèrement incliné, de sorte que la pression en haut aura tendance à les faire glisser loin de la ligne médiane. Toutefois si un lobe est agrandi ; il ne peut pas échapper et surplombe le bord libre (de la tente). Pour cette raison, une tumeur du lobe temporal sera plus fermement amenée à être en contact avec le mésencéphale et serrant sa frontière interne dans une situation où on peut faire hernie en bas dans la fosse cérébrale postérieure. Le bord libre de la tente du cervelet coupe profondément en elle (c'est-à-dire la hernie) ... » [12].

D'autre part, on a trouvé également dans notre étude 1 cas de localisation particulière représentée par un méningiome de la face postérieure du rocher en sous-tentorial. L'auteur supposait que la faiblesse ipsilatérale du patient était plus facilement provoquée par une masse infratentorielle plutôt que supratentorielle [62]. Cette déclaration représente un exploit crucial et un défi à la localisation étiologique classique de notre phénomène.

IV. Etude clinique :

1. Signes fonctionnels :

1.1. Altération de conscience :

La détérioration de l'état de conscience était présente chez 62% des cas, ce qui concorde avec le tableau clinique de notre observation médicale où la patiente était confuse à l'admission.

Il n'existe pas une zone spécifique du cerveau responsable directement de l'état de conscience, même si la substance réticulée du tronc cérébral est la plus souvent considérée. Le facteur étiologique type dans la survenue de troubles de conscience est la compression du TC au cours d'un traumatisme crânien grave ou l'engagement cérébral déviant la ligne médiane par une masse supratentorielle de volume important [113].

L'étiopathogénie de notre phénomène se chevauche éventuellement avec cette explication car le syndrome de Kernohan est principalement observé chez les patients avec des traumatismes crâniens graves ou des tumeurs avancées [75], qui peuvent donner lieu à un engagement cérébral. La physiopathologie propre de Kernohan pourrait à elle seule expliquer cette altération de conscience dans notre syndrome surtout que la compression du TC contre le bord de la tente du cervelet en est le mécanisme essentiel [2].

1.2. Céphalées et nausées :

En 2^{ème} lieu on trouve les céphalées et les nausées qui occupaient 34% des signes fonctionnels rapportés, ce qui est illustré dans notre observation médicale.

Ces résultats sont dus essentiellement à la cause primaire de notre syndrome qui englobe une large gamme de masses lésionnelles supratentorielles augmentant la pression intracrânienne [96].

1.3. Crises convulsives, trouble de la parole et de personnalité :

D'autres aspects cliniques fonctionnels rencontrés étaient les crises convulsives, les troubles du langage ou de la personnalité avec un pourcentage non négligeable de 20%, en effet notre observation médicale appuie ses résultats par la présentation d'aphasie chez notre patiente.

La raison commune entre ces 3 signes fonctionnels est l'atteinte du lobe temporal qui est considérée responsable: d'un quart des cas d'épilepsie, de dysgraphie et de changement de personnalité (anxiété, irritabilité...) [114]. En plus, si on admet que la lésion primaire siégeant sur le lobe temporal est la plus susceptible à développer le phénomène de Kernohan [109], on pourrait comprendre la présence du syndrome temporel dans les cas de notre étude.

1.4. Lourdeur de l'hémicorps :

On remarque que même si l'hémiplégie ipsilatérale est un signe typique de Kernohan, on n'en a trouvé juste 6 cas [51,62,74,80,83,87] qui rapportaient une lourdeur de l'hémicorps comme signe fonctionnel à l'admission. Dans notre observation médicale, cette manifestation était clairement rapportée par la patiente et ses proches.

On pourrait expliquer cette disparité par le fait que les patients et leur entourage sont plutôt alarmés par d'autres signes plus bouleversants à savoir: céphalées, dysarthrie, crises épileptiques, trouble de conscience ou de personnalité alors qu'ils peuvent négliger la lourdeur des membres surtout si elle est légère en l'attribuant à une simple asthénie. Pour cette raison, un interrogatoire poussé et systématisé doit être effectué par le médecin traitant.

1.5. Tremblement :

Un signe manifesté chez 2 cas ayant une localisation lésionnelle particulière: le 1^{er} cas présentait un tremblement de repos pour lequel Sasikala suggérait que la compression du pédoncule cérébral a interféré avec la transmission dopaminergique des noyaux gris centraux en engendrant ainsi le tremblement de type syndrome parkinsonien [100].

Alors que le 2^{ème} cas présentait un tremblement d'intention expliqué par son auteur par le fait que le grand méningiome de la face postérieure du rocher réussissait à comprimer le

mésencéphale en créant une encoche de Kernohan et donc une hémiparésie ipsilatérale associée à son tableau typique d'ataxie cérébelleuse [62].

On remarque que la plupart des patients se présentait à l'hôpital avec surtout des symptômes de lésions primaires provoquant l'encoche. Ces signes fonctionnels seraient donc diverses et pourraient aller de la simple céphalée jusqu'au coma.

2. Signes physiques :

A l'examen clinique, notamment neurologique, on constate les signes physiques suivants :

2.1. Diminution du score de Glasgow :

Le trouble de conscience touchait 62% des cas allant de la simple obnubilation jusqu'au coma profond avec décérébration (de 14/15 à 4/15) ce qui est toujours expliqué par la hernie transtentorielle [115]. Dans notre revue systématique de la littérature, le tableau clinique d'un cas a été mal diagnostiqué comme « coma » alors que le patient présentait une tétraparésie sévère avec une latence dans la manifestation de signes d'éveil, ce qui met en question la subjectivité de l'évaluation du coma [101].

2.2. Déficit moteur :

Le déficit moteur représentait plus de la moitié des signes physiques des cas (68%) entre hémiparésie et hémiplégie homolatérale et rarement tétraparésie ou tétraplégie, ce qui coïncide avec les données de notre observation dont la patiente présentait une hémiplégie ipsilatérale. D'ailleurs les études de Fujimoto, Kernohan et Albayarak confirmaient que les symptômes directement liés au syndrome de Kernohan sont les plus souvent représentés par la paralysie ou la parésie homolatérale suite aux dommages atteignant les voies cortico-spinales par compression du pédoncule cérébral controlatéral [2,88,95] (voir le chapitre dédié à la physiopathologie).

Pourtant, il faut souligner que le pourcentage représentant le déficit moteur pourrait être sous-estimé. Surtout que chez un nombre considérable de patients comateux, le signe du déficit moteur n'était pas déterminé dans la présentation clinique, et cela supposerait la difficulté clinique à évaluer la parésie ou la paralysie des membres dans le contexte du coma.

2.3. Signes pyramidaux :

Les symptômes pyramidaux en dehors du déficit moteur (ROT vifs, signe de Babinski et hypertonie) représentaient 36% des cas. Ceci rejoint le tableau clinique de notre cas qui présentait des ROT vifs et un signe de Babinski.

L'explication est physiopathologique car le syndrome de Kernohan consiste à la compression du mésencéphale par le bord libre tentorial en engendrant une rupture des fibres pyramidales et donc un syndrome pyramidal ipsilatéral [4,99].

2.4. Paralysie du nerf oculomoteur commun III :

La paralysie de la III^e paire crânienne (responsable de la mydriase, ptosis et strabisme divergent) touchait la moitié des cas (50%), et cette atteinte pourrait s'expliquer généralement par le fait que le déplacement du tronc cérébral peut provoquer un dommage au niveau de la racine du nerf oculomoteur vu sa proximité anatomique et donc la paralysie de ce dernier.

D'autre part, et afin d'élucider le mécanisme de cette paralysie, la hernie uncale peut conduire à l'encoche de Kernohan, et donc le lobe temporal médian va entraîner une paralysie du troisième nerf crânien ipsilatérale [45]. Sinon au cours de la hernie transtentorielle, le gyrus hippocampique peut également être responsable de la compression du nerf moteur oculaire commun homolatéral [63].

Dans ce contexte, deux observations [3,81] méritent notre attention car la mydriase était controlatérale à la lésion supratentorielle, ce qui était considérée comme une séquelle de la compression du mésencéphale opposé à la lésion primaire contre le bord libre de la tente du cervelet, donc l'atteinte du 3^{ème} nerf crânien controlatérale est due au mécanisme propre au syndrome de Kernohan [2].

La dilatation unilatérale de la pupille n'est pas une mesure fiable de la hernie de l'uncus car l'incidence réelle de la perturbation du nerf oculomoteur est inconnu vu le mauvais état des patients qui se présentaient avec une grave pathologie intracrânienne ce qui limitait souvent l'examen neuro-ophtalmologique [1].

Afin d'approfondir la compréhension de cette variante clinique dans notre syndrome, les auteurs ont examiné les relations anatomiques du mésencéphale, du cervelet, et des nerfs oculomoteurs avec les dimensions de l'ouverture tentorielle. Sur la base des données numériques recueillies à partir de cette étude (figure 46), les auteurs ont effectivement mis le point sur le premier système de classification de foramen de Pacchioni et son application dans de nouvelles observations relatives à la neuro-anatomie du troisième nerf crânien et du tronc cérébral. Ils ont conclu que les variations anatomiques à savoir la longueur, la trajectoire, et le degré de la suspension du troisième nerf dans le hiatus tentoriel peuvent servir à une explication partielle des variations dans la dilatation pupillaire pendant la hernie transtentorielle [63].

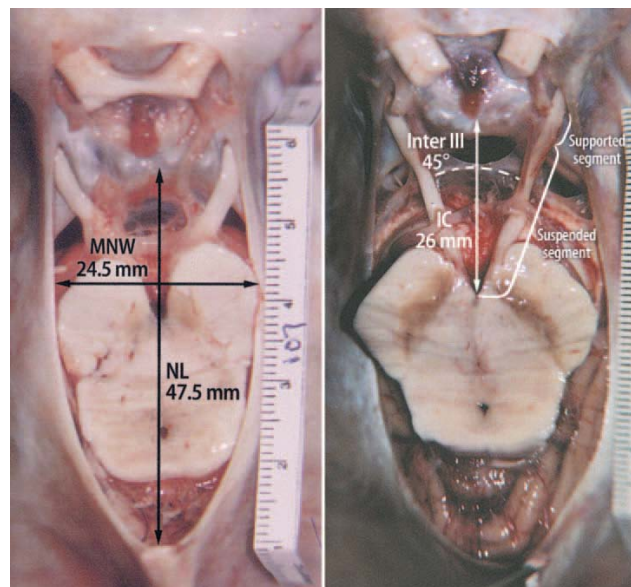


FIGURE 46 : Coupes anatomiques axiales passant par le mésencéphale. A gauche: Un petit foramen de Pacchioni (étroit et court). Notez : le tronc cérébral préfixé, l'espace court entre le bord libre de la tente et le mésencéphale avec des nerfs oculomoteurs communs courts. A droite: Un grand foramen de Pacchioni (large et long). Notez le tronc cérébral post-fixé, l'angle inter-nerfs (III°) plus aigue avec des nerfs plus longs (III°) et librement suspendus dans le foramen de Pacchioni [63]

2.5. Paralyse du nerf facial VII :

La paralysie du nerf facial représentait 12% des cas de notre revue de la littérature avec son absence dans notre observation médicale, et cela s'expliquerait par la compression du pédoncule cérébrale qui entre dans la physiopathologie du syndrome de Kernohan. En effet, la lésion au niveau pédonculaire peut endommager l'insertion du nerf VII, et par conséquent aboutir à une hémiparésie ou hémiparésie faciale centrale [115].

2.6. Trouble de sensibilité :

Ce signe physique (anesthésie, hypoesthésie ipsilatérale de l'hémicorps) intéressait 3 cas dans notre revue de la littérature. Dans 2 cas [74,87], la diminution de sensibilité pourrait être attribuée à la compression pédonculaire (mécanisme de notre syndrome) tout en sachant que les troubles sensitifs au niveau du PC se résument à une hypoesthésie controlatérale qui est souvent globale [115]. Alors que chez un 3^{ème} cas, les troubles de la sensibilité pourraient être dûs au syndrome thalamique vu que l'HSDC comprimait le thalamus [100].

2.7. Hémianopsie homonyme :

Ce signe a été rencontré dans un cas [74] et pourrait être dû à la hernie uncale, tout en affirmant que l'hémianopsie controlatérale est un signe qui peut s'ajouter au tableau clinique de cette hernie. Dans ce sens, Adolf Meyer avait étudié en 1920 une série importante de hernies cérébrales. Il conclua que l'hémianopsie était considérée comme un signe de fausse localisation dû à la hernie uncale par la compression de l'artère cérébrale postérieure contre le bord libre tentorial [9].

2.8. Nystagmus :

Retrouvé chez un seul cas de méningiome de la fosse cérébrale postérieure dont les répercussions cliniques de la localisation lésionnelle sous-tentorielle pourraient expliquer ce signe [62].

V. Etude paraclinique :

L'encoche de Kernohan est bien connue comme un signe de fausse localisation. Ce phénomène a été étudié théoriquement et cliniquement, mais les examens paracliniques restent indispensables pour le soutien du diagnostic.

1. Examens paracliniques réalisés :

1.1. TDM :

On constate que presque les trois-quarts (72%) des patients ont bénéficié d'une exploration tomodensitométrie seule. D'ailleurs notre cas clinique a bénéficié uniquement d'un examen TDM afin d'assoir le diagnostic de notre syndrome.

On comprend bien que la TDM est la technique d'imagerie la plus disponible que ça soit pour le diagnostic étiologique (tumeurs ; hématomes ...) et surtout pour l'évaluation après un traumatisme [90].

1.2. IRM :

Seuls 8 cas ont bénéficié d'une IRM alors que cette dernière a été réalisée parallèlement avec une TDM chez 4 cas. Notre patiente n'avait pas subi d'IRM vu le contexte de sa prise en charge en urgence.

Suzuki et al. ont expliqué cette constatation par le faite que l'imagerie par résonance magnétique est particulièrement difficile à réaliser pour le diagnostic de Kernohan qui est habituellement vu dans les cas d'urgence et parfois suite à des traumatismes crâniens sévères [78].

Il faut y rajouter l'obstacle du coût relativement onéreux de cette technique d'imagerie, surtout que notre patiente n'était pas mutualiste.

1.3. Autres examens :

Les autres examens n'intéressaient que 7 cas. Ils n'ont été demandés que pour compléter l'enquête étiologique :

- Angiographie cérébrale: réalisée pour 4 cas dans le cadre d'explorer l'origine de l'HSDA spontané [75,76,88,101], un cas pour explorer l'origine de l'HIC spontanée et un autre afin d'élucider une étiologie non trouvée à la TDM [74].
- Angio-scanner cérébral: demandé pour une éventuelle MAV responsable de l'HIC spontané [88].
- Bilan biologique: englobant le bilan hépatique, rénal, NFS et bilan d'hémostase à la recherche de l'origine de l'HSDA non traumatique chez une parturiente de 41 S.A souffrante d'une pré-eclampsie [91].

2. L'apport des examens paracliniques dans le diagnostic positif du syndrome :

2.1. TDM :

Concernant notre syndrome, la TDM joue un rôle important dans l'identification des masses supratentorielles (comme lésions étiologiques primaires: hématome, tumeurs...) et leur effet de masse (figure 47).



FIGURE 47 : TDM cérébrale en coupe axiale d'un patient atteint de syndrome de Kernohan : montrant l'HSDA fronto-pariéto-temporal à droite (étoile) avec effet de masse sur le ventricule latéral droit (flèche jaune) et effacement de la citerne périmésencéphalique (les flèches blanches) [93]

Alors que le syndrome de Kernohan a été confirmé par la TDM chez 4 patients, dont les rapports des scanners effectués ont objectivé une compression du pédoncule cérébral controlatéral ou parfois une hyperdensité au niveau de ce dernier (figure 48) témoignant de la positivité du syndrome de Kernohan [3,4,90,98].

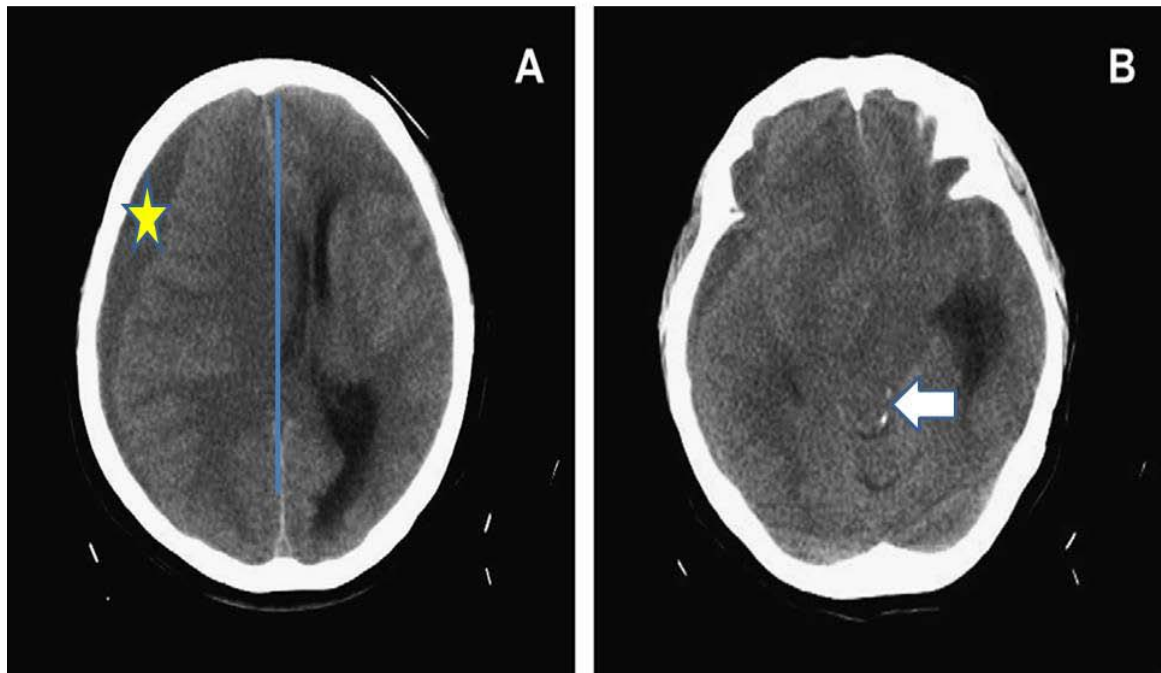


FIGURE 48: TDM cérébrale en coupes axiales objectivant un HSDC à droite (étoile) avec déviation de la ligne médiane et des ventricules latéraux (A). Il existe un effacement de la citerne péri-mésencéphalique avec la présence d'une hyperdensité spontanée au niveau du pédoncule cérébral controlatéral (flèche blanche) (B) [90]

Notre observation médicale va dans ce sens puisque la TDM réalisée avait une interprétation semblable à celle décrite précédemment (voir figure de notre observation médicale).

Une étude a constaté que l'encoche de Kernohan était fréquemment rencontrée lors des engagements du gyrus parahippocampal ou de l'uncus temporal dans l'incisure tentorielle [107].

En outre, Collier a bien démontré l'image de la hernie uncale sur la TDM en expliquant que les premiers signes scannographiques de cette hernie comprennent l'empiétement sur la citerne suprasellaire et l'élargissement de l'espace sous-arachnoïdien ipsilatéral [8].

Gutiez et ses collaborateurs avaient même conclu qu'il suffisait d'être en présence des signes indirects suivants: un HSD avec hémiplégié ipsilatérale, dilatation pupillaire, un niveau réduit de l'état de conscience et une hernie uncale à la TDM, pour suspecter le syndrome de Kernohan [93]. Parallèlement une autre étude a jugé que la TDM est utilisée surtout pour le support indirect du diagnostic [4].

La TDM présente donc un grand soutien au diagnostic de ce syndrome que ça soit par un signe radiologique direct ou par son appui indirect. Ceci est important surtout devant la disponibilité de cette technique.

2.2. IRM :

L'IRM tenait une place de choix dans la détection du syndrome avec un pourcentage de 75% en objectivant un changement de signal au niveau du pédoncule cérébral (figure 49) : un hyposignal en séquences pondérées T1 et iso ou hypersignal en séquences pondérées T2 [5].

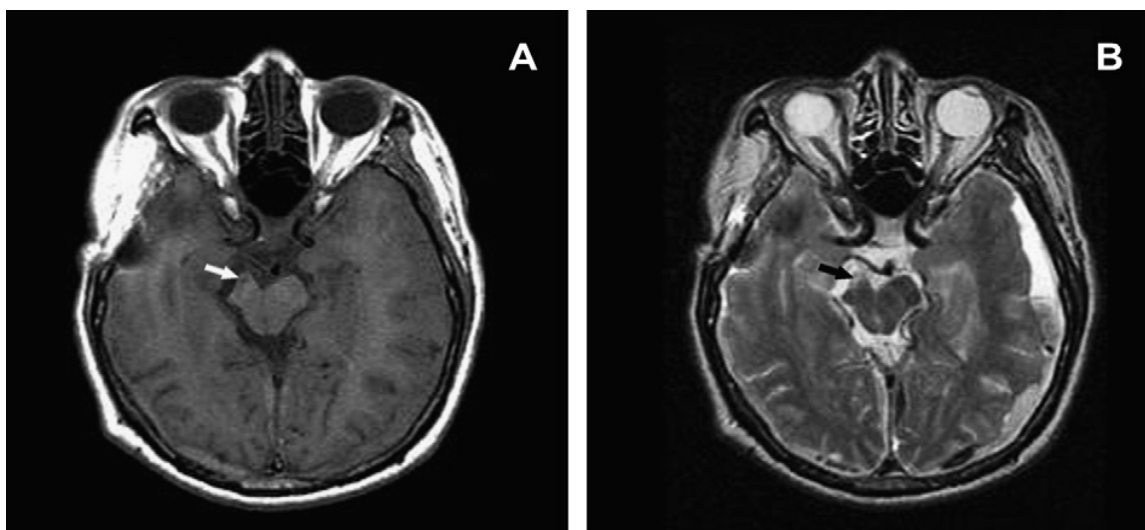


FIGURE 49 : IRM cérébrale en coupe axiales en séquences pondérées T1 (A) et T2 (B) montrant un HSDC gauche avec la présence d'un hyposignal en T1 au niveau du pédoncule cérébral droit (flèche blanche) (A). Cette même lésion est en hypersignal en T2 (flèche noire) (B) [90]

Cette même description a été rapportée par Mastronadi qui avait mentionné que la détermination de la lésion associée à notre phénomène se manifestait en IRM par une petite zone d'hyposignal en T1, et d'hypersignal en T2 au niveau de la région antéro-latérale du mésencéphale correspondant au pédoncule cérébral [81].

Ropper a signalé, en abordant le sujet de la hernie transtentorielle, que les changements de signaux à l'IRM dans ce type de hernie étaient produits par la compression de la jonction mésencéphalo-diencephalique, et il avait affirmé que c'étaient les mêmes caractéristiques radiologiques que celles notées dans le syndrome de Kernohan (figure 50) [77].

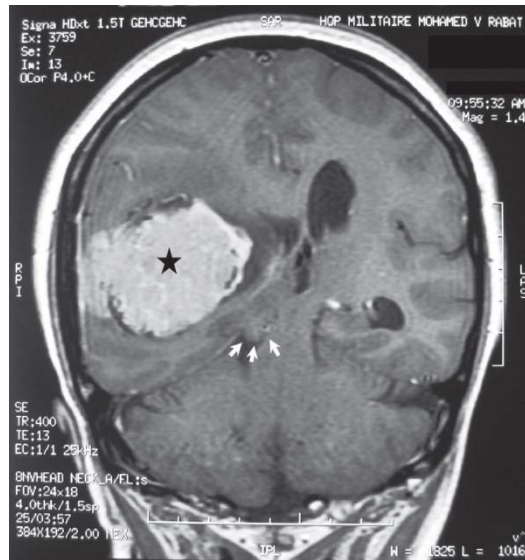


FIGURE 50 : IRM cérébrale en coupe coronale après injection de gadolinium montrant un large méningiome de la convexité à droite (étoile) avec hernie uncale (flèches) comprimant le mésencéphale [51]

Dans le même sens, une IRM faite pour certains cas a montré: un hypersignal au niveau du PC controlatéral à la lésion supratentorielle mais cette fois-ci en séquence FLAIR (figures 51,52) [51,97].

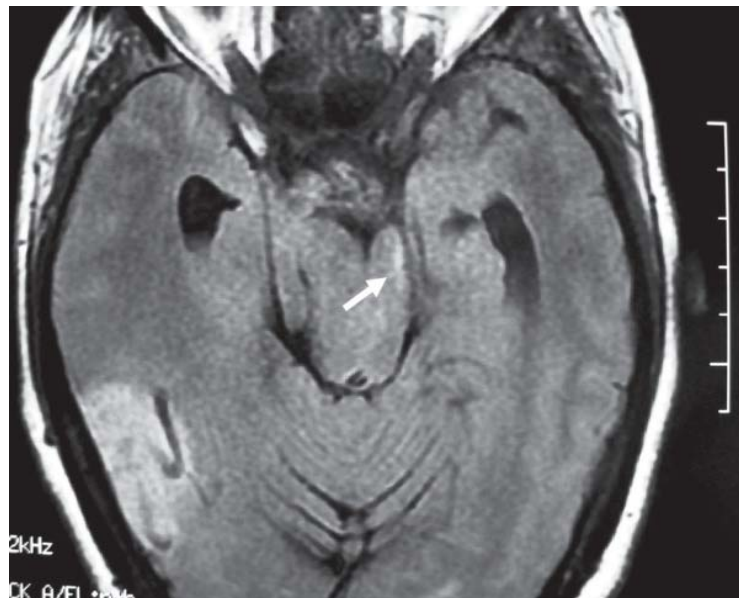


FIGURE 51 : IRM cérébrale en coupe axiale en séquence FLAIR chez la même patiente que précédemment révélant un hypersignal linéaire (flèche) au niveau du pédoncule cérébral gauche déformé et comprimé contre le bord libre tentoriel [51]

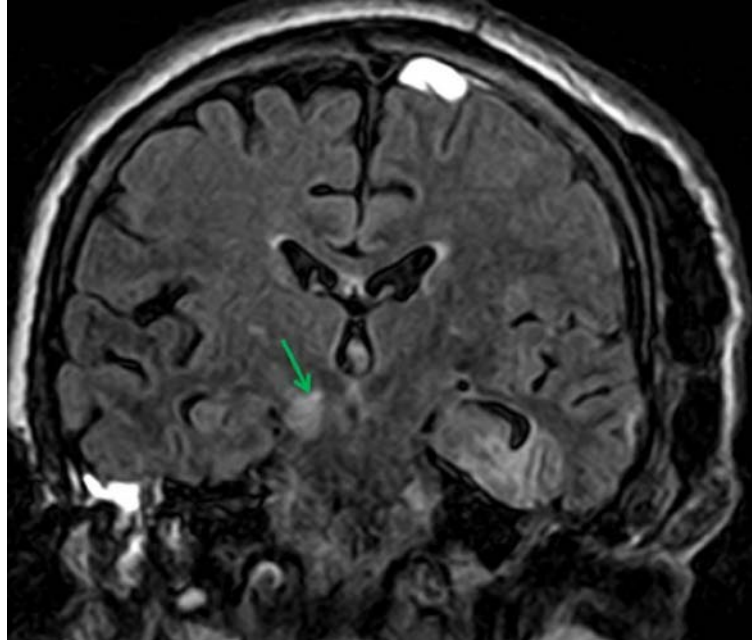


FIGURE 52 : IRM cérébrale en coupe coronale en séquence FLAIR révélant un hypersignal dans le pédoncule cérébral droit (flèche verte). Ce patient présentait un HSDA à gauche [97]

Dans une autre étude et à travers une analyse radiologique plus précise, l'auteur a mentionné que les images coronales de l'IRM montraient clairement l'encoche de Kernohan. Les données de l'IRM étaient capables de révéler la relation anatomique entre « encoche » et « tente du cervelet », l'emplacement exacte et l'étendu de la lésion dans la partie latérale du pédoncule cérébral le long de la tente du cervelet (figures 53,54), ce qui suggéraient fortement que la lésion est un effet de l'encoche de Kernohan produisant parallèlement une compression du pédoncule cérébral contre l'incisure tentorielle [76].

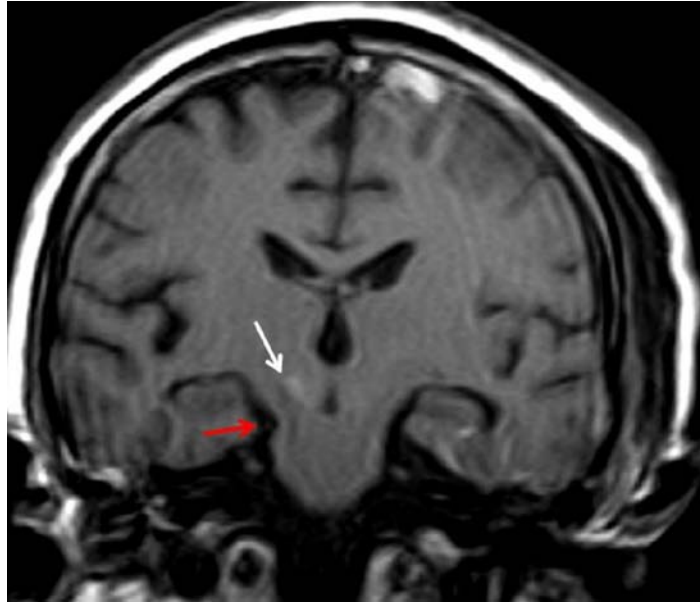


FIGURE 53 : IRM cérébrale en coupe coronale en séquence pondérée T1 chez un patient porteur d'un HSDA gauche. Il existe un hyposignal au niveau du pédoncule cérébral droit (flèche blanche) et sa relation avec la tente du cervelet (flèche rouge) [97]

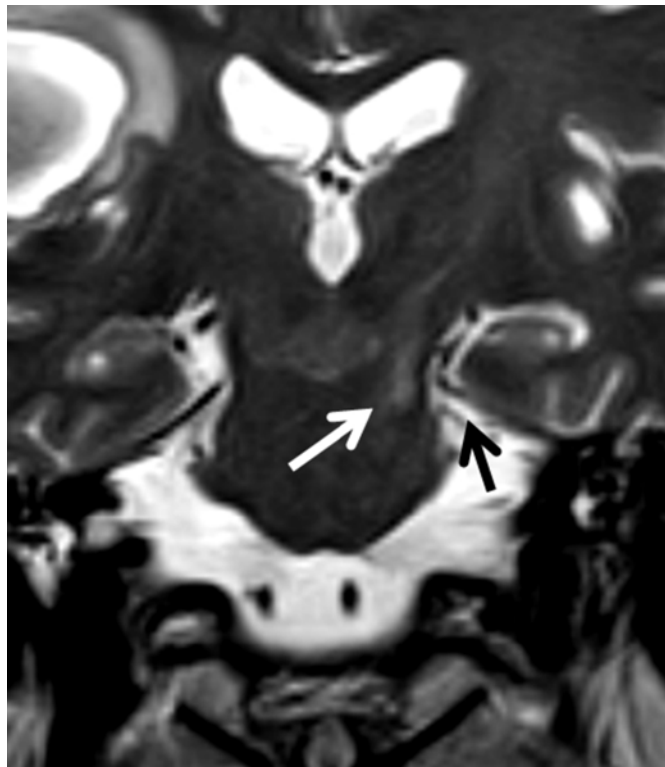


FIGURE 54 : IRM cérébrale en coupe coronale T2. Il existe une lésion en hypersignal dans le pédoncule cérébral gauche (flèche blanche) en regard de la tente du cervelet (flèche noire). Ce patient présentait un HSDA à droite [97]

Shahin, quant à lui, avait précisé que les meilleures images obtenues à l'IRM étaient celles réalisées dans le plan frontal en séquence T2 et en séquence FLAIR pour le diagnostic du syndrome et surtout pour la détection de son encoche [97]. Alors que Gutiez et al rajoutaient que même si l'IRM ne pouvait pas être considérée comme un examen de routine (surtout en situation d'urgence), elle doit être effectuée dans les cas où les signes neurologiques ne sont pas expliqués par le mécanisme physiopathologique et la TDM habituels [93].

Enfin, il faut signaler l'aspect particulier de l'encoche de Kernohan survenue par la compression d'une masse infratentorielle (figure 55) plutôt que celle la plus communément présentée en supratentorielle.

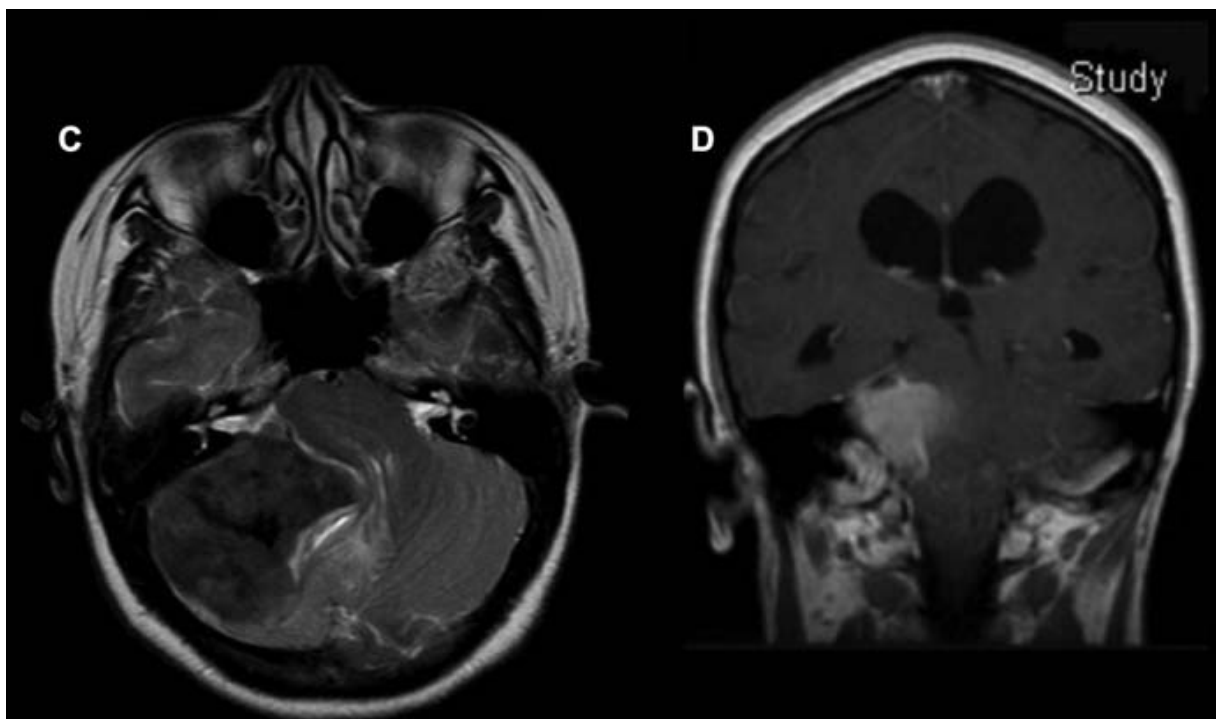


FIGURE 55: IRM cérébrale en coupe axiale T2 (C) et en coupe coronale T1 avec injection de gadolinium (D) révélant un méningiome sous-tentorial du rocher à droite comprimant le tronc cérébral contre le bord libre tentorial à gauche [62]

Pour expliquer la prédominance de l'IRM dans l'apport de diagnostic positif de notre syndrome, on dirait que probablement la mauvaise qualité de TDM faite en urgence et la supériorité de l'IRM dans la détection des petites lésions de telles structures centrales comme le tronc cérébral pourraient être les causes majeures de ces résultats.

VI. Modalités thérapeutiques :

1. Traitement chirurgical (craniotomie ou trou de trépan) :

Ce traitement chirurgical a intéressé 86% des cas répartis entre évacuation des hématomes et résections tumorales. Ces étiologies représentaient bien sûr les causes primaires les plus fréquentes de notre syndrome [62]. Dans notre observation médicale, le neurochirurgien avait aussi opté pour l'évacuation de l'HSDC (par 2 trous de trépan). D'autant plus que la chirurgie est une indication formelle devant un hématome sous-dural chronique avec effet de masse symptomatique sous forme d'un déficit neurologique focal [107].

A noter que dans un cas décrit par Wolf, la méconnaissance du syndrome a conduit à une 1^{ère} intervention chirurgicale inappropriée (dans le côté opposé à l'hématome), et ce n'est qu'après la reconstitution clinique que le patient a été « repris » chirurgicalement du côté correct de l'hématome [44]. *Ce cas représente l'exemple même de la mauvaise exploitation d'un signe de fausse localisation (erreur de latéralité).*

Dans notre revue systématique de littérature, il n'a pas été retrouvé de rapports détaillés expliquant les modalités de prise en charge du syndrome de Kernohan. Mais la plupart des auteurs semble opter pour l'option chirurgicale.

Andrew a donné une importance cruciale à la chirurgie en justifiant que le phénomène de Kernohan est dû à une hernie uncale, cette dernière étant elle-même une urgence neurochirurgicale [109]. Dans le même sens, Dibble mentionnait que si la hernie transtentorielle (origine de l'encoche de Kernohan) persistait sans intervention pour traiter la lésion responsable de l'effet de masse, la compression du mésencéphale pourrait provoquer une déchirure des vaisseaux qui alimentent ce dernier entraînant ainsi des hémorragies de Duret qui sont un indicateur de très mauvais pronostic [102].

Les patients présentant ces processus doivent donc être traités en urgence afin d'alléger la pression et minimiser la compression mésencéphalique [102].

2. Traitement fonctionnel :

La rééducation fonctionnelle neurologique s'occupe des conséquences d'une maladie ou affection neurologique à savoir les limitations d'activités qui en découlent [116].

Dans notre revue de la littérature 18% des patients (9 cas) ont bénéficié d'un traitement fonctionnel comme traitement adjuvant basé sur la neuro-rééducation. Plusieurs auteurs ont adopté la rééducation fonctionnelle neurologique chez leurs patients atteints de dysfonctionnement neurologique important. L'approche intensive et compétente de la rééducation fonctionnelle déterminerait favorablement les résultats fonctionnels des patients.

3. Autres attitudes thérapeutiques particulières :

Ces types des traitements intéressaient des cas ayant une étiopathogénie particulière à savoir :

- Embolisation: c'est une intervention thérapeutique consistant à obstruer une artère, en lui injectant un produit. Trois patients ont subi cette procédure suite à des malformations artério-veineuses cérébrales révélées par un HIC dans 2 cas [88,102] et un HSDA non traumatique chez un patient [76].
- Césarienne: une intervention obstétricale effectuée parallèlement à l'évacuation d'un hématome sous-dural aigu chez une parturiente de 41 SA atteinte du Hells syndrome [91].
- Administration d'opioïdes et naloxone (composé polycyclique complexe, principal antagoniste des récepteurs de la morphine) : pour traitement de crises vaso-occlusive chez un patient atteint de drépanocytose dont le mécanisme de développement d'HED n'était pas clair [104].
- Ventriculostomie: geste neurochirurgical consistant à faire communiquer le plancher du troisième ventricule avec les citernes (LCR) de la base par voie endoscopique chez un patient avec une hydrocéphalie obstructive [59].

VII. Évolution et Pronostic :

1. Evolution favorable :

Dans notre revue de la littérature, presque la moitié des cas (40%) s'est améliorée que ça soit sur le plan des signes fonctionnels ou des signes physiques. Ces derniers sont surtout marqués par la récupération partielle du déficit moteur, sans omettre la proportion des patients guéris (22%) avec une récupération totale (11 cas).

Concernant notre observation médicale, la patiente a rapidement repris son état de conscience et la fonction de la parole, avec une amélioration remarquable de la parésie permettant ainsi une déambulation indépendante de la malade.

En effet, la récupération après hémiparésie peut être partielle ou complète [98], et même si la lésion neurologique est aiguë et grave, un bon rétablissement peut être obtenu [102].

En essayant d'expliquer cette évolution favorable, Sasikala et Fujimoto supposaient que l'évacuation rapide de l'hématome puisse conduire à la réversibilité du syndrome de Kernohan et à la récupération complète de la fonction motrice [88,100].

Dibble à son tour confirmait que la bonne récupération neurologique a été rapportée chez les patients traités rapidement des masses lésionnelles causant le phénomène de Kernohan [102]. Ceci pourrait être appuyé indirectement par l'hypothèse de Jang, qui avançait que la réduction du tissu cérébral hernié vers le tronc cérébral et la reconstitution des fibres corticospinales pouvaient influencer favorablement sur l'évolution clinique du syndrome [98].

D'un autre côté, une nouvelle suggestion affirmait que si la rééducation était précoce, la sévérité de l'état neurologique initial marquant notre syndrome ne pourra plus prédire défavorablement la fonction motrice [80].

2. Evolution défavorable :

Chez 22% des cas (11 cas), l'évolution a été marquée par l'absence d'amélioration notée surtout par la persistance du déficit moteur, ce qui rejoint l'étude de Moon et Jang qui déclaraient que le déficit neurologique peut se résoudre après chirurgie, mais certains déficits en particulier la faiblesse motrice persistait [90,98]. Oh, Jones et Zafonte avançaient dans l'interprétation des séquelles neurologiques que les changements morphologiques du syndrome de Kernohan pouvaient corrélérer avec l'indentation du pédoncule cérébral provoquant ainsi un dommage irréversible des voies cortico-spinales dans le pédoncule cérébral [43,75,96]. Pour Oh, même après un soulagement de la lésion primaire, la dégénérescence des voies cortico-spinales au niveau du pédoncule cérébral controlatéral peut être maintenue et persistante par la compression de l'encoche tentorielle en raison de la nature des fibres myélinisées des voies cortico-spinales et donc l'échec dans la régénération de ces fibres [96].

Plus grave encore était l'évolution fatale chez 8% des cas (4 cas). En effet la hernie transtentorielle avec le déplacement du TC caractérisant le mécanisme propre de notre phénomène peut conduire parfois au décès [43].

Il est vrai qu'aucune étude n'a clairement décrit le pronostic de notre phénomène, mais on peut se référer aux lésions cérébrales traumatiques ayant une gravité similaire à celle des patients atteints du syndrome de Kernohan, et donc juger que l'évolution à long terme pourrait être une déficience motrice persistante pendant des mois voire des années [1]. En effet, Simonin avait constaté à travers l'étude de son cas clinique que la méconnaissance du pronostic du syndrome de Kernohan a conduit à un arrêt prématuré de la thérapie, et par conséquent rater les chances de promouvoir la récupération clinique [101].

En conclusion, malgré l'ambiguïté marquant les résultats fonctionnels et le pronostic du syndrome de Kernohan, on pourrait probablement recommander (à la lumière des quelques observations publiées) que la décompression en urgence des masses lésionnelles pourrait améliorer et accélérer la récupération neurologique. Il faudrait aussi souligner l'importance du traitement fonctionnel dans la réversibilité du syndrome de Kernohan [98,101].

VIII. Evolution paraclinique :

1. Autopsie :

L'autopsie était le seul examen réalisé dans les 3 premiers articles publiés pour la découverte et la tentative d'analyse du syndrome de Kernohan. A l'époque de la publication de ces articles (1929,1953 et 1976) [2,73,74], les auteurs avaient opté pour l'approche autopsique vu la fatalité de cette atteinte et la méconnaissance de ce fameux phénomène, mais surtout devant la non disponibilité des examens paracliniques capables de répondre aux interrogations médicales posées.

En effet, Kernohan et Wolman avaient décrit à travers leurs études autopsiques le déplacement du pédoncule cérébral controlatéral contre le bord libre de la tente du cervelet donnant une échancrure (figure 56) [2] ; alors que Hanaway a réussi de plus à découvrir une ischémie au niveau de la partie médiane du pédoncule cérébral concerné [74].

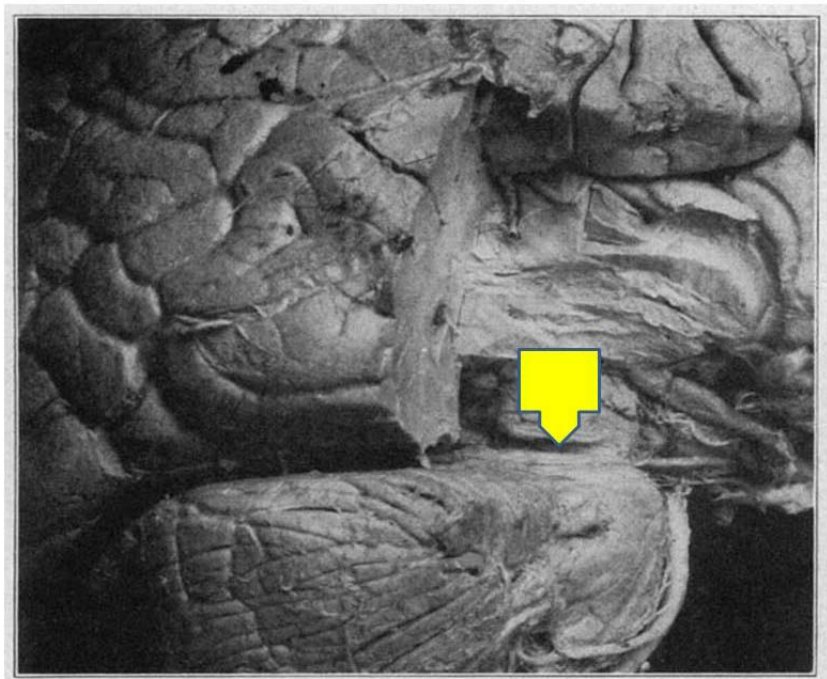


Figure 56 : Coupe autopsique montrant une encoche sur le pédoncule cérébral droit (flèche en jaune) [2]

2. TDM :

On constate d'après nos résultats que la TDM n'a été réalisée que pour 7 cas. Ce nombre limité peut être expliqué par l'incapacité de la TDM à détecter clairement l'évolution des lésions du tronc cérébral en se contentant de démontrer l'évacuation des hématomes ou la résection tumorale avec la diminution de l'effet de masse. Toutefois dans un cas, l'apport scannographique était plus significatif du syndrome par la visualisation d'une hypodensité au niveau du PC (figure 57) [3], alors que dans un autre cas, la TDM a objectivé une déformation persistante du pédoncule cérébral controlatérale (figure 58) [4].

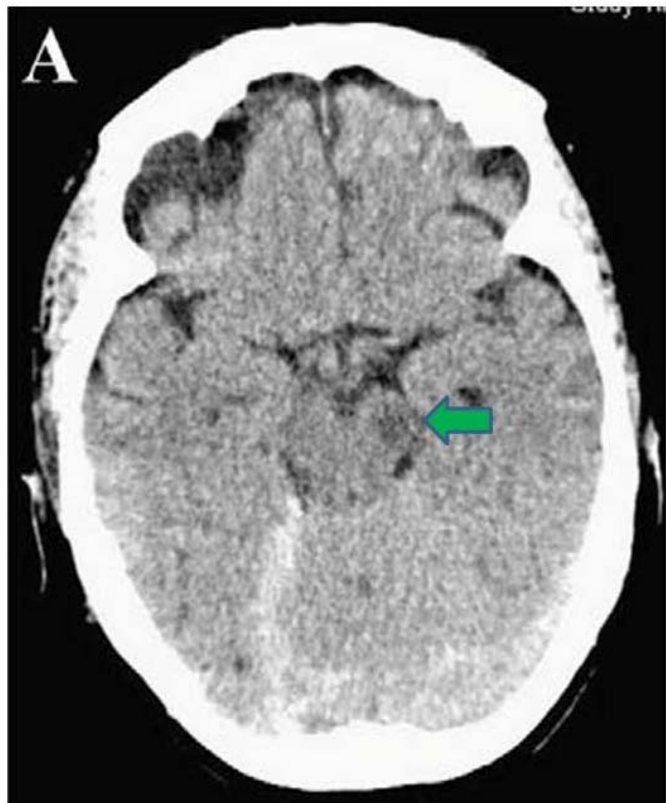


Figure 57 : TDM cérébrale en coupe axiale objectivant une hypodensité au niveau du pédoncule cérébral gauche avec ré-expansion cérébrale après évacuation d'un HSDA à droite [3]

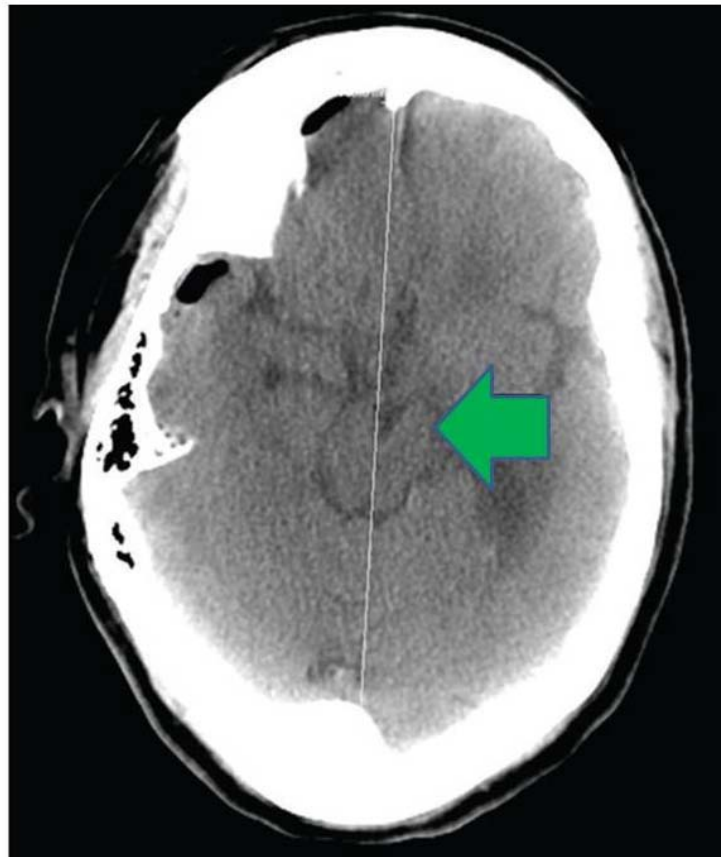


Figure 58 : TDM cérébrale en coupe axiale montrant la persistance de la déformation du TC (flèche) après évacuation d'un hématome sous-dural chronique [4]

Dans notre observation médicale, et en comparant les images scannographiques pré et post-opératoires, on a remarqué que la TDM de contrôle (se référer au chapitre de l'observation médicale) a pu montrer l'HSDC évacué avec un retour relatif de la ligne médiane et du ventricule latéral à leur emplacement initial, sans omettre la disparition de la hernie unciale et le retour du tronc cérébral à sa forme et à sa densité normale.

3. IRM :

L'IRM a toujours montré sa supériorité par rapport à la TDM pour la détection des lésions du tronc cérébral [80]. Dans notre revue de la littérature, 64% des cas (32 cas) ont bénéficié d'une IRM de contrôle. On a également constaté que cette technique d'imagerie a réussi dans la

plupart des cas à détecter le syndrome en post-opératoire, tout en objectivant l'hyposignal en T1 et l'hypersignal en T2 au niveau du PC controlatéral (figure 59). En effet dans une étude, l'auteur a mentionné que la plupart des cas n'ont bénéficié de l'IRM qu'après une ou plusieurs semaines après le début de la symptomatologie du syndrome, ce qui a donné (selon l'auteur) le temps pour avoir une corrélation radiologique du phénomène de Kernohan, même si le moment adéquat pour cette évaluation n'a pas été clairement défini [101].

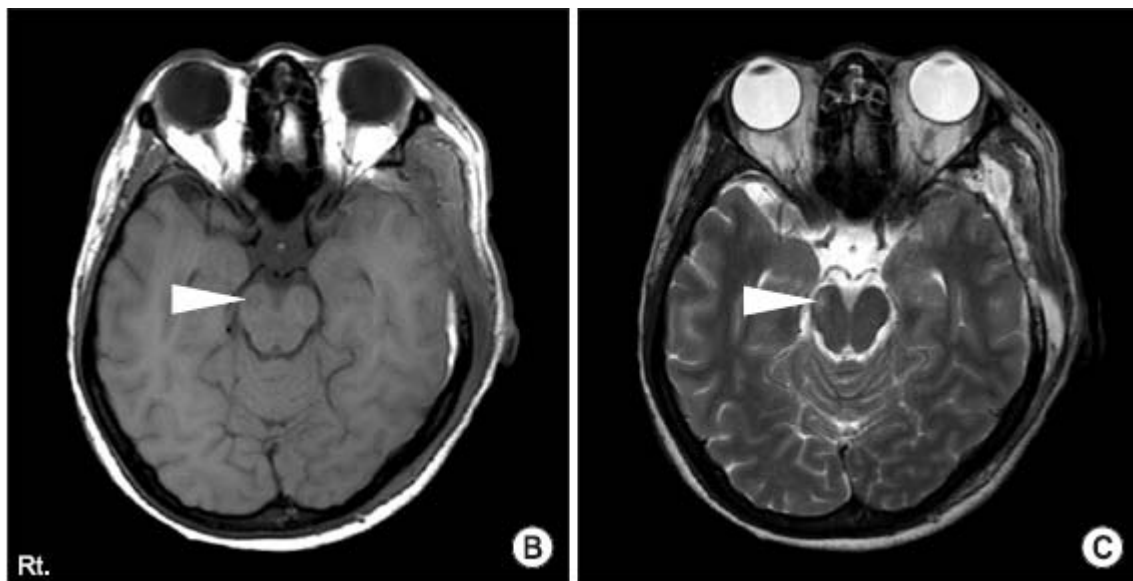


Figure 59 : IRM cérébrale en coupes axiales montrant la persistance d'une lésion en hyposignal T1 (B) et en hypersignal T2 (C) au niveau du pédoncule cérébral droit. Contrôle IRM après évacuation d'un HSDC hémisphérique gauche [98]

A signaler qu'on n'a pas noté de changement de signal à l'IRM post-opératoire (figure 60) dans 2 cas [83,90]. Ces nouvelles remarques ont poussé Ezaki et ses collaborateurs (à travers l'étude de leur cas) à suggérer la réversibilité de la lésion de Kernohan [83]. Dans le même sens, Moon et al. ont rapporté la possibilité d'une corrélation entre les changements de signaux à l'IRM avec la récupération du déficit neurologique, surtout que ces auteurs se sont retrouvés devant des cas sans aucun changement de signal avec une récupération plus importante et plus rapide [90].

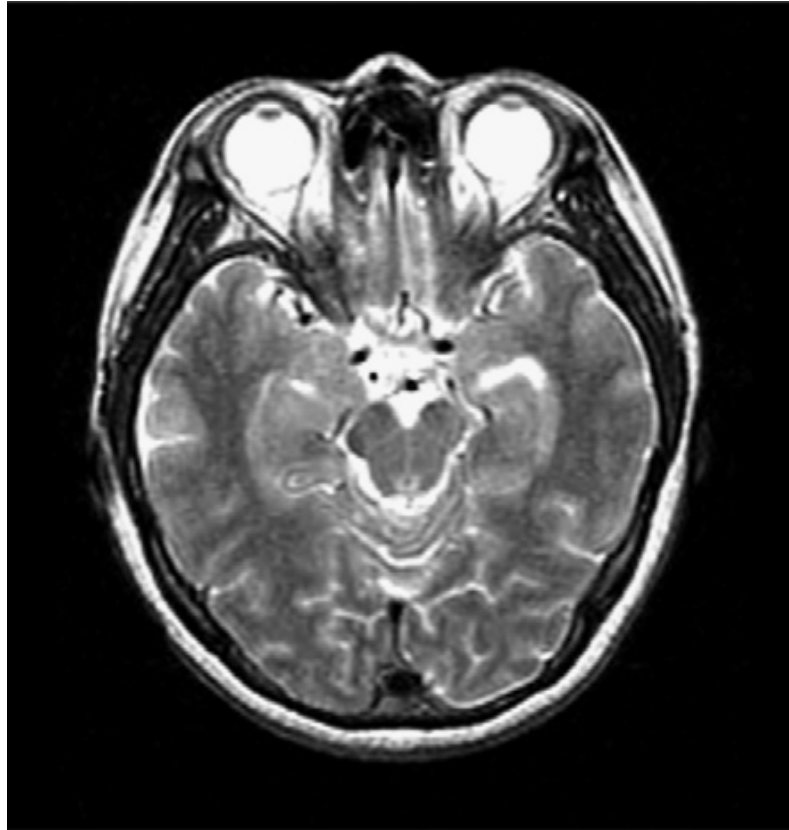


Figure 60 : IRM post-opératoire en coupe axiale T2 chez un patient opéré pour un HSDC hémisphérique droit avec un syndrome de Kernohan (pré-opératoire). Il n'existe aucune anomalie de signal au niveau du mésencéphale [90]

On signale également que chez 2 patients [50,83] les auteurs ont décrit une amélioration nette de la déformation de l'aspect du pédoncule cérébral (figure 61), ce qui a poussé Itoyama et ses collaborateurs à déclarer que l'évolution favorable de l'hémiplégie est corrélée à une amélioration de la déformation en post-opératoire à l'IRM [50].

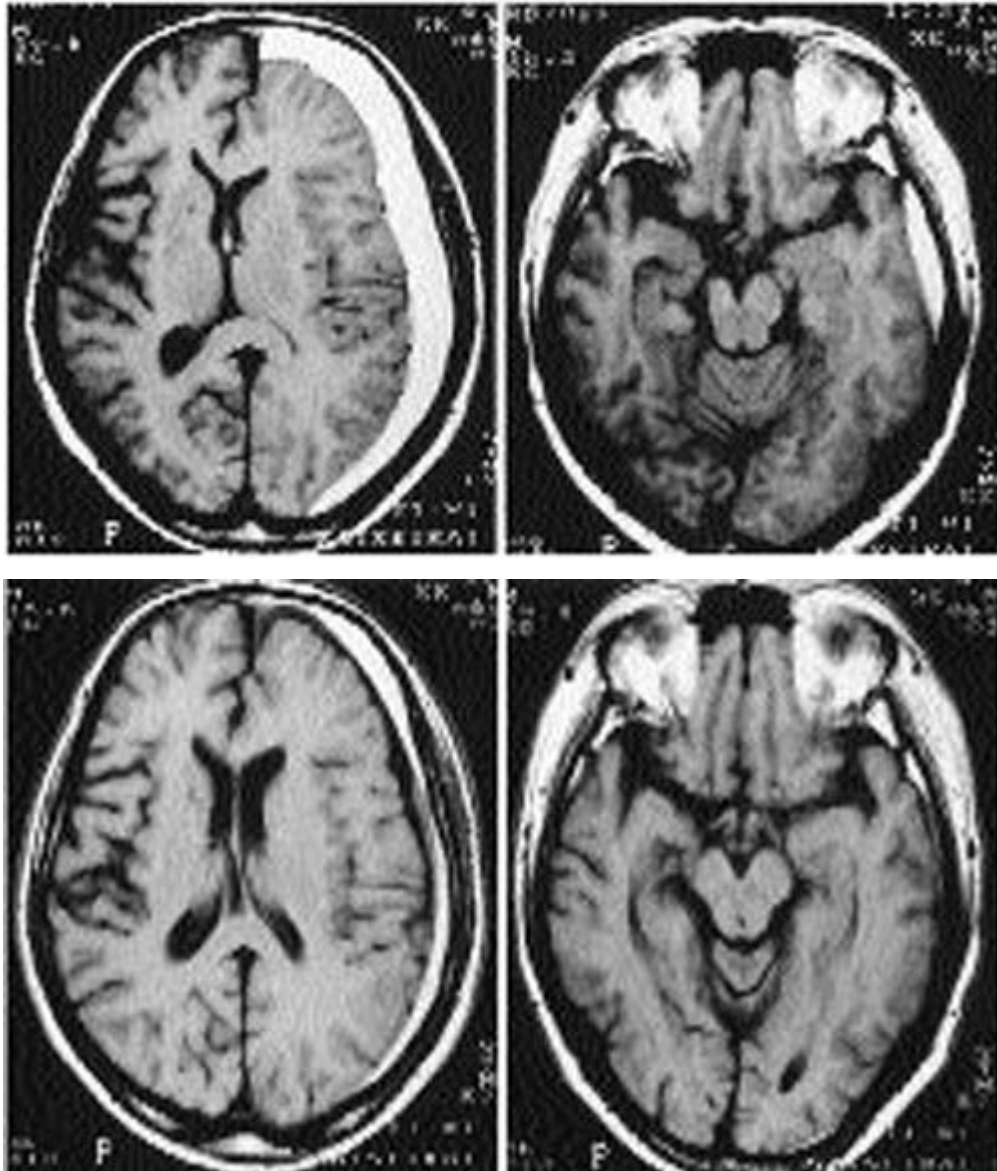


FIGURE 61 : Comparaison des 2 coupes d'IRM axiale préop (en haut) avec celles postop (en bas), on note une diminution de l'effet de masse sur les structures médianes et le mésencéphale. Il existe une disparition de la déformation du pédoncule cérébral après la chirurgie [50].

Mais sous un autre angle, l'IRM conventionnelle est incapable de fournir des informations fiables sur l'intégrité neurophysiologique des faisceaux cortico-spinaux, ce qui limite la capacité de cette technique d'imagerie à prédire les résultats cliniques [117].

4. DAT-scan (scintigraphie cérébrale) :

Il s'agit d'une imagerie cérébrale fonctionnelle qui étudie le système dopaminergique qui est proposée pour différencier la démence à corps de Lewy et la maladie de Parkinson. Cet examen a été demandé dans un seul cas [85], afin d'expliquer l'apparition d'un syndrome parkinsonien chez un patient atteint du syndrome de Kernohan. En effet le DAT-scan a objectivé une réduction du striatum droit. L'étude du cas a jugé que l'asymétrie formelle du striatum était due à la compression du pédoncule cérébral à droite, donc selon Evans et al. l'interférence dopaminergique au niveau de la substance grise avec les dommages anatomiques engendré par le syndrome de Kernohan peut conduire à cette symptomatologie clinique de syndrome parkinsonien [85].

5. Etudes Eléctrophysiologiques :

Hormis l'exploration l'IRM, les études électrophysiologiques occupent une place considérable dans la détermination neuro-physiologique de la topographie lésionnelle du tronc cérébral [59].

5.1. Potentiels Evoqués Moteurs :

Une étude a montré que les enregistrements des potentiels évoqués moteurs (PEM) sont plus sensibles que les potentiels évoqués sensitifs (PES) dans la détection des lésions des voies cortico-spinales surtout dans le contexte traumatique, en outre elles se considèrent prédictives pour la récupération de la fonction motrice des membres supérieurs et inférieurs [118].

Dans notre revue systématique de la littérature, un seul cas a bénéficié d'une exploration par PEM (figure 62). Il s'agissait du premier rapport d'une étude électrophysiologique pour un cas avec un syndrome de Kernohan [59].

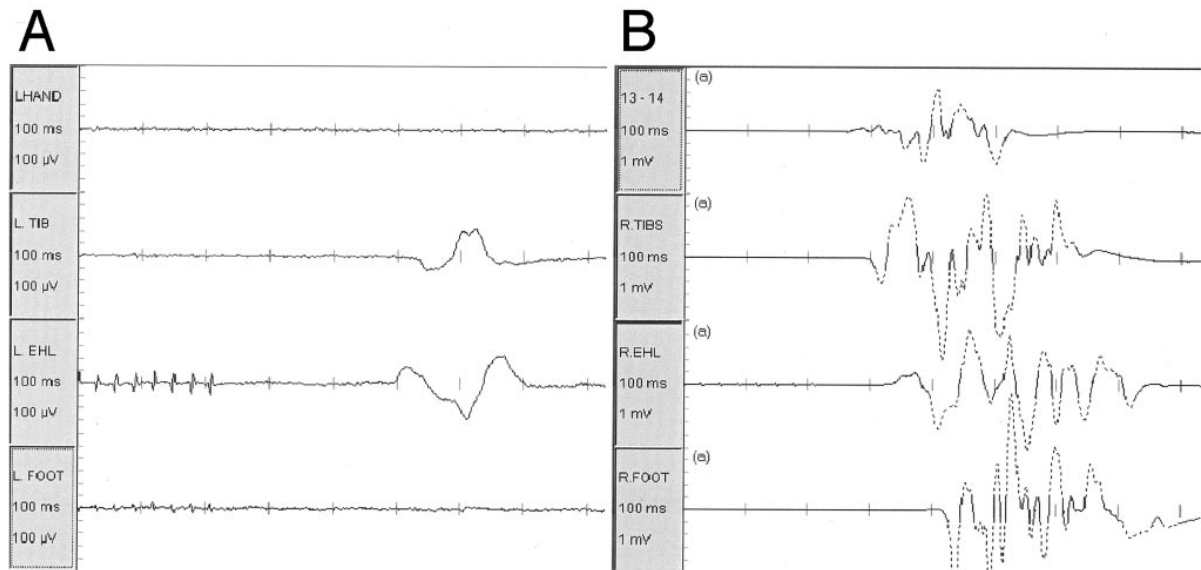


Figure 62 : Explorations neurophysiologiques: Potentiels évoqués moteur (PEM): Asymétrie de la réponse motrice à la stimulation motrice électrique transcrânienne corrélée avec le déficit moteur (A, côté gauche; B, côté droit). Le côté droit neurologiquement intact (5/5) produit des réponses PEM avec un faible seuil de tension (100 V), une longue durée et une grande amplitude polyphasique de la forme de l'onde (B) (5 impulsions avec un intervalle d'interstimulation de 3 ms). Par opposé, l'exploration de la jambe gauche parétique (3/5) avaient des tensions plus élevées que le côté opposé (par rapport à 285 V 100 V), caractérisées par une forme d'onde sensiblement plus simple, d'amplitude diminuée (A, panneaux du milieu) (9 impulsions avec un intervalle d'interstimulation de 2,5 ms). A noter aucune réponse n'a été enregistrée au niveau de la main gauche (2/5), ceci malgré un voltage dépassant 350 V [59].

Cette technique d'examen (PEM) consiste à l'application d'une haute fréquence d'impulsions électriques au niveau du crâne ce qui active le cortex moteur en dépolarisant les axones du tractus cortico-spinal, cette dépolarisation active à son tour les unités motrices pour produire une contraction musculaire traduite en potentiel moteur évoqué. En effet les études électro-physiologiques utilisant le potentiel moteur électrique évoqué transcrânien ont révélé dans ce cas une augmentation marquée du seuil de tension, avec une diminution de la complexité de la forme d'onde du potentiel évoqué du côté hémiparétique par rapport au potentiel du côté controlatéral intact [59]. Sur ce, l'exploration des PEM pourrait être rajoutée à l'arsenal des examens paracliniques qui ont une capacité cruciale dans la révélation du syndrome de Kernohan.

5.2. Potentiels Evoqués Somesthésiques :

Les PES ont été réalisés chez un seul cas. Les résultats obtenus ont révélé une faiblesse des PES sur le côté hémiparétique [88].

En outre, quelques études ont considéré l'exploration des PES comme un outil important dans la prévision de la reprise de la marche chez les patients présentant des troubles neurologiques moteurs. Néanmoins, d'autres études ont affirmé que les PES ne donnaient pas assez de précision au cours de l'évaluation pronostique [118].

6. DTT :

La tractographie de diffusion de tension (DTT) est une technique d'imagerie fonctionnelle récemment développée. Elle peut être un outil utile pour déterminer la zone perturbée de la voie cortico-spinal (figure 63) et donc diagnostiquer le syndrome de Kernohan et même à fournir des informations afin de prédire la récupération fonctionnelle [98].

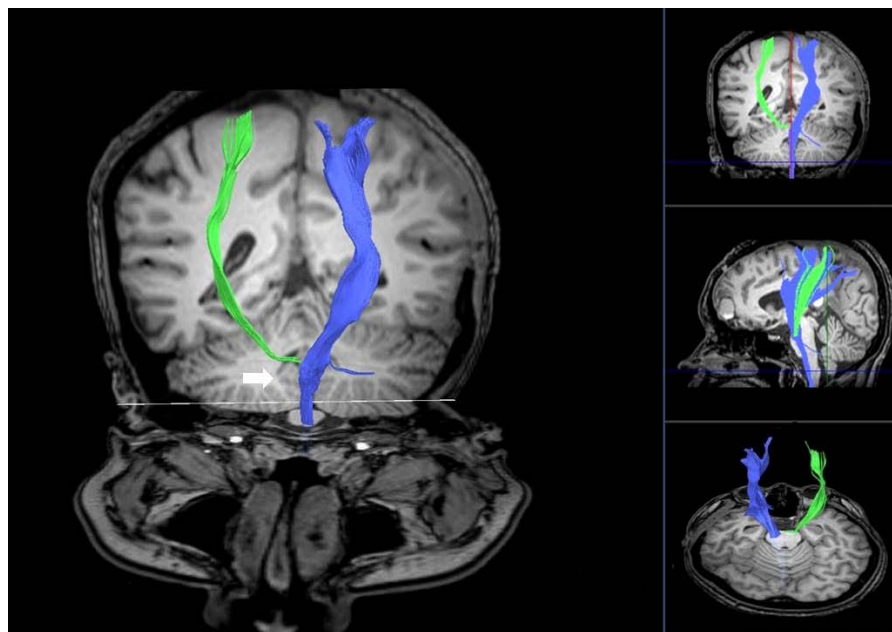


Figure 63 : image du tenseur de diffusion avec tractographie (TNT) pour le faisceau cortico-spinal (CST) 8 semaines post traumatisme. Pour visualiser les dommages du tronc cérébral droit suite au phénomène de Kernohan-Woltman, CST a été reconstruit (CST de l'hémisphère gauche sont bleus; et ceux de l'hémisphère droit sont verts), donc on note une perturbation du passage de CST au niveau du mésencéphale (flèche) [98].

En effet, on note dans notre revue systématique de la littérature 3 cas où la DTT a été réalisée [96,98]. Les résultats de cette exploration ont été tous concluants.

Une autre étude est venue appuyer ce qui précède en expliquant que la DTT dévoile l'architecture microstructurale et l'intégrité des fibres motrices par la visualisation de la perturbation de ces fibres sectionnées que ça soit par le mécanisme d'œdème ou de l'ischémie focale. Ceci pousse à considérer cet examen comme un outil potentiel pour la corrélation de l'imagerie avec l'évolution clinique [96,117].

En outre, certains auteurs suggèrent que la DTT pourrait être un examen clé pour l'évaluation précoce du syndrome de Kernohan, surtout que ce dernier engendre un œdème cytotoxique susceptible d'être détecté facilement par cette technique d'imagerie [101].

IX. Limites de la revue systématique de la littérature:

1. Stratégie de la recherche documentaire:

1.1. Base des données :

Notre recherche s'est limitée à l'interrogation d'une base de données anglophone « PubMed© ». Aucune base de données francophone n'a été interrogée. Un des risques associés à cette restriction est que la revue de la littérature ne soit pas un bon reflet du sujet. Cependant une grande partie des études se sont déroulées dans des pays anglo-saxons, cela permet donc une validité plus large des résultats. D'autre part, et afin de recueillir plus d'articles non répertoriés par la recherche informatique, on a essayé d'associer cette dernière avec une stratégie de recherche manuelle.

1.2. Période de l'étude :

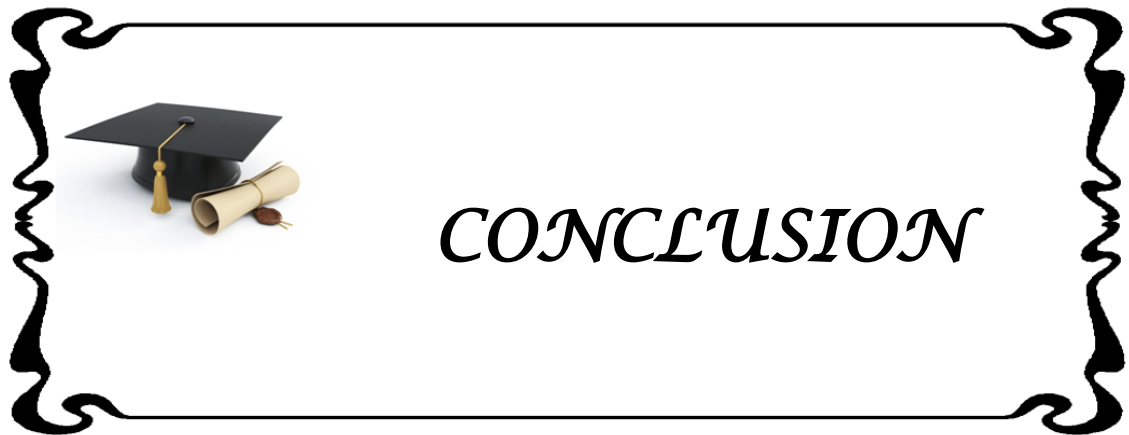
La recherche documentaire de notre revue systématique de la littérature a concerné des articles publiés à partir de 1929 jusqu'à la fin de l'année 2015, cette période peut être considérée relativement longue. Notre intention était de couvrir le maximum de cas dans la

perspective de suivre le développement graduel dans l'approche diagnostique de notre syndrome. En contre partie une période aussi longue expose à certaine hétérogénéité des données à extraire, ce qui peut nuire à la transférabilité des résultats.

2. Analyse de l'étude :

Notre travail a permis de répertorier les cas de syndrome de Kernohan et les décrire sur le plan physiopathologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif. Mais l'approche interprétative inhérente à notre étude qualitative est influencée par les résultats hétérogènes et par les points de vue divergents des études. Ceci crée une difficulté à construire une vue conceptuelle bien claire sur notre syndrome. En outre la pauvreté de quelques données sélectionnées par les auteurs concernant surtout l'évolution clinique et le délai de récupération motrice, limite l'approche pronostique de notre syndrome.

Au total, en dépit de certaines faiblesses méthodiques, notre recherche documentaire a répondu à plusieurs recommandations d'une revue systématique de la littérature. Et bien que notre étude reconnaisse des limites dans l'exploration complète du syndrome de Kernohan, elle aurait réussi à ouvrir d'autres perspectives de recherche qui pourrait supprimer les lacunes restantes.



Le syndrome de Kernohan est un phénomène rare en neurologie clinique. Malgré le dilemme créé par sa physiopathologie discutée à travers plusieurs études, on peut définir classiquement notre syndrome comme un traumatisme compressif du pédoncule cérébral controlatéral contre le bord libre de la tente du cervelet dû à une masse supratentorielle engendrant un déficit moteur ipsilatéral à cette même masse.

La symptomatologie clinique de ce syndrome reste un concept vague qui englobe en plus de son tableau clinique typique de déficit moteur homolatéral, d'autres symptômes dus à la lésion primaire (supratentorielle ou infratentorielle) et aussi à l'atteinte du tronc cérébral qui peut être lésé à n'importe quel niveau (mésencéphalique, protubérantiel ou bulbaire).

L'utilisation de la neuro-imagerie pourrait généralement identifier l'encoche tentorielle et son anatomie régionale, que ça soit par la TDM qui parvient parfois à démontrer la compression du pédoncule cérébral, ou au mieux par l'IRM qui est considérée comme l'examen de choix réussissant à avoir une corrélation de modification du signal avec les dommages structuraux du pédoncule cérébral. DTT, quant à elle, met l'accent sur l'intégrité des fibres cortico-spinales ce qui lui permettrait d'avoir un rôle supplémentaire dans la corrélation radiologique avec l'évolution clinique.

Bien qu'il soit difficile de déterminer des modalités thérapeutiques univoques, il semblerait que la chirurgie serait le moyen approprié au traitement de ce syndrome, que ça soit par résection tumorale ou par évacuation de l'hématome comme étant les causes primaires les plus fréquentes dans ce phénomène. En outre, Il s'est avéré que la rééducation fonctionnelle pourrait potentiellement contribuer à la récupération motrice, donnant ainsi un bon pronostic au syndrome de Kernohan.

A notre connaissance, ce présent travail serait le plus détaillé jamais rapporté dans la littérature mondiale. Nous espérons avoir suffisamment souligné l'importance de ce syndrome

tout en permettant sa meilleure connaissance physiopathologique, clinique et paraclinique pour les praticiens concernés. Notre travail a également permis de préparer une base didactique qui pourra s'ouvrir ultérieurement sur des recherches plus poussées afin d'élucider les lacunes marquant le côté thérapeutique et pronostique de ce syndrome.



Résumé

Le syndrome de Kernohan est un syndrome de fausse localisation, considéré comme un rare phénomène en pratique neurologique. Il représente un des principaux mécanismes expliquant l'homolatéralité du déficit moteur chez des patients porteurs de lésions cérébrales latéralisées.

Le but de ce travail est de définir ce syndrome sur le plan physiopathologique, clinique et paraclinique dans l'optique de démontrer son importance dans la démarche diagnostique, thérapeutique et pronostique.

Matériels et méthodes : nous avons rapporté l'observation médicale d'une patiente ayant présenté un syndrome de Kernohan diagnostiqué et pris en charge au service de neurochirurgie de l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech. Nous avons également réalisé une revue systématique de la littérature portant sur les patients atteints du syndrome de Kernohan sur une période s'étalant de 1929 à fin 2015. Cinquante cas ont été inclus dans cette étude dont les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives ont été soigneusement recueillies puis analysées.

Résultats : notre patiente était âgée de 32 ans, elle s'est présentée dans un tableau d'obnubilation avec un déficit moteur homolatéral. Le syndrome de Kernohan a été jugé sur les données cliniques et à la TDM cérébrale (hématome sous-dural chronique). L'évolution a été marquée par la reprise de l'état de conscience et de la fonction motrice après l'évacuation de cet hématome. Dans notre revue systématique de la littérature, le syndrome de Kernohan est survenu chez des patients ayant une moyenne d'âge de 46,5 ans. Le déficit moteur était le signe clinique le plus manifesté avec un pourcentage de 68% suivi par l'altération de l'état de conscience dans 64% des cas. La TDM a été réalisée chez 72% des patients, mais notre syndrome n'a été détecté radiologiquement que dans 4 cas. 12 patients ont bénéficié d'une IRM cérébrale avec un taux de positivité diagnostique de 75%. Le traitement chirurgical a été effectué chez 86% des cas, tandis que 18% des malades ont bénéficié de séances de rééducation fonctionnelle.

L'évolution de ce syndrome est majoritairement favorable, représentée soit par une amélioration partielle de la parésie avec un pourcentage de 40% soit par une récupération motrice totale avec un pourcentage de 22%.

Conclusion: le syndrome de Kernohan est défini physio-pathologiquement comme une compression traumatique du pédoncule cérébral controlatéral à la lésion cérébrale primaire, donnant ainsi sur le plan clinique un déficit moteur homolatéral. L'exploration radiologique est représentée surtout par l'IRM suivie par la TDM. Malgré les difficultés rencontrées dans la détermination de la démarche thérapeutique, il semblerait que la chirurgie soutenue par la rééducation motrice seraient les moyens thérapeutiques les plus appropriés à favoriser un bon pronostic de ce syndrome de fausse localisation en neurologie.

Summary

Kernohan syndrome is a false localization syndrome, considered as a rare phenomenon in neurological practice. It represents one of the main mechanisms explaining the homolaterality motor deficits in patients with lateralized brain damage.

The aim of this work is to define this syndrome physiopathologically, clinically and paraclinically in order to demonstrate its importance in the diagnostic, therapeutic and prognostic measures.

Materials and methods: we reported medical observation of a patient who presented a Kernohan syndrome diagnosed and supported in the neurosurgery department of Avicenne military hospital in Marrakech. We also conducted a systematic review of the literature about patients with Kernohan syndrome over a period extending from 1929 to the end of 2015. Fifty cases were included in this study, the epidemiologic, clinic, paraclinic, therapeutic and prognostic data were carefully collected and analyzed.

Results: Our patient, a 32-year old woman, presented with a mental obtundation associated with an ipsilateral motor deficit. Kernohan syndrome was diagnosed on clinical data and brain CT-scan results (chronic subdural hematoma). The evolution was favorable with recovery of the state of consciousness and motor function after surgical evacuation of the hematoma. In our systematic review of the literature, Kernohan syndrome occurred in patients with a mean age of 46.5 years. The motor deficit was the main clinical signs as shown with a percentage of 68% followed by the altered state of consciousness in 64% of cases. CT-scan was performed in 72% of patients, but this syndrome was detected radiologically in only 4 cases. 12 patients underwent a brain MRI with a diagnostic positivity rate of 75%. Surgical treatment was chosen and performed in 86% of cases, while 18% of patients have benefited from functional rehabilitation sessions. The evolution of the syndrome was mainly favorable, represented either by a partial improvement of the paresis with a percentage of 40% and a total motor recovery with a percentage of 22%.

Conclusion: Kernohan syndrome is defined physio-pathologically as a traumatic compression of the cerebral peduncle (mesencephalon) by a contralateral primary brain lesion, giving clinically an ipsilateral motor deficit. Neuroimaging exploration is represented principally by MRI followed by CT-scan. Despite the difficulties in determining the therapeutic measure, it appears that surgery supported by motor rehabilitation would be the most appropriate therapeutic means to promote good prognosis of this false localized neurological syndrome.

ملخص

متلازمة "كيرنوهن" هي متلازمة التوطين الخاطئ التي تعتبر ظاهرة نادرة في المعاينة السريرية العصبية, وتمثل أيضا احد أهم الآليات التي تفسر مماثلة جهة العجز الحركي لجهة الإصابة الدماغية عند المريض.

هدف هذا العمل هو التعريف بالمتلازمة على المستوى الفيزيومي و السريري و كذا الشبه سريري بغية إبراز أهمية هذه المقاربة في التشخيص و العلاج وكذا في تكوين الصورة التكهنية لهذه المتلازمة.

المواد و الأساليب: لقد قمنا بجرد حالة لمريضة مصابة بهذه المتلازمة و قد تمت العناية بها طبيا بمصلحة جراحة الدماغ و الأعصاب بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش.

أنجزنا أيضا مراجعة لادبيات كل الحالات المصابة بهذه المتلازمة لفترة ممتدة بين 1929 و نهاية 2015 . ضمت دراستنا 50 حالة من خلالها تم رصد و تحليل المعطيات الوبائية, السريرية, الشبه سريرية, العلاجية و التطورية.

النتائج: لدينا مريضة عمرها 32 سنة وقد عرضت في حالة من عدم الوعي مع العجز الحركي المماثل, تم تشخيص متلازمة "كيرنوهن" انطلاقا من المعطيات السريرية و الصور الإشعاعية للماسح الضوئي الدماغي (ورم دموي تحت الجافية مزمن). تميز تطور الحالة باستعادة الوعي و الوظيفة الحركية بعد استئصال الورم الدموي.

ووجدنا في سلسلة الحالات المدروسة ان هذه المتلازمة تمس المرضى الذين يكون متوسط عمرهم 46,5 عاما. العجز الحركي هو الإشارة السريرية الأكثر تظهرا بنسبة 68% ثم يليها الانخفاض في درجة الوعي بنسبة 64%. تم إخضاع 72% من الحالات للمسح الضوئي الدماغي لكن المتلازمة لم يتم تشخيصها إشعاعيا بهذه الوسيلة الا في أربع حالات, في حين أن 12 مريضا استفاد من التصوير بالرنين المغناطيسي للدماغ بمعدل 75% من ايجابية التشخيص.

تم اعتماد العلاج الجراحي عند 86% من الحالات, في حين أن 18% من المرضى استفادوا من حصص إعادة التأهيل الوظيفي.

تطور هذه المتلازمة كان ايجابيا في اغلب الحالات وقد تمثل أساسا في التحسن الجزئي للشلل بنسبة 40% من الحالات او في الاستعادة الكلية للحركة بنسبة 22%.

الخلاصة: تعرف متلازمة "كيرنوهن" على المستوى الفيزيومي مرضي عموما بالضغط التصادمي على الجذع الدماغي المعاكس لجهة الإصابة الدماغية الأولية, مما يؤدي على المستوى السريري إلى عجز حركي في الجهة المماثلة لهذه الأخيرة. الكشف الإشعاعي على المتلازمة يعتمد أساسا على التصوير بالرنين المغناطيسي متنوعا بالمسح الضوئي, لكن رغم الصعوبات التي تصادف في تحديد النهج العلاجي يبدو أن الجراحة المدعومة بإعادة التأهيل الحركي قد تكون الوسيلة الأنسب لتحسين الصورة التكهنية لهذه المتلازمة : متلازمة التوطين الخاطئ في طب امراض الدماغ و الاعصاب .



1. **Mckenna C, Fellus J, Barrett AM.**
False localizing signs in traumatic brain injury.
Brain injury 2009; 23(7):597–601.
2. **Kernohan JW, Woltman HW.**
Incisura of the crus due to contralateral brain tumor.
Arch Neurol Psychiatry 1929; 21(2):274–87.
3. **Carrasco R, Pascual JM, Navas M, Martinez–Florez P, Manzanares–Soler R, Sola RG.**
Kernohan–Woltman notch phenomenon caused by an acute subdural hematoma.
J Clin Neurosci 2009; 16(12):1628–31.
4. **Pannikkath R, Pannikkath D, Lim SY, Nugent K.**
Kernohan’s Notch : A Forgotten Cause of hemiplegia–CT Scans Are useful in This
Diagnosis.
Case Rep Med 2013; 2013:296874.
5. **Cohen AR, Wilson J.**
Magnetic resonance imaging of Kernohan’s notch.
Neurosurgery 1990; 27(2):205–7.
6. **Abbassi SS, Andrian J, Maurer AJ, Archer JB, Hanel RA, Sughrue ME, Preul MC.**
From the notch to a glioma grading system, the neurological contributions of James
Watson Kernohan.
Neurosurg Focus 2014; 36(4):E4.
7. **Dammers R, Volovici V, Kompanje EJ.**
The History of the Kernohan Notch Revisited.
Neurosurgery 2016; 78(4):581–4.
8. **Collier J.**
The false localising signs of intracranial tumour.
Brain 1904; 27:490–508.
9. **Pearce JMS.**
Kernohan’s notch.
Eur Neurol 2006; 55:230–2.

10. **Meyer A.**
Herniation of the brain.
Arch Neurol Psychiatry 1920; 4:387–400.
11. **Pearce JMS.**
Historical note.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006; 77:883–4.
12. **Jefferson G.**
The tentorial pressure cone.
Arch Neurol Psychiatry 1938; 40: 857–76.
13. **Ropper AH.**
Lateral displacement of the brain and level of consciousness in patients with an acute hemispherical mass.
New Engl J Med NEJM 1986; 314:953–8.
14. **Fisher CM.**
Brain herniation: a revision of classical concepts.
Can J Neurol Sci 1995; 22:83–91.
15. **Dahlin DC.**
James Watson Kernohan.
Surg Neurol 1984; 21:107–9.
16. **Etienne D, Zurada A, Matusz P, Shoja MM, Tubbs RS, Loukas M.**
James Watson Kernohan (1896–1981): Frontiers in neuropathology.
Clin Anat 2012; 25:527–9.
17. **Boes CJ, Kumar N, Swanson JW.**
Comment on 'Kernohan's Notch' by J.M.S. Pearce.
Eur Neurol 2007; 57(4):251.
18. **Corbin KB, Kernohan JW.**
Henry William Woltman, M.D., 1889–1964.
Neurology 1965; 15:413–4.
19. **Kernohan JW, Woltman HW, Adson AW.**
Gliomas of the cerebellopontine angle.
J Neuropathol Exp Neurol 1948; 7:349–67.

- 20. Svien HJ, Mabon RF.**
A simplified classification of the gliomas, based on the concept of anaplasia.
Surg Clin North Am 1949; 29:1169–87.
- 21. Yates AJ.**
An overview of principles for classifying brain tumors.
Mol Chem Neuropathol 1992; 17:103–20.
- 22. Kernohan JW, Uihlein A.**
Sarcomas of the brain.
Prog Clin Cancer 1965; 10:414–37.
- 23. Préparation Internat.**
Le Tronc Cérébral.
Disponible sur le site: preparationinternat.blogspot.com/2014/04/le-tronc-cerebral.html
- 24. Les amis de Mikhy.**
Gliome Infiltrant du Tronc Cérébral.
Disponible sur le site: lesamisdemikhy.org/gliome-infiltrant-du-tronc-cerebral/
- 25. Vetopsy Fr.**
Tronc cérébral : bulbe rachidien ou moelle allongée (myélocéphale) Conformation : face ventrale.
Disponible sur le site: <http://www.vetopsy.fr/anatomie/systemenerveux/encephale/tronc-cerebral/bulbe-moelle-allongee.php>
- 26. Palombi O.**
Morphologie du Tronc cérébral: Les nerfs crâniens.
Disponible sur le site: www.campusdanatomie.org/.../tronccerebral-0312-aveclegendes
- 27. Sauleau P, Dragomir S, Kuchenbuch M.**
Neurophysiologie.
Disponible sur le site: <https://sites.google.com/site/aphysionado/home/orgsn/troncb>
- 28. Slideplayer.**
Systématisation du tronc cérébral.
Disponible sur le site: <http://slideplayer.fr/slide/1205674/>
- 29. Slideplayer.**
Cervelet morphologie.
Disponible sur le site: <http://slideplayer.fr/slide/1670788/>

- 30. Vitte E, Pechmajou P, Padoin A.**
Tronc cérébral et cervelet : Rappel de morphologie, noyaux des nerfs crâniens, systématisation. UE8 : système neurosensoriel 2013; (9).
Disponible sur le site : http://coursl3bichat20122013.weebly.com/uploads/9/6/0/7/9607940/rono_9_neuro.pdf
- 31. Site Pitié-Salpêtrière.**
Polycopié de neuro-morphologie.
Disponible sur le site:
http://www.chups.jussieu.fr/polys/eia_neuro/EIAneuropsyP2_ANAT_MORPHO.pdf
- 32. Netter FH.**
Atlas d'anatomie humaine.
4^{ème} édition; Elsevier-Masson. 2006:103.
- 33. Wikipédia.**
Lobe temporal.
Disponible sur le site : https://fr.wikipedia.org/wiki/Lobe_temporal
- 34. Kiernan JA.**
Anatomy of temporal lobe.
Disponible sur le site : <http://www.hindawi.com/journals/ert/2012/176157/fig1/>
- 35. Infections in Transplant Recipients.**
Disponible sur le site : <http://clinicalgate.com/infections-in-transplant-recipients/> (après modifications).
- 36. Drake RL, Wayne Vogl A, Mitchell AWM.**
Gray anatomy for student.
3^{ème} édition; Churchill Livingstone. Page 310.
- 37. Boucherit Y. Benarab.**
« Physiologie de la motricité volontaire ».
Disponible sur le site: www.eddirasa.com/wp.../physiologie2an-motricite_volontaire.docx
- 38. Alami HT.**
Voies de la motricité.
Disponible sur le site: www.dralami.edu/anatomie/motricite/motricite.htm
- 39. Look for diagnosis.**
Tractus pyramidaux.

- Disponible sur le site: http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Tractus+Pyramidaux&lang=4
- 40. Oncorea.**
Le syndrome pyramidal.
Disponible sur le site: http://www.oncorea.com/SyllUrgences/Syndrome_pyramidal.html
- 41. Le livre de la sémiologie médicale.**
Syndromes topographiques du tronc cérébral.
Disponible sur le site: www.e-semio.org/spip.php?page=tableautype12&id_rubrique=2314
- 42. Jobin VJ.**
« False localizing signs in neurology».
Indian journal of clinical practice 2003; 23:553-6.
- 43. Zafonte RS, Lee CY.**
Kernohan Woltman notch phenomenon: an unusual cause of ipsilateral motor deficit.
Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:543-5.
- 44. Wolf R, Weem C, Krikke A.**
Kernohan's notch and misdiagnosis.
The Lancet 1995; 345(8944):259-60.
- 45. Clement VL, Sherer M.**
Neuropsychological findings in a patient with Kernhan's notch.
Appl Neuropsychol 1996; 3(2):55-7.
- 46. Eesa M, Bell K.**
Kernohan woltman phenomenon.
J Trauma 2010; 69(6):1634.
- 47. De Vet AC.**
Over het voorkomen van homolaterale verschijnselen [dissertation in Dutch]. In: Over de Diagnostiek van het Meningioma Cerebri.
Amsterdam, the Netherlands: Scheltema & Holkema. 1936:196-7.
- 48. Hussain SI, Cordero-Tumangday C, Goldenberg FD, Wollman R, Frank JI, Rosengart AJ.**
Brainstem ischemia in acute herniation syndrome.
J Neurol Sci 2008; 286:190-2.
- 49. Kole MK, Hysell SE.**

- MRI correlate of Kernohan's notch.
Neurology 2000; 55(11):1751.
- 50. Itoyama Y, Fujioka S, Ushio Y.**
Kernohan's notch in chronic subdural hematoma: findings on magnetic resonance imaging.
J Neurosurg 1995; 82(4):645-6.
- 51. Akhaddar A, Dao I, Belfquih H, Boucetta M.**
Chronic localized headache with ipsilateral hemiparesis.
Headache 2010; 50(4):664-5.
- 52. Adler DE, Milhorat TH.**
The tentorial notch: anatomical variation, morphometric analysis, and classification in 100 human autopsy cases.
J Neurosurg 2002; 96:1103-12.
- 53. Jeon SB, Koh Y, Choi HA, Lee K.**
Critical care for patients with massive ischemic stroke.
J Stroke. 2014; 16(3):146-60.
- 54. Schwab S, Aschoff A, Spranger M, Albert F, Hacke W.**
The value of intracranial pressure monitoring in acute hemispheric stroke.
Neurology 1996; 47:393-8.
- 55. Vincent C, David M, Thiebaut F.**
Le cône de pression temporal dans les tumeurs des hémisphères cérébraux. Sa symptomatologie; sa gravité; les traitements qu'il convient de lui opposer.
Rev Neurol 1936; 65:536-45.
- 56. Scheinker IM.**
Transtentorial herniation of the brain stem. A characteristic clinicopathologic syndrome; pathogenesis of hemorrhages in the brain stem.
Arch Neurol Psychiatry 1945; 53:289-98.
- 57. Corsellis JAN.**
Individual variation in the size of the tentorial opening.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1958; 21:279-83.
- 58. Sunderland S.**
The tentorial notch and complications produced by herniations of the brain through that aperture.
Br J Surg 1958; 45:422-38.

59. **Binder DK, Lyon R, Manley GT.**
Transcranial motor evoked potential recording in a case of Kernohan's notch syndrome: case report.
Neurosurgery 2004; 54(4):999–1002.
60. **Çabalar M, Başkan F, Erdoğan HA, Bulut A, Yayla V.**
Kernohan–Woltman Notch Phenomenon Secondary to a Subdural Hematoma in a Young Man.
Clin Neuroradiol 2015; 25(4):435–6.
61. **Gould EM.**
Tumors of the Posterior Cranial Fossa : Homolateral and Contralateral Pyramidal Tract.
Arch Neurol & Psychiat 1928;19:509.
62. **Yik JH, Seet R, Pek CH, Lim E.**
A woman with progressive ataxia and hemiparesis on the right side: where's the lesion.
CMAJ 2007; 177(3):247–8.
63. **Derakhshan I, Adler DE, Milhorat TH.**
Kernohan notch.
J Neurosurg 2004; 100(4):741–2.
64. **Kooi KA, Guevener AM, Tupper CJ, et al.**
Electroencephalographic patterns of the temporal regions in normal adults.
Neurology, 1964; 14:1029–35.
65. **Schaefer SY, Haaland KY, Sainburg RL.**
Ipsilesional motor deficits following stroke reflect hemispheric specializations for movement control.
Brain 2007; 130:2146–58.
66. **Johansen–Berg H, Rushworth MFS, Bogdanovic MD, Kischka U, Wimalaratna S, Matthews PM.**
The role of ipsilateral premotor cortex in hand movement after stroke.
PNAS 2002; 99(22):14518–23.
67. **Tomlinson BE. Brain–stem lesions after head injury.**
J Clin Pathol Suppl (R Coll Pathol).
1970; 4:154–65.

- 68. Saada F, Antonios N.**
Existence of Ipsilateral Hemiparesis in Ischemic and Hemorrhagic Stroke: Two Case Reports and Review of the Literature.
Eur Neurol 2014; 71:25–31.
- 69. Terakawa H, Abe K, Nakamura M, Okazaki T, Obashi J, Yanagihara T.**
Ipsilateral hemiparesis after putaminal hemorrhage due to uncrossed pyramidal tract.
Neurology
2000; 54:1801–5.
- 70. Kang K, Choi NC.**
Ipsilateral hemiparesis and spontaneous horizontal nystagmus caused by middle cerebral artery territory infarct in a patient with agenesis of the corpus callosum.
Neurol Sci 2012; 33:1165–8.
- 71. Donkelaar HJ, Lammens M, Wesseling P, Hori A, Keyser A, Rotteveel J:**
Development and malformations of the human pyramidal tract.
J Neurol 2004; 251:1429–42.
- 72. Laika's MedLibLog.**
3rd Call for Submissions for “Medical Information Matters”: Tools for Searching the Biomedical Literature.
Disponibile sur le site: <https://laikaspoetnik.wordpress.com/tag/pubmed-3rd-party-tool>.
- 73. Wolman L.**
Ischemic lesions in the brain–stem associated with raised supratentorial pressure.
Brain 1953; 76(3):364–77.
- 74. Hanaway J, Torack R, Fletcher AP, Landau WM.**
Intracranial bleeding associated with urokinase therapy for acute ischemic hemispherical stroke.
J American Heart Association 1976; 7:143–6.
- 75. Jones KM, Seeger JF, Yoshino MT.**
Ipsilateral motor deficit resulting from a subdural hematoma and a Kernohan notch.
AJNR Am J Neuroradiol 1991; 12(6):1238–9.
- 76. Iwama T, Kuroda T, Sugimoto S, Miwa Y, Ohkuma A.**

- MRI demonstration of Kernohan's notch: case report.
Neuroradiology 1992; 34(2):225-6.
- 77. Ropper AH.**
Syndrom of transtentorial herniation. Is vertical displacement necessary ?.
J Neurol Psychiat 1993; 56:932-5.
- 78. Suzuki N, Suzuki SH, Iwabuchi T.**
Neurological improvement after cranioplasty analysis by dynamic CT Scan.
Acta Neurochir (Wien) 1993; 122:49-53.
- 79. Namura S, Kang Y, Matsuda I, Kamijyo Y.**
Magnetic resonance imaging of sequelae of temporal lobe herniation secondary to traumatic acute subdural hematoma: Kernohan's notch and posterior cerebral artery territory infarctions contralateral to the supratentorial lesion: case report.
Neurol Med Chir 1997; 37(1):32-5.
- 80. Mehta JS, Sharr MM.**
Sudden right-sided hemiparesis in a middle aged woman.
Postgrad Med J 1998; 74(876):627-8.
- 81. Mastronadi L, Puzzilli F, Ruggeri A, Guiducci A.**
Magnetic resonance imaging finding of Kernohan-Woltman notch in acute subdural hematoma.
Clin Neurol Neurosurg 1999; 101(2):122-4.
- 82. Hamada H, Kuwayama N, Endo S, Takaku A.**
Detection of Kernohan's notch on magnetic resonance imaging in a patient with acute subdural haematoma.
Br J Neurosurg 2000; 14(5):498-9.
- 83. Ezaki Y, Tsutsumi K, Hiu K, Toba T, Yokoyama H.**
Magnetic Resonance Imaging of Kernohan's Notch in Chronic Subdural Hematoma: Significance of Coronal Images for Preoperative Diagnosis.
Acta Med 2002; 47:57-9.
- 84. Schedler P, Geary S.**
Kernohan's notch phenomenon: a case study.
J Neurosci Nurs 2002; 34(3):158-9.
- 85. Evans AH, Gacinovic S, Costa DC, Lees AJ.**

- Parkinsonism due to Kernohan notch: clinical, structural, and functional imaging correlates.
Neurology 2004; 62(12):2333-4.
- 86. Openshaw H.**
Kernohan notch lesion after spinal tap.
Neurology 2005; 64(9):1631.
- 87. Singh Bhatoe H, Sen KK, Singh P, Mukherji JD.**
MRI Demonstration of Kernohan's Notch.
Indian J Neurotrauma (IJNT) 2005; 2(1):55-6.
- 88. Fujimoto A, Sato H, Katayama W, Nakai K, Tsunoda T, Kobayashi E.**
Kernohan's phenomenon associated with left ruptured occipital arteriovenous malformation.
J Clin Neuroscience 2007; 11(4):444-6.
- 89. Oster JM, Jones HR Jr, Hildebrand P, Tronic B, Cosgrove GR.**
Reversible Kernohan notch.
Neurology 2007; 68(5):368.
- 90. Moon KS, Lee JK, Joo SP, Kim TS, Jung S, Kim JH, Kim SH, Kang SS.**
Kernohan's notch phenomenon in chronic subdural hematoma: MRI findings.
J Clin Neurosci 2007; 14(10):989-92.
- 91. Yokota H, Miyamoto K, Yokoyama H, Noguchi K, Uyama M, Oky.**
Spontaneous acute subdural haematoma and intracerebral haemorrhage in patient with help syndrome: case report.
Acta Neurochir (Wien) 2009; 151(12):1689-92.
- 92. Uesugi S, Suehiro E, Nakayama H, Suzuki M.**
Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in a case of Kernohan's notch phenomenon.
Acta Neurochir (Wien) 2010; 152(10):1809-10.
- 93. Gutiez T, Saulat A, Phaniss J.**
The Kernohan Woltman syndrome: implications in neurohabilitation. ACNR 2011.
Disponible sur le site: www.acnr.co.uk/SO11/SO11_Guitez%20case%20report.pdf
- 94. Kent R, Mc Carthy MR, Scott S.**
An Athlete with a Right Subdural Hematoma with Ipsilateral Hemiparesis Secondary to Kernohan's Notch Phenomenon: A Case Report.
PM&R 2012; 4:205.

95. **Albayarak S, Ucler N, Ayden O, Cakin H.**
Kernohan Woltman Notch Phenomenon Related to Chronic Subdural Hematoma: A case report.
J Med Cases 2012; 3(1):20–2.
96. **Oh SI, Kim MJ, Oh KP, Kim HY, Kim SH, Kim HJ.**
Tractography of Persistent Ipsilateral Hemiparesis Following Subdural Hematoma.
Can J Neurol Sci 2013; 40:601–2.
97. **Shahin M, De Antonio Sang E, Martinez San Millan J, Hernández Gutiérrez N.**
Kernohan's phenomenon what is ? Importance of MRI in diagnosis.
European Society of Radiology 2013; POSTER N° C-0160 :1–15.
98. **Jang SG, Pyun SB.**
Diffusion tensor tractography in two cases of Kernohan–Woltman notch phenomenon.
Ann Rehabil Med 2013; 37(6):879–85.
99. **Codd PJ, Agarwalla PK, Berry–Candelario J, Nahed BV.**
Kernohan–Woltman notch phenomenon in acute subdural hematoma.
JAMA Neurol 2013; 70(9):1194–5.
100. **Sasikala P, Menon B, Agarwal A.**
Kernohan–Woltman notch phenomenon and intention tremors in case of chronic subdural hematoma.
Romanian Neurosurg 2014; 1:109–12.
101. **Simonin A, Levivier M, Nistor S, Diserens K.**
Kernohan's notch and misdiagnosis of disorders of consciousness.
BMJ Case Rep 2014; 2013:202094.
102. **Dibble CF, Wemhoff MP, Ibrahim T, Sasaki–Adams D, Solander S, Germanwala AV.**
Ruptured Arteriovenous Malformation Presenting with Kernohan's Notch. Case Rep Neurol Med 2015; 2015:921930.
103. **Velasquez JL, Sanz ER, Lasaosa SS, del Val JL.**
Kernohan's notch.
Pract Neurol 2015; 15(3):221.
104. **Yogarajah M, Agu CC, Sivasambu B, Mittler MA.**
Disease and Spontaneous Epidural Hematoma with Kernohan's Notch Phenomena.
Case Rep Hematol. 2015; 2015:470873.

105. Oliver L.

Expanding lesions of the temporal fossa.
Postgrad Med J. 1959; 35:546– 53.

106. Man JP, Weinkauff JG, Tsang M, Sin DD.

Why do some countries publish more than others? An international comparison of research funding, English proficiency and publication output in highly ranked general medical journals.
Eur J Epidemiol 2004; 19(8):811–7.

107. William A.

Subdural Hematoma Intracranial Adults.
Disponible sur le site : www.lawyerfindonline.com/.../article_64b488a47180

108. Campus de Neurochirurgie.

Physiopathologies des tumeurs intracrâniennes.
Disponible sur le site : <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article379>

109. Andrews BT, Pitts LH.

Functional recovery after traumatic transtentorial herniation.
Neurosurgery 1991; 29:227–31.

110. Russell DS, Rubinstein LJ.

Deformations and other structural changes produced by intracranial tumors, in Russell DS (ed): Pathology of Tumors of the Nervous System.
London: Arnold 1959; 224–33.

111. Lebeau J.

L'engagement du lobe temporal. Etude physiopathologique cérébrale.
Union Med Canada 1943; 72:761–71.

112. Heegaard WG, Biros MH. *Head Injury*.

Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 8th ed.
Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2013: *chapter 41*; 339–367.

113. Haupt WF, Hansen HC, Janzen RWC, Firsching R, Galldiks N.

Coma and cerebral imaging.
SpringerPlus 2015; 4:180.

114. Association France–DFT pour les dégénérescences fronto–temporales.

Les différents syndromes.

Disponible sur le site : <http://www.france-dft.org/les-differents-syndromes-6.php>

115. Heinzlef O.

Syndromes aigus du tronc cérébral.

Disponible sur le site: <http://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/1831.pdf>.

116. De Nayer J, Lysens R, Van Laere M.

Réadaptation Locomotrice et Neurologique Du Collège Des Medecins–directeurs et du Conseil Consultatif De la Rééducation Fonctionnelle. Rééducation fonctionnelle locomotrice et neurologique 2004.

Disponible sur le site: www.cofemer.fr/UserFiles/File/Belgique-loco%20neuro.pdf

117. Ali G.G, Elhameed A.M.A.

Prediction of motor outcome in ischemic stroke involving the pyramidal tract using diffusion tensor imaging.

The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine 2012; 43:25–31.

118. Scivoletto G, Di Donna V.

Prediction of walking recovery after spinal cord injury.

Brain Research Bulletin 2009; 78:43–51.

قسم الطبيب

اقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أدوارها في كل الظروف والأحوال

بإدلاء وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بإدلاء رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أحياناً لئيم في المهنة الطبية

مُتعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي ،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

متلازمة كيرنوهن في طب الاعصاب - حالة سريرية مع مراجعة لادبيات كل الحالات

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 14 / 06 / 2016

من طرف

الآنسة صفاء علوي

المزداة في 15/08/1989 بفكيك

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

متلازمة كيرنوهن- اشارة للتوطين الخاطى - علوم الاعصاب
حالة سريرية-مراجعة لادبيات كل الحالات

اللجنة

الرئيس

س. آيت بنعلي

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

المشرف

ع. أخضار

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

الحكام

ع. الفكري

السيد

أستاذ في الفحص بالأشعة

ن. عدلي

السيدة

أستاذة مبرزة في أمراض الدماغ والأعصاب

